

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CAMPUS PALOTINA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
ATIVIDADES DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO
OBRIGATÓRIO
ÁREA: CLÍNICA E CIRURGIA DE BOVINOS

Aluno: Fabrisio Broll GRR 20084948
Orientador: M. V. Ademar Masaaki Mori
Supervisora: Profª Drª Geane Maciel Pagliosa

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado, como parte das
exigências para a conclusão do
Curso de Graduação em
Medicina Veterinária da
Universidade Federal do Paraná

PALOTINA – PR
Dezembro de 2012

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo, agradeço a Deus, pois acredito na existência de um ser superior a nós, que nos guia e dá forças para continuar a nossa caminhada, iluminando-nos para sempre escolhermos o melhor caminho em nossas vidas.

Agradeço a minha família, meus pais Vito e Marlene, pela vida que me deram, com seus ensinamentos diários de humildade, seriedade e honestidade. Pela oportunidade e o incentivo em estar concluindo o ensino superior, que sem vossa ajuda não teria condições morais nem financeiras para se chegar até aqui.

Agradeço também às minhas irmãs, Gilmara (*in memoriam*), que já não está mais entre nós, mas tenho certeza de que onde estiver está vibrando por esta conquista e Luciana, pelo companheirismo e convivência em todos esses anos de vida, que sempre me apoiaram e ajudaram nas decisões, dando força para continuar sempre em busca do sucesso profissional e pessoal. À minha sobrinha Ana Caroline que trouxe muitas alegrias com a sua chegada. Também não poderia deixar de agradecer aos meus cunhados, Leandro e Eduardo, afinal de contas a gente não escolhe “hehe”, mas sei que depositaram confiança em mim e sempre apoiaram as minhas decisões. Devo tudo isso a vocês minha FAMÍLIA, e tenho orgulho de poder fazer parte dela. Amo muito vocês.

Meus agradecimentos aos meus amigos de Concórdia, em especial ao William, Saulo, Fernando, Maiton, Cidi Capelett, Mateus Simioni, Cristiano Rafaeli, Thiago Bovi, Darlan, irmãos por consideração, que da infância à juventude foram amigos verdadeiros e sempre me apoiaram nos bons e maus momentos. Impossível falar de amizade e não vir à cabeça aqueles conquistados na faculdade, em especial aqueles companheiros da República Vaca Véia (Rodolfo, João), República Arizona (Yuri, Gustavo, Giancarlo, Luiz Felipe, Marcos), República Toca do Lagarto (Dalton, Andrei, Leandro). Também não posso deixar de agradecer aqueles que foram verdadeiros

amigos, Guilherme, José Carlos, Caio (República Bahamas), Alana, Ana, Aline Portes, Paola, Camila Bonatto, Caroline, Mônica, Milena, Conrado, Luiz Alfredo, Vagner, Antônio, Alceu, Thiago Goulart, Lauremir, Daniel Dalla Costa, entre outros. Obrigado pelas inúmeras festas e pela convivência, que com certeza me ajudaram, e muito, para minha formação pessoal e acadêmica. Jamais os esquecerei.

Aos também amigos, Thiago Rodio, João Guilherme Cremasco, Maicon Ferreira, Giovane Alves, Gustavo Chueire, Elton Cléber, obrigado pela recepção e acolhimento em Palotina.

Em especial, agradecer aos formandos da XVI Turma de Medicina Veterinária UFPR *Campus* Palotina, por terem me recebido tão bem.

Queria agradecer aos meus orientadores de estágio, seja ele curricular obrigatório ou não por fazerem parte da minha formação acadêmica e sempre depositando confiança e acreditando em mim. Vocês foram muito importantes para mim, além de orientadores foram acima de tudo amigos.

À UFPR *Campus* Palotina por ter sido minha escola de veterinária. À todos os professores e colaboradores que foram muito importantes e não mediram esforços para nos dar uma boa formação profissional. Ao professor José Antônio de Freitas pela amizade e consideração que tenho e a professora Aline de Marco Viott pelo auxílio sempre em horas oportunas. Obrigado á todos.

A minha supervisora Prof^a Geane pelos ensinamentos, pela ajuda fornecida, pelo apoio com suas palavras de conforto em todos os momentos e pela paciência que teve, sempre serei seu admirador. Do fundo do meu coração muito obrigado.

Por fim, agradeço aos funcionários da Cooperativa de Produção e Consumo Concórdia - Copórdia, por terem me recebido tão bem nessa etapa de conclusão de curso. Em especial, agradeço aos Médicos Veterinários Ademar Masaaki Mori, Ildo Dal Pozzo, Lucas Kurata, e Pedro Ernesto Dal Pizzol, pela oportunidade e paciência de transmitir seus conhecimentos, além da convivência e amizade a mim atribuídas que com certeza levarei até o fim dos meus dias. Muito grato a todos.

Ficam por aqui os meus sinceros agradecimentos e o meu muito obrigado!

Dedico este relatório á minha irmã Gilmara (*in memoriam*) que foi umas das maiores incentivadoras para que eu realizasse este sonho. Saudades.

RESUMO

O presente Trabalho de Conclusão de Curso mostra as atividades técnicas desenvolvidas no período de 06 de agosto a 02 de novembro de 2012 na Copérdia – Cooperativa de Produção e Consumo Concórdia - Ltda, dentro da disciplina de Estágio Supervisionado Obrigatório da Universidade Federal do Paraná. As atividades desenvolvidas foram orientadas pelo Médico Veterinário Ademar Masaaki Mori. São contempladas neste trabalho as atividades de assistência técnica á campo, sendo estas atividades praticadas relacionadas com as matérias de clínica médica e clínica cirúrgica de grandes animais cursadas durante o Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Paraná no *Campus* Palotina. É relatado a estrutura e o funcionamento do estabelecimento, bem como a descrição da rotina durante os atendimentos acompanhados. São descritos os casos clínicos mais relevantes e os procedimentos mais frequentes acompanhados.

Palavras-chave: Bovinos; Clínica e Cirurgia; Atendimentos

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – Vista Frontal da Matriz da Copérdia onde foi realizado o estágio obrigatório no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.....	16
GRÁFICO 1 – Número total de procedimentos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 á 02/11/2012.....	20
FIGURA 2 – Bovino intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> prostrado em estado agonizante acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	27
FIGURA 3 – Bovino intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> com presença de petéquias na mucosa da gengiva em um animal acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	27
FIGURA 4 – Bovino necropsiado intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> com presença de petéquias no baço evidenciando uma hemorragia focalmente extensa que se estende sobre a cápsula esplênica, além de uma sufusão sobre o peritônio na parede abdominal interna durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	28
FIGURA 5 – Presença de coágulos de sangue nas fezes em um bovino intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.....	29

FIGURA 6 – Bovino após o parto com as membranas fetais acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.....	35
FIGURA 7 – Remoção manual de placenta retida após o parto em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	38
FIGURA 8 – Esfacelamento de tecido mamário encontrado após tratamento de mastite gangrenosa aguda em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	45
FIGURA 9 – Observação da mucosa ocular anêmica observada em um bovino com sinais sugestivos de anaplasmosse acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	52
FIGURA 10 – Observação da mucosa vaginal ictérica em bovino com quadro sugestivo de babesios acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.....	56
FIGURA 11 – Transfusões sanguíneas realizadas como tratamento de suporte para a tristeza parasitária bovina em bovinos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011. A – Coleta de sangue de doadora utilizando bomba aspiradora de vácuo. B – Transfusão de sangue em receptora utilizando sangue coletado em abatedouro em garafas “pet”.....	59
FIGURA 12 – Corpos estranhos encontrados em laparoruminotomia realizada em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a	

02/11/2012..... 63

FIGURA 13 – Bovino em decúbito lateral com hipocalcemia pós-parto de grau III acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011..... 66

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Número total e percentagem de procedimentos clínicos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 02/08/2012 a 02/11/2012..... 21

TABELA 2. Número total e percentagem de procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012..... 23

TABELA 3. Número total e percentagem de outros procedimentos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012..... 23

LISTA DE ABRAVIATURAS E SIGLAS

BID – Duas vezes ao dia
BVD- Diarréia Viral Bovina
Ca – Cálcio
CBT – Contagem Bacteriana Total
CCS – Contagem de Células Somáticas
QT – Qualidade Total
H₂O – Água
IBR – Rinotraqueíte Infecciosa Bovina
IM – Intramuscular
IV – Intravenoso
pH – Potencial de Hidrogênio Iônico
PI3 – Parainfluenza 3
PTH - Paratormônio
RMF – Retenção de Membranas Fetais
RPT – Retículooperitonite Traumática
SC - Subcutâneo
SID – Uma vez ao dia
TPB – Tristeza Parasitária Bovina
UI – Unidade Internacional
VSRB – Vírus Sincicial Respiratório Bovino

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. DESCRIÇÃO GERAL DO LOCAL DE ESTÁGIO.....	16
3. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	20
3.1. INTOXICAÇÃO AGUDA POR SAMAMBAIA.....	24
3.2. VÍRUS SINCICIAL RESPIRATÓRIO BOVINO.....	31
3.3. RETENÇÃO DE MEMBRANAS FETAIS.....	34
3.4. MASTITE GANGRENOSA AGUDA.....	39
3.5. ARTRITE SÉPTICA.....	45
3.6. TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA.....	49
3.6.1. Anaplasnose.....	49
3.6.2. Babesiose.....	53
3.7. RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA.....	60
3.8. HIPOCALCEMIA.....	64
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	70
5. SUGESTÕES.....	72
REFERÊNCIAS.....	73

1 INTRODUÇÃO

Atualmente, os Estados Unidos são os maiores produtores de leite do mundo. Atrás dos americanos estão a Índia e a China que criaram políticas de estímulo à produção e de agregação de novas tecnologias na produção, como o melhoramento genético do rebanho. A Europa, tradicional reduto da produção de leite mundial, vem perdendo espaço pelos baixos índices de produtividade e pela dependência de subsídios governamentais. O Brasil, por outro lado, vem se destacando no cenário mundial e ocupa hoje a sexta posição no ranking mundial (DIA DE CAMPO, 2011).

Uma característica que difere o Brasil de outros países é o fato de a nossa produção leiteira estar presente em todas as regiões, estados e municípios do país. Ao longo das últimas décadas o país apresentou importantes oscilações do mercado de lácteos, principalmente no que se refere aos preços de venda do produto. Essas últimas mudanças motivaram, em certa medida, a tomada de novas direções pelo setor, que está se organizando e mostrando progressos (DIA DE CAMPO, 2011).

Um dos principais fatores que diferem o Brasil dos demais países produtores de leite do mundo é a sua estrutura fundiária, extremamente ampla e fragmentada, o que dificulta a organização e a formulação de políticas públicas voltadas ao setor. No entanto, as boas condições naturais (temperatura, água e intensidade de radiação solar) do país fazem com que o custo de produção seja relativamente baixo, o que torna a atividade leiteira bastante competitiva no mercado internacional (DIA DE CAMPO, 2011).

Outro fator que faz do Brasil um produtor de leite em potencial é o perfil de consumo de leite por parte da população, ainda bastante baixo com relação aos europeus e americanos, mas com real possibilidade de crescimento, o que fortalece o mercado interno (DIA DE CAMPO, 2011).

De acordo com os dados da Food and Agriculture Organization relativas a junho de 2011, estima-se que nos últimos quatro anos, a produção mundial de leite de vaca, búfala, cabra, ovelha e camela cresceu, em média, 1,7% ao ano, apresentando crescimento menor nos países desenvolvidos e maior nos

países em desenvolvimento, respectivamente, 0,7% e 2,8% ao ano (ACCB, 2011).

Em 2009, o Brasil produziu 29,1 bilhões de litros de leite, segundo o IBGE - Produção Pecuária Municipal, com crescimento de 5,5% em relação ao ano anterior. De certa forma, este crescimento surpreendeu positivamente: primeiro, em função da insegurança em se investir na produção gerada pela crise econômica deflagrada no segundo semestre de 2008; depois, pela sobrevalorização do real, que reduziu a competitividade dos produtos brasileiros no mercado externo e, por último, pela entrada desregulada de leite do Mercosul (CEPA, 2011).

No ano de 2010 a produção de leite de vaca chegou a 30,7 bilhões de litros, um acréscimo de 5,6% sobre o ano anterior. Foram ordenhadas 22,9 milhões de vacas em todo o país, representando 10,9% do efetivo total de bovinos. A maior produtividade de leite foi no Sul (2.432 litros/vaca/ano), com destaque para Santa Catarina (2.388 litros/vaca/ano). Minas Gerais foi responsável por 27,3% da produção nacional de leite, Rio Grande do Sul por 11,8%, e Paraná por 11,7% (IBGE, 2011). O setor fechou 2011 com uma produção total próxima de 31 bilhões de litros, um modesto crescimento de 1% em relação ao ano de 2010. Para 2012, o volume deve subir para 32,3 bilhões de litros, um avanço de 4% (GLOBO RURAL, 2012).

Nos últimos dez anos, o número de vacas ordenhadas no Brasil cresceu 25,4% e a produção de leite cresceu 47,2%. Entre os estados que mais produzem leite, Santa Catarina foi o que teve maior crescimento no número de vacas ordenhadas (61,9%) e maior aumento da produção (123,1%), seguido pelo Paraná e Rio Grande do Sul com aumento de produção de 85,6% e 61,8%, respectivamente (CEPA, 2011).

A produtividade média deve ser utilizada com reserva, porque não se leva em conta a aptidão dos animais. No entanto, a evolução desta estatística mostra claramente que há ganhos de produtividade nos últimos anos, principalmente, na Região Sul, onde a especialização da atividade leiteira é mais expressiva. A produtividade média brasileira, em 2009, foi de 1.297 litros de leite/vaca/ano, 17,4% acima da produtividade obtida em 2000 (CEPA, 2011).

Santa Catarina é o quinto produtor brasileiro de leite responsável por 7,7% da produção. O estado está ganhando espaço no cenário nacional. No período de 2005 a 2009, a produção catarinense cresceu, em média, 9,5% ao ano, mais que o dobro do crescimento médio da produção brasileira. No entanto, em 2009, o crescimento da produção estadual foi mais ameno, apresentando variação levemente abaixo do índice nacional. As microrregiões que mais contribuíram para o crescimento da produção estadual, em 2009, foram a de Campos de Lages (38,1%), Joinville (23,8%), Tijucas (14,0%), Concórdia (13,5%) e São Miguel do Oeste (11,8%). As microrregiões de Rio do Sul, Blumenau e São Bento do Sul apresentaram queda na produção (ACCB, 2011).

A produção catarinense, em 2009, foi de 2,24 bilhões de litros de leite, apresentando um crescimento de 5,3% em relação à produção de 2008, segundo a Produção Pecuária Municipal do IBGE. Em 2010, a produção total, segundo dados do IBGE, foi de 2,38 bilhões de litros, com crescimento de 6,4% sobre a produção de 2009 (ACCB, 2011).

O crescimento da captação de leite acima do crescimento da produção evidencia a especialização do produtor, tornando a exploração leiteira uma das principais geradoras de renda no meio rural. A taxa média de crescimento anual do volume de leite entregue à indústria inspecionada, no período de 2005 a 2010, foi quase o triplo da taxa média nacional, que foi de 5,2% ao ano. Em 2010, o volume entregue à indústria foi 1,58 bilhões de litros, 13,7% maior que o entregue em 2009 (ACCB, 2011).

Os principais desafios do agronegócio para os próximos anos são muito claros: ter a capacidade de alimentar nove bilhões de pessoas ao ano até 2050, melhorar a qualidade desses alimentos, contribuir para o desenvolvimento global e para a diminuição da pobreza. No mundo, as áreas para aumentar a produção estão escassas. Com isso deve-se trabalhar para o crescimento vertical, aumentando a produção das áreas já existentes. Neste contexto estágios em áreas de grande importância para o agronegócio, proporcionam a oportunidade de vivenciar os desafios e a rotina de atividades com elevado envolvimento do setor rural.

O estágio foi realizado na Cooperativa de Produção e Consumo Concórdia – Copórdia, em Concórdia/SC, durante o período de 06/08/2012 a

02/11/2012, sob orientação do Médico Veterinário Ademar Masaaki Mori, perfazendo um total de 560 horas.

Neste relatório estão descritas as atividades realizadas durante essas 12 semanas de estágio sob forma de tabelas e imagens, sendo relatados com maior acurácia, os casos considerados de maior relevância.

2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O início do movimento cooperativista na região de Concórdia, Oeste de Santa Catarina, ocorreu no final dos anos 60, período em que a agricultura enfrentava mais uma de suas crises cíclicas. Na época, a produção de alimentos era o único alicerce para o desenvolvimento econômico da região, sustentada, basicamente, pela cultura de grãos. Todavia, faltava infra-estrutura para o beneficiamento, armazenamento e comercialização desses grãos, além do abastecimento dos insumos necessários para a produção.

Com a proposta de criar uma nova alternativa para o produtor rural, em cinco de setembro de 1967, um grupo de 30 agricultores se reuniu para fundar uma sociedade cooperativa. Nascia então a Cooperativa de Consumo e Produção Concórdia – Copérdia (Figura 1). A decisão foi tomada pelos integrantes da antiga Associação Rural de Concórdia, em reunião realizada na forma de assembléia geral.



FIGURA 1 – Vista Frontal da Matriz da Copérdia onde foi realizado o estágio obrigatório no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.

Com o passar dos anos, outros produtores se juntaram à Copérdia, a fim de fortalecer ainda mais a organização aonde todos os associados são donos, usuários e a própria força de trabalho da cooperativa. É relevante o empenho e participação de todos os cooperados para o sucesso de uma cooperativa. Os cooperados são os legítimos donos e no entanto, só haverá retorno positivo se

houver a participação, responsabilidade e profissionalismo de todos os associados.

A Copérdia se tornou, num curto período, uma parceira, ajudando os produtores da região a melhorar e aumentar a produção nos diversos setores da atividade rural. A entidade passou a ser considerada uma aliada para homem do campo, tanto no fomento, na produção, no desenvolvimento de tecnologias quanto na comercialização dos produtos. Nos anos 70 e 80, a Copérdia viveu um período de solidificação. Nos 90, precisou assumir uma gestão mais moderna.

A busca pela eficiência e a penetração junto aos mercados passaram a ser perseguidos com afinco. Os avanços surgiram a partir da participação na Cooperativa Central Oeste Catarinense (Aurora) e das parcerias com a Federação das Cooperativas de Agronegócio (Fecoagro) e Geradora e Fornecedora de Insumos (Mauê S/A). Esses fatores foram fundamentais para o desenvolvimento da cooperativa e crescimento dos negócios do pequeno produtor.

As atividades hoje desenvolvidas são: suinocultura, bovinocultura de leite, reflorestamento, fruticultura e agricultura. Há ainda as lojas agropecuárias, supermercados, fábricas de rações, indústria de tratamento de madeira, posto de combustíveis, armazéns e silos.

Até o ano de 2011, a cooperativa contou com quadro social de aproximadamente 9000 sócios e 600 funcionários. Atualmente, com a fusão Copérdia-Coperio, a cooperativa está presente em 65 municípios e conta com um quadro de aproximadamente 1000 colaboradores.

A atividade de bovinocultura de leite iniciou suas atividades em 1982, devido à desistência da principal empresa recolhadora de leite da região. Eram apenas 165 produtores com uma produção total de aproximadamente 1500 litros de leite por dia. Com um forte trabalho de conscientização e atividades voltadas para a melhoria da produção, tais como, melhoramento genético através da compra de animais das raças jersey e holandesa, incentivo a utilização de inseminação artificial, plantio de pastagens e grãos destinados à alimentação animal, a empresa se consolidou como a principal empresa produtora de leite da região e a bacia leiteira como umas das principais do país. A empresa atualmente busca melhorar a qualidade do leite produzido,

fornecendo material didático e palestras técnicas aos seus produtores, além de acompanhamento técnico nas propriedades, na tentativa de melhorar a higiene durante a ordenha, resultando em um leite de qualidade e dentro do padrão, respeitando os níveis de contagem de células somáticas (CCS) e contagem bacteriana total (CBT) da Instrução Normativa 62/2012 do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Para estimular os produtores a atingir os níveis aceitáveis de CCS e CBT, a cooperativa começou a pagar incentivos por qualidade do leite, a partir de 2008.

Atualmente a Copórdia conta com 2114 produtores, com uma produção total média de 333.533 mil litros de leite por dia, perfazendo aproximadamente 158 litros/produtor/dia. Dessa produção, uma parte é destinada ao beneficiamento pela Cooperativa Central Aurora, na cidade de Pinhalzinho - SC e o restante é revendido a terceiros, como a Brasil Foods (Laticínio Batavo), com sede na própria cidade de Concórdia.

Com sede em Concórdia, a cooperativa possui uma área de atuação extensa, com filiais em diversos municípios de Santa Catarina e Rio Grande do Sul.

Ainda, a cooperativa conta com um corpo técnico na área de bovinocultura de leite formado por nove médicos veterinários.

O horário de atendimento da empresa era de segunda à sexta-feira: das 07h30min as 11h45min, e das 13h30min as 18h, e aos sábados, das 08h as 12h. Os produtores solicitavam o atendimento aos animais por telefone, das 07h30min as 08h pelo período da manhã, e a tarde das 13h30min as 14h. Após a solicitação, eram divididos os chamados clínicos pelos profissionais e assim se iniciava a jornada a campo, que durava até o término dos atendimentos diários.

Cada médico veterinário possui automóvel próprio, os quais são equipados com instrumentos clínicos e cirúrgicos para a realização dos diversos procedimentos atendidos. Além dos equipamentos, diversos medicamentos são transportados, os quais tem como origem as lojas agropecuárias da própria cooperativa.

A Copórdia oferece ainda projetos e ações para sua equipe. Os produtores dispõem de programas como Qualidade Total Rural (QT) e De Olho na Qualidade Rural (DE OLHO). Por meio dos programas busca-se o aumento

da produção, diversidade e qualidade dos produtos com maior ganho financeiro às famílias associadas. O QT visa ainda, melhoria da qualidade de vida e aumento da renda, além de resgatar a auto-estima do produtor rural e sua família, evitando o êxodo rural, o qual ocorre na região Oeste de Santa Catarina.

O compromisso da Copérdia, conforme o Conselho de Administração da cooperativa é buscar o desenvolvimento social das pessoas através do desenvolvimento econômico. Também está voltado para a melhoria na condição de vida dos cooperados, colaboradores e para a promoção do bem-estar comunitário.

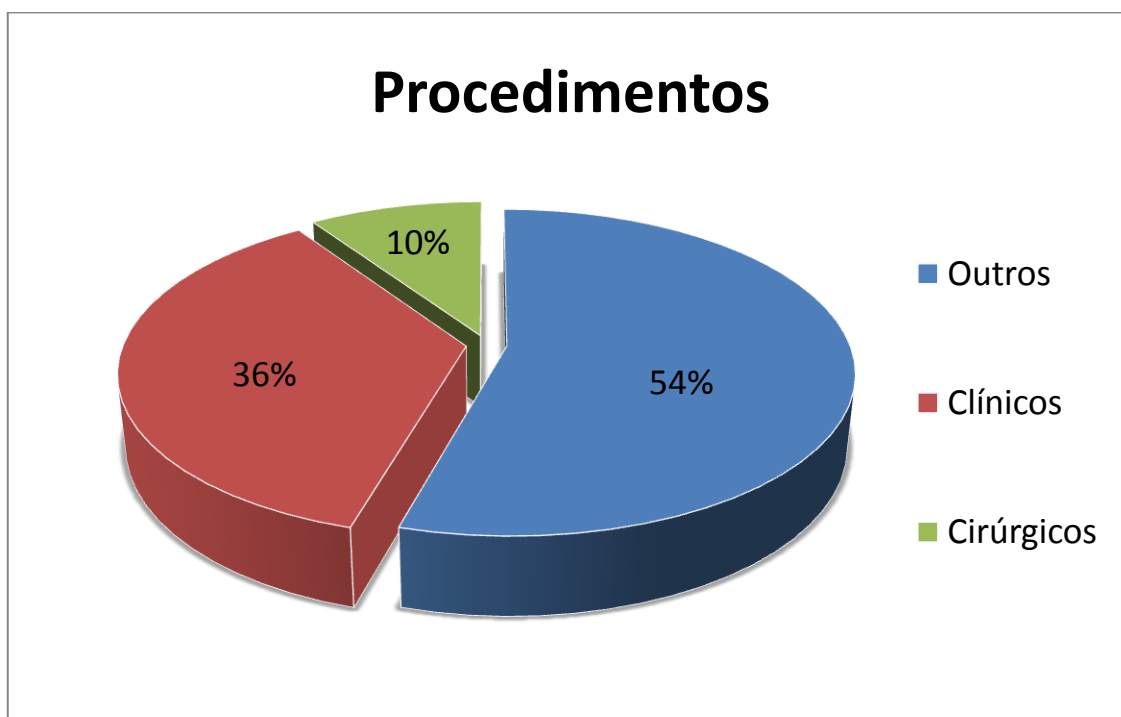
As atividades consistiram no acompanhamento dos Médicos Veterinários Ademar Masaaki Mori, Ildo Dal Pozzo, Lucas Kurata e Pedro Ernesto Dal Pizzol nos atendimentos aos produtores leiteiros, nas áreas de clínica e cirurgia de bovinos na região do Alto Uruguai, no Oeste Catarinense.

3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

O Estágio foi realizado na Copérdia – Cooperativa de Produção e Consumo Concórdia Ltda no período de 06 de agosto a 02 de novembro de 2012 sob orientação do Médico Veterinário Ademar Masaaki Mori, totalizando 560 horas.

Realizavam-se atendimentos clínicos e cirúrgicos, além de exames de brucelose e tuberculose. O Gráfico1 ilustra a proporcionalidade dos procedimentos acompanhados durante o estágio.

GRÁFICO 1 – Número total de procedimentos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 á 02/11/2012.



Ao todo foram realizados 114 procedimentos clínicos (Tabela 1), 30 procedimentos cirúrgicos (Tabela 2) e 172 outros procedimentos (Tabela 3), perfazendo um total de 328 durante o período de estágio.

TABELA 1. Número total e percentagem de procedimentos clínicos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 02/08/2012 a 02/11/2012.

SISTEMA	CASO CLÍNICO	TOTAL	FREQUÊNCIA (%)
Digestório	Cólica	2	1,75
	Diarréia	5	4,39
	Indigestão Simples	7	6,14
	Intoxicação por monensina sódica	1	0,88
	Obstrução esofágica	1	0,88
	Verminose	1	0,88
Respiratório	Corpo estranho nasal	2	1,75
	Pneumonia	6	5,26
	Vírus sincicial respiratório bovino	1	0,88
Reprodutivo	Aborto	3	2,63
	Cisto ovariano	3	2,63
	Distocia	3	2,63
	Hidropsia de envoltórios fetais	1	0,88
	Infecções uterinas	9	7,89
	Indução de parto	3	2,63
	Prolapso de vagina	1	0,88
	Prolapso uterino	1	0,88
	Retenção de membranas fetais	14	12,28

TABELA 1. Número total e percentagem de procedimentos clínicos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 02/08/2012 a 02/11/2012 (continuação).

SISTEMA	CASO CLÍNICO	TOTAL	FREQUÊNCIA (%)
Mamário	Edema da glândula mamária	2	1,75
	Mastite aguda	13	11,40
	Mastite crônica	4	3,51
	Mastite gangrenosa aguda	2	1,75
Muscular ou Locomotor	Artrite séptica	3	2,63
	Carbúnculo sintomático	1	0,88
	Contusão por trauma	2	1,75
	Casqueamento corretivo	2	1,75
	Doença da linha branca	2	1,75
	Hiperplasia interdigital	1	0,88
	Paresia pós-parto	4	3,51
	Úlcera de sola	1	0,88
Tegumentar	Papilomatose	3	2,63
Hematopoiético	Intoxicação aguda por samambaia	1	0,88
	Tristeza parasitária bovina	9	7,89
TOTAL		114	100

TABELA 2. Número total e porcentagem de procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.

SISTEMA	PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	TOTAL	FREQUÊNCIA (%)
Digestório	Abomasopexia	3	10
	Laparoruminotomia	3	10
	Ruminotomia	4	13,33
Mamário	Reconstituição de papila mamária	2	6,67
	Desobstrução de papila mamária	2	6,67
Tegumentar	Descorna cirúrgica	8	26,67
	Mochação	3	10
Oftálmico	Enucleação	3	10
	Extirpação de terceira pálpebra	2	6,67
TOTAL		30	100

TABELA 3. Número total e porcentagem de outros procedimentos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2012.

ÁREA	ATIVIDADE	TOTAL	FREQUÊNCIA (%)
Outros	Diagnóstico de gestação	38	22,09
	Exame de brucelose e tuberculose	119	69,17
	Hipocalcemia	9	5,23
	Necropsia	5	2,91
	Vermifugação	1	0,58
TOTAL		172	100

3.1 INTOXICAÇÃO AGUDA POR SAMAMBAIA

Pteridium aquilinum subesp. *caudatum* var. *arachnoideum* (Polypodiaceae) (samambaia) é a única espécie de *Pteridium* que ocorre no Brasil (RIET-CORREA, 2007). Nas áreas em que ocorre, *P. aquilinum* é muito conhecida como planta invasora (TOKARNIA, 2012). As áreas de pastagens utilizadas para criação dos animais na região Oeste Catarinense em sua grande maioria tem a presença de *Pteridium aquilinum* como invasora.

Pteridium aquilinum exerce seus efeitos através de dois tipos de princípios tóxicos: um princípio radiomimético, responsável por quadros patológicos observados sobretudo em bovinos, e uma tiaminase, responsável por distúrbios neurológicos que ocorrem principalmente em monogástricos (TOKARNIA, 2012). Nos quadros acompanhados, a principal ocorrência se dava em bovinos, não ocorrendo nenhum quadro clínico em monogástricos.

Pteridium aquilinum é planta cosmopolita, presente em todos os continentes. No Brasil, *P. aquilinum* var. *arachnoideum* ocorre principalmente nas regiões montanhosas, desde o sul da Bahia até o Rio Grande do Sul; desenvolve-se melhor em regiões frias e de boa pluviosidade, como solos ácidos e bem drenados (encostas de morros), enquanto que *P. aquilinum* var. *caudatum*, no Brasil tem sido observado em áreas baixas e de clima quente (Amazônia) (TOKARNIA, 2012). A espécie presente nas propriedades que apresentaram problemas, provavelmente é *Pteridium aquilinum* var. *arachnoideum*, devido ao clima, terreno e característica do solo da região Sul do Brasil, características propícias para o seu desenvolvimento.

São variadas as condições em que ocorre a intoxicação natural por *P. aquilinum*. A fome é o principal fator que leva os animais a ingerirem, sobretudo, a brotação, especialmente após queimadas, geadas que “queimam” a pastagem e ainda depois da roçagem da planta, mas os bovinos também comem a planta adulta. O vício pode condicionar a ingestão; depois de comer a planta durante algum tempo, alguns animais habitua-se a ela e, mesmo cessada a causa que determinou a sua ingestão inicial, continuam a ingerí-la. A ingestão de feno contendo *P. aquilinum*, ou de cama dessa planta, pode dar origem à intoxicação. Admite-se que os animais que recebem escasso material fibroso na alimentação, comam a planta para compensar essa deficiência

(TOKARNIA, 2012). Na propriedade atendida, os animais eram criados em sistema de pastejo extensivo, o qual apresentava a presença de samambaia em período de brotação, ficando evidente o consumo desta pelos animais. A área onde os animais estavam pastejando, havia sofrido uma roçada seguida de uma queimada. O período crítico da ocorrência do surto se deu entre 13 e 18 de outubro de 2012.

Nos quadros tóxicos não há predisposição por raça (MARÇAL *et al.*, 2001 apud PAMUKCU *et al.*, 1976), ou menos sexo (MARÇAL *et al.*, 2001 apud HOPKINS *et al.*, 1986). Os animais que apresentaram os quadros clínicos, eram novilhas da raça holandesa, com idade entre 20 e 24 meses, todas em período de gestação avançado.

Todas as partes de *P. aquilinum* são tóxicas. O rizoma é a parte mais tóxica. Com relação às partes aéreas, a toxicidade é maior na brotação, descrevendo progressivamente com a maturação da planta (TOKARNIA, 2012).

Dependendo da dose diária ingerida e do período da ingestão, os bovinos apresentam diferentes quadros de intoxicação. Além da síndrome hemorrágica aguda (ou diátese hemorrágica) e da hematúria enzoótica, *P. aquilinum* ainda é responsável ou está ligada à etiologia dos carcinomas da parte superior do trato digestório (TOKARNIA, 2012). De todos os casos acompanhados, o quadro de diátese hemorrágica foi o que mais chamou a atenção pelo estado que se encontrou um animal.

Segundo Tokarnia (2012), a síndrome hemorrágica aguda (diátese hemorrágica), afeta bovinos jovens e adultos. Quantidades diárias maiores que 10g/kg da planta (10 a 30g/kg), ingeridas durante algumas semanas a poucos meses (em geral, até o peso da planta ingerida igualar-se ao peso do animal), provocam o quadro de diátese hemorrágica, de três semanas após o início da ingestão até oito semanas após a última ingestão da planta. Ingerida nestas quantidades, *P. aquilinum* provoca intoxicação cuja evolução varia de superaguda a subaguda. Durante a realização da anamnese na propriedade, também foi constatado que os animais estavam pastejando na área com presença de *Pteridium aquilinum* há cerca de 30 dias.

Os sinais clínicos da intoxicação aguda por *P. aquilinum* no bovino são característicos. Há hipertermia acentuada, hemorragias na pele e nas mucosas

visíveis; pode haver dificuldade respiratória (“ronco”) e edema da laringe (TOKARNIA, 2012). Saliva pendente na boca. Úlceras nasolabiais e hematúria podem ser observadas (RADOSTITIS, 2002). O animal sangra por qualquer ferida, por menor que seja, até mesmo por picadas de insetos; muco sanguinolento escorre pelas narinas e o exame das mucosas revela petéquias e víbices. Sangramento espontâneo gotejante pode ser observado na pele. Às vezes, há diarreia com presença de coágulos sanguíneos. Exames de sangue revelam tempo de sangramento prolongado, porém não há comprometimento dos fatores de coagulação; nesse aspecto a hemostasia secundária não está comprometida. Verificam-se ainda trombocitopenia, neutropenia e altos valores relativos de linfócitos. Como há neutropenia acentuada, os valores relativos de linfócitos são altos, o que dá a falsa impressão de linfocitose. Nos estágios mais adiantados da doença, a anemia é marcada e a permeabilidade capilar está aumentada (TOKARNIA, 2012). Um aumento nas frequências respiratória e cardíaca ocorre nesse estágio. Pode haver casos de adoecimento de bovinos até seis semanas após terem sido retirados da samambaia (RADOSTITIS, 2002). O atendimento solicitado pelo produtor tinha como histórico a morte súbita de alguns animais. Na propriedade foi relatado pelo proprietário de que o mesmo havia encontrado três animais mortos no pasto e que havia mais um animal em estado agonizante (Figura 2). Também foi relatado que, nenhum dos quatro animais demonstrava quadro clínico-patológico de doença anteriormente.



FIGURA 2 – Bovino intoxicado por *Pteridium aquilinum* prostrado em estado agonizante acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

No exame clínico do animal, o mesmo apresentava-se em estado agonizante, decúbito esternal, 40,9°C, sialorréia, dificuldade respiratória (ronco), petéquias e púrpuras na gengiva (Figura 3), petéquias na mucosa da vagina, além de, úlcera na mucosa nasal, sangramento pela vagina e fezes com a presença de coágulos de sangue. Exames de sangue não foram realizados.



FIGURA 3 – Bovino intoxicado por *Pteridium aquilinum* com presença de petéquias na mucosa da gengiva acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

Os achados de necropsia em bovinos mortos pela intoxicação aguda consistem em hemorragias em todos os órgãos e tecidos, que impressionam pela quantidade e diversidade de formas e, por vezes, observam-se úlceras nas mucosas e sangue coagulado na luz do intestino (TOKARNIA, 2012). Na necropsia deste animal, presenciava-se no baço uma hemorragia focalmente extensa que se estende sobre a cápsula esplênica (Figura 4), petéquias na vesícula biliar, líquido biliar escuro e espessado, petéquias na superfície externa do rúmen, mucosa da bexiga, mucosa do intestino grosso e na superfície da serosa abdominal, além de, uma sufusão sobre o peritônio na parede abdominal interna e grande quantidade de fezes com sangue e coágulos sanguíneos no intestino (Figura 5). Esse quadro pode ser denominado de púrpura hemorrágica.



FIGURA 4 – Bovino necropsiado intoxicado por *Pteridim aquilinum* com presença de petéquias no baço evidenciando uma hemorragia focalmente extensa que se estende sobre a cápsula esplênica, além de uma sufusão sobre o peritônio na parede abdominal interna acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.



FIGURA 5 – Presença de coágulos de sangue nas fezes em um bovino intoxicado por *Pteridium aquilinum* acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

Os exames histológicos revelam, além das hemorragias e úlceras, uma lesão importante na medula óssea que é a acentuada destruição (rarefação ou ausência) do tecido hematopoiético (TOKARNIA, 2012). A coleta de material para exame histológico foi realizada e enviada para o Laboratório de Patologia do Centro de Ciências Agroveterinárias – CAV-UDESC localizado em Lages-SC em frascos de vidro com formol 10%. Devido ao tempo prolongado para a realização do mesmo, não se pode ter acesso á este. Além disso, nenhum outro tipo de exame complementar foi realizado, sugerindo-se, baseado no quadro clínico e patológico, um quadro de intoxicação aguda por samambaia.

No diagnóstico da intoxicação aguda por *P. aquilinum* em bovinos deve-se levar em consideração o quadro clínico e, a nível histológico, a lesão da medula óssea. É importante o diagnóstico diferencial com outras diáteses e septicemias hemorrágicas. Também devem ser considerados o envenenamento cumarínico e os acidentes ofídicos por *Bothrops* spp. (TOKARNIA, 2012). A morte se dá pela combinação dos efeitos de hemorragias internas múltiplas e da bacteremia (RADOSTITIS, 2002).

O tratamento da intoxicação aguda por *P. aquilinum* só surte efeito quando iniciado precocemente; são recomendados antibióticos para evitar infecções secundárias devido à neutropenia, transfusões de sangue e corticoides (TOKARNIA, 2012).

Diante desse quadro, a conduta para se evitar novos casos naquela propriedade foi dedicar atenção especial à profilaxia, para minimizar a ocorrência da enfermidade na localidade. Com esta finalidade foi recomendado a retirada imediata de bovinos dos piquetes que tivessem a samambaia, isolando áreas, pois com isso, evitar-se-ia o vício que os bovinos adquirem, prevenindo novos surtos. Além disso, foi recomendado o arrancamento da planta na época da rebrota, bem como a calagem do solo para correção da acidez, para plantio de capim, e utilização de herbicidas específicos para o controle.

A questão do relevo e clima naquela região, constituía-se numa grande barreira para a erradicação da samambaia na localidade. As propriedades rurais, na grande maioria, são de criação extensiva, com topografia irregular, não permitindo mecanização agrícola.

Melhora geral nas condições de nutrição leva, com frequência, à diminuição no número de animais acometidos. Recomendação específica é a aplicação de calcário (225-335kg/hectare) nos pastos como fertilizante, medida reputada como capaz de retardar o aparecimento da doença (RADOSTITIS, 2002). A erradicação pode ser conseguida de forma lenta (1-2 anos) mediante a calagem e aração do solo. As roçadas são recomendadas apenas quando feitas em curtos intervalos (20-30 dias), isso porque as roçadas com intervalos maiores e as queimadas, além de favorecerem a brotação, não são suficientes para erradicar a planta. A forma mais utilizada de controle é mediante a aplicação de herbicidas, incluindo asulam (40%) e glifosato (RIET-CORREA, 2007).

3.2 VÍRUS SINCICIAL RESPIRATÓRIO BOVINO

O vírus sincicial respiratório bovino (VSRB) é o causador de uma pneumonia viral principalmente em bovinos abaixo dos seis meses de idade bem como em animais de um ano e bovinos adultos (RADOSTITIS, 2002).

Em um dos atendimentos acompanhados durante o período de estágio, o produtor relatava que os animais do rebanho estavam com “gripe”, pois apresentavam um quadro de tosse.

Ao se fazer a anamnese seguida do exame clínico, o que se evidenciava era que todos os seis animais em lactação de um plantel cruzado criado em sistema de pastejo semi-intensivo apresentava tosse.

O vírus é ubíquo na população bovina, e novas infecções ocorrem de modo mais comum, anualmente, no outono e inverno, podendo resultar em doença respiratória grave (RADOSTITIS, 2002). O período do ano em que o quadro ocorreu é propício para o aparecimento de doenças respiratórias devido ao clima frio e úmido de meados do mês de agosto.

Os surtos são associados a modificações no clima, especialmente a temperaturas e pressão atmosférica ambientes declinantes (RADOSTITIS, 2002).

Os surtos do VSRB podem se limitar aos bezerros ou afetar somente as vacas adultas, ou envolver todos os animais de um rebanho (REBHUN, 2000). Neste quadro específico, o proprietário relatou que os animais mais jovens dentro da propriedade já haviam passado pelo mesmo quadro clínico que os adultos estavam apresentando á cerca de três a quatro dias.

O VSRB causa rinite, traqueíte, bronquite, bronquiólite e pneumonia intersticial moderada. Nos casos de ocorrência natural, as lesões principais são bronquite e bronquiólite nas porções cranioventrais dos pulmões, combinadas com edema e enfisema disseminados pelos pulmões (RADOSTITIS, 2002).

A infecção das células ciliadas com o VSRB na via aérea pode resultar na perda de cílios e de células ciliadas, o que pode interferir nos mecanismos de depuração pulmonar e predispor à pneumonia bacteriana (RADOSTITIS, 2002). Segundo Rebhun (2000), em qualquer caso, pneumonia bacteriana secundária é muito comum após infecção por VSRB.

Os sinais clínicos da infecção em bovinos mais velhos, particularmente aqueles com exposição prévia ao vírus, são menos graves (RADOSTITIS, 2002).

Surto repentino de doença respiratória aguda em um grupo de animais é característico de infecção primária com VSRB. Tosse seca, não-produtiva, dispnéia e polipnéia graves, bem como corrimento nasal bilateral são característicos. Febre de 40 a 42°C é comum, e a produção leiteira das vacas lactantes declina acentuadamente. O consumo de alimento no grupo acometido diminui por alguns dias. A febre geralmente persiste por três a cinco dias a despeito do tratamento com antimicrobianos. À auscultação dos pulmões, há sons respiratórios altos sobre as faces ventrais, indicando consolidação, e sibilos, indicando bronquiólite (RADOSTITIS, 2002). Segundo Rebhun (2000), há aumento dos sons broncovesiculares, tons brônquicos, crepitação fina devida a um enfisema e estertores (em geral, devidos a uma broncopneumonia bacteriana secundária). A maior parte dos animais recupera-se dentro de cinco a sete dias. Cerca de 1 a 2% dos animais acometidos desenvolvem pneumonia viral fatal, caracterizada por dispneia grave com respiração abdominal e gemido expiratório, respiração pela boca com salivação espumosa, acentuada ansiedade, febre persistente e morte dentro de dois a cinco dias após o estabelecimento (RADOSTITIS, 2002). Os seis animais examinados apresentavam tosse seca, principalmente quando movimentados, ausência de secreção, temperatura retal normal, diminuição na alimentação e queda da produção de leite. Na auscultação, sibilo era presente em quatro destes animais e estertores em dois animais. Não havia aumento na frequência respiratória.

Os sinais da doença podem evoluir rapidamente e os primeiros sinais clínicos podem não ser notados (SMITH, 2006).

As formas de transmissão parecem ser o contato com bovinos infectados e aerossóis. O período de incubação é de três a cinco dias (SMITH, 2006). O sistema de criação que os animais eram mantidos dentro dessa propriedade, faz com que os animais tenham um maior contato direto favorecendo a transmissão entre os mesmos do agente.

Costuma não ser possível fazer um diagnóstico etiológico definitivo com base nos achados clínicos. Todavia, a combinação dos achados

epidemiológicos e clínicos é geralmente sugestiva de doença respiratória viral aguda (RADOSTITIS, 2002). Devido às condições de campo, não se fez possível a realização da coleta de material para exame laboratorial, porém, diante do quadro clínico dos animais examinados, da anamnese realizada, na qual ainda se tinha como histórico que os animais não eram vacinados contra esse tipo de patógeno, o diagnóstico sugestivo era de vírus sincicial respiratório bovino.

Os antimicrobianos de amplo espectro, administrados diariamente por três a cinco dias para a pneumonia bacteriana secundária, são utilizados comumente, mas podem não ser necessários. Em geral, a recuperação ocorre gradualmente, num período de três a cinco dias (RADOSTITIS, 2002). Todos os seis animais atendidos, foram medicados, utilizando-se um antimicrobiano parenteral injetável, cloridrato de ceftiofur, 1mg/Kg de peso corpóreo, IM, SID, sendo três aplicações em intervalo de 24 h, com o objetivo de se evitar infecções bacterianas secundárias.

Relatou-se que a utilização de fármacos antiinflamatórios não-esteróides (Aine), como ácido acetilsalicílico (aspirina), flunixinina meglumina, fenilbutazona e ibuprofeno no tratamento de doença respiratória em ruminantes foi benéfica (SMITH, 2006). Nestes animais, não foi realizada a administração de antiinflamatórios.

Levamisol e isoprinosine foram utilizados em tentativas de estimular o sistema imune de bovinos com sucesso duvidoso e ainda não podem ser recomendados como tratamentos auxiliares (SMITH, 2006). Nos animais tratados durante o estágio, não se fez o uso desse tipo de medicamento.

Segundo Smith (2006), em geral, os bovinos febris, sem sintomatologia evidente de outros sistemas orgânicos e com ou sem sinais de disfunção do sistema respiratório, são considerados portadores de broncopneumonia bacteriana. A temperatura exata utilizada para determinar se o animal necessita de tratamento depende do equilíbrio entre o custo do tratamento excessivo (fármacos e trabalho) e do subtratamento (falhas de tratamento e mortalidade). Essa temperatura pode variar dependendo do tipo de animal. O valor de corte comumente utilizado para bovinos em confinamento é de 40 a 40,3°C, mas pode ser de 39,7°C para bezerros de raças leiteiras. Em nenhum dos animais medicados foi medida a temperatura retal para avaliar se pudesse

ou não existir algum tipo de comprometimento sistêmico, para que então, somente após isso se fizesse a administração de antimicrobiano.

Há vacinas tanto vivas quanto atenuadas disponíveis contra o VSRB (ANDREWS, 2008). Devido ao rebanho não ser vacinado nem para esta enfermidade, nem para as principais doenças reprodutivas de rebanho, indicou-se para o proprietário que realizasse a vacinação em todos os animais utilizando-se vacina viva contra rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), parainfluenza tipo 3 (PI3), vírus sincicial respiratório bovino (VSRB), diarreia viral bovina (BVD) e leptospirose dos bovinos, administrada em duas doses, em intervalo de duas a quatro semanas. Para evitar a possibilidade de interferência de anticorpos maternos com a imunização ativa, bezeros filhos de mães vacinadas deverão ser vacinados, somente após os seis meses de idade. Recomendou-se a revacinação semestral com dose única da vacina.

3.3 RETENÇÃO DE MEMBRANAS FETAIS

A retenção de placenta, ou retenção de membranas fetais (RMF) é uma afecção comum definida como a falha do desprendimento das membranas fetais (Figura 6) 12 horas após a parição, sendo que alguns autores estendem esse período para 24 horas, antes de considerar uma retenção placentária patológica (ANDREWS, 2008).

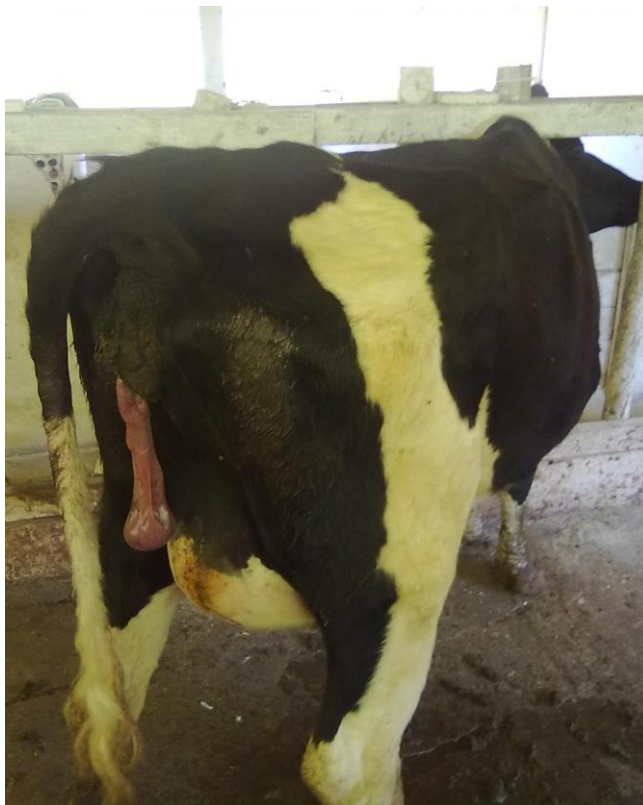


FIGURA 6 – Bovino após o parto com as membranas fetais retidas acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copêrdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

O aborto, seja ele infeccioso ou esporádico, que ocorre durante a metade final da prenhez resulta frequentemente em uma RMF. A atonia uterina, a hidropsia, a torção uterina, a gestação de gêmeos e a distocia, em geral, resultam em um aumento da incidência de RMF quando comparados com os partos normais. O estresse devido ao calor e a hipocalcemia periparturiente também predispõem à afecção. Também se tem incriminado as causas nutricionais, tais como o supercondicionamento de vacas secas e as deficiências de caroteno e selênio (REBHUN, 2000). Nas visitas que se realizavam às propriedades dos cooperados com animais acometidos por esta enfermidade, muitas vezes recidivantes, um ponto que chamou muito a atenção foi a não realização de dietas pré-parto na grande parte dessas propriedades. Sabe-se que existem diversos fatores que podem influenciar na não liberação da placenta no pós-parto, porém, este é um ponto crítico que deveria-se ter maior atenção pois poderia estar influenciando de forma negativa na obtenção de melhores resultados dentro de um plantel leiteiro.

A patogênese específica da RMF ainda permanece incerta por causa, em parte, do pouco conhecimento a respeito do desprendimento normal da placenta em vacas (ANDREWS, 2008).

A maioria das vacas não apresenta sinais clínicos graves, além de queda transitória no apetite e na produção de leite. Entretanto 20 a 25% das vacas acometidas por RMF desenvolvem metrite moderada a grave. As placentas retidas geralmente são expelidas por volta de quatro a dez dias depois do parto, quando o tecido caruncular sofre necrose e se desprende. Algumas vacas acometidas apresentam sinais de endotoxemia, incluindo depressão, febre, estase ruminal e inapetência (SMITH, 2006). Considerando todos os atendimentos acompanhados durante o estágio referentes á RMF, as vacas encontravam-se entre um e cinco dias pós-parto, não apresentando sinais sistêmicos de complicações secundárias.

Foi sugerida uma série de tratamentos para RMF em vacas, incluindo tentativas intensas de remoção manual (Figura 7), estimulantes miométriais, antibióticos intra-uterinos e sistêmicos (sozinhos ou em combinação com outras abordagens) e absolutamente nenhuma terapia (SMITH, 2006)

A maioria dos tratamentos para RMF visa ao controle da população bacteriana (SMITH, 2006).

Há décadas os veterinários discutem a necessidade da remoção manual das membranas fetais retidas. Deve-se ter em mente que embora os resultados de várias pesquisas de campo tendam a favorecer a não remoção, diz-se que os argumentos a favor da remoção manual incluem:

- Remove uma importante fonte de infecção e proteínas de putrefação;
- Remove o odor desagradável que pode contaminar o leite, bem como as membranas retidas;
- Minimiza o risco de a vaca desenvolver enfermidade sistêmica;
- Minimiza o risco de prejuízo da fertilidade, posteriormente;
- Minimiza o risco de a vaca reduzir a produção de leite;
- Um pequeno número de vacas submetidas ao tratamento conservador apresenta quadro clínico bastante grave e requer tratamento para preservação da vida (ANDREWS, 2008). A remoção manual das placentas retidas durante todos os atendimentos acompanhados era a conduta utilizada pelos médicos veterinários. Após a lavagem da região perineal da vaca com solução

desinfetante de amônia quaternária era então realizada a remoção manual da placenta através da palpação vaginal com a mão enluvada, procurando-se descolar a placenta com cuidado em cada um dos placentomas, sem exercer uma força que pudesse provocar uma lesão no local e então causar algum prejuízo ao animal posteriormente.

Os argumentos contra a remoção manual de membranas fetais retidas incluem:

- Imediatamente antes do parto, a vaca está apta a se defender frente à grande quantidade de material infectado e carúnculas necrosadas em decomposição que são desprendidas no útero, no curso normal dos eventos; a necessidade de se livrar das membranas fetais também não representa nenhum problema insuperável para a maior parte das vacas;

- Deve-se evitar a intervenção intra-uterina manual, pois ele interfere no mecanismo de defesa natural ao provocar redução da fagocitose por vários dias;

- A remoção manual das membranas nunca é completa, pois numerosas vilosidades e resquícios de placenta ainda permanecem após tal prática;

- A remoção manual causa traumatismo e aumenta o risco de infecção local persistente;

- Caso a vaca adoença, um tratamento sistêmico é suficiente para resolver o problema; a remoção manual pode agravar a condição da vaca (ANDREWS, 2008).



FIGURA 7 – Remoção manual de placenta retida após o parto em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

São indicados antibióticos sistêmicos e intra-uterinos nos casos de RMF quando a vaca tem febre, não se alimenta, ou tem queda na produção de leite. Foi recomendada prostaglandina para o tratamento da RMF (SMITH, 2006). A terapia medicamentosa utilizada nos animais após a remoção manual da placenta, independente de os mesmo possuírem ou não sinais sistêmicos, constituía na antibioticoterapia intrauterina através da utilização de duas pastilhas á base de cloridrato de tetraciclina, 1g, após a remoção das membranas fetais, e parenteral a base de amoxicilina, 15mg/Kg de peso corpóreo, IM, SID, sendo duas aplicações em intervalo de 48 h, ou oxitetraciclina, 20mg/Kg de peso corpóreo, IM, SID, sendo duas aplicações em intervalo de 48 h, além da administração de dinoprost trometamina, 25 mg/dose total, IM, em dose única.

Segundo Oliveira e Neiva (2009), diversos estudos descreveram diferentes métodos de tratamento da retenção de placenta. Mesmo assim, a prevenção é a melhor opção para lidar com o problema. Conhecendo os fatores que predispõem a retenção de placenta, é possível adotar práticas de manejo que ajudem a minimizar esta patologia e suas consequências.

Segundo Horta (2000), do ponto de vista clínico as retenções placentárias podem apresentar as seguintes seqüelas: metrite, endometrite crônica, piometra, salpingite, ooforite, metrite séptica aguda, peritonite e septicemia. Já do ponto de vista reprodutivo, observa-se atrasos da involução uterina e do reinício da atividade ovariana pós-parto, com aumento do intervalo parto-concepção, aumento do número de inseminações por gestação e a diminuição da taxa de concepção. E por último pode ser citado as consequências relacionadas com atividade econômica que dentre as mais importantes estão os gastos com o descarte do leite, com a compra de medicamentos, atendimento clínico ao animal, e o pior de todos os gastos que é a perda do animal.

A retenção de placenta traz, de modo geral, grandes prejuízos aos pecuaristas, não só pelo custo do tratamento, mas também pelo retardo no ciclo estral dos animais. Ela é considerada um distúrbio para o qual contribuem vários fatores, que lhes conferem o conceito etiológico multifatorial.

O ideal seria a prevenção da retenção de placenta com vacinação correta contra doenças infecciosas nos animais da propriedade, manejo alimentar adequado para cada categoria animal, manejo adequado com boa higiene e orientação veterinária.

3.4 MASTITE GANGRENOSA AGUDA

Conceitualmente, mastite ou mamite é a inflamação da glândula mamária, cujas principais causas são os microorganismos, tais como bactérias (consideradas os agentes mais importantes), fungos, leveduras e algas. Essa resposta inflamatória da glândula mamária tem por objetivos a eliminação do microorganismo causador, a neutralização de toxinas e a regeneração dos tecidos danificados (SANTOS e FONSECA, 2007).

De forma geral, a mastite pode ser classificada em dois grupos: mastite contagiosa (em que os organismos patógenos colonizam a glândula mamária e podem se alastrar por intermédio de máquinas de ordenha e ordenhadores) e mastite ambiental (onde os organismos patógenos não infectam normalmente a glândula mamária, mas o podem fazer quando o ambiente da vaca, as tetas e o úbere (ou suas lesões) ou a máquina de ordenha estiverem contaminados com

tais organismos e estes entrarem na cisterna da teta (REBHUN, 2000). Diante dos casos acompanhados de mastite no período de estágio, o que se verificou foi que a maior ocorrência foi de quadros de mastite contagiosa, com sinais clínicos mais amenos, porém, em menor número, os quadros de mastite ambiental, geralmente, apresentavam quadros mais graves.

Dentre os patógenos principais responsáveis pela mastite contagiosa estão: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* e *Mycoplasma bovis* e entre os secundários, *Corynebacterium bovis*. Já os microorganismos relacionados a mastite ambiental são: *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia spp*, *Streptococcus uberis* e *Streptococcus dysgalactiae* (SANTOS e FONSECA, 2007). Na rotina da clínica de campo, a identificação dos agentes é muitas vezes negligenciada por muitos profissionais, os quais muitas vezes acabam realizando tratamentos de forma equivocada.

Os casos de mastite contagiosa caracterizam-se pela baixa incidência de casos clínicos e alta incidência da forma subclínica. Esse tipo de mastite é causada por microorganismos cujo habitat preferencial é o interior da glândula mamária e a pele dos tetos. Dessa forma, a transmissão ocorre principalmente durante a ordenha dos animais, por meio das teteiras, das mãos dos ordenhadores e de panos utilizados na limpeza e secagem dos tetos. As perdas econômicas decorrentes da mastite contagiosa em nível de rebanho estão associadas principalmente à queda na produção de leite que ocorre nos casos subclínicos, o que na maioria das vezes passa despercebido pelos produtores (SANTOS e FONSECA, 2007). O que se verifica na rotina de campo, é que a falta de um manejo adequado por parte dos produtores, principalmente em questões de higiene, acaba resultando em quadros clínicos de mastite contagiosa tão graves que são irreversíveis e chegam a custar muitas vezes a vida do animal.

A mastite ambiental é causada por agentes, cujo principal reservatório é o ambiente em que a vaca vive, principalmente onde há acúmulo de esterco, urina, barro e camas orgânicas. Esse tipo de mastite caracteriza-se por alta incidência de casos clínicos, geralmente de curta duração, frequentemente com manifestação aguda. Em termos econômicos, o principal prejuízo da mastite ambiental está associado à ocorrência de casos clínicos, à queda na produção

de leite, ao descarte de leite com resíduos de antibióticos e ao custo com medicamentos, ainda que seja necessário considerar, também, o risco de morte do animal ou perda do teto afetado (SANTOS e FONSECA, 2007). Uma particularidade de destaque nos quadros de mastite ambiental observada é que ela geralmente se manifesta em rebanhos bem manejados e com baixa CCS, observadas nas análises rotineiras realizadas por laboratório especializado enviadas mensalmente aos produtores fomentados no leite.

Segundo Smith (2006), em alguns casos de infecção provocada por *S. aureus*, particularmente aqueles que ocorrem no período pós-parto imediato, pode se instalar mastite gangrenosa devido à ação da α -toxina estafilocócica. Provavelmente essa infecção não se deve à cepa de maior virulência, mas sim à falha no mecanismo de defesa da vaca (ANDREWS, 2008).

Segundo Smith (2006), a mastite gangrenosa não é uma manifestação comum. O animal apresenta anorexia, desidratação, depressão, febre e sinais de toxemia. O principal agente etiológico é o *Staphylococcus* e há o envolvimento de um ou dos quatro quartos. As infecções causadas por *Clostridium*, *Staphylococcus* e, às vezes, coliformes resultam em mastite gangrenosa. No início da doença, a glândula apresenta hiperemia, tumefação e hipertermia. No entanto, dentro de poucas horas, a teta torna-se fria e a secreção aquosa e sanguinolenta. Logo em seguida, a glândula aparenta uma área bem definida e de coloração azulada, estendendo-se da teta às várias partes da glândula. Essa área se esfacela dentro de 10 a 14 dias e é seguida por infecção bacteriana secundária, necrose e perda contínua da maior parte do tecido glandular no(s) quarto(s) atingido(s). Os microorganismos mais comumente associados com mastite gangrenosa são *S. aureus* e *Clostridium perfringens*. Vários foram os casos de mastite acompanhados durante o período de estágio, sendo eles de mastite contagiosa e ambiental, porém, um deles chamou mais atenção devido ao quadro clínico que o animal apresentava.

Uma vaca da raça jersey, de aproximadamente seis anos, apresentava os seguintes sinais clínicos: apatia, anorexia, queda na produção de leite, depressão, relutância em caminhar, sugestivo de um quadro de dor, e hipertermia.

Ao se examinar a glândula mamária, evidenciou-se que dois quartos mamários apresentavam uma coloração enegrecida/azulada, tetos frios, além de, secreção aquosa e sanguinolenta, presença de gás e crepitação. Outro ponto que chamou a atenção foi as condições higiênicas em relação ao processo de ordenha, que eram consideradas extremamente ruins.

A invasão secundária pela *E. coli* e *Clostridium* spp. contribui para o agravamento da lesão e produção de gás (RADOSTITIS, 2002).

Analisando-se o quadro clínico-patológico o diagnóstico sugestivo foi de uma mastite gangrenosa aguda.

Embora, com frequência, a mortalidade possa ser evitada mediante tratamento intenso, a vaca perde peso e a produção de leite nos quartos não-atingidos se reduz. Na maioria dos casos, a recuperação é demorada e o esfacelamento tecidual se prolonga ao longo de várias semanas. Durante as lactações subsequentes, com dois ou três quartos funcionais, pode haver recuperação parcial da produção de leite. As vacas que se recuperam frequentemente são vendidas para o abate (SMITH, 2006).

As taxas de cura bacteriológica da mastite pelo *Staphylococcus aureus*, tratada com infusões intramamárias ou administrações parenterais de antibióticos, são notoriamente insatisfatórias, particularmente na vaca durante a lactação (RADOSTITIS, 2002).

Pode existir uma vantagem na combinação de terapias sistêmica e local continuada por até cinco dias, quando se trata uma mastite por *Staphylococcus aureus* clínica (REBHUN, 2000).

No entanto, antes de iniciar esse tipo de tratamento, deve-se considerar a compatibilidade das preparações de uso injetável e intramamário (ANDREWS, 2008). Neste quadro de mastite em específico, optou-se por realizar uma terapia combinada, ou seja, realizava-se a associação de uma terapia parenteral com uma terapia intramamária. Administrava-se um antimicrobiano parenteral sistêmico, sulfadoxina associado á trimetoprima, 15mg/kg de peso corpóreo, IM, dose única, além de, um antimicrobiano intramamário, sulfadiazina, 40mg/dose total, associado á trimetoprima, 200mg/dose total, BID, durante três dias, lembrando-se sempre de esclarecer sobre o respeito ao período de carência dos medicamentos. Também era

esclarecido ao proprietário sobre o possível esfacelamento dos quartos mamários afetados.

Cerca de três semana após o tratamento foi solicitado um reatendimento para este animal. Ao se examinar o animal novamente, observava-se esfacelamento dos quartos afetados (Figura 8), com necrose e perda total do tecido glandular atingido e cheiro desagradável. O animal se alimentava normalmente e o proprietário havia secado os dois quartos não afetados. A recomendação foi o cuidado com a ferida exposta, através da utilização de spray repelente e cicatrizante e o imediato descarte do animal logo após a melhora clínica.

Segundo Smith (2006), a mastite é uma doença contagiosa que se dissemina entre as vacas no momento da ordenha. Embora a pele ou os fômites possam abrigar os microorganismos, o leite de um quarto infectado deve ser considerado a principal fonte de novas infecções. As medidas de controle se destinam, logicamente, a evitar a transmissão de bovinos doentes para não-infectados, na sala de ordenha ou no estábulo. Os procedimentos eficazes podem ser amplamente classificados como sanitários ou de segregação. Como medidas de prevenção específicas para a mastite ambiental recomendada aos proprietários, preconiza-se em manter um rígido controle higiênico-sanitário ambiental por meio da limpeza dos pastos, estábulos e da sala de ordenha, evitando o acúmulo de fezes, esterco, água parada ou lama, principalmente nos locais de permanência das vacas; afastar do rebanho vacas com mastite crônica e evitar a entrada no rebanho de animais com alguma infecção (metrites ou feridas abertas) que possam contaminar o chão. Diversas medidas devem ser tomadas com objetivo de evitar a ocorrência e a transmissão da mastite, que vão desde a higiene da ordenha até o manejo sanitário das instalações e do ambiente da vaca, e da própria vaca, garantindo a sanidade do rebanho e a qualidade do leite.

Segundo Santos e Fonseca (2007), os princípios que orientam um correto manejo de ordenha incluem procedimentos de desinfecção dos tetos antes da ordenha, estimulação da ejeção e extração eficiente e rápida do leite e desinfecção dos tetos após a ordenha. Esses, também relataram que se deve ter como objetivo principal, no manejo de ordenha, assegurar que os tetos estejam limpos e secos antes do seu início. Além disso, uma estratégia que

pode contribuir é a tosquia, ou flambagem, dos pêlos do úbere, o que impede, de certa forma, maior adesão de sujidades na região dos tetos e facilita a limpeza, especialmente em épocas de chuva e barro. A lavagem dos tetos deve ser evitada, sempre que possível. Apenas deve ser utilizada nos casos em que as vacas chegam à sala de ordenha com os tetos visualmente sujos (placas de esterco, barro etc.). Caso contrário, recomenda-se que não seja utilizada água na preparação da vaca para ordenha. Se houver necessidade de lavagem dos tetos, deve-se utilizar uma mangueira de alta pressão e proceder uma lavagem apenas dos tetos, evitando-se molhar as partes altas do úbere.

O que pôde ser observado na propriedade que apresentou o quadro clínico, foi de que as medidas de higiene, tanto dos animais, quanto das instalações e arredores não eram feitas de maneira adequada, favorecendo ao aparecimento deste tipo de afecção nos animais do rebanho.

O *pré-dipping* é um método eficaz no controle da mastite ambiental, embora apresente alguma eficácia no controle da mastite contagiosa. A prática isolada mais importante de controle de novas infecções intramamárias é a desinfecção dos tetos ao final da ordenha. Deve-se enfatizar que a imersão dos tetos, "*teat dipping*", deve ser completa, isto é, pelo menos dois terços dos tetos devem ser imersos completamente na solução desinfetante (SANTOS e FONSECA, 2007).

Prevenção é a palavra-chave para o controle da mastite. A alta prevalência da doença nos rebanhos, bem como o alto custo dos tratamentos instituídos, juntamente com os prejuízos e perdas na produção, justificam a necessidade da instituição de programas relacionados à sua prevenção e controle (SANTOS e FONSECA, 2007).



FIGURA 8 – Esfacelamento de tecido mamário encontrado após tratamento de mastite gangrenosa aguda em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copêrdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

3.5 ARTRITE SÉPTICA

A artrite infecciosa é um problema comum nos bezerros e é um problema esporádico nos animais idosos. Tem-se isolado vários organismos a partir de articulações sépticas nos bovinos e estes refletem enormemente várias fontes de infecção endógenas e exógenas primárias. A febre e a claudicação aguda tornam-se aparentes na maioria dos casos (REBHUN, 2000). Nos atendimentos acompanhados, todos os casos de artrite séptica foram diagnosticados em uma mesma propriedade, ficando evidente que o manejo realizado pelo produtor não estava sendo realizado de forma adequada.

Nos bezerros jovens, a artrite séptica se origina a partir de infecções umbilicais ou septicemia. Os bovinos com falha de transferência passiva de imunoglobulinas encontram-se em maior risco. Os bezerros septicêmicos neonatos com artrite séptica ou osteomielite frequentemente apresentam outros sinais de septicemia Gram-negativa (tais como enterite, meningite e pneumonia). Embora se possa identificar *Escherichia coli* como uma causa de artrite séptica ou osteomielite nos bezerros neonatos, a *Salmonella* spp. e o *Actinomyces pyogenes* constituem os organismos mais comuns isolados (REBHUN, 2000). Os animais acompanhados que apresentaram quadro clínico, tinham entre um e três meses de idade. O manejo sanitário não era

realizado de forma correta pelo produtor, com histórico de colostragem inadequada e não realização da cura do umbigo. A identificação do agente não foi realizada.

A inflamação da membrana sinovial causa dor e claudicação no membro acometido, a ponto de o animal, alguma vezes, não colocar o membro no solo. Dor e calor são perceptíveis por palpação, e o animal ressentido-se com os movimentos passivos da articulação. A articulação pode-se encontrar aumentada de volume, porém o grau irá depender do tipo de infecção. As bactérias piogênicas causam o maior grau de inflamação e podem resultar na ruptura da cápsula articular (RADOSTITIS, 2002). Os sinais clínicos que os animais apresentavam eram apatia, dificuldade de locomoção, prostração, tumefação, edema das articulações, além dos sinais de inflamação (dor, rubor, calor) estarem presentes. Ao se palpar o aumento na articulação, notava-se a presença de conteúdo de consistência pastosa.

Devem-se realizar uma anamnese e um exame físico completo para determinar a causa primária (infecção umbilical, septicemia ou infecção exógena) (REBHUN, 2000). Na anamnese realizada, era sugestivo de que o quadro clínico estava ocorrendo nos bezerros devido á infecções ascendentes, tendo como porta de entrada o umbigo, que não era desinfectado logo após o nascimento.

As infecções articulares agudas possuem um prognóstico bem melhor que as articulações cronicamente infectadas que contêm resíduos purulentos espessos (REBHUN, 2000).

O tratamento antibacteriano sistêmico é quase sempre insuficiente para eliminar infecções das articulações, particularmente nos estágios subagudo ou crônico. Bactérias capturadas nos coágulos de fibrina estão parcialmente protegidas dos efeitos dos antibióticos sistematicamente administrados. A drenagem articular e a artrotomia melhoram a taxa de sucesso, mas a recuperação pode ser demorada e complicações do procedimento não são raras (ANDREWS, 2008). O tratamento de eleição para todos os animais acometidos, foi a realização de tricotomia sobre a região aumentada, assepsia do local com solução á base de amônia quaternária, seguida de punção com bisturi, objetivando-se a drenagem do conteúdo. O conteúdo drenado tinha característica purulenta-sanguinolenta. Após a realização da drenagem, fez-se

a lavagem do local através do orifício da punção com solução de iodo diluída. Realizou-se também a administração parenteral de antimicrobiano injetável associado a antiinflamatório, 10.000UI de benzilpenicilina procaína, 4,0mg de sulfato de diidroestreptomicina, 0,3mg de piroxicam e 0,86mg de cloridrato de procaína/Kg de peso corpóreo, SID, durante cinco dias.

Os agentes antiinflamatórios não-esteroidais são usados por via parenteral, para diminuir a resposta inflamatória e promover analgesia (RADOSTITIS, 2002).

Os sinais positivos de melhora incluem voluntariedade para sustentar o peso na articulação afetada, retorno à temperatura corporal normal e menos distensão articular (REBHUN, 2000).

Como medidas de manejo preventivas, recomendou-se ao proprietário que retirasse o colostro das vacas logo após o parto e fornecesse aos bezerros através de mamadeira. Segundo Goulart (2008), a boa colostragem dos bezerros é de fundamental importância para o sistema leiteiro, uma vez que estes animais são os mais susceptíveis a doenças. Por ainda não serem capazes de produzir grande parte de sua defesa imunológica, são dependentes da imunidade passiva que é adquirida da mãe no primeiro dia de vida.

As bezerras devem ingerir 10% do seu peso vivo de colostro nas primeiras 24 horas, sendo o ideal nas primeiras 6 horas, quando a absorção de anticorpos é mais alta. O colostro deve ser de boa qualidade. Para isso, deve ter aspecto grosso, cremoso e de coloração amarelada. Porém, a aparência somente não é suficiente como indicador de qualidade. Uma boa alternativa é o uso de aparelhos como o colostrômetro ou o termolactodensímetro, que podem ser utilizados para estimar rapidamente a quantidade de anticorpos por via indireta. A medição pelo colostrômetro é feita através de miligramas por mililitro de imunoglobulinas (anticorpos) (GOULART, 2008).

No caso de fazendas que adotam o banco de colostro, armazená-lo em garrafas ou sacos plásticos de um ou dois litros desinfetados previamente e congelá-los o mais rápido possível após a coleta. Manipular o colostro com higiene, mãos limpas e evitar sujidades. Descongelar o colostro em banho-maria até que ele fique com a temperatura próxima de 39°C. A água não deve ultrapassar 50°C (GOULART, 2008).

Para que se tenha um melhor controle do momento da ingestão e da quantidade ingerida, fornecer o colostro ao animal com mamadeira ou sonda esofágica na quantidade e hora certa. Porém, como sabermos se tudo isso está sendo feito corretamente, sem prejudicar a imunização dos animais? Sem dúvida, a melhor forma é mensurar em números, que permitem sabermos se os animais estão imunizados ou não. Podemos usar o refratômetro, que é um instrumento simples que pode ser usado para medir concentrações de soluções aquosas através da refração do líquido, consumindo apenas umas poucas gotas da solução. Este aparelho é capaz de medir a quantidade de proteínas totais no soro e existe uma correlação entre essa medida e a quantidade de anticorpos absorvidos pelo bezerro, permitindo, assim, que se determine se o animal teve uma boa colostragem ou não (GOULART, 2008).

Outra medida preventiva recomendada, foi a cura do umbigo com solução de iodo por cinco dias a partir do parto, conscientizando-o de que, com essas técnicas simples de melhoria no manejo, se possa evitar uma série de infecções neonatais, que irão resultar em retorno econômico ao produtor. Segundo Prates (2008), recomenda-se o corte e a ligadura somente dos cordões umbilicais muito compridos (acima de 10cm), reduzindo-o para dois centímetros. Em seguida o umbigo deve ser mergulhado, por 30 segundos, em uma solução de álcool iodado a 5%. Este procedimento deve ser repetido por mais três ou quatro dias. A mesma solução pode ser usada em mais de um bezerro, porém ao final do dia deve ser desprezada. O produto deve ser aplicado sob a forma de imersão para permitir a entrada da solução desinfetante na “luz” do coto umbilical e não somente na parede externa do mesmo.

A cura do umbigo ganha mais importância na medida em que se consideram os aspectos sanitários gerais do rebanho. Esse procedimento, associado à administração correta do colostro, representam medidas indispensáveis que influenciarão diretamente na saúde do rebanho de qualquer criatório de gado bovino. Por esse motivo, deverão ser consideradas como medidas sanitárias prioritárias (PRATES, 2008).

3.6 TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA

A tristeza parasitária dos bovinos (TPB) é um complexo de doenças causadas por infecções por *Anaplasma*, *Babesia* sp., *Ehrlichia* e *Eperythrozoon*, transmitidas por carrapatos e moscas hematófagas, constituindo-se fator limitante ao desenvolvimento da pecuária nos países tropicais (RIBEIRO, 2002). Os principais agentes transmissores da tristeza parasitária bovina, estão presentes em todas as propriedades visitadas durante o período de estágio na região Oeste de Santa Catarina.

No Brasil os principais agentes etiológicos da TPB são o *Anaplasma marginale*, a *Babesia bovis* e a *B. bigemina*. As perdas econômicas são devidas a mortalidade, redução na produção de leite e carne, custos de tratamentos e medidas de controle, além de gastos com medidas preventivas necessárias quando animais de áreas livres são introduzidos em áreas endêmicas (RIET-CORREA et al., 2001). A casuística de casos de tristeza parasitária bovina em relação aos atendimentos acompanhados, pôde demonstrar que os prejuízos contabilizados pelos produtores rurais são extremamente grandes.

3.6.1 – Anaplasmose

A anaplasmose é uma doença que acomete os ruminantes, causada pela infecção por *Anaplasma* spp., parasita intracelular obrigatório (eritrócitos) pertencente à ordem *Rickettsiales* (RADOSTITIS, 2002). Diante dos casos acompanhados, somente bovinos apresentaram quadros condizentes com infecção por *Anaplasma*.

Segundo Rebhun (2000), o organismo parasita infecta as hemácias após uma infecção dos bovinos suscetíveis e é transmitido por carrapatos e insetos picadores e introduzido mecanicamente por instrumentos contaminados com sangue que penetram na pele. A desinfecção realizada de forma incorreta ou mesmo a não desinfecção observada durante o período de estágio dos fômites por grande parte dos veterinários de campo pode também estar associada à grande transmissão dos agentes causadores entre propriedades.

A doença é diagnosticada particularmente nas regiões tropicais e subtropicais do planeta e em algumas áreas de clima temperado. Bovinos de todas as idades são suscetíveis, mas em bezerros com menos de seis meses de idade os sinais clínicos são discretos, se presentes. A gravidade dos sintomas depende da idade e da exposição anterior à infecção (ANDREWS, 2008). O clima da região onde realizou-se o estágio é propício para o desenvolvimentos dos agentes transmissores e bovinos com idade acima de 12 meses foram os que mais apresentaram quadros clínicos de doença.

A anaplasiose provoca perdas econômicas pela morte dos animais e de abortos, perda da produção do animal doente e custos com medidas preventivas, como o controle do carrapato. A doença acaba prejudicando a produção e, nos países em desenvolvimento, limitando a introdução eficiente de raças suscetíveis, mas de alto padrão genético (RADOSTITIS, 2002). As medidas de controle e prevenção dos agentes transmissores dentro das propriedades, são as que menos impactam dentro do custo de produção, pois somente a produção que o animal deixa de expressar quando acometido por esse tipo de afecção, paga esse diferencial de custos.

O anaplasma é uma bactéria intra-eritrocitária obrigatória. Os eritrócitos maduros são infectados pelo processo conhecido como endocitose. Uma vez no interior da célula, o anaplasma divide-se por fissão binária, chegando a formar dois a oito corpúsculos iniciais que, por exocitose, infectam outros eritrócitos. O número de células infectadas duplica em 24 a 48 horas, e a infecção torna-se evidente num período de duas a seis semanas, o qual varia de acordo com a quantidade de material infectado introduzido. Os eritrócitos infectados são fagocitados pelo sistema reticuloendotelial, e a liberação dos mediadores inflamatórios da fase aguda leva ao consequente aparecimento da febre (RADOSTITIS, 2002). A temperatura aumentada foi encontrada na grande maioria dos animais acompanhados durante os atendimentos no período do estágio.

Com a ocorrência da hemólise contínua, o principal sinal clínico da anaplasiose é principalmente uma anemia, cujo grau varia proporcionalmente ao número de eritrócitos parasitados. A primeira aparição do protozoário no sangue coincide com a queda acentuada do hematócrito e do número de eritrócitos, com aparecimento de células imaturas dos esfregaços sanguíneos e

o início do quadro febril. Animais acometidos pela forma aguda podem morrer logo após alcançar essa fase (RADOSTITIS, 2002). Além da temperatura aumentada nos animais, outro achado importante na maioria dos atendimentos, foi um quadro anêmico visualizado nas mucosas aparentes. Hematócrito e esfregaços não eram realizados em nenhum dos animais atendidos.

Os sinais clínicos são altamente variáveis, de doença aguda grave a infecção inaparente, refletindo variações na virulência entre cepas de patógenos e diferenças relacionadas à idade e à raça na suscetibilidade dos hospedeiros. A idade no período de infecção inicial é o determinante principal da suscetibilidade dos hospedeiro. A doença é frequentemente branda em bezerras, nos primeiros seis a nove meses de vida e crescentemente grave em bovinos mais velhos. O período de incubação varia de 21 a 45 dias, com média de mais ou menos 30 dias. As infecções em bezerras jovens são, com frequência, assintomáticas. Ocasionalmente, contudo, pode-se observar letargia moderada e anorexia parcial por 24 a 48 horas. Em contraste, o estágio inicial da anaplasmose em bovinos adultos é caracterizado por febre, com a temperatura retal oscilando entre 39,5°C a 41°C. No período de 12 a 24 horas a febre diminui e a temperatura deve voltar ao normal, tornando-se abaixo do normal antes do animal morrer. A anorexia, em vacas leiteiras, uma espetacular diminuição na produção de leite podem ser geralmente observadas logo após a detecção da febre. Simultaneamente, há supressão da ruminação, ressecamento do focinho e letargia. Alguns animais podem tornar-se agressivos, possivelmente como resultado da hipóxia cerebral associada à anemia. Os bovinos que cambaleiam geralmente estão anêmicos e hipóxicos. No começo as mucosas estão pálidas (Figura 9), mas elas podem ficar icterícas se algum animal sobreviver por dois a três dias após a crise aguda. A constipação é um sinal clínico consistente, com as fezes no tom castanho escuro e cobertas de muco; a polaciúria é caracterizada pela urina no tom amarelo escuro. Não ocorre hemoglobinúria. Pode ocorrer aborto quando a infecção acontecer num período já avançado da prenhez. Se algum animal sobreviver à crise aguda, o período de convalescença é demorado e depende da gravidade da anemia. A icterícia e a perda de peso são mais comumente observadas no período de convalescença de cerca de três a quatro semanas (SMITH, 2006). Os sinais clínicos encontrados em alguns animais

acompanhados são sugestivos de infecção por *Anaplasma* porém, haveria a necessidade de diagnóstico diferencial para confirmar o quadro clínico.

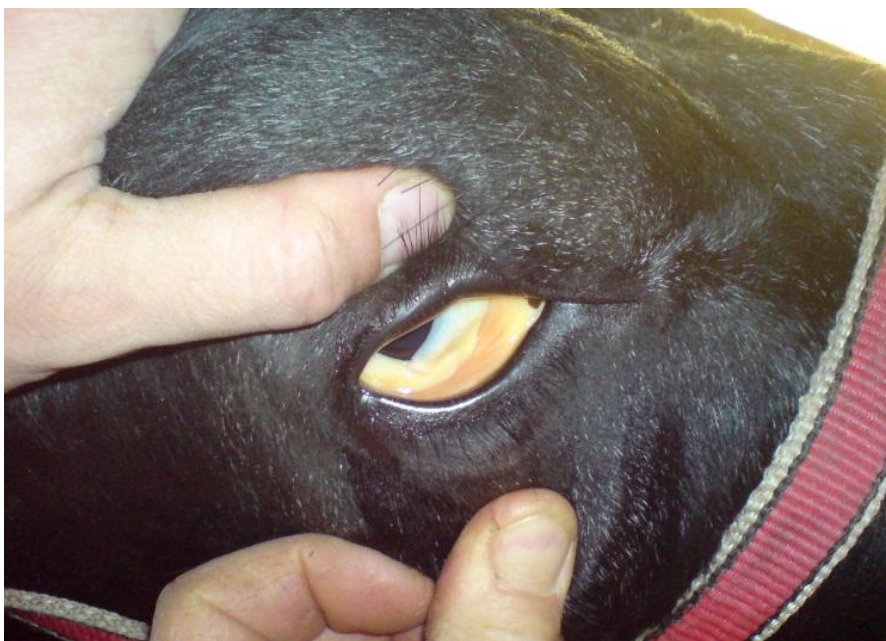


FIGURA 9 – Observação da mucosa ocular anêmica observada em um bovino com sinais sugestivos de anaplasmosse acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

Na necropsia não há lesões específicas que possam ser usadas para diagnosticar de forma inequívoca a anaplasmosse. Na anaplasmosse aguda, o sangue tem menor viscosidade e é incapaz de coagular corretamente. As mucosas, os tecidos subcutâneos e a musculatura esquelética são pálidos (palidez anêmica). A esplenomegalia é uma descoberta frequente, enquanto a hepatomegalia e a distensão da vesícula biliar são comuns, mas observadas menos frequentemente. A urina é amarela forte, mas não ocorrem hemoglobinúria ou hematúria. Ocasionalmente, petéquias podem ser encontradas no subepicárdio, subendocárdio e outras serosas (SMITH, 2006). Não foi acompanhado em nenhuma das necropsias realizadas um quadro de lesões e achados de necropsia que pudesse sugerir morte por tristeza parasitária bovina. Porém, sangue com viscosidade diminuída era muitas vezes encontrado em animais vivos no momento do tratamento.

O tratamento consiste na administração de tetraciclina. No tratamento clínico da doença, utilizam-se a oxitetraciclina, na dose de 6 a 10mg/kg de peso

corpóreo, diariamente, durante três dias consecutivos, ou uma única injeção de oxitetraciclina de longa duração, na dose de 20mg/kg intramuscular. Transfusões sanguíneas são indicadas em animais com hematócrito inferior a 15%. Manobras bruscas e inadequadas devem ser evitadas a todo custo (RADOSTITIS, 2002). Quatro a oito litros de sangue integral são geralmente administrados em um animal adulto (SMITH, 2006). Os tratamentos nunca eram realizados com o objetivo de ação sobre um patógeno especificamente e sim, o que era tratado era o complexo tristeza parasitária bovina (*Babesia* e *Anaplasma*).

Quando a incidência de infecção é baixa, a eliminação da infecção em bovinos portadores assintomáticos agudos, junto com o controle de insetos, podem permitir um controle efetivo. Os rebanhos ou as regiões geográficas endêmicas representam um desafio mais difícil para as medidas de controle. Além do controle de vetores e das medidas de tratamento, deve-se modificar as práticas de criação. Deve-se minimizar o estresse, não se deve introduzir animais provenientes de áreas não-endêmicas no rebanho e deve-se evitar o uso comum de instrumentos de procedimentos veterinários, coleta sanguínea e colocação de brincos, a menos que sejam desinfectados entre os animais. Têm-se usado as vacinações, mas estas requerem cuidados, pois, atualmente, nenhuma encontra-se completamente livre de problemas (REBHUN, 2000). As medidas de manejo recomendadas para os produtores rurais visitados visavam a redução de casos clínicos dentro dos seus plantéis, sendo medidas de prevenção e controle, como o controle de agentes transmissores em épocas estratégicas recomendadas para os mesmos.

3.6.2 – Babesiose

Conhecida por denominações como babesiose bovina, piroplasmose, febre texana, água vermelha, febre pelo carrapato e tristeza, a doença pode ser causada por no mínimo seis espécies de *Babesia* (SMITH, 2006).

As espécies de babésias que causam maior preocupação no hemisfério ocidental são *B. bigemina* e *B. bovis*. Das duas espécies, a *B. bovis* é usualmente considerada a mais virulenta (SMITH, 2006).

Os parasitas são transmitidos por carrapatos rígidos, os quais também são afetados por seu papel como hospedeiros intermediários no ciclo biológico da babesia. Quando um carrapato infectado se fixa em um bovino, suas peças bucais penetram na pele do animal e o sangue do animal começa a ser sugado. A hematofagia não é contínua, mas sim em períodos de atividade curtos, até que o carrapato fique completamente ingurgitado. Um ingurgitamento completo das larvas requer três a cinco dias; no caso de ninfas requer cinco a seis dias e no caso de adultos requer sete a dez dias. *Babesia* spp. não são transmitidas por carrapatos infectados até o final do período de ingurgitamento, pois há necessidade do desenvolvimento dos estágios de babesia do carrapato e sua passagem para a glândula salivar, antes de se tornarem esporozoítos infectantes. Os esporozoítos são injetados no hospedeiro juntamente com a saliva e, em seguida, invadem os eritrócitos. Prosseguem para uma divisão assexuada nos eritrócitos, originando dois merozoítos piriformes. O eritrócito se rompe e os merozoítos saem para infectar novas células. O período de reprodução nos eritrócitos dura 12 a 15 horas, dependendo da espécie. Quando ocorre multiplicação suficiente para que uma quantidade muito pequena de parasitas seja visível em esfregaços sanguíneos, o animal exibe uma reação febril. Em geral, o período necessário corresponde a cerca de uma a três semanas após a infecção, mas depende do número de *Babesia* no inóculo infectante; em altas infecções após a injeção de sangue contaminado pode ser de dois a três dias. Depois disso a parasitemia pode se instalar. Nessa condição, o animal infectado apresenta uma reação febril, podendo exibir hemoglobinúria característica que dá a doença o nome comum de “urina vermelha” e, a menos que seja tratado, pode morrer (ANDREWS, 2008). Nenhum dos animais acompanhados apresentava hemoglobinúria no momento do tratamento, porém, os mesmos apresentavam aumento da temperatura corporal e alguns apresentavam carga de carrapatos elevada, principalmente naqueles atendidos em período logo após o inverno.

Agulhas e instrumentos cirúrgicos contaminados podem transmitir a infecção mecanicamente. O sucesso desse modo de transmissão depende fundamentalmente do grau de parasitemia pertinente a cada espécie. Assim, a probabilidade de transmissão mecânica é pequena em relação à *B. bovis* e grande quando se trata de *B. bigemina* (RADOSTITIS, 2002). A utilização de

materiais desinfectados ou descartáveis, se faz necessária para evitar a transmissão de babesiose entre os diversos animais atendidos diariamente.

Todas as raças bovinas são igualmente suscetíveis à *B. bigemina*, porém os zebuínos e africânderes apresentam maior resistência à *B. bovis* do que as raças europeias, inclusive britânicas. A susceptibilidade a infecção varia conforme a idade do bovino e a estação do ano. Infecções mais intensas ocorrem em animais do grupo etário de seis a doze meses, sendo incomum a infecção em animais com mais de cinco anos. Animais com idade inferior a um ano são infectados principalmente pela *B. bigemina*, e aqueles com idade superior a dois anos, pela *B. bovis*. A idade média em que bezerros de áreas enzoóticas se infectam é de 11 semanas (2 a 34 semanas), porém nessa tenra idade os sinais clínicos e as alterações patológicas são pouco intensos e fugazes. Depois de seis meses de idade, verifica-se um aumento do número de animais infectados nas zonas enzoóticas (RADOSTITIS, 2002).

Na sua grande maioria, animais com especialização leiteira foram acompanhados durante os atendimentos e bovinos das raças holandesa e jersey eram os que mais apresentavam quadros compatíveis com babesiose, sendo os animais cruzados com maiores graus de sangue zebuínos mais resistentes. Durante os meses de setembro e outubro houve um maior número de animais acometidos.

Sabe-se que existe uma variação estacional na prevalência da babesiose clínica, que apresenta valores mais elevados após ter a população de carrapatos atingindo seu ponto mais alto (RADOSTITIS, 2002). Essa sazonalidade ficou evidente durante o período de estágio, pois o maior número de casos se deu nos meses de setembro e outubro, ou seja, período este logo após o inverno onde a incidência de carrapatos nos animais praticamente é nula.

A suscetibilidade à infecção pelas *Babesia* spp. diminui com a idade, porém a gravidade da doença clínica aumenta (RADOSTITIS, 2002).

Os sinais clínicos manifestam-se de duas a três semanas após a infestação por carrapatos. O período de incubação após a inoculação do sangue pode ser menos de cinco dias a mais de três semanas, dependendo do volume de inóculo. Os sinais clínicos observados são febre (40° a 42°C), depressão, icterícia (Figura 10), anorexia, taquicardia, taquipnéia, anemia,

hemoglobinemia, hemoglobinúria, aborto e morte (SMITH, 2006). Como descrito anteriormente para a anaplasmose, os sinais clínicos encontrados em alguns animais acompanhados eram apenas sugestivos de infecção por *Babesia*, porém, haveria a necessidade de diagnóstico diferencial para confirmar o quadro clínico. As queixas principais feitas pelos proprietários eram que os animais apresentavam-se apáticos, deprimidos, inapetentes, com baixa na produção leiteira. Na anamnese, verificava-se que os animais tinham mais de dois anos de idade e eram provenientes de propriedades que não possuíam um controle adequado de carrapatos e outros insetos, além, do período do ano ser favorável para a infestação de carrapatos nos animais. Ao exame clínico, constatava-se icterícia das mucosas vaginal e ocular, hipertermia, taquicardia, depressão, anorexia, sendo que menor parte destes animais apresentavam urina escura (sugestivo de hemoglobinúria), diminuição ou ausência de movimentos ruminais e pulso de jugular. O sangue tinha característica liquefeita, sugestivo de hematócrito baixo por hemólise. Os sinais clínicos variavam conforme o grau de acometimento de cada animal.

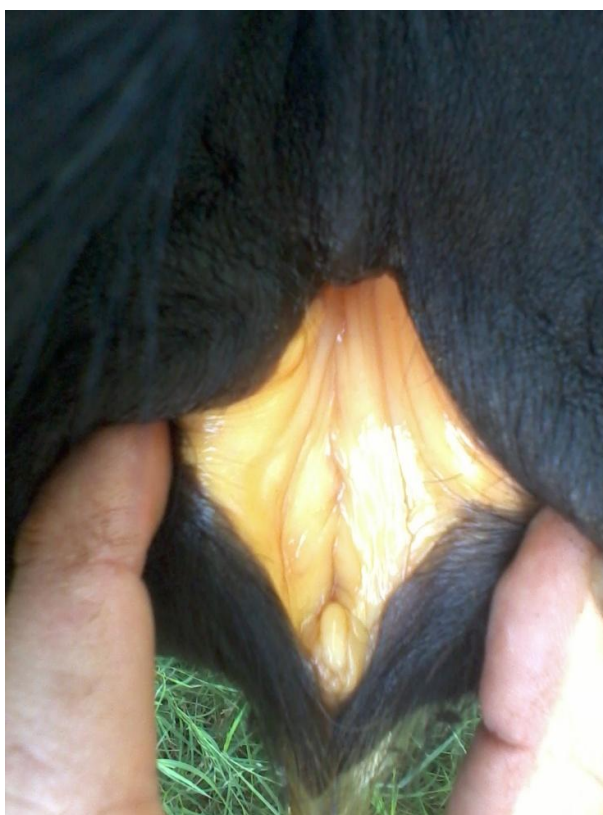


FIGURA 10 – Observação da mucosa vaginal icterica em um bovino com quadro sugestivo de babesiose acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

A babesiose cerebral, caracterizada por hiperexcitabilidade, convulsões, opistótono, coma e morte pode ser observada em bovinos infectados com *B. bigemina* ou *B. bovis*, mas especialmente com esta última (SMITH, 2006). Nenhum caso de babesiose cerebral foi diagnosticado durante o período de realização do estágio.

Na infecção aguda, a *Babesia* spp. pode ser geralmente detectada em esfregaços feitos com o sangue periférico. Nos casos crônicos, o número de eritrócitos parasitados diminui, tornando-se tão escasso a ponto de dificultar a detecção (SMITH, 2006).

Deve-se diferenciar a babesiose das outras causas de hemoglobinúria, hemólise, febre e icterícia. Portanto, pode-se considerar no diagnóstico diferencial hemoglobinúria bacilar, leptospirose, hemoglobinúria pós-parturiente, as hepatopatias tóxicas e envenenamento com cobre crônico. Quando aparecem sinais neurológicos nas infecções com a *B. bigemina*, exige-se uma diferenciação das outras doenças do sistema nervoso central (REBHUN, 2000). Nenhum esfregaço sanguíneo era realizado nos animais com quadro clínico antes do tratamento. Também não se realizavam diagnósticos diferenciais para outras doenças.

Deve-se considerar dois aspectos para o tratamento de babesiose. Em primeiro lugar, o tratamento com babesicida e, em segundo lugar, a necessidade de uma terapia de suporte, como transfusão de sangue e fluidoterapia (ANDREWS, 2008). Nos tratamentos realizados, a utilização de um babesicida era rotineira em todos os tratamentos realizados, sendo a terapia de suporte, realizada somente nos animais que apresentavam um quadro clínico muito grave e que não haviam respondido a um primeiro tratamento, sem a realização de um hematócrito prévio.

Além do tratamento específico, a terapia suplementar, como transfusões de sangue (quatro litros de sangue integral por 250kg de peso corpóreo), fluídos, hematínicos e antibióticos profiláticos é importante. As pequenas babesias são mais resistentes à quimioterapia e podem exigir doses maiores ou tratamentos adicionais. Os babesicidas específicos mais comumente usados, eficazes e relativamente menos tóxicos, são o diacetato de diminazina (Berenil® ou Ganaseg®) de 3 a 5mg/kg; diisetonato de fenamida (Lomdine®) de 8 a 13mg/kg; dipropionato de imidocarb (Imizol®) de 1 a

3mg/kg; e diisetionato de amicarbalide (Diampron®) de 5 a 10mg/kg. O imidocarb tem ambas as ações: terapêutica e profilática (SMITH, 2006).

A maioria dos procedimentos com vistas à redução da infestação por carrapatos (como aplicações de acaricidas [no hospedeiro ou no meio-ambiente], queimadas em âmbito restrito, cultivos, descanso prolongado do pasto e uso de repelentes) é benéfica. Cuidados devem ser tomados para evitar a transferência acidental de sangue de um animal para outro nas cirurgias de rotina (descorna, castração, marcação de orelha, implante de hormônio) e nos métodos de vacinação (SMITH, 2006). A recomendação para os proprietários é que realizassem controles de carrapatos em épocas estratégicas e somente nos animais mais acometidos dentro do rebanho, evitado assim o uso desnecessário e indiscriminado de produtos que possam levar os animais a criarem resistência aos mesmos.

O diagnóstico era baseado somente em sinais clínicos, sem a realização de qualquer tipo de exame complementar, portanto, não sendo realizado diagnóstico diferencial entre *Babesia* e *Anaplasma*, instituindo-se uma terapia única para ambos os agentes.

Como tratamento específico, realizava-se a administração parenteral de um babesicida injetável, diaceturato de diminazene, 3,5mg/kg de peso corpóreo, IM, SID; além de um antimicrobiano injetável, dependendo da faixa etária, utilizando-se para animais não lactantes, oxitetraciclina, 20mg/kg de peso corpóreo, associada á um antiinflamatório, piroxicam, 1,2mg/kg de peso corpóreo, IM, SID ou, para animais lactantes, oxitetraciclina, 20mg/kg de peso corpóreo, IM, SID, devendo-se aplicar no máximo 10mL por ponto de aplicação e respeitar o período de carência dos medicamentos.

Como tratamento suplementar ou tratamento de suporte para os animais mais debilitados, realizava-se a administração parenteral de uma solução injetável composta de ferro orgânico, 1g, dose total e vitamina B₁₂, 500µg, dose total, IM, SID; além de um complexo vitamínico-mineral, reidratante energético e dexintoxicante, IV; e uma solução de glicose 50%, 250g, dose total, IV, SID.

Nos casos mais avançados, em que os animais estavam debilitados e não respondiam ao tratamento inicial, a transfusão sanguínea era a opção. O sangue a ser transfundido era coletado em abatedouros da região, onde eram levadas garrafas “pet” preparadas com anticoagulante, sendo diluído 4g de

citrato de sódio em cerca de 100-150mL de solução fisiológica 0,9% para cada litro de sangue, ou coletado de um animal da mesma propriedade que apresentasse boas condições fisiológicas e tamanho razoável, utilizando-se uma bomba de vácuo. O animal doente recebia entre cinco a sete litros de sangue, o qual era administrado através de equipo nas duas veias jugulares (Figura 11). Antes de qualquer transfusão realizava-se a administração de um corticóide, dexametazona, 20mg, dose total, IV, com o objetivo de estabilização de membranas, além de, para casos que ocorresse choque anafilático durante a transfusão, imediatamente a transfusão era suspensa e administrava-se um anti-histamínico, cloridrato de prometazina, 0,2-0,4mg/kg de peso corpóreo, IV.

Os resultados das transfusões eram extremamente satisfatórios, sendo que poucos animais não respondiam ao tratamento e acabavam morrendo. Como profilaxia, esclarecia-se aos proprietários sobre a importância do contato prévio com o carrapato nos primeiros meses de vida dos animais. Em casos de introdução de animais adultos na propriedade em que não se conhecia o histórico do animal e nem da propriedade de procedência, indicava-se a utilização uma terapia de quimioprofilaxia, utilizando-se dipropionato de imidocarb, 30mg/kg de peso corpóreo, SC, SID, no momento da introdução dos animais na propriedade.



FIGURA 11 – Transfusões sanguíneas realizadas como tratamento de suporte para a tristeza parasitária bovina em bovinos acompanhados durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copérdia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011. A – Coleta de sangue de doadora utilizando bomba aspiradora de vácuo. B – Transfusão de sangue em receptora utilizando sangue coletado em abatedouro em garafas “pet”.

3.7 RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA

A reticuloperitonite traumática (RPT) ou doença das ferragens é uma doença comum em bovinos, mas raramente é vista em pequenos ruminantes. O comportamento alimentar dos bovinos os predispõem a ingestão acidental de corpos estranhos metálicos que se alojam no retículo. Subseqüentemente, o corpo estranho pode penetrar e causar peritonite localizada ou generalizada. Em alguns casos somente a parede do retículo está envolvida; a inflamação intramural pode resultar na disfunção do rúmen e do retículo devido à interferência com receptores químicos e mecânicos (SMITH, 2006). Os animais acompanhados durante o período de estágio, eram criados em sistema semi-intensivo, no qual recebiam em parte do dia alimentação no cocho e em outra parte do dia eram criados soltos em áreas de pastagens cultivadas. Tanto o sistema de alimentação no cocho quanto o sistema de alimentação em pastagens predispõe os animais á ingestão de corpos estranhos pelo tipo de paladar não-seletivo dos bovinos.

A enfermidade geralmente é progressiva e os sinais clínicos variam à medida que a doença progride, passando por uma fase aguda inicial, seguida de uma fase subaguda e culminando com uma forma crônica. Na fase aguda inicial, a vaca apresenta anorexia e redução na produção de leite. A vaca pode exibir dorso arqueado e abdome retraído. É possível ouvir um grunhido quando o animal caminha, embora às vezes ele relute em se movimentar e se deitar. A temperatura retal se eleva para 39,1°C, a 40°C; embora seja possível constatar menor frequência das contrações ruminais, elas frequentemente aumentam para 3 ou 4/min. Os movimentos respiratórios, predominantemente torácicos, são superficiais; nota-se aumento da frequência respiratória. A frequência cardíaca se eleva até 75 a 90 batimentos/minuto. A fase aguda pode durar três a cinco dias e, em seguida, a temperatura retal se reduz para cerca de 39°C ou, às vezes, para o normal. A fase subaguda dura várias semanas, exibindo sintomas discretos de indigestão. As contrações ruminais são fracas e infrequentes, podendo ocorrer timpanismo leve e evidência de material fibroso não digerido nas fezes. Algumas vezes, ocorre uma recuperação aparente da fase aguda e o animal retorna a produção quase normal; porém, várias semanas depois nota-se recidiva (ANDREWS, 2008). Nos casos específicos

referentes à reticuloperitonite traumática acompanhados durante o estágio, os animais apresentavam anorexia, apatia, diminuição na produção de leite, taquicardia e taquipnéia e, não apresentavam aumento na temperatura retal. Na auscultação, evidenciava-se movimentos ruminiais diminuídos e incompletos. Os animais também relutavam-se em movimentar-se e algumas vezes quando movimentados, principalmente em terreno declivoso, apresentavam gemidos de dor.

Segundo Riet-Correa (2001), a penetração na cavidade torácica pode ocorrer sem a perfuração do pericárdio e causar pneumonia e pleurite. A disseminação hematogena da infecção a partir de um abscesso diafragmático ou peritonite local crônica é uma das causas mais comuns de endocardite, artrite, nefrite e abscesso pulmonar.

O diagnóstico da fase aguda se baseia nos sinais clínicos constatados no exame clínico. Em geral, é possível fazer com que as vacas com reticulite traumática emitam um ruído de berro ao beliscar firmemente a cernelha, procedimento que faz com que o animal abaixe o dorso (ANDREWS, 2008). Todos os animais acompanhados, tinham as provas de beliscamento de cernelha e do bastão positivas. Baseando-se nestes achados, optou-se por realizar uma laparorumenotomia, pois o diagnóstico era sugestivo de presença de corpo estranho no retículo.

Vários protocolos terapêuticos são recomendados para tratar RPT, podendo ser classificados em cirúrgicos e conservadores (ANDREWS, 2008).

O tratamento clínico conservador compreende a imobilização do animal, administração de antimicrobianos para o processo inflamatório e a administração oral de ímã, a fim de imobilizar o corpo estranho. A vaca é amarrada, presa aos palanques ou confinada em uma baia no estábulo por vários dias. A imobilização animal facilita a formação de aderências. A remoção cirúrgica do corpo estranho por meio de ruminotomia é um tratamento primário largamente utilizado, tendo a vantagem de ser um procedimento diagnóstico em primeira instância e um tratamento satisfatório (RADOSTITIS, 2002). Nos atendimentos acompanhados, tinha-se como rotina dos médicos veterinários realizar o tratamento cirúrgico sem tentar a realização do tratamento conservador previamente á este. Nestes procedimentos, mantendo-se o animal em estação, realizava-se a anestesia no flanco esquerdo do tipo “L” invertido,

utilizando-se lidocaína 2% com vasoconstritor, seguida de tricotomia e assepsia da região a ser operada. Uma incisão de aproximadamente 25 a 30cm era realizada, paralela á última costela e distal aos processos transversos por 6 a 8cm. Após a incisão do peritônio, fez-se a avaliação das características do líquido peritoneal e das estruturas passíveis de palpação. O passo seguinte era a incisão do saco dorsal do rúmen, sendo que o mesmo não era ancorado na pele e nem na musculatura, sendo feito apenas uma proteção na parte inferior da incisão com uma bandagem desinfectada, para se chegar até a mucosa do retículo. Em ambos os casos, após fazer a retirada dos corpos estranhos (Figura 11), verificava-se a presença de aderências no retículo e peritonites focais. A sutura do rúmen era realizada em dois padrões, sendo o primeiro do tipo simples contínua e o segundo do tipo cushing, ambas com catgut cromado 2.

A sutura de músculos também era realizada em dois padrões, sendo o primeiro somente em peritônio e músculo transverso do abdome no padrão simples contínuo e o segundo, no músculo oblíquo interno e no músculo oblíquo externo também no padrão simples contínuo, ambos com catgut cromado 2. Já a sutura de pele era realizada no padrão sultan com fio de nylon 0,70.

Ao final de cada procedimento, era realizada a administração de antimicrobiano sistêmico injetável, amoxicilina, 15mg/Kg de peso corpóreo, IM, SID, sendo duas aplicações em intervalo de 48 h, além da administração de antiinflamatório injetável, flumetasona, 0,5mg/dose total, IM, SID, sendo três aplicações em intervalo de 24 h e a administração de um suplemento vitamínico mineral aminoácido com probiótico e prebiótico, 16g/45 kg de peso corpóreo, oral, dose única.

Devido á localização que foram encontrados os corpos estranhos perfurando o retículo, suspeitou-se de que não houve comprometimento de outros órgãos ou partes do organismo dos animais operados.

Medidas simples de manejo alimentar dos animais, sobretudo adequada mineralização e higienização dos ambientes de criação dos mesmos, constituem recursos simples e altamente eficazes no controle desta enfermidade (DOREA et al. 2011). A incidência em alguns casos acompanhados durante o estágio, pode ser considerada alta em propriedades

que negligenciam cuidados higiênicos com piquetes e pastagens, além, de se notar a maior ocorrência em gado leiteiro adulto, nestes casos especificamente, submetidos ao sistema de semi-confinamento, devido ao tipo de alimentação oferecida aos animais, constituída por suplementação com rações e feno mecanicamente triturados, os quais estão predispostos ao aparecimento de fragmentos de arame, prego e objetos metálicos pontiagudos, o que constitui um grande fator de risco para a enfermidade. A recomendação era no cuidado em não deixar pedaços de arames, grampos de cerca, pregos, perdidos nas pastagens, bem como na correta manutenção dos equipamentos utilizados para o manejo da alimentação dos animais.

Em ambos os casos atendidos, os animais voltaram a se alimentar e recuperaram a produção de leite em poucos dias, comprovando êxito nos tratamentos.



FIGURA 12 – Corpos estranhos encontrados em laparoruminotomia realizada em um bovino acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

3.8 HIPOCALCEMIA

A paresia puerperal hipocalcêmica ou hipocalcemia da vaca parturiente é uma enfermidade metabólica que acomete fêmeas leiteiras de média ou alta

produção, em decorrência de uma falha na manutenção da homeostase do cálcio, levando inicialmente a uma hiperestesia, seguida de depressão nervosa, podendo levar o animal a morte, caso não seja feito tratamento adequado (ORTOLANI, 1995). A paresia puerperal hipocalcêmica, febre vitular ou ainda febre do leite é uma paralisia flácida hiperaguda a aguda ou sonolência das vacas leiteiras lactantes (SMITH, 2006). Pode ocorrer desde 24 horas antes até 72 horas após o parto (REBHUN, 2000). Nos atendimentos acompanhados durante o período de estágio, os produtores procuravam atendimento veterinário, relatando que os animais apresentavam-se fracos, com andar cambaleante ou em decúbito esternal/lateral. Invariavelmente, as vacas apresentavam-se no período de transição.

Segundo Radostitis (2002), os principais fatores de risco são: o aumento da idade da vaca, bovinos de leite de alta produção, baixa nutrição no período seco e alojamento. As novilhas raramente são acometidas, e há elevação gradual na taxa de incidência de acordo com o número de partos, isso pode ser devido ao aumento da produção de leite com o avançar da idade e a redução da eficiência da absorção de cálcio da dieta e reabsorção óssea (SMITH, 2006). Na grande maioria dos animais acompanhados, estes faziam parte de propriedades que não realizavam dieta pré-parto adequada e em maior proporção eram da raça jersey.

Uma depressão das concentrações de cálcio ionizado nos líquidos teciduais é considerada a alteração bioquímica básica na febre do leite (RADOSTITIS, 2002). Durante o período não-lactante, a necessidade de cálcio é relativamente baixa. Portanto, a absorção intestinal e a reabsorção óssea desse elemento apresentam-se relativamente inativas. No início da lactação, embora a grande demanda seja suprida pelos mecanismos homeostáticos do cálcio, a maioria das vacas desenvolve algum grau de hipocalcemia na época de parição. Em certos casos, a concentração plasmática de cálcio torna-se muito baixa, insuficiente para manter a função nervosa e muscular, resultando em hipocalcemia clínica (SMITH, 2006).

Não está esclarecida a razão pela qual algumas vacas são capazes de se adaptarem à demanda de cálcio durante a lactação, sem manifestar paresia puerperal e outras doenças. A maioria das vacas com sinais clínicos de paresia puerperal apresentam concentrações de paratormônio (PTH) e 1,25-

dihidroxitamina D(1,25-(OH)₂D superiores às vacas sadias. Como a resposta hormonal é normal, considera-se que a alteração deva-se a incapacidade dos tecidos-alvo (intestino, ossos, rim) em responder ao estímulo hormonal. Isso pode ser causado pela deficiência de receptores hormonais ou alteração das vias metabólicas ativadas quando os hormônios se ligam aos receptores. Sabe-se que a perda de eficiência na absorção de cálcio aumenta com a idade e algumas evidências sugerem que isso se deva ao menor número de receptores de 1,25-(OH)₂D e à produção inadequada desse hormônio (SMITH, 2006). Grande parte dos animais que apresentaram o quadro clínico e foram acompanhados, estão produzindo dentro dos rebanhos á varias lactações, ou seja, possuíam idade avançada, favorecendo a ocorrência da hipocalcemia, muitos deles ainda, recedivantes para a mesma síndrome.

A paralisia de vários músculos provoca os sinais de paresia puerperal, somada à paralisia da musculatura esquelética e o decúbito, a ausência de tônus da musculatura lisa resulta em estase gastrintestinal e timpanismo (SMITH, 2006).

Há três estágios clínicos distintos da paresia puerperal. No primeiro estágio a vaca ainda se encontra em estação, há um breve estágio de excitação e tetania, com hipersensibilidade e tremor muscular da cabeça e membros (RADOSTITIS, 2002). A vaca apresenta-se discretamente atáxica ao caminhar (RADOSTITIS, 2002; SMITH, 2006). Podem-se observar vocalização e respiração com a boca aberta e extensão da língua, as vacas acometidas podem permanecer nesse estágio prodrômico por várias horas, seu diagnóstico é confuso e respondem rapidamente à terapia com cálcio (RADOSTITIS, 2002). Caso não se institua a terapia, o animal desenvolverá os sinais mais graves do segundo estágio (SMITH, 2006).

O segundo estágio caracteriza-se por decúbito esternal prolongado (RADOSTITIS, 2002; SMITH, 2006). A consciência encontra-se geralmente deprimida, a vaca tem uma aparência sonolenta em decúbito esternal, comumente com um torcicolo lateral do pescoço ou cabeça voltada para o flanco. Quando abordadas, algumas dessas vacas abrem a boca, estendem a cabeça e o pescoço, e protruem a língua, podendo-se considerar essas atitudes em um animal incapaz de se levantar como uma expressão de apreensão e medo (RADOSTITIS, 2002). Neste estágio nota-se depressão,

anorexia, focinho seco e hipotermia (36 a 38°C), com extremidades frias, pode-se constatar taquicardia com diminuição da intensidade das bulhas cardíacas, a estase ruminal e o timpanismo secundário, também há um relaxamento do ânus e perda do reflexo anal. Em maior proporção, os animais acompanhados nos atendimentos, apresentavam-se em decúbito esternal prolongado, com a cabeça voltada para o flanco, sugerindo um quadro de hipocalcemia de grau II, sendo que, alguns outros animais já haviam passado pelo quadro de hipocalcemia de grau I e outros que já estavam em quadro de hipocalcemia de grau III.

No terceiro estágio os animais mostram perda contínua da consciência até o ponto de coma (Figura 12). Apresentam flacidez muscular completa, não respondem ao estímulo, são incapazes de manter-se em decúbito esternal e são acometidos de timpanismo grave. O débito cardíaco continua a piorar, o pulso pode estar praticamente indetectável e a frequência cardíaca chegar a 120 batimentos por minuto. Nesse estágio de hipocalcemia, as vacas podem não sobreviver mais que poucas horas (SMITH, 2006).



FIGURA 13 – Bovino em decúbito lateral com hipocalcemia pós-parto de grau III acompanhado durante o estágio curricular obrigatório realizado na Copédia no período de 06/08/2012 a 02/11/2011.

Para Andrews (2008), o tempo de evolução, desde os primeiros sinais de inapetência até a morte varia de 10 a 24 horas. Nenhum dos animais acompanhados veio á óbito durante ou posteriormente ao tratamento realizado.

O diagnóstico deve ser realizado pelos sinais clínicos e pelo histórico do animal, considerando que não há tempo para análises laboratoriais, o tratamento deve ser instituído imediatamente, o que pode levar a confirmação do diagnóstico (RIET-CORREA et al., 2001). Devem-se obter amostras de sangue antes do tratamento, pois a determinação do teor sérico de cálcio é particularmente importante nos animais que não respondem à terapia. Na anamnese dos animais acompanhados, verificava-se a grande maioria com temperatura levemente abaixo do normal, olhos profundos caracterizando um quadro de desidratação, paridos há até 72 horas, com atonia ruminal, que haviam sofrido uma distocia e em constantes tentativas para se levantar, porém sem êxito, sendo que alguns ainda, apresentavam um quadro de retenção de membranas fetais. Em menor proporção, alguns animais cambaleavam, tinham incoordenação motora e outros já estavam em decúbito lateral, com sinais de coma.

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a síndrome da vaca caída, mastite aguda por *Escherichia coli* e traumatismos causados durante o parto (RIET-CORREA et al., 2001).

O tratamento de febre do leite consiste da administração intravenosa lenta de 8 – 12g de cálcio, o mais breve possível após o início dos sinais clínicos. Cerca de 85% das vacas respondem ao tratamento. Em muitos casos, vacas em decúbito em razão de febre do leite se levantam de 10 minutos após o tratamento, ao passo que outras se levantam depois de 2 a 4 horas. Após a aplicação intravenosa, que por si só demora 5 minutos, é essencial que a vaca adote uma posição de decúbito esternal e seja posicionada de forma que se deite sobre o lado oposto àquele que foi encontrada. Vários animais eructam e defecam durante o tratamento e se a vaca não se levantar imediatamente, ela deve ser virada para o lado oposto a cada 2 horas (ANDREWS, 2008). Segundo Radostitis (2006), a dose de gluconato de cálcio recomendada é de 150-250 mg/kg de peso corpóreo.

Já para Riet-Correa (2001), os animais devem ser tratados imediatamente com gluconato de Ca pela via endovenosa, na dose de um

grama de Ca para cada 45kg de peso vivo. Como o Ca é cardiotoxíco a administração deve ser realizada em um período de 10-20 minutos e acompanhada de auscultação cardíaca. Alguns animais voltam a apresentar sinais 24-48 horas após o tratamento inicial e devem ser tratados uma segunda vez. No Brasil a maioria dos medicamentos comerciais são recomendados à doses inferiores a 6 g por vaca, o que é insuficiente para o tratamento correto da enfermidade e é uma das principais causas de falhas do mesmo.

O tratamento de eleição para os animais acompanhados no período de estágio, era a administração parenteral de uma solução contendo gluconato de cálcio, 100g, dose total; cloreto de magnésio 6 H₂O, 30g, dose total e butafosfana, 2g, dose total, IV, SID; diluída em uma solução de glicose 50%, 250g, dose total, IV, SID; além de um corticoide, dexametazona, 20mg/dose total, IV, SID. Para os animais que apresentam um quadro de desidratação mais pronunciado, administrava-se um complexo vitamínico-mineral, reidratante energético e dexintoxicante, IV. Ainda, recomendava-se a administração de gluconato de cálcio, 12g, dose total, cloreto de magnésio 6 H₂O, 3,6g, dose total e butafosfana, 0,24g, dose total, SC, SID, sendo quatro aplicações.

Em uma minoria de casos acompanhados, os animais apresentaram decúbito durante o pré-parto, sendo este um quadro menos provável de acontecer, realizando-se o mesmo tratamento descrito anteriormente, obtendo-se dessa forma um diagnóstico terapêutico do quadro em questão.

A maioria dos animais tratados apresentou melhora imediata, sendo que alguns demoraram um tempo maior para se restabelecerem. A recidiva foi observada uma única vez, a qual foi tratada, apresentando êxito neste tratamento

Na década passada, a utilização da diferença cátion-ânion na dieta revolucionou a prevenção da paresia puerperal. Provou-se que esse método é mais eficaz e mais prático do que a redução do teor de cálcio na dieta fornecida no período pré-parto. A chave para essa medida é fornecer excesso de ânions em relação aos cátions na dieta por meio de ajuste, adicionando sais aniônicos (de sulfato e cloreto), ou a combinação de ambos. A adição de ânions à dieta de vacas pode neutralizar os efeitos do sódio e potássio dietéticos em relação ao pH sanguíneo. O fornecimento de alimento contendo sais aniônicos não

apenas controla a febre do leite mas, também melhora a lactação e aumenta a eficiência reprodutiva. O excesso aniônico impede a paresia puerperal por acidificar o sangue, restaurando a resposta tecidual ao PTH (SMITH 2006). A grande maioria das propriedades que apresentaram os problemas, possui um manejo de dieta pré-parto feito de forma inadequada ou muitas vezes nem realizado pelos proprietários. A indicação por parte dos médicos veterinários de um profissional ligado á uma empresa parceira da cooperativa especializado na área de nutrição que fizesse o acompanhamento de todo o manejo nutricional do rebanho era a indicação.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio curricular supervisionado foi de suma importância para a graduação e conseqüentemente, para a formação profissional. O conhecimento prático adquirido durante essas 12 semanas de estágio complementam as aulas teóricas repassadas pelos professores, já que somente as mesmas não seriam suficientes para a preparação para o mercado de trabalho.

A escolha da área de estágio é essencial para o acadêmico focar e se dedicar mais na área em que pretende atuar. Levando isso em consideração, um bom estágio curricular depende da sua escolha, pois só conseguirá se dedicar ao máximo e trabalhar com atenção e satisfação nas áreas de afinidade e/ou interesse profissional.

Durante o estágio foi possível ver e acompanhar a dificuldade e os desafios diários encontrados pelos produtores rurais. Foi possível ainda, notar a diferença técnica das propriedades, da diferença na lucratividade das mesmas e o grau de instrução dos seus proprietários.

Também pôde-se observar que as realidades dentro e fora da universidade não são totalmente condizentes entre si. No campo, muitas vezes não temos os mesmos recursos daqueles que nos são disponibilizados durante a faculdade e então é necessário trabalhar com o que se tem ao alcance e da melhor maneira possível.

A bovinocultura de leite no Oeste de Santa Catarina tem muito ainda para se desenvolver, atingindo níveis cada vez mais altos de produção, sem deixar de lado a qualidade da matéria prima, tão importante nos dias de hoje, pois acrescenta lucratividade á atividade desenvolvida.

Os supervisores/orientadores do estágio são os responsáveis diretos do sucesso da nossa dedicação e aprendizado durante esse período, o que vai refletir diretamente na nossa formação profissional, sendo indispensável a presença dos mesmos.

Durante o estágio curricular, observou-se inúmeras situações nunca vistas antes, e que me mostraram que o aprendizado deve ser contínuo, melhorando o conhecimento técnico e pessoal a cada dia, sempre estando a

par das inovações para melhor satisfazer as necessidades dos animais e dos seus produtores.

A formação acadêmica da UFPR *Campus* Palotina foi satisfatória e de grande valia, pois apesar das inúmeras situações encontradas a campo que não foram sequer vistas durante a graduação, a base técnica fornecida pela universidade foi importante para a compreensão e resolução das mesmas.

Por fim, conclui-se que a experiência vivida durante o período de estágio foi de grande valia e de satisfação para mim, pois além do conhecimento técnico, conheci inúmeras pessoas e fiz grandes amigos, que levarei comigo nessa jornada profissional que se inicia de Médico Veterinário.

5 SUGESTÕES

Durante os atendimentos realizados, poderia-se fazer uma anamnese de forma mais detalhada, além de um exame clínico mais completo em alguns animais. Também nos procedimentos cirúrgicos, a realização de uma assepsia de forma mais adequada se faz necessária.

REFERÊNCIAS

ANDREWS, A. H. et al. **Medicina Bovina: doenças e criação de bovinos**. São Paulo: Roca, 2.ed.2008. 1067p.

DOREA, R. D. *et al.* Retocolperitonite traumática associada á esplenite e hepatite em bovino: relato de caso. **Anais do IX Congresso Brasileiro de Buiatria**, Goiânia, p.199-202, dez/2011.

FEITOSA, F.L.F. Semiologia do Sistema Digestório de Ruminantes. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 2004. p. 108-138.

GOULART, D. M. V. **Como está a colostragem na sua fazenda?**. Disponível em: <<http://rehagro.com.br/plus/modulos/noticias/ler.php?cdnoticia=1693>>. Acessado em: 30/11/2012.

GUELLER, V. A. Abordagem Cirúrgica do Sistema Digestivo em Ruminantes. **II Simpósio Mineiro de Buiatria**. Belo Horizonte, Outubro, 2005.

HORTA, A. E. M. Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária nos bovinos. **7ª Jornadas Internacionales de Reproducción Animal**, AERA, Murcia, pp. 181-192, 2000. Disponível em:<http://aemhorta.tripod.com/RP_MURCIA.PDF>. Acessado em: 29/11/2012.

ACCB. **Leite – Produção e Mercado Mundial**. Disponível em: <<http://www.accb.com.br/situacao-leite-07-10-2011.html>>. Acessado em 19/11/2012.

CEPA. **Leite – Produção e mercado mundial**. Disponível em: <http://cepa.epagri.sc.gov.br/Publicacoes/Sintese_2011/Leite%20Sintese%202011.pdf>. Acessado em: 29/11/2012.

MARÇAL, W. S. et al. Ocorrência de intoxicação aguda em bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná-Brasil. **Semina: Ci. Agrárias**, Londrina, v.22, n.2, p.139-144, jul./dez. 2001.

DIA DE CAMPO. **O mercado brasileiro de lácteos na economia mundial**. Disponível em <<http://www.diadecampo.com.br/zpublisher/materias/Radio.asp?id=23533&acao=Multim%EDdia>>. Acessado em: 29/11/2012.

OLIVEIRA, D. A.; NEIVA, A. **Retenção de placenta: fatores predisponentes, tratamento e controle**. Disponível em: www.rehagro.com.br/siterehagroprintpublicacao.Docdnoticia=1837.mht. Acessado em 30/11/2012.

ORTOLANI, E. L. Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte, v47, 1995, p799-808.

PRATES, N. C. **O umbigo e a saúde do bezerro**. Disponível em: <<http://rehagro.com.br/plus/modulos/noticias/ler.php?cdnoticia=1780>>. Acessado em: 30/11/2012.

IBGE. **PPM 2010: Rebanho bovino nacional cresce 2,1% e chega a 209,5 milhões de cabeças**. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=2002&id_pagina=1>. Acessado em: 29-11/2012.

GLOBO RURAL. **Produção de leite deve crescer 4% em 2012**. Disponível em: <<http://revistagloborural.globo.com/Revista/Common/0,,EMI294991-18077,00-PRODUCAO+DE+LEITE+DEVE+CRESCER+EM.html>>. Acessado em: 29/11/2012.

RADOSTITS, O. M; GAY, C. C; BLOOD, D. C; HINCHCLIFF, K. W. **Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 2002. 9° Ed., 1170 p.

RADOSTITIS, O. M. *et al.* **Veterinary Medicine**. Saunders, 2006. 10th Edition. 2162 p.

REBHUN, W. C. **Doenças do gado leiteiro**. São Paulo, SP: Roca, 2000. 642 p.

RIBEIRO, M. F. B.; PASSOS, L. M. F.. Tristeza parasitária bovina. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, MG: FEP/MVZ, n.39, p. 36-52, jul. 2002.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MENDEZ, M. C.; LEMOS, R. A. A. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. São Paulo, V.2 574 p., 2001.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equídeos**. Santa Maria: Palotti, 2007. V. 2.

SANTOS, M. V; FONSECA, L. F. L. **Estratégias para controle da mastite e melhoria da qualidade do leite**. São Paulo: Manole, 2007, 314 p.

SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2006. 1728 p.

TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA; J. D.; PEIXOTO, P. V.; DOBEREINER, J. **Plantas Tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012. 586 p.