

EDITORES

Félix H. D. González
João Batista Borges
Marcelo Cecim

**USO DE PROVAS DE CAMPO E LABORATÓRIO
CLÍNICO EM DOENÇAS METABÓLICAS E
RUMINAIS DOS BOVINOS**

*Porto Alegre - RS, Brasil
2000*

Editores

F. H. D. GONZÁLEZ, Prof., Dr.Sc. Departamento de Patologia Clínica
Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
e-mail: felixgon@ufrgs.br
Av. Bento Gonçalves, 9090. Porto Alegre - RS. 91.540-000 BRASIL

J. B. BORGES, Prof., M.Sc. Departamento de Medicina Animal
Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
e-mail: jbb@adufrgs.ufrgs.br
Av. Bento Gonçalves, 9090. Porto Alegre - RS. 91.540-000 BRASIL

M. CECIM, Prof., Ph.D. Lab. Endocrinologia e Metabolismo Animal, Departamento de Clínica de Grandes Animais, Faculdade de Veterinária – Universidade Federal de Santa Maria
e-mail: mcecim@lince.hcv.ufsm.br
Santa Maria - RS. BRASIL

Autores Contribuintes

GERARDO F. QUIROZ-ROCHA¹, JAN BOUDA¹, LEOPOLDO PAASCH MARTÍNEZ¹, LUIS NÚÑEZ OCHOA¹, MARIO MEDINA CRUZ¹, VALENTE VELÁZQUEZ ORDÓÑEZ², FÉLIX H. D. GONZÁLEZ³

¹ Depto. de Patologia Clínica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia; Universidade Nacional Autónoma do México. gfuquiroz@servidor.unam.mx

² Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, UAEM. México.

³ Depto. de Patologia Clínica, Faculdade de Veterinária; Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Brasil.

CIP – CATALOGAÇÃO INTERNACIONAL DA PUBLICAÇÃO

U84 Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos/Editado por Félix H. D. González...

[et al.]. – Porto Alegre, 2000.

60 p.; il.

1. Patologia clínica : ruminantes 2. Doenças metabólicas e ruminais. 3. Clínica bovina I. González, Félix H. D. II. Borges, João Batista. III. Cecim, Marcelo. IV. Título.

CDD 619.6026
CDU 619:636.2

Catálogo na publicação:
Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinária da UFRGS

UFRGS

Copyright 2000 by Félix H. D. González, João Batista Borges & Marcelo Cecim.

Todos os direitos reservados. Não é permitida a reprodução total ou parcial desta publicação sem a autorização escrita e prévia dos editores.

SUMÁRIO

Prefácio	7
Coleta e manejo de amostras sangüíneas em bovinos	9
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda, Félix H. D. González</i>	
Importância da coleta e análise de líquido ruminal e urina	13
<i>Jan Bouda, Gerardo F. Quiroz-Rocha, Félix H. D. González</i>	
Sistema de diagnóstico das doenças metabólicas no bovino	17
<i>Jan Bouda, Leopoldo Paasch Martínez, Gerardo F. Quiroz-Rocha</i>	
Interpretação dos perfis de laboratório em bovinos	19
<i>Jan Bouda, Luis Núñez Ochoa, Gerardo F. Quiroz-Rocha</i>	
Diagnóstico de indigestão simples, alcalose ruminal e intoxicação por uréia	23
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda</i>	
Diagnóstico e terapia da acidose ruminal aguda	27
<i>Jan Bouda, Gerardo F. Quiroz-Rocha</i>	
Acidose ruminal crônica e diagnóstico diferencial de transtornos ruminais	31
<i>Jan Bouda, Gerardo F. Quiroz-Rocha</i>	
Determinação de transtornos ácido-básicos	35
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda, Luis Núñez Ochoa</i>	
Lipidose hepática e cetose em vacas leiteiras	39
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda, Félix H.D. González</i>	
Importância do diagnóstico de deficiências de cobre, zinco e selênio	43
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda, Valente Velázquez Ordóñez</i>	
Desequilíbrios de cálcio, fósforo e magnésio	47
<i>Jan Bouda, Gerardo F. Quiroz-Rocha, Félix H.D. González</i>	
Transferência de imunidade passiva ao terneiro e avaliação da qualidade do colostro	53
<i>Gerardo F. Quiroz-Rocha, Jan Bouda</i>	
Diarréia no terneiro: etiopatogenia, tratamento e prevenção	57
<i>Jan Bouda, Mario Medina Cruz, Gerardo F. Quiroz-Rocha</i>	

PÁGINA EM BRANCO

PREFÁCIO

A presente publicação reúne as palestras proferidas durante o curso teórico-prático sobre “Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos”, realizado a partir de uma iniciativa do Laboratório de Bioquímica Clínica da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. O evento contou com a participação organizativa do Departamento de Medicina Animal da mesma Universidade e do Departamento de Clínica de Grandes Animais da Universidade Federal de Santa Maria.

O Laboratório de Bioquímica Clínica da UFRGS vem realizando esforços para aglutinar os grupos de trabalho em metabolismo de ruminantes da região sul do Brasil, bem como para ampliar o conhecimento e a aplicabilidade de testes laboratoriais em nutrição e clínica de ruminantes. Nesse sentido, já foram realizados vários eventos entre os quais o “Colóquio de atualização em bioquímica clínica veterinária”, em dezembro de 1997, o “Seminário internacional sobre deficiências minerais em ruminantes”, em junho de 1998 e o curso de extensão “Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais”, em julho de 2000.

Nesta oportunidade, foram convidados dois palestrantes, os Drs. Jan Bouda e Gerardo Quiroz-Rocha, reconhecidos professores e pesquisadores da Universidade Nacional Autônoma do México (UNAM) para expor ideias e conceitos sobre a aplicação e interpretação de provas, tanto de campo quanto de laboratório, no diagnóstico de doenças metabólicas em bovinos.

Os temas cobrem desde aspectos como a coleta e manejo de amostras até a interpretação de provas específicas em casos de indigestão simples, alcalose ruminal, intoxicação por uréia, acidose ruminal aguda e crônica, transtornos ácido-básicos, lipidose hepática, cetose, deficiências de cobre, zinco e selênio, desequilíbrios de cálcio, fósforo e magnésio, avaliação da qualidade do colostro e diarreias nos terneiros.

Nossos agradecimentos às empresas e instituições que se vincularam e apoiaram este evento: Centerlab, Santista Alimentos, Intervet, Genética Avançada, Conselho Regional de Medicina Veterinária do RS, Universidade Federal de Santa Maria e Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Prof. Félix H. D. González (coordenador)
Porto Alegre, dezembro de 2000.

PÁGINA EM BRANCO

Coleta e Manejo de Amostras Sangüíneas em Bovinos¹

Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda
Félix H. D. González

A confiabilidade no uso do laboratório como apoio diagnóstico depende em grande medida de que o material utilizado na análise tenha sido coletado e conservado adequadamente. Adicionalmente, para o aproveitamento ótimo das análises de patologia clínica deve existir uma relação estreita entre o médico veterinário clínico e o laboratório de diagnóstico. O envio de amostras inadequadas implica em perda de tempo, de recursos e, em ocasiões, complicações na saúde do animal devido a uma interpretação incompleta ou incorreta de resultados. Frequentemente é argumentado que, na prática bovina, é complicado recorrer ao uso dos laboratórios para apoiar o diagnóstico, uma vez que geralmente estão localizados a grandes distâncias. No entanto, quando se domina o adequado uso das amostras, esta limitante não é significativa.

Considerações gerais

Cada vez que amostras são enviadas a qualquer laboratório de diagnóstico, é muito importante fazer uma adequada identificação, utilizando material que resista ao manejo, isto é, tintas permanentes resistentes a água, fitas com cola ou etiquetas com adesivo apropriado. É necessário acompanhar às amostras um protocolo que inclua:

1. Identificação do proprietário, médico veterinário ou pessoa responsável, telefone e endereço.
2. Dados de identificação do animal ou animais amostrado(s).
3. Anamnese completa do paciente e/ou do rebanho, sem omitir dados relevantes da história clínica, nutrição, reprodução, produção, etc.
4. Indicar se existe suspeita de doenças infecciosas, especialmente nos casos de zoonoses.

Devido às mudanças físico-químicas que ocorrem na amostra com o tempo, deve ser mencionada data e hora da coleta da amostra, bem como o tipo de conservante utilizado.

Coleta de amostras

Existem diferentes métodos para obter uma amostra de sangue:

- a) agulha direta: útil e rápido para obter grandes volumes, sua contra-indicação mais importante é que causa contaminação da amostra e, especialmente, do meio-ambiente;

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J.; González, F. H. D. (2000) Coleta e manejo de amostras sangüíneas em bovinos. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

- b) seringa: não deve ser feito vácuo violento; quando forem usadas seringas com anticoagulante, recomenda-se que esteja na forma líquida; quando o sangue vai ser transferido a outro recipiente, deve ser retirada a agulha da seringa para evitar hemólise na amostra;
- c) sistema de tubos com vácuo (*vacutainer*): siga as instruções do fabricante; é necessária certa prática para um manejo eficiente; é importante que, se utilizado algum tipo de anticoagulante, o tubo deve ser cheio até terminar o vácuo para manter as proporções sangue/anticoagulante.
- d) sistema de vácuo com tubos de plástico: são de recente introdução no mercado; sua principal vantagem é que o vácuo é regulável; sua utilização está mais orientada para determinações sorológicas, tais como detecção de anticorpos para diferentes patologias.

O principal fator de alteração de resultados é a hemólise, cujas causas mais comuns são as seguintes:

- provocar vácuo violento na coleta da amostra com agulha de calibre de muito fino;
- causar impacto do jato de sangue no fundo do recipiente;
- utilizar material úmido com água ou álcool;
- usar material sujo ou contaminado;
- usar material de má qualidade, com bordas ou paredes rugosas.
- agitar a amostra ao incorporá-la com o anticoagulante;
- provocar choques térmicos tanto por calor quanto por frio;
- permitir temperaturas extremas;
- manipular bruscamente as amostras para obter o soro antes que o coágulo tenha sido formado.

Tabela 1. Calibres de agulhas recomendados para coleta de amostras sangüíneas.

Calibre	Cor	Manejo
20,21	amarelo, verde	em sistema comercial de tubos de vácuo (<i>vacutainer</i>)
16,18	branco, rosa	mais difundidos ao utilizar seringa
14,16	azul, branco	para uso direto

Determinações de bioquímica clínica

Para este fim é utilizado soro ou plasma. O soro é obtido a partir de uma amostra de sangue extraída sem anticoagulante, esperando o tempo necessário para a formação de coágulo. O tempo que dura a sua formação é muito variável, entre 30 a 180 minutos. Por esta razão, é mais prático enviar ao laboratório amostras de plasma utilizando heparina de sódio como anticoagulante (tubos de tampa verde). O EDTA não deve ser utilizado para determinações bioquímicas. Em recipientes de plástico, o tempo de formação do coágulo é aproximadamente o dobro daquele do vidro.

Assim que se forma o coágulo, este deve ser separado das paredes do tubo ou seringa onde foi obtida a amostra utilizando-se de um palito longo de madeira ou de uma pipeta Pasteur. Posteriormente, deve ser centrifugado a 1.500 g (2.500 a 3.500 rpm) durante 10 minutos e transferir o soro para outro recipiente livre do coágulo. A amostra não deve ser centrifugada e nem colocada em refrigeração antes que o coágulo esteja bem formado, pois se prolonga o tempo de coagulação e existe predisposição à hemólise.

É necessário separar o soro do coágulo ou o plasma das células sangüíneas dentro de um período máximo de 2 horas depois de tirada a amostra. Se o tempo for maior, as frações dos parâmetros a serem medidos variam devido à troca de elementos entre as fases celular e líquida do sangue.

Assim que estiver separado o soro ou o plasma, é conveniente analisar de imediato (especialmente no caso da glicose). Se não for possível, é conveniente conservar a amostra sob refrigeração (0-4°C). Quando a obtenção dos resultados não for urgente, é possível enviar as amostras congeladas (-8 a -20°C) uma vez que a grande maioria dos parâmetros é estável pelo menos por uma semana nestas temperaturas.

Contudo, é recomendável consultar um bioquímico clínico antes de proceder às coletas, pois existem algumas determinações instáveis.

A melhor forma de obter o plasma é coletando as amostras de sangue com heparina como anticoagulante, na proporção de 3 gotas de heparina 1% (0,2 mg ou 200 UI) para cada 10 mL de sangue. É importante mesclar várias vezes de forma suave para incorporar totalmente o anticoagulante com o sangue para que este se conserve em bom estado. A amostra heparinizada deve centrifugar-se a 1.500 G durante 10 minutos, e depois deve ser transferido somente o plasma (livre de células) para um outro tubo, com uma pipeta Pasteur ou com uma seringa. Após, tampar e enviar para o laboratório clínico. Para as análises de bioquímica clínica completa (8-10 metabólitos) é suficiente extrair 3 a 5 mL de plasma, volume que se obtém a partir de 7 a 10 mL de sangue aproximadamente. Nos laboratórios que utilizam microtécnicas, 1,5 mL de plasma é suficiente.

Quando se trata de dosar microelementos, particularmente Zn, é recomendado colocar Parafilm[®] ao invés da rolha de borracha para fechar o tubo, pois o material das rolhas pode interferir com o resultado.

A amostra de plasma ou soro deve estar protegida da luz quando se trata de dosar pigmentos biliares (bilirrubina). Se existe o interesse de medir os valores do perfil lipidêmico (ácidos graxos não esterificados, colesterol, β -hidroxibutirato, triglicerídios, lipídios totais), sua determinação deve ser feita no soro, e não no plasma.

Para a determinação de glicose, é possível refrigerar imediatamente a amostra de sangue completa com heparina, para ser analisada nas 3 horas seguintes a coleta. Quando uma amostra está hemolisada os valores podem apresentar-se alterados, geralmente aumentados.

Determinações de hematologia

Hemograma

Para esta análise não importa o vaso sangüíneo selecionado para realizar a obtenção da amostra, uma vez que não existem diferenças significativas nas concentrações dos componentes sangüíneos que são medidos no hemograma. O anticoagulante para este estudo é o EDTA, pois é o que preserva melhor as células sangüíneas, além de não interferir com os corantes hematológicos. O EDTA deve ser utilizado na proporção de 10-20 mg ou 2 gotas de uma solução a 10% para cada 10 mL de sangue, lembrando que o excesso pode alterar os resultados. Se for utilizado o sistema vacutainer, é importante encher o tubo na capacidade que marca o fabricante, pois o anticoagulante está dosado para o volume máximo de cada tubo. Em nenhum caso pode ser dispensada uma mistura perfeita do sangue com o anticoagulante.

Assim que a amostra é coletada, pode ser conservada durante 4 horas a temperatura ambiente (15-25°C). Também é possível refrigerar a amostra para ser processada dentro das 24 horas posteriores a coleta, porém esperando pelo menos 15 minutos depois de feita a coleta em temperatura ambiente antes de ser refrigerada, para evitar que ocorra hemólise. Depois de 24 h de coletada, começam a ocorrer mudanças significativas na amostra.

Para a análise do hemograma são suficientes 3 mL de sangue. Nos casos de realizar somente a técnica do hematócrito ou a medição de proteínas e fibrinogênio, se o processamento se realiza durante a primeira hora após a coleta, pode ser usada heparina como anticoagulante.

Quando existe interesse de observar hemoparasitas (*Babesia* spp., *Anaplasma* spp.) recomenda-se preparar o esfregaço em uma lâmina imediatamente depois de retirada a amostra. Se isto não for possível, é necessário preparar o esfregaço nas seguintes 6 horas após a obtenção da amostra como máximo, a fim de não ter resultados falsos negativos, pois nessa condição os parasitas não serão observados nas células. A amostra ideal, nesses casos, é obtida de vasos periféricos devido a que em ocasiões isto ajuda na diferenciação de espécies, como no caso de *Babesia bigemina* e *B. bovis*.

[®] Parafilm: American Can Company. Greenwich, CT. USA.

Provas de coagulação

Estas provas são realizadas em casos excepcionais e por isto recomenda-se consultar um laboratório especializado de patologia clínica veterinária.

Determinação do estado ácido-básico

Este tipo de análise requer um manejo muito preciso das amostras. Os passos para fazer uma adequada coleta são descritos a seguir:

1. carregar uma seringa limpa de 1-3 mL de capacidade com uma solução de heparina a 1% (1000 UI por mL), permitindo que as paredes fiquem umedecidas;
2. voltar a heparina, de forma suave, a seu recipiente. A quantidade de heparina aderida às paredes da seringa é suficiente para a conservação da amostra;
3. trocar a agulha usada nos passos anteriores por uma limpa e seca;
4. fazer pressão sobre a veia no máximo por 30 segundos, para não alterar os resultados;
5. obter o sangue sem fazer vácuo violento e evitando a formação de bolhas e/ou espuma na amostra; é suficiente 1 mL de sangue;
6. rapidamente proceder à eliminação das bolhas na seringa e observar que saia uma gota de sangue na ponta da agulha;
7. tampar a ponta da agulha com massa (não é suficiente dobrar a agulha);
8. depositar imediatamente a seringa em um recipiente de água com gelo (0-4°C), para bloquear o processo da glicólise;
9. enviar ao laboratório.

A determinação deve ser feita nas primeiras 3 horas posteriores a coleta da amostra. Em ocasiões, é possível analisar o sangue de bovinos durante as 24 horas seguintes, usando tabelas de correção, para o que é importante indicar a hora de coleta da amostra.

Quando o médico veterinário tenha dúvidas sobre o envio de amostras ao laboratório, deve entrar em contato direto com o patologista clínico veterinário responsável, o que permitirá a ambos terem um melhor intercâmbio de informações e, dessa forma, o clínico fará um uso mais eficiente do laboratório clínico como ferramenta de ajuda nos seus diagnósticos.

Referências bibliográficas

- Coles, E. H. Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4ª ed. Interamericana, México, D. F., 1989.
- Fraser, C. M., Bergeron, J. A., Mays, A. and Aiello, S. E. The Merck Veterinary Manual. Merck & Co., Inc. Rahway, New Jersey, 1991.
- Jain, N. C. Essential of Veterinary Hematology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1993.
- Meyer, D. J., Coles, E. H. and Rich, L. J. Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation and Diagnosis. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1992.
- Núñez, O. L. Colección, Manejo y Envío de Muestras para Hematología, Bioquímica, Urología y Citología. Revista AMMVEPE, 30: 220-223, (1994).
- Pratt, P. W. Laboratory Procedures for Veterinary Technicians. 2nd Ed. Mosby, St. Louis, USA, 1992.
- Quiroz, R. G. F., Bouda, J., Candanosa, de M. E. Cómo enviar muestras de bovinos para análisis clínicos. México Ganadero, 421: 37-40. 1997.
- Radostits, O. M., Blood, D. C.; Gay, C. C. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall. London. 1994.
- Rosenberger, G. Clinical Examination of Cattle. W. B. Saunders. Philadelphia, 1979.
- Smith, B. P. Large Animal Internal Medicine. 2nd Ed. Mosby, St. Louis. 1996.

Importância da Coleta e Análise de Líquido Ruminal e Urina¹

Jan Bouda

Gerardo F. Quiroz-Rocha

Félix H. D. González

Na maioria dos transtornos ruminais e metabólicos, as alterações iniciais podem ser detectadas no líquido ruminal, na urina e no leite, pois nestas alterações as mudanças nos valores de referência são significativamente mais evidentes nesses líquidos do que no próprio sangue. Durante as doenças subclínicas, os desvios dos valores normais no sangue são muito pequenas devido aos mecanismos de homeostase. Por isso, é muito importante o diagnóstico mediante exames de laboratório simples no líquido ruminal e na urina, que possam ser realizados em condições de campo.

A análise do líquido ruminal e da urina pode ser realizada mediante provas e equipamentos muito mais simples e baratos, que aqueles usados comumente nas determinações específicas do sangue.

Obtenção e análise da amostra de líquido ruminal

Material necessário:

1. sonda ruminal com bomba de dupla via;
2. sonda ruminal especial com capacidade de conexão na máquina de ordenha (vácuo).

Obtenção de líquido ruminal em animais sem sinais clínicos:

Três a cinco horas depois da alimentação com concentrados ou quatro horas depois da 1ª alimentação com dieta integral. Para a determinação do pH da amostra, é necessário considerar que ao extrair o líquido ruminal por sucção mediante sondagem ruminal, existe o risco de contaminação com saliva e, portanto, de aumento do valor do pH. Por isso, se recomenda eliminar os primeiros 100 a 200 mL de líquido ruminal, para depois coletar a amostra.

Exame do líquido ruminal

Em condições de campo ou de estábulo, imediatamente após a sua obtenção:

1. Cor: a coloração normal do líquido ruminal pode variar de forma normal desde o verde oliva, o verde marrom até o verde cinzento, de acordo com o tipo de alimentação que o animal receba. Dentro das anormalidades na coloração podem ser encontradas as seguintes: cor leitoso-cinza na acidose ruminal; cor verde escuro na alcalose ruminal ou na putrefação ruminal.

¹ Bouda, J.; Quiroz-Rocha, G.; González, F. H. D. (2000) Importância da coleta e análise de líquido ruminal e urina. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

2. Cheiro: o normal do líquido ruminal pode definir-se como “aromático, não repulsivo”. Entretanto, cheiros anormais perceptíveis são o ácido-picante na acidose ruminal, ou o pútrido-amoniaco na putrefação do conteúdo ruminal.
3. Consistência (viscosidade): a consistência normal é levemente viscosa, enquanto que a consistência aquosa sugere acidose ruminal aguda.
4. Sedimentação e flutuação: a prova consiste em deixar em repouso uma amostra de líquido ruminal e medir o tempo em que aparecerem os eventos de sedimentação-flutuação. O tempo normal esperado para isto é de 4 a 8 minutos, enquanto que a ausência de um desses eventos ou a modificação deste valor poderá ser considerada como anormalidade (por exemplo, ausência de flutuação na acidose ou na indigestão simples).
5. Determinação do pH: esta determinação pode ser obtida mediante potenciômetro portátil, esperando que o valor registrado se encontre dentro do intervalo de pH de 6,0 a 7,0 (6,4 a 7,0 em dietas ricas em fibra e 6,0 a 6,6 em dietas de alto conteúdo de concentrado). Os valores obtidos fora desse intervalo, para cima ou para baixo, são considerados como patológicos: assim, pH 3,8 a 5,0 presente na acidose aguda; pH 5,1 a 5,9 presente na acidose ruminal subaguda; pH 7,3 a 8,5 na alcalose ruminal.
6. Determinação da atividade redutiva bacteriana: para esta prova adicionam-se 0,5 mL de azul de metileno solução 0,03% em uma amostra de 10 mL de líquido ruminal imediatamente após a sua coleta e se compara com outra amostra de líquido ruminal testemunha (sem o corante) do mesmo animal. Mede-se o tempo transcorrido desde a adição do colorante até a degradação do mesmo dentro da amostra, até ficar igual com a amostra testemunha. Os tempos são interpretados assim: microflora normal: 3 a 6 minutos; indigestão simples: mais de 8 minutos e acidose aguda: mais de 30 minutos.
7. Avaliação de protozoários: as características mais importantes a avaliar são a densidade de população e a intensidade de movimentos destes microorganismos, pois por seu tamanho podem ser observados, inclusive ao olho nu, em uma amostra recém coletada. A observação poderá ser feita de forma direta em um tubo de vidro ou em uma gota de líquido em uma lâmina com lamínula sob o microscópio óptico com aumento de 100x.

Tabela 2. Valores normais de líquido ruminal em bovinos leiteiros.

Parâmetro	Intervalo
pH	6,0 a 7,0
Atividade redutiva	3 a 6 minutos
Amônia (NH ₃)	6,0 a 17,5 mmol/L
Ácidos graxos voláteis totais	80 a 120 mmol/L
Acido acético	55 a 65%
Acido propiônico	15 a 25%
Acido butírico	10 a 15%
Acido láctico	0 a 3,3 mmol/L
Cloro (Cl ⁻)	15 a 25 mmol/L
Protozoários	2-4 x 10 ⁸ /L

Obtenção e análise de amostras de urina

O exame e a análise da urina são considerados como uma ferramenta básica muito importante para o médico veterinário no diagnóstico, especialmente dos transtornos que ocorrem de forma subclínica (acetonemia, acidose ruminal), bem como para o estabelecimento de prognóstico em muitos deles.

Para a coleta de amostra de urina em vacas é necessário manter preso o animal e lavar e desinfetar a região perianal. Após desinfecção da região, o operador localiza com o dedo indicador o “fundo de saco” do divertículo sub-uretral e depois, retraindo levemente o dedo, se encontra o meato urinário, localizado entre 0,5 a 1,0 cm do final do divertículo. Depois, se levanta com o mesmo dedo a prega que cobre o divertículo, enquanto se introduz um catéter estéril, o qual deve passar pelo lado do dedo indicador em direção crânio-ventral. Se a bexiga estiver cheia, a urina sairá imediatamente pelo catéter. Do contrário, será necessário mexer suavemente o catéter no interior da bexiga urinária ou então poderá introduzir-se ar mediante uma seringa limpa e estéril para criar a distensão da bexiga de forma que a urina saia quando aquela se retrair. Não funcionando este procedimento, poderá supor que o animal teve micção recente e sugere-se tentar de novo o procedimento 20 minutos mais tarde.

Exame de urina

- **Cor:** em uma amostra normal, a coloração da urina é amarela clara a escura leve. A urina incolor-aquosa é indicativo de excreção aumentada (poliúria), ingestão aumentada de água, acetonemia ou insuficiência renal grave. Cor amarela ouro indica redução da diurese como ocorre em doença febril ou em transtornos gerais graves. Cor vermelha-marrom a vermelha-escura corresponde a presença de sangue ou hemoglobina. Uma forma prática de distinguir estas duas alterações é deixar a amostra em repouso durante 15 minutos. Se passado esse tempo se observa um sedimento vermelho, existe hematúria, ou seja, hemácias na urina; se não existe a formação do sedimento, se determina que existe hemoglobinúria. Adicionalmente, na hematúria se observa turbidez, enquanto que na hemoglobinúria o aspecto é transparente e a cor freqüentemente é parecida com o vinho tinto. Podem estar presentes as duas alterações.
- **Viscosidade:** a normal é líquido aquosa. Em processos pielonefríticos pode adquirir consistência mucosa pela presença de muco ou pus.
- **Transparência:** normalmente é clara.
- **Cheiro:** de forma normal se caracteriza por ser levemente aromático. O cheiro adocicado é freqüente na acetonemia, enquanto que o aroma amoniacal pode assinalar a presença de infecção bacteriana.
- **pH:** o pH normal da urina pode chegar a variar dentro do intervalo de 7,7 a 8,4, medido com potenciômetro ou com fitas reagentes. Alterações possíveis são: pH baixo na acidose e, normalmente, nos terneiros (pH 5,0 a 6,0); pH elevado na alcalose, pielonefrite e cistite.
- **Proteínas:** na urina normal, as proteínas deverão estar ausentes embora em algumas circunstâncias podem aparecer em quantidades muito baixas (até 10 mg/L). Se a determinação é pela prova de precipitação com ácido sulfosalicílico não deverão ser detectadas na amostra. O fundamento dessa prova, é que existindo proteína na urina, haverá precipitação ao entrar em contacto com o ácido. O procedimento consiste no seguinte: colocar 5 mL de urina em um tubo de ensaio limpo e adicionar 1mL de ácido sulfosalicílico a 20%, misturar por agitação e depois estimar a quantidade de proteínas pelo grau de turbidez da mescla. Com o propósito de poder avaliar a mudança, é útil colocar qualquer marca escrita (letras) na parte posterior do tubo e observar a través do tubo problema, comparando também com uma amostra testemunha sem reagente do próprio animal. O critério de leitura é o seguinte:

Resultado	Significado
negativo	não há turbidez
+	turbidez leve (a letra é legível)
++	turbidez moderada (a letra é ilegível)
+++	precipitação (suspensão)
++++	coagulação imediata

Interpretação

A presença de proteína na urina é um evento freqüentemente associado a qualquer processo inflamatório ou a nefrose. Algumas das interpretações das possíveis mudanças com relação à presença de proteínas na urina são as seguintes:

Resultado	Significado
+	reticuloperitonite traumática localizada crônica
++	reticuloperitonite traumática localizada aguda
+++	hepatite e esplenite traumática
++++	peritonite difusa
urina turva	nefrite, pielonefrite
não turva	nefrose

Devido a que a urina normal do bovino é alcalina, no caso de fazer determinações de proteína mediante fitas reativas (Multistix, Labstix, Combur-test), é freqüente o aparecimento de reações falso-positivas.

A proteinúria pode ser fisiológica em terneiros com 1-36 horas de nascidos. A proteinúria pré-renal é observada na hemoglobinemia e na hemoglobinúria. Proteinúria renal ocorre em nefrose, nefrite e pielonefrite e a proteinúria pós-renal na cistite, na uretrite e na urolitíase.

- Corpos cetônicos: na urina normal não existem corpos cetônicos e, se existirem, deverá ser de forma insignificante (< 7 mg/mL). Provas para detectar corpos cetônicos incluem:
 1. fitas reativas (Multistix, Ketostix, Labstix e Combur-test): é uma prova sensível e específica para o ácido acetoacético (reação positiva rosa a ++++ púrpura);
 2. tabletes reagentes Acetest (Ames Co.);
 3. prova de Lestradet;
 4. prova de Rothera.

Alguns dos transtornos que podem cursar com cetonúria são: cetose das vacas, doenças associadas com o catabolismo (mastite, metrite) e deslocamento de abomaso.

- Sangue: existem no mercado fitas reagentes comerciais que permitem esta determinação. A presença de hematúria ou de hemoglobinúria é um achado comum em alterações tanto locais como sistêmicas: assim, hematúria é observada em pielonefrite, nefrite embólica, urolitíase e hematúria vesical crônica. A hemoglobinúria observa-se na hemoglobinúria pós-parto, babesiose, hemoglobinúria bacilar, leptospirose e na intoxicação crônica por cobre.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Paasch, M. L. & Yabuta, O. A. Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Veterinaria México* 28, 189-195. 1997.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorák, R., Yabuta, O. A. & Doubek, J. Portable equipment for collection and analysis of ruminal fluid and urine, for diagnosis and treatment of ruminal and metabolic diseases. *Proceedings of the XIXth World Buiatrics Congress, Edinburgh*, 3, p. 248. 1996.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorák, R., Yabuta, O. A., Doubek, J. & Jardón, H. S. G. Equipo portátil para obtener y analizar el líquido ruminal y orina. (Portable equipment for obtaining and analyzing ruminal fluid and urine). Registered patent in Mexico, p. 1-26. 1999.
- Dirksen, G. Rumen function and disorders related to production diseases. *Proceedings of the VIIth International Symposium on Production Disease in Farm Animals. Ithaca, N. York*, p. 350. 1989.
- Nordlund, K. V., Garrett, E. F. & Oetzel, G. R. Herd-based rumenocentesis: A clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Compendium Continuing Education Practice Veterinary (Supplementum Food Animal Medicine and Management)* 17, 48-56. 1995.

Sistema de Diagnóstico das Doenças Metabólicas no Bovino¹

Jan Bouda

Leopoldo Paasch Martínez

Gerardo F. Quiroz-Rocha

Nos ruminantes, especialmente nos bovinos, os transtornos digestivos que ocorrem no rúmen e as doenças metabólicas são fenômenos que se apresentam com muita frequência. A maioria das alterações metabólicas ocorre em forma subclínica sem que o animal manifeste sintomatologia. Durante as doenças metabólicas subclínicas os animais podem diminuir de 10 a 30 % sua produção, embora, em aparência mostrem bom estado de saúde, sem que o proprietário ou o médico veterinário note qualquer anormalidade.

Na maioria dos transtornos ruminais e metabólicos, as alterações bioquímicas iniciais podem ser detectadas no líquido ruminal, na urina e no leite. Estas alterações ou mudanças bioquímicas são maiores na urina e no líquido ruminal do que no sangue. Por isto, mediante exames de laboratório simples no líquido ruminal e na urina, que podem ser realizados em condições de campo, é possível precisar o diagnóstico.

A análise do líquido ruminal e da urina pode ser realizada mediante provas e equipamentos mais simples e baratos do que aqueles utilizados comumente nas determinações específicas do sangue.

A detecção dos transtornos ruminais e metabólicos em forma subclínica tem que respeitar a metodologia descrita no sistema preventivo de diagnóstico de doenças metabólicas ou de doenças de alta produção. Sugere-se monitorar vacas em épocas de risco de apresentar problemas, fazendo o exame em 5 ou 6 animais que se encontrem em cada um dos seguintes estágios: (a) entre 1 a 8 semanas após o parto e (b) de 2 a 3 semanas antes do parto. Este monitoramento compreende os componentes:

1. História clínica: avaliação da ração alimentar, o nível de produção, os indicadores médico-clínicos como morbidade, mortalidade, os parâmetros reprodutivos e a qualidade do leite.
2. Exame físico dos animais: com ênfase na avaliação da condição corporal, especialmente nas vacas de alta produção entre a 1^a e a 8^a semanas após o parto e nas vacas com 2 a 3 semanas antes do parto.
3. Exame do líquido ruminal, a urina e o leite em condições de campo:
 - a. Líquido ruminal:
 - exame organoléptico: cor, cheiro, viscosidade, sedimentação, flutuação;
 - determinação do pH: mediante potenciômetro portátil;
 - atividade redutiva da microflora: mediante a prova de óxido-redução com azul de metileno;
 - avaliação de movimento dos protozoários ou contagem da população de protozoários, não necessário para todos os casos.

¹ Bouda, J.; Paasch, L.; Quiroz-Rocha, G. (2000) Sistema de diagnóstico das doenças metabólicas no bovino. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

b. Urina:

- exame organoléptico: cor, cheiro e aspecto;
- determinação do pH: com potenciômetro portátil;
- determinação de proteínas: mediante a prova com ácido sulfosalicílico;
- corpos cetônicos: mediante fitas reagentes (Acetest);
- determinação de bilirrubina e urobilinogênio: mediante fitas reagentes;
- determinação de hemoglobina e sangue: mediante fitas reagentes.

c. Leite:

- exame organoléptico;
- prova de Califórnia (CMT) para mastite.

4. Análise de laboratório: posterior à análise de campo, quando necessário, são coletadas amostras de sangue e urina de 15 vacas (5 vacas cada grupo), assim:
 - grupo 1: vacas entre 1 a 8 semanas depois do parto;
 - grupo 2: vacas de produção média, entre 3 a 5 meses depois do parto;
 - grupo 3: vacas entre 2 a 3 semanas antes do parto.
 - a. Sangue: hematócrito, fibrinogênio, leucócitos diferencial e outros parâmetros hemáticos, estado ácido-básico (pH, pCO₂, excesso de base);
 - b. Plasma: uréia, ácidos graxos livres (não esterificados), beta-hidroxiacetato, AST, CK, minerais (P inorgânico, Ca, Mg, Na, Cu, Zn, Se), proteínas totais, albumina, glicose;
 - c. Urina: pH, corpos cetônicos (Acetest), hemoglobina/sangue, bilirrubina, minerais (Na), densidade;
 - d. Leite: gordura, proteínas, contagem celular e exame bacteriológico;
 - e. Tecidos: prova de flutuação para esteatose no fígado e cinzas no osso.
5. Exame patológico com material de abatedouro: com base neste exame simples podem ser detectadas doenças no rebanho.
6. Interpretação dos resultados.
7. Diagnóstico.
8. Tratamento e prevenção.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorak, R., Yabuta, O. K. A., Doubek, J., Jardon, H.S.G. Equipo portátil para obtener y analizar líquido ruminal y orina. Numero de PATENTE: 192226, 4 de Junio de 1999.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Yabuta, A. O. Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. Vet. Méx., 28, No. 3, 189-195, 1997.
- Bouda, J., Dvorak, R., Doubek, J. Diagnostika, léčba a prevence vybraných onemocnění trávicího ústrojí a nejvýznamnějších metabolických poruch u skotu. (Diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades gastrointestinales y otros trastornos metabólicos importantes en los bovinos). Brno, Medicus Veterinarius, 1993.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Quiroz, R. G., Candanosa, A. E. Empleo de pruebas de campo para el diagnóstico de cuerpos extraños en bovinos. Congreso Nacional de Buiatria. Aguascalientes, agosto, 307-310, 1999.
- Bouda, J., Núñez, O. L., Quiroz, R. G., Medina, C. M. Diagnóstico preventivo, perfiles de laboratorio y sus interpretaciones. Congreso Nacional de Buiatria. Aguascalientes, agosto, 79-84, 1999.
- Quiroz, R. G., Carbajal, A. R., Bouda, J., Salas, A. J., García, R.G. Alteraciones ruminales y cetosis diagnosticadas por pruebas de campo en vacas lecheras. Congreso Nacional de Buiatria. Aguascalientes, agosto, 85-88, 1999.

Interpretação dos Perfis de Laboratório em Bovinos¹

Jan Bouda
Luis Núñez Ochoa
Gerado F. Quiroz-Rocha

Os transtornos metabólicos, ruminais e outras doenças se caracterizam primeiro por alterações bioquímicas nos líquidos corporais (urina, líquido ruminal, leite, sangue) e mais tarde por problemas reprodutivos e diminuição da produção. Particularmente, os transtornos metabólicos e digestivos se apresentam em bovinos com muita frequência em forma subclínica e podem diminuir a produção em 10 a 25%, embora em aparência mostrem bom estado de saúde. Atualmente no México, não são muito utilizadas as análises bioquímicas e o hemograma para o diagnóstico de doenças ou transtornos metabólicos nos bovinos. Entretanto, nos últimos anos, na disciplina de patologia clínica tem havido muito progresso e aquisição de novos conhecimentos. O diagnóstico em grandes animais está direcionado a medicina de população. Para melhorar e simplificar o diagnóstico das doenças em bovinos são oferecidas ao médico veterinário que trabalha na prática, uma série de provas de diagnóstico efetivo no laboratório na forma de perfis.

Os perfis metabólicos são utilizados em países da Europa, bem como nos Estados Unidos e Canadá, desde os anos 1970s, tendo contínua melhoria e otimização. São usados como procedimento de monitoramento rotineiro para o diagnóstico de transtornos metabólicos, deficiências derivadas da nutrição e como preventivo de transtornos subclínicos, além da pesquisa de problemas de saúde e de desempenho de um rebanho.

Para a identificação dos transtornos e doenças, é necessário respeitar um sistema geral de diagnóstico. Este sistema inclui: anamnese, análise de registros, análise da dieta, exame físico dos animais, coleta de amostras, análise de amostras em nível de campo e laboratório e, finalmente, a interpretação de resultados.

Em vacas leiteiras sem sinais clínicos, quando a dieta não é integral, é extraído líquido ruminal pela manhã, 2 a 5 horas depois da alimentação com concentrados. No caso de utilização de dieta integral (misturada), a coleta de líquido ruminal é feita 4 a 8 horas depois da primeira alimentação da manhã.

Provas de laboratório em nível de campo

a. Análise de líquido ruminal:

- exame organoléptico (cor, cheiro, viscosidade, sedimentação, flutuação)
- determinação do pH (com potenciômetro portátil)
- atividade redutiva da microflora (prova com azul de metileno)

¹ Bouda, J.; Núñez, L.; Quiroz-Rocha, G. (2000) Interpretação dos perfis de laboratório em bovinos. In: González, F. H. D.; Borges, J. B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

b. Análise da urina:

- exame organoléptico (cor, cheiro, aspecto)
- determinação de pH (com potenciômetro)
- Proteínas (com ácido sulfosalicílico)
- Fitas reativas (cetonas, bilirrubina, hemoglobina/sangue) ou Acetest (cetonas)

c. Análise do leite:

- exame organoléptico;
- prova de Califórnia (CMT) para mastite.

Análise de laboratório posterior ao análise de campo

Perfis relacionados com a história clínica, a análise da produção (registros) e o exame físico dos animais (Tabela 3).

Tabela 3. Perfis oferecidos pelo Departamento de Patologia Clínica, FMVZ-UNAM*.

Perfil metabólico geral	Perfil hepático/nutricional	Perfil básico individual	Perfil mineral/fertilidade
6 vacas pré-parto (1-2 sem) e 6 vacas pós-parto (2-4 sem):	Uréia	Glicose	Uréia
Uréia	Proteínas totais	Uréia	Proteínas totais
Proteínas totais	Albumina	AST	Albumina
Albumina	Globulinas	GGT	Fósforo inorgânico
Globulinas	Relação A/G	CK	Magnésio
Relação A/G	AST	Proteínas totais	Cobre
Cálcio	GGT	Albumina	Glutation-peroxidase
Fósforo inorgânico	β -hidroxibutirato	Globulinas	Zinco
Ca/P	Ácidos graxos não esterificados	Relação A/G	b-hidroxibutirato
Magnésio		Cálcio	
AST		Fósforo inorgânico	
GGT		Relação Ca/P	
Cobre		Magnésio	
Glutation-peroxidase		Potássio	
Zinco		Sódio	
β -hidroxibutirato		Cloro	
Ácidos graxos não esterificados		Bicarbonato	
Hemograma		Osmolalidade sérica	
Urinalise		Dif. de íons fortes	
Líquido ruminal		Ácidos orgânicos	
		Hemograma	
		Urinalise	

* Também são realizados outros perfis (metabólico integral, mineral, neonatal e integral individual).

Interpretação dos metabólitos mais importantes

Balanço Energético

β -hidroxibutirato (BHB)

É um corpo cetônico que aumenta no plasma dos animais quando existe deficiência de energia. O nível ótimo para vacas em lactação é de $\leq 1,0$ mmol/L e em vacas secas de $\leq 0,6$ mmol/L.

Ácidos graxos livres

Também chamados ácidos graxos não esterificados (AGL ou NEFA siglas em inglês), medem a mobilização de gordura (lipomobilização) e sua determinação é importante em vacas secas e depois do parto. Os valores normais para vacas lactantes são de £0,7 mmol/L e em vacas antes do parto de £0,4 mmol/L.

Glicose

A sua concentração no plasma bovino não é tão bom indicador do balanço energético quanto o de BHB ou de AGL.

Uréia

A uréia é um bom indicador das proteínas na dieta e seu balanço com glicídios fermentáveis. O valor ótimo de uréia plasmática é de 2,50 a 6,66 mmol/L (15-40 mg/dL). A avaliação do nitrogênio uréico fornece exatamente a mesma informação, porém tendo cuidado na interpretação dos valores, que neste caso são de 8 a 18 mg/dL.

Balanço Protéico

Albumina

Esta proteína é sintetizada no fígado, sendo que a diminuição na sua concentração plasmática reflete condições de insuficiência hepática ou pobre fornecimento de aminoácidos na dieta. Seus valores normais são de 30 a 42 g/L. A diferença entre as proteínas totais e a albumina indicam a concentração de globulinas, a qual é de 35 a 50 g/L. A causa mais comum de aumento de globulinas é a inflamação crônica (mastite, metrite, laminite).

Balanço Mineral

Fósforo inorgânico

Os níveis plasmáticos ideais são de 1,60 a 2,26 mmol/L (5-7 mg/dL). Sua concentração indica o ingresso de P na dieta ou deficiências deste elemento.

Magnésio

A concentração ótima no plasma é de 0,8 a 1,1 mmol/L (1,9-2,6 mg/dL). Também indica consumo apropriado ou deficiente do elemento na dieta.

Cobre

O plasma deve ter de 11 a 19 mmol/L (70-120 mg/dL). A deficiência pode ser devida a alimentos pobres em Cu ou então a excesso de molibdênio.

Glutation-peroxidase (GSH-Px)

Esta enzima serve para avaliar indiretamente o consumo adequado ou deficiente de selênio na dieta nos 2 meses anteriores à coleta. É uma enzima antioxidante. Os efeitos mais comuns da deficiência de Se são retenção placentária, distrofia muscular, baixa fertilidade e alta mortalidade de terneiros neonatos.

Zinco

Seus valores ótimos no plasma são de 12 a 36 mmol/L (80-240 mg/dl). A deficiência deste elemento se manifesta principalmente como diminuição na imunidade dos animais.

Além dos metabólitos descritos, os estudos se complementam com a análise do líquido ruminal, a urina e outras determinações sanguíneas como hemograma, cálcio, atividades de AST e GGT, bilirrubina, Na, K, Cl e análise de pH e gases sanguíneos. No caso de terneiros neonatos, também podem ser determinadas as gamaglobulinas ou as imunoglobulinas séricas.

Para as determinações bioquímicas devem ser enviados 5 ml de plasma heparinizado ou de soro ou 10 ml de sangue com heparina em refrigeração. O hemograma se realiza com 3 ml de sangue com EDTA em refrigeração (enviar adicionalmente 3 esfregaços em lâminas do mesmo sangue). Para a análise de pH e gases sanguíneos requerem-se 2 ml de sangue heparinizado sem ar no interior, com massa na ponta da agulha e submersa em água com gelo. É suficiente enviar 10 ml de urina em refrigeração para a urinálise completa.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Paasch, M. L., Yabuta, O. A. K. y Quiroz, R. G. Nuevos aspectos en el diagnóstico y tratamiento de trastornos metabólicos en el bovino. Memorias del XIX Congreso Nacional de Buiatría. Torreón, México. 1995, 175-179. *Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos*. México, D. F. 1995.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorak, R., Yabuta, O. A. K., Doubek, J. y Jardón, H.S.G. Equipo portátil para obtener y analizar el líquido ruminal y orina. Centro para la Innovación Tecnológica, Universidad Nacional Autónoma de México. Patente registrada el 1º de marzo de 1996, nº de expediente 960808 ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Yabuta, O. A. Desarrollo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet. Méx.* 28, pág. 189-195. 1997.
- Jagos, P. and Illek, J. A system of preventive diagnosis of the metabolic disorders in cattle. In: *Metabolic Disorders and their Prevention in Farm Animals*. Edited by: Vrzgula, L., 371-384. *Elsevier*, Amsterdam, 1991.
- Kelly J. M., Whitaker D. A., Smith E. J. A dairy herd health and productivity service. *Brit. Vet. J.*, 144, 470-481. 1988.
- Payne, J. M. and Payne, S. *The Metabolic Profile Test*. *Oxford University Press*, New York, 1987.
- Vrzgula, L. *Metabolic Disorders and their Prevention in farm Animals*. *Elsevier*, Amsterdam, The Netherlands, 1991.

Diagnóstico de Indigestão Simples, Alcalose Ruminal e Intoxicação por Uréia¹

Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda

Indigestão simples

Este transtorno é causado por um deficiente fornecimento de glicídios e proteínas facilmente fermentáveis, ou por um excesso de fibra de má qualidade (palha). Também se apresenta quando existe um aporte insuficiente ou proporções inadequadas de macro e microelementos, por uma inibição da microflora ruminal como no caso de antibióticoterapias e, em geral, pela oferta de alimentos de má qualidade, mofados ou putrefatos.

A patogenia deste problema ocorre quando as causas descritas provocam uma diminuição da quantidade de bactérias e protozoários no líquido ruminal e, com isto, uma diminuição da atividade redutiva da flora ruminal, detectada na prova com azul de metileno, observando-se aumento do tempo da prova. Como consequência, existe uma diminuição na formação de ácidos graxos voláteis no rúmen e um leve aumento no pH ruminal (6,8 a 7,2).

Os sinais clínicos mais típicos durante a indigestão simples são: leve anorexia, diminuição da motilidade ruminal, timpanismo, queda na produção de leite e alteração de sua composição (diminuem gordura e proteínas). Se o problema persistir por vários dias o estado geral dos animais se deteriora ocorrendo alopecia e anemia.

Como em qualquer problema, no diagnóstico deve ser levada em conta a anamnese, incluindo os dados relevantes da história clínica, o exame físico completo e a complementação com provas de líquido ruminal e urina. As observações no líquido ruminal neste problema incluem as seguintes::

cor:	marrom-verde	pH:	6,8 – 7,2
cheiro:	mofado	atividade redutiva:	> 8 minutos
viscosidade:	aquosa	protozoários:	diminuídos
sedimentação:	diminuída	ácidos graxos voláteis:	diminuídos (propiónico)
flutuação:	aumentada		

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J. (2000) Diagnóstico de indigestão simples, alcalose ruminal e intoxicação por uréia. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Na urina, observa-se pH de 7,0 a 7,5 e, ocasionalmente, corpos cetônicos.

No diagnóstico diferencial, esta doença deve distinguir-se de cetose, doenças parasitárias, acidose ruminal crônica, alcalose ruminal e deficiências de minerais.

A indigestão simples pode apresentar-se como consequência secundária a outras doenças que causem anorexia/hiporexia, como por exemplo mastite e retículo-pericardite traumática. Nesses casos, apresentam-se dor, proteinúria e, ocasionalmente, febre.

O tratamento está baseado na correção da dieta, equilibrando adequadamente glicídios digeríveis, proteína, fibra e macro e microelementos. Sugere-se:

- administrar propionato de sódio 90 g/ vaca / dia por 3 dias como energético;
- aplicar 5 L de líquido ruminal de uma vaca sadia como fonte de microflora e monitorar o pH ruminal;
- complementar com 500 g de melaço e 100-200 g de levedura / vaca / dia.

A prevenção deve basear-se em fornecer dietas bem balanceadas com nutrientes de boa qualidade e de acordo a cada etapa de produção. No caso de indigestões secundárias, é necessário corrigir a causa primária do problema.

Alcalose ruminal

A alcalose ruminal é uma disfunção digestiva originada por desequilíbrio na dieta, determinando um aumento na concentração de radicais NH_3 no rúmen, incremento do pH ruminal e uma alcalose em nível sistêmico.

Entre as causas principais desta alteração estão:

- fornecimento de alimentos com alto conteúdo de substâncias nitrogenadas, como proteína e uréia;
- aporte deficiente de glicídios e simultâneo fornecimento de substâncias nitrogenadas;
- alto conteúdo de nitratos e nitritos em algum componente da dieta;
- aplicação de grandes quantidades de substâncias alcalinizantes, como NaHCO_3 e MgO ;
- consumo de alimentos contaminados com terra; e
- intoxicação com uréia.

A patogenia desta alteração inicia-se com o excesso no consumo de substâncias nitrogenadas ou compostos alcalinizantes, o que gera a produção excessiva de NH_3 , a qual ao não ser utilizada apropriadamente, acumula-se, aumentando o pH ruminal. Nestas condições, os protozoários diminuem e desencadeia-se uma alcalose metabólica com a conseqüente diminuição do cálcio ionizável no sangue.

Os sinais clínicos incluem anorexia em diferentes graus, diminuição da ruminação e da motilidade ruminal, hipersalivação, diminuição da produção leiteira, alterações reprodutivas, diminuição na qualidade do sêmen, diminuição na vitalidade de terneiros nascidos de vacas com alcalose ruminal, timpanismo residual leve, tremores e espasmos causados pela hipocalcemia e síndrome da vaca caída, nos casos graves.

O diagnóstico deve estar integrado pela anamnese adequada, incluída uma revisão da história clínica, o exame físico completo e a análise de líquido ruminal, urina e leite. Os achados no líquido ruminal incluem os seguintes:

cor:	marrom-verde	pH:	7,2 – 8,0 casos agudos
cheiro:	amoniacal		7,2 – 7,5 casos subclínicos
viscosidade:	aumentada	atividade reductiva:	> 10 minutos
sedimentação:	retardada	protozoários:	diminuídos
flutuação:	retardada ou variável	ácidos graxos voláteis:	propiónico diminuído, butírico aumentado

Os achados na urina incluem:

pH: 7,0 – 7,5 por excesso de substâncias nitrogenadas (corpos cetônicos ocasionais).
8,5 – 9,0 por excesso de compostos alcalinizantes

No leite observa-se:

acidez:	diminuída	uréia:	aumentada
proteínas e lactose:	diminuídas	celularidade:	aumentada

O diagnóstico diferencial a seguir, descreve as provas discriminatórias:

- acidose ruminal e indigestão simples: pH ruminal menor que na alcalose, não há aumento de NH_3 ;
- cetose: neste caso há cetonúria e o pH ruminal não é alcalino;
- paresia obstétrica: não há alterações no líquido ruminal.

Tratamento

a) Casos leves: é necessário acidificar o meio ruminal ao tempo que é corrigida a dieta. A neutralização ruminal se realiza aplicando 1 a 2 L de ácido acético a 8% (concentração aproximada do vinagre comercial). Outros acidificantes são:

70 mL de ácido láctico em 5 litros de água, ou

70 mL de ácido fórmico em 5 litros de água.

A neutralização é acompanhada de uma massagem forte sobre o rúmen e deve monitorar o pH ruminal após o tratamento. Também se devem administrar 5 L de líquido ruminal de uma vaca sadia e aplicar 100 g de propionato de sódio por dia direto no rúmen durante 2 a 3 dias. Utilizar infusões de linhaça ou camomila e propionato de sódio como protetores da mucosa ruminal.

b) Casos graves: além da terapia antes descrita, deverão ser feitas lavagens ruminais no início e fornecer a seguinte terapia sistêmica:

- soluções acidificantes: aplicar entre 6 a 9 litros de uma mescla de duas partes de NaCl a 0,9% e uma parte de KCl a 1,1% , conforme o grau de hidratação;
- aplicar soluções de glicose e NaCl a 0,9% com tiamina, via endovenosa;
- administrar soluções de cálcio e magnésio via endovenosa;
- administrar 40 g de MgCl_2 por via oral ao dia durante os dias da terapia;
- aplicar antibióticos via parenteral;
- utilizar infusões de linhaça ou camomila mais propionato de sódio.

A prevenção se fundamenta em oferecer alimentos balanceados com níveis adequados de proteínas, substâncias nitrogenadas e compostos alcalinizantes. No caso de utilização de uréia, deve permitir uma adaptação gradual dos animais.

Intoxicação com uréia

Esta alteração apresenta-se principalmente de forma aguda, sendo causada quando os animais recebem grandes quantidades de uréia ou sais de amônia sem permitir uma adaptação adequada dos animais para aproveitar estas fontes de nitrogênio, ou quando são ultrapassados os limites para a sua utilização. O problema é favorecido quando não se fornecem suficientes glicídios de fácil digestão. É freqüente que se apresente como acidente por inadequada mistura dos alimentos ou quando se jogam

fertilizantes que fiquem de fácil acesso aos animais. Uma vaca pode chegar a morrer em pouco tempo ao consumir 100 a 200 g de uréia quando não está adaptada.

A patogenia neste caso caracteriza-se por uma acumulação de NH_3 e CO_2 como produtos da hidrólise da uréia por parte das bactérias ruminais. O excesso de NH_3 alcaliniza o meio ruminal e ambos gases são absorvidos através da mucosa ruminal causando uma intoxicação sistêmica.

Os animais apresentam sinais clínicos que se manifestam entre 30 a 60 minutos depois do consumo da uréia e caracterizam-se por tremores musculares, salivação, respiração acelerada, atonia ruminal, apatia, ataxia e sudoração. Em casos mais complicados há também dispnéia marcada, timpanismo, espasmos clônico-tônicos, prostração do animal e extensão de extremidades. A frequência cardíaca está aumentada (100-160 bat/min), há regurgitação e morte entre 45 a 120 minutos depois da ingestão.

O diagnóstico deve incluir a anamnese e um exame físico dos animais considerando os sinais antes descritos. O pH ruminal pode chegar a 8,0 havendo um forte cheiro amoniacal.

A terapia deve incluir um rápido lavado ruminal, com aplicação de líquido ruminal de uma vaca sadia, aplicação de acidificantes (vinagre ou ácidos como descrito na alcalose ruminal), e aplicação endovenosa de 300 mL de ácido acético a 1%, 500 mL de glicose a 20% e sais de Ca e Mg.

A prevenção inclui um adequado programa de adaptação dos animais a consumir uréia mesclada perfeitamente aos alimentos e tomar as precauções devidas quando se usa uréia como fertilizante. Recomenda-se ter sempre reservas de vinagre a disposição.

Referências bibliográficas

- Howard J. Current Veterinary Therapy 3. Food Animal Practice. WB Saunders, Philadelphia 1993.
- Quiroz R. G. F., Candanosa, A. E., Ramírez, D. G. Indigestión simple y alcalose ruminal en el bovino adulto. Memorias del 1^{er} Curso Internacional Teórico-Práctico de Actualización en el Diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos. División de Educación Continua, FMVZ-UNAM. 18 a 20 de Abril de 1996. 36-41.
- Radostits, O. M., Blood, D. C., Gay, C. C. Veterinary Medicine. 8th Ed. Bailliére Tindall. London. 1994
- Smith, B. P. Large Animal Internal Medicine. Mosby, St Louis 1990.
- Tinoco, M. M. C., Bouda, J., Candanosa, de M. E. Indigestión simple. Memorias del curso Diagnóstico de Campo y de Laboratorio para el Tratamiento de Enfermedades en Bovinos. División de Educación Continua. FMVZ – UNAM. 16 a 19 de Noviembre de 1994. 92-97.

Diagnóstico e Terapia da Acidose Ruminal Aguda¹

Jan Bouda
Gerardo F. Quiroz-Rocha

A acidose ruminal aguda é uma doença dos bovinos, especialmente daqueles submetidos a alimentação com grandes quantidades de carboidratos. Também é conhecida como acidose láctica, indigestão por sobrecarga de grãos e sobrecarga ruminal.

Causas

A alimentação com grandes quantidades de alimentos ricos em carboidratos sobretudo daqueles altamente digeríveis (grãos, melão, beterraba açucareira, batata, maçã).

Patogenia

No caso da alimentação rica em carboidratos, existe uma proliferação de microorganismos gram-positivos como estreptococos e lactobacilos, os quais promovem uma fermentação até ácido láctico. Apresenta-se uma diminuição no pH ruminal que pode chegar a ser de 3,8 a 5,0. Esta mudança provoca também a eliminação dos protozoários, que não sobrevivem em pH menor que 5,0.

Apresenta-se uma redução na produção de ácidos graxos voláteis no líquido ruminal, provocando estase ruminal e aumento na produção de histamina com aparecimento de diarreia e desidratação. Também desenvolve-se uma acidose metabólica grave que pode ser detectada no sangue. O quadro provoca a aparição de rumenite, ulceração ruminal e laminite.

Sinais Clínicos

A apresentação dos sinais é evidente aproximadamente entre 12 a 24 horas depois da ingestão da fonte de glicídios. São eles:

- anorexia
- diminuição abrupta na quantidade de leite, bem como no conteúdo de gordura do leite
- diminuição ou ausência de movimentos ruminais

¹ Bouda, J.; Quiroz-Rocha, G. (2000) Diagnóstico e terapia da acidose ruminal aguda. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

- frequência cardíaca de 90 a 140 bat/ min e temperatura corporal de 36,9 a 39,5 °C
- apatia e tremores musculares
- ranger de dentes, cólicas e timpanismo em 20% dos animais afetados
- diarreia e desidratação
- aumento de líquido no rúmen
- incoordenação ao caminhar, prostração dos animais (similar a paresia obstétrica).

Diagnóstico

Ao fazer uma avaliação integral de qualquer doença, é da maior importância considerar a história clínica do animal e realizar um exame físico completo, além de realizar provas de campo em líquido ruminal e urina, bem como provas de laboratório no sangue. Os seguintes são achados nas provas realizadas no caso da acidose ruminal aguda:

No líquido ruminal:

- cor leitoso, amarelado, acinzentado
- cheiro ácido
- viscosidade no início viscoso, depois aquoso
- sedimentação ausente
- flutuação ausente
- pH 3,8 - 5,0
- atividade reductiva prolongada ou ausente (más de 25 minutos)
- protozoários ausentes
- ácidos graxos voláteis diminuídos (ácido láctico elevado)

Na urina:

- pH 5,5 - 7.0
- densidade aumentada
- proteínas presentes

No sangue:

- gasometria acidose metabólica: pH = 7,0 a 7,2; EB = -10 a -20 mmol/L
- hematócrito elevado
- hemoglobina elevada
- proteínas elevadas
- uréia plasmática elevada
- cálcio plasmático diminuído

Um achado comum na necropsia é a presença de rumenite.

Diagnóstico Diferencial

Paresia obstétrica	Não há mudanças no líquido ruminal e nem na urina, nas provas de campo.
Alcalose ruminal	O pH ruminal está aumentado, a cor do líquido é verde-pardo.
Putrefação ruminal	O cheiro do líquido é pútrido; o pH está aumentado.
Mastite (<i>E. coli</i> aguda)	Não há alterações no líquido ruminal; há febre.
Peritonite difusa	Proteinúria muito marcada.

Septicemia	Febre elevada; não há mudanças no líquido ruminal.
Hipomagnesemia	No início não há anorexia; não há mudanças no rúmen.
Esteatose hepática	Normalmente se observa cetonemia e cetonúria.

Tratamento

Na acidose ruminal aguda é necessário administrar tanto terapia ruminal como terapia sistêmica, as quais estão baseadas na correção da acidose ruminal, na diminuição do ácido láctico, na aplicação de líquidos e eletrólitos, no aporte de feno de boa qualidade como alimento e, por fim, no restabelecimento dos movimentos ruminais e das condições do rúmen.

Nos casos de acidose ruminal leve (com pouco tempo transcorrido após a ingestão dos carboidratos):

1. é importante corrigir a acidez ruminal mediante lavados;
2. deve-se retirar o alimento rico em carboidratos;
3. limitar o acesso de água nas seguintes 12 a 24 horas;
4. alimentar os animais com feno de boa qualidade por alguns dias (3 ou 4);
5. obrigar os animais a se movimentarem para favorecer a motilidade ruminal;
6. aplicar antibióticos intra-ruminais (5 a 10 milhões de UI de penicilina), para eliminar as bactérias prejudiciais que tenham proliferado;
7. administrar diretamente no rúmen 150 g de bicarbonato de sódio dissolvido em 5 litros de água;
8. aplicar 5 litros de líquido ruminal obtido de uma vaca sadia.

Nos casos de acidose ruminal grave (quando o pH cai para 3,8 - 4,5):

1. aplicar uma solução de bicarbonato de sódio a 4,2% por via endovenosa, de 3 a 4 L durante 1 hora;
2. realizar a extração do conteúdo ruminal presente e fazer lavagens ruminais com água morna;
3. administrar 100 a 150 g de bicarbonato de sódio ou 100 g de óxido de magnésio diretamente no rúmen;
4. fornecer 500 g de levedura de cerveja ou padaria e 100 g de propionato de sódio em água quente;
5. aplicar 5 a 10 L de líquido ruminal obtido a partir de uma vaca sadia;
6. realizar reidratação endovenosa conforme o grau de desidratação, administrando soluções de cloreto de sódio a 0,9% ou solução Ringer; também aplicar 1 L de glicose a 20% IV e 2 a 4 g de tiamina por via intramuscular; a aplicação total é entre 6 a 20 L de soluções;
7. a terapia vem acompanhada de antibióticos, antiinflamatórios não esteroidais e cardiotônicos;
8. oferecer dieta a base de feno por 5 dias, findando os quais deverá fazer uma mudança gradual para a alimentação normal.

O pH ruminal deve ser monitorado a cada 24 horas para observar a melhora. Se o pH se mantiver abaixo de 5,8 serão necessárias mais aplicações de bicarbonato de sódio (100 g), além de aplicar mais líquido ruminal de vacas sadias.

Prevenção

Por ser esta doença uma alteração digestiva, a principal situação preventiva é o fornecimento de dietas de boa qualidade e, sobretudo bem balanceadas. Se os animais são submetidos a alimentação com altas quantidades de carboidratos, como é o caso dos concentrados, é importante administrar 50 a 100 g de bicarbonato de sódio e 30 a 50 g de óxido de magnésio por vaca por dia.

Referências bibliográficas

- Bouda, J. & Jagos, P. Disorders in the acid-base balance. In *Metabolic Disorders and their Prevention in Farm Animals*. Ed Vrzgula L. Amsterdam, Elsevier. p. 248-268. 1991.
- Bouda, J., Jagos, P., Dvorák, R. & Hofírek, B. Dynamika acidobazických zmen v prubehu akutní acidózy u skotu. *Veterinární Medicina (Praha)* 22, 257-262. 1977.
- Bouda, J., Paasch, M. L. & Yabuta, O. A. Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Veterinaria México* 28, 189 - 195. 1997.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorák, R., Yabuta, O. A. & Doubek, J. Portable equipment for collection and analysis of ruminal fluid and urine, for diagnosis and treatment of ruminal and metabolic diseases. *Proceedings of the XIXth World Buiatrics Congress, Edinburgh*, 3, p 248. 1996.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Dvorák, R., Yabuta, O. A., Doubek, J. & Jardón, H. S. G. Equipo portátil para obtener y analizar el líquido ruminal y orina. (Portable equipment for obtaining and analyzing ruminal fluid and urine). Registered patent in Mexico, 1999, p 1 - 26. 1999.
- Dirksen, G. Rumen function and disorders related to production diseases. *Proceedings of the VIIth International Symposium on Production Disease in Farm Animals*. Ithaca, N. York, p 350. 1989.
- Howard, J. L. Ruminal metabolic acidosis. *Bovine Practitioner* 16, 44 - 53. 1981.
- Jagos, P. & Dvorák, R. Metabolic disorders of the processes in the rumen. In *Metabolic Disorders and their Prevention in Farm Animals*. Ed Vrzgula L. Amsterdam, Elsevier. p 273-305. 1991.
- Nordlund, K. V. & Garrett, E. F. Rumenocentesis: A technique for collecting rumen fluid for the diagnosis of subacute rumen acidosis in dairy herds. *Bovine Practitioner* 28, 109-112. 1994.
- Nordlund, K. V., Garrett, E. F. & Oetzel, G. R. Herd-based rumenocentesis: A clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Compendium Continuing Education Veterinary Practice (Supplementum Food Animal Medicine and Management)* 17, 48-56. 1995.

Acidose Ruminal Crônica e Diagnóstico Diferencial de Transtornos Ruminais¹

Jan Bouda
Gerardo F. Quiroz-Rocha

A acidose ruminal crônica constitui um problema metabólico freqüente que se apresenta no gado leiteiro de alta produção. Esta acidose está associada geralmente com um excesso de grãos fornecidos ou com deficiência de fibra na ração alimentar, propiciando a elevação na concentração de ácido láctico do rúmen.

Os animais com acidose ruminal subclínica apresentam-se aparentemente sadios sem sinais clínicos, porém a produção e a qualidade do leite encontram-se diminuídas significativamente.

O objetivo deste trabalho foi estabelecer a freqüência de casos de acidose ruminal subclínica em vacas com diferentes níveis de produção leiteira sem sinais ou manifestações clínicas de doença e de determinar as alterações anatomo-patológicas pós-mortem relacionadas com a acidose ruminal.

Material e métodos

Foram utilizadas 150 vacas (50 por grupo) do Complexo Agropecuário Industrial Tizayuca (México). A dieta consistiu principalmente em silagem de milho, alfafa verde e concentrado (30 a 60 % de matéria seca) conforme a quantidade de leite produzido. Os níveis de produção de leite média diária por vaca foram: Grupo I (alta produção) 32,4 litros, Grupo II (produção média) com 24,1 litros e Grupo III (baixa produção) 15,0 litros.

O diagnóstico foi realizado em função da história clínica, exame físico dos animais e obtenção e análise do líquido ruminal e da urina. A amostra de líquido ruminal foi obtida por meio de sondagem ruminal 3 a 5 horas depois da primeira alimentação da manhã. A urina foi coletada mediante cateterização da bexiga urinária.

No líquido ruminal foram determinados: exame organoléptico (cor, cheiro, viscosidade, tempo de sedimentação e flutuação), pH, atividade redutiva da flora ruminal (óxido-redução de azul de metileno, ORAM) e número de protozoários utilizando uma câmara de Fuchs-Rosenthal. Na urina foram realizados exame organoléptico, determinação de pH mediante potenciômetro, determinação de proteínas com ácido sulfosalicílico e determinação de corpos cetônicos, hemoglobina e bilirrubina, mediante fitas reativas.

¹ Bouda, J.; Quiroz-Rocha, G. (2000) Acidose ruminal crônica e diagnóstico diferencial de transtornos ruminais. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Resultados

Os valores mais baixos de pH do líquido ruminal (5,90) foram encontrados no grupo de vacas de alta produção, enquanto que no grupo de produção média o valor de pH foi de 6,28 e no de baixa produção foi de 6,67. De igual forma, o tempo de reação de oxidação-redução no grupo de alta produção foi o menor (4 min). No grupo de produção média o valor deste parâmetro foi de 5min30s e nas vacas de baixa produção foi de 6min40s (Tabela 4).

As frequências de acidose ruminal subclínica, acidúria e proteinúria foram maiores no grupo de alta produção diferentemente dos outros grupos onde a frequência foi menor, em relação ao menor nível de produção (Tabela 5).

Discussão

Nos ruminantes os transtornos subclínicos apresentam-se com muita frequência. A maioria têm sua origem na nutrição inapropriada, na composição da dieta (excesso de grãos, insuficiência de fibra), bem como em anormalidades da digestão e o metabolismo do rúmen. Entre os problemas de maior importância nas vacas leiteiras encontra-se a acidose ruminal, especialmente a que cursa na forma subclínica. Em relação a etiopatogenia, para avaliar o equilíbrio ácido-básico do ruminante, na prática, não basta com analisar somente o líquido ruminal, mas também deve considerar-se a análise da urina relacionada com a história clínica e o exame físico do animal. Baseando-se unicamente em provas de equilíbrio ácido-básico sanguíneo não pode ser avaliado com exatidão o estado ácido-básico total do organismo, pois podem apresentar-se casos onde o pH do líquido ruminal está aumentado enquanto que no sangue encontram-se estados de acidose metabólica parcialmente compensada e o pH da urina está diminuído. Esta condição pode ocorrer durante a indigestão simples, em alguns casos de alcalose ruminal ou no deslocamento do abomaso, casos em que se apresentam muito frequentemente com alcalose metabólica no sangue, diminuição do pH da urina e cetonúria.

Tabela 4. Distribuição dos parâmetros no líquido ruminal segundo o nível de produção.

Nível produtivo	pH**	ORAM** (minutos)	Sedimentação* (minutos)	Protozoários** (x mL)
Alto	5,90	4:00	5	163.800
Médio	6,28	5:30	7,8	200.600
Baixo	6,67	6:40	5,9	260.500

*p <0,05; **p <0,01

Durante esta pesquisa, foi detectada, no grupo de alta produção, acidose ruminal em 36% e acidúria em 40% das vacas. Nas vacas de produção média, a acidose ruminal apareceu em 16% das vacas e a acidúria em 20% das vacas sem sinais clínicos. A causa desta acidose ruminal crônica ou subclínica foi o excesso de grãos e a deficiente quantidade de fibra na ração alimentar.

Dos resultados mostrados nas Tabelas 4 e 5, é evidente que não é confiável considerar unicamente os valores médios do total de vacas no estudo, pois é preciso fazer a avaliação com base nas considerações particulares como se apresentam na Tabela 5. Especialmente nas vacas com transtornos subclínicos, os desvios nos valores são relativamente pequenos com relação aos valores de referência. Neste experimento, a cetose somente ocorreu no grupo de vacas de alta produção (4%), entre a 1ª e a 8ª semanas depois do parto. É necessária a diferenciação entre este tipo de cetose da cetonúria secundária apresentada durante os casos de metrite, deslocamento de órgãos abdominais e mastite, que não representam um problema de diagnóstico para o bom clínico (exame físico).

A proteinúria, que indica a presença de processos de inflamação ou nefrose, foi registrada em todos os grupos de vacas, mas com maior frequência no grupo de vacas de alta produção. A intensidade da proteinúria variou desde “traços” até 2 cruzes e foi devida provavelmente à inflamação do fígado, abscessos do fígado ou outras inflamações.

Autores como Paasch *et al.* (1994) fazem menção que a frequência de acidose ruminal subclínica encontrada em vacas leiteiras de alta produção é de 36% e de 16% naquelas de produção média. Pode-se dizer que de 700.000 vacas de alta produção, 140.000 padecem de acidose ruminal em forma subclínica. Durante o transcurso desta doença, a produção leiteira da vaca pode diminuir de 10 até 25%, equivalentes a um mínimo de 3 litros por vaca/dia.

Tabela 5. Frequência de acidose ruminal subclínica (ARS), cetonúria e proteinúria.

Nível produtivo	A R S %	Acidúria %	Cetonúria %	Proteinúria %
Alto	36	40	4	6
Médio	16	20	0	4
Baixo	2	4	0	1

A diminuição anual de leite nas vacas leiteiras de produção elevada no México devida à acidose ruminal subclínica, tem sido estimada em 50,4 milhões de litros de leite, sem quantificar as perdas causadas na qualidade do leite e por diferentes doenças relacionadas, tais como laminite, alterações do aparato reprodutor, rumenite, hepatite e mastite. Por outra parte, não tem sido possível determinar as perdas causadas por outras doenças metabólicas como acetonemia e alcalose ruminal, entre outras, mas é provável que possam ser maiores nos casos de acidose ruminal subclínica.

Tabela 6. Diagnóstico diferencial dos transtornos ruminais.

Parâmetro	Indigestão simples	Acidose ruminal aguda	Acidose ruminal subclínica ou crônica	Alcalose ruminal	Putrefação ruminal	Líquido ruminal normal
Cor	verde-marrom escuro	leitoso, cinza	cinza esverdeado	verde marrom	preto esverdeado	verde oliva
Cheiro	mofado	ácido picante	ácido leve	amoniacal	amoniacal pútrido	aromático
Viscosidade	aquoso	aquoso	levemente viscoso	variável	pastoso	levemente viscoso
Sedimentação	rápida, com pouco sedimento	rápida, depois sem sedimento	rápida	variável	sem separação	em 4 a 8 min.
Flutuação	ausente	ausente	ausente	variável	ausente	em 4 a 8 min.
pH sangüíneo	6,8-7,2	3,8-5,0	5,1-5,9	7,3-8,0	7,5-8,5	6,0-7,0
Atividade redutiva	> 8 min.	ausente	acelerada (2-6 min)	> 8 min.	> 8 min.	3-6 min.
Protozoários (x 103/mL)	40-100	ausente	0-150	50-150	10-50	200-400
pH da urina	7,0-7,5	5,5-7,0	6,0-7,5	alcalina ou variável	alcalina ou variável	7,7-8,4

No ganado de corte as perdas econômicas por transtornos metabólicos são importantes, embora se desconheça a sua frequência.

A maioria das doenças e transtornos metabólicos em ovinos e caprinos (18 milhões de cabeças no México) podem ser diagnosticadas, tratadas e prevenidas com este método. No caso de transtornos do rúmen, a vantagem econômica do diagnóstico, o tratamento e a prevenção são de muita importância, não só pelo bem-estar dos animais, como também para a economia dos sistemas de produção.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Paasch, M. L., Yabuta, O. A. Desarrollo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet. Méx.* 1997, 28, pág. 189-195.
- Paasch, M. L.; Bouda, J. y Velázquez, O. V. Diagnóstico, tratamiento y prevención de la acidosis ruminal subclínica. Curso de diagnóstico de campo y de laboratorio en bovinos. México, 82-86, 1994.
- Dirksen, G. Indigestions in cattle. Konstanz, Schnetztor Verlag, 1983.
- Bouda, J.; Dvorak, R. and Doubek, J. Diagnostics and prophylaxis of the most important gastrointestinal disease in cattle. *Medicus Veterinarius*, Brno, 1993.
- Jagos, P.; Bouda, J.; Dvorak, R. and Illek, J. Chronic metabolic acidosis in cows. *Vet. Med. (Praga)*, 22, 1977, 143-151.
- Paasch, M. L., Bouda, J., Yabuta, O. A. K., Avila, R. J., Medina, M. C., Quiroz, R. G. The early diagnosis of subclinical ruminal and metabolic disorders in dairy cows in field conditions and in the laboratory. *Proceedings of XX World Buiatrics Congress*, Sydney, 384-389, 1998.

Determinação de Transtornos Ácido-Básicos¹

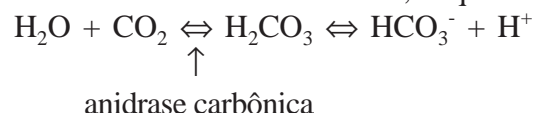
Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda
Luis Núñez Ochoa

Existe uma grande quantidade de doenças e alterações metabólicas que podem causar desbalanços no equilíbrio ácido-básico dos ruminantes. Entre as causas patológicas que originam esses desequilíbrios estão as que se relacionam com os sistemas urinário, digestivo, respiratório e endócrino, com a regulação mineral e os processos metabólicos. Este complexo homeostático dos animais refere-se à concentração de íons hidrogênio, isto é, à regulação do pH, o que é muito importante para o correto funcionamento de muitos processos biológicos como a atividade enzimática, a regulação de concentrações minerais e a adequada conformação e função das proteínas.

O organismo conta com muitos mecanismos para regular o pH e mantê-lo dentro de limites estreitos entre 7,35 e 7,45. Variações fora do intervalo de 7,0 a 7,7 são críticas para a vida do animal.

Os sistemas utilizados pelo organismo para manter adequadamente o estado ácido-básico são:

1. Sistemas tamponantes: uma substância tampão é aquela que resiste a modificações na concentração de íons H⁺, sendo capaz de doar ou receber íons H⁺ com facilidade. O principal sistema tampão no organismo é o constituído pelo bicarbonato e o ácido carbônico, os quais respondem à seguinte equação:



A proporção normal de bicarbonato : ácido carbônico no plasma é de 20:1. Quando existem mudanças primárias nos níveis de bicarbonato faz-se menção a um problema metabólico ou não respiratório e quando a alteração inicial é sobre a concentração de ácido carbônico, então define-se como um problema respiratório.

Pensando a equação anterior como um sistema de balança, quando diminui o ácido carbônico ou aumenta o bicarbonato, aumenta o pH desenvolvendo-se um processo de alcalose, enquanto que a diminuição de bicarbonato ou o incremento de ácido carbônico geram acidose por redução do pH.

2. Função do rim: eliminação de ácidos e retenção de bicarbonato.
3. Tamponantes intracelulares: hemoglobina e fosfatos.
4. Atividade hepática: ao metabolizar ácidos orgânicos em seus respectivos sais.
5. Atividade óssea: durante processos de acidose, pode absorver H⁺ substituindo-os por íons de cálcio.

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J.; Núñez, L. (2000) Determinação de transtornos ácido-básicos. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

O estudo tradicional do equilíbrio ácido-básico fundamenta-se na equação de Henderson-Hasselbalch, que relaciona diretamente as concentrações de bicarbonato e ácido carbônico no plasma sanguíneo com o pH. O excesso de base é um cálculo que apóia a identificação de acidose ou alcalose metabólicas ou não respiratórias. Uma determinação complementar alternativa à medição do bicarbonato é o CO_2 total (TCO_2). Também, o cálculo do *anion gap* (diferença aniônica) é utilizado para classificar os desequilíbrios como a acidose metabólica devida à perda de HCO_3^- ou a excesso de ácidos orgânicos, a alcalose metabólica ou a transtornos ácido-básico mistos.

Um conceito de recente aplicação em medicina veterinária é a teoria de Stewart, que quantifica os íons fortes para identificar problemas não respiratórios. A premissa mais relevante do método de Stewart é a idéia de que as concentrações de HCO_3^- e de H^+ dependem da concentração de variáveis independentes ou primárias: pCO_2 , ácidos fracos e íons fortes.

Segundo o enfoque tradicional existem 4 alterações simples em função do transtorno primário em bicarbonato ou em ácido carbônico, que são:

- acidose metabólica: diminuição nos níveis plasmáticos de bicarbonato;
- alcalose metabólica: aumento nos níveis plasmáticos de bicarbonato;
- acidose respiratória: aumento nos níveis plasmáticos de ácido carbônico;
- alcalose respiratória: diminuição nos níveis plasmáticos de ácido carbônico.

Podem apresentar-se combinações destas, dando origem a alterações ácido-básico mistas.

A acidose metabólica é o problema mais freqüente de desequilíbrio ácido-básico em medicina veterinária, apresentado-se quando existe uma perda de bicarbonato ou um aumento de ácidos orgânicos. Para uma identificação da acidose metabólica, podem ser mencionadas causas onde o *anion gap* é normal, pois ocorre uma acumulação de cloro como compensação, e outras onde o *anion gap* está aumentado devido a uma acumulação excessiva de ácidos orgânicos. As causas mais comuns da acidose metabólica em bovinos são as seguintes:

Anion gap aumentado

- cetose severa
- acidose ruminal
- insuficiência renal aguda e crônica
- aumento de ácidos orgânicos
- qualquer causa de hipoperfusão tissular (desidratação, choque)

Anion gap normal

- diarreia

A alcalose metabólica é determinada por um acúmulo de bicarbonato no sangue. Entre as causas comuns deste transtorno em bovinos estão:

- administração oral excessiva de bicarbonato de sódio
- alcalose ruminal e intoxicação com uréia
- administração de outros ânions orgânicos em excesso (lactato, acetato)
- deslocamento de abomaso

A impossibilidade de eliminar o excesso de CO_2 causará uma acumulação de H_2CO_3 que se reflete como acidose respiratória. Existem duas circunstâncias gerais para que este fenômeno se apresente. A primeira é um bloqueio dos mecanismos respiratórios e a segunda é uma alteração direta do sistema nervoso central inibindo o centro respiratório. Entre as causas comumente observadas deste problema em bovinos estão:

Bloqueio de mecanismos respiratórios

- pneumonias
- edema pulmonar

Inibição do centro respiratório

- substâncias tóxicas
- traumatismos

- hemotórax
- hidrotórax
- obstrução de vias aéreas
- botulismo
- tétano
- fármacos (organoclorados e organofosforados)
- fratura de costela
- infecções
- anestésicos

Quando ocorre um incremento no intercâmbio gasoso pulmonar existe perda de CO_2 em excesso, causando que o H_2CO_3 diminua no sangue. Nestes casos, apresenta-se uma alcalose respiratória. As principais causas desse evento em bovinos são:

- hipoxemia
- inadaptção a grandes altitudes
- anemia severa
- falha cardíaca congestiva
- choque térmico
- excitação

Os transtornos ácido-básicos são diagnosticados em função da anamnese, o exame físico completo dos animais e a análise de amostras. Na prática bovina, recomenda-se realizar a análise em 3 níveis conforme a complexidade de cada caso, assim:

1ª fase: análise do líquido ruminal (pH e atividade reductiva) e pH da urina;

2ª fase: medição de eletrólitos, cálculo do *anion gap* e de diferença de íons fortes;

3ª fase: determinação do pH e da pCO_2 mediante analisador de gases sanguíneos, mesmo equipamento que calcula o excesso de base (EB) e a concentração de HCO_3^- e de TCO_2 .

O EB é uma quantificação da proporção de bases no sangue, calculada sob condições padrão de pCO_2 e temperatura, e que avalia mudanças metabólicas intracorporais. Em vacas, os valores de referência de EB são de 0 a 4 mmol/L e têm estreita relação com os valores de HCO_3^- , onde um EB de 0 mmol/L equivale a 24 mmol/L. Um valor aumentado de EB indica alcalose metabólica e um valor diminuído indica acidose metabólica.

Tratamento da acidose metabólica

Como foi descrito, a acidose metabólica apresenta-se quando há perda de bicarbonato ou aumento de ácidos orgânicos, o que faz necessário a administração de substâncias alcalinizantes. Quando é feita a análise do estado ácido-básico, é possível utilizar o valor determinado de EB para poder implementar a terapia com bicarbonato de sódio com base na seguinte fórmula:

$$\text{mmol/L de NaHCO}_3 = \text{peso do animal em kg} \times K \times \text{EB}$$

onde, K equivale a 0,3 em bovinos adultos e 0,5 em bovinos jovens e corresponde ao espaço que ocupa a água extracelular.

1 L de NaHCO_3 a 8,4% contém 1.000 mmol de HCO_3^-

1 L de NaHCO_3 a 4,2% contém 504 mmol de HCO_3^-

1 L de NaHCO_3 a 1,3% contém 156 mmol de HCO_3^-

1 g de NaHCO_3 contém 12 mmol de HCO_3^-

Na prática bovina, a solução isotônica a 1,3% é de utilidade para tratar terneiros. Entretanto, no caso de animais adultos recomenda-se utilizar a solução a 4,2% para diminuir os volumes a aplicar. Por exemplo:

terneiro de 4 dias, com 45 kg de peso vivo; com EB = -15 mmol/L (ao resolver a fórmula não se considera o sinal negativo de EB).

$$\text{mmol de NaHCO}_3 = 45 \times 0,3 \times 15 = 202,5 \text{ mmol}; \frac{1}{2} = 101,25 \text{ mmol}$$

Feito o cálculo, é necessário administrar somente metade da dose calculada, devido a que estão presentes os mecanismos compensatórios do organismo, e, administrando toda a dose pode provocar um efeito contrário de alcalose metabólica.

Se um L de NaHCO₃ a 1,3% tem 156 mmol de HCO₃⁻, então 650 ml contêm 101,25 mmol.

Nos casos de acetonemia, a terapia com bicarbonatos deve ser muito cuidadosa, pois os cetoácidos podem ser metabolizados em suas respectivas bases.

É importante que durante as terapias de correção do equilíbrio ácido-básico, sejam feitos monitoramentos pelo menos uma vez ao dia para não correr o risco de exceder as necessidades e causar o efeito contrário.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Jagos, P. Disorders in the Acid-base Balance. In: Vrzgula, L. Metabolic Disorders and Their Prevention in Farm Animals. *Elsevier*, Amsterdam. 1991.
- Bouda, J., Quiroz, R. G. F., Núñez, O. L., Candanosa, de M. E. Pruebas e interpretación de trastornos del equilibrio ácido-base. Memorias del curso Patología Clínica de las Vías Urinarias. Asociación Mexicana de Patólogos Clínicos Veterinarios, AC. 20 a 22 de enero de 1999. 7-15.
- Carlson, G. P. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Balance in the Horse. *School of Veterinary Medicine, UCD*, California, 1996.
- Kaneko, J. J. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th Ed. *Academic Press, Inc.* 1997.
- Schaer, M. Fluidoterapia y alteraciones hidroelectrolíticas. *Clinicas Veterinarias de Norteamérica*. 19: 2. *W.B. Saunders Company*. Buenos Aires. 1991.
- Smith, K., Brain, E. Líquidos y electrolitos. *El Manual Moderno*. México, D. F., 1982.

Lipidose Hepática e Cetose em Vacas Leiteiras¹

Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda
Félix H. D. González

Lipidose (esteatose) hepática ou síndrome de fígado gorduroso

Causas

Sobrealimentação das vacas na época em que estão secas (grãos ou silagem de milho), alimentação inadequada depois do parto, deficiência de energia. Fornecimento exagerado de proteínas, substâncias nitrogenadas ou gorduras depois do parto.

Patogenia

Mobilização de gordura corporal, acumulação de lipídios no fígado, cetonemia, cetonúria, proteinúria, hipoglicemia, leucopenia.

Sinais clínicos

1. em vacas de altas produção, se apresenta nas primeiras semanas pós-parto;
2. geralmente associado com paresia pós-parto, mastite, endometrite, deslocamento de abomaso e retenção placentária;
3. hiporexia/anorexia;
4. perda abrupta de peso;
5. diminuição da produção;
6. aumento do fígado, dor durante a palpação do órgão, icterícia;
7. aumento das constantes fisiológicas;
8. síndrome de vaca caída, coma, morte.

Diagnóstico

1. história clínica;
2. sinais clínicos;

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J.; González, F.H.D. (2000) Lipidose hepática e cetose em vacas leiteiras. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

3. análise de urina: cetonúria, proteinúria;
4. análise do leite: corpos cetônicos presentes;
5. análise do sangue (soro, plasma):
 - ácidos graxos livres aumentados
 - albumina diminuída
 - glicose diminuída
 - atividade de AST aumentada
 - β -hidroxibutirato aumentado
6. prova de flutuação de tecido hepático (biópsia ou necropsia);
7. necropsia: fígado aumentado de tamanho, friável, amarelado.

Tratamento

- aplicação de 500 ml de glicose a 50% endovenosa;
- propileno-glicol 250 ml ou 100 g de propionato de sódio oral, duas vezes ao dia durante vários dias;
- transferência de líquido ruminal de uma vaca sadia por 3 dias;
- em casos graves aplicar glicocorticóides;
- correção da dieta adicionando carboidratos (melaço);
- aplicar 30 L de água com 60 g de cloreto de sódio, 20 g de cloreto de cálcio e 10 g de cloreto de potássio via oral por dia;
- fornecer complementos minerais (Co e outros).

Prevenção

- não sobrealimentar (especialmente com energia) as vacas no período seco;
- administrar suficiente energia nas primeiras semanas pós-parto.

Cetose em vacas leiteiras

Causa

Dieta insuficiente em energia especialmente durante as primeiras semanas depois do parto, sobrealimentação com proteínas e substâncias nitrogenadas, fornecimento de silagens com conteúdo de ácido butírico, deficiência de minerais (Co, P, Mg) e de vitamina B₁₂.

Patogenia

A produção de leite é maior que a energia disponível na dieta (equilíbrio energético negativo), mobilização de gordura corporal e gliconeogênese hepática, aumento de produção de corpos cetônicos.

Sinais clínicos

Apresentação digestiva:

- diminuição gradual no consumo de alimentos;
- redução gradual da lactação até uma diminuição muito marcada;
- perda evidente de peso;

- movimentos ruminais lentos;
- dor durante a pressão na região hepática;
- cheiro de acetona no hálito;
- apatia e prostração.

Apresentação nervosa:

- excitação;
- caminhar em círculos;
- incoordenação motora;
- inapetência, espasmos.

Forma subclínica:

Esta forma ocorre com maior frequência que a forma clínica (10 a 30% das vacas); provoca até 25% de diminuição na produção de leite.

Diagnóstico

1. Forma clínica:

- anamnese, incluindo dados relevantes da história clínica;
- sinais clínicos;
- análise da urina (cetonúria);
- análise do leite (cetolactia).

2. Forma subclínica:

- história clínica;
- análise da urina (cetonúria);
- análise do sangue (β -hidroxibutirato aumentado, diminuição de glicose).

Diagnóstico diferencial

Diferenciar de: deslocamento à esquerda do abomaso, indigestão simples, acidose ruminal, alcalose ruminal, mastite, endometrite e catabolismo aumentado.

Tratamento

- aplicação de 500 ml de glicose a 50% via endovenosa;
- 250 ml de propileno-glicol ou glicerina, ou 100 g propionato de sódio oral, duas vezes ao dia durante vários dias;
- transferência de líquido ruminal de uma vaca sadia;
- em casos graves aplicar glicocorticóides;
- correção da dieta adicionando carboidratos (melaço);
- fornecer microelementos, especialmente Co.

Prevenção

- alimentação adequada das vacas no período posterior ao parto e no período seco;
- evitar sobrealimentação no período seco;

- aplicar em forma preventiva propileno-glicol;
 - conferir o aparecimento de corpos cetônicos na urina entre a 2ª e a 8ª semanas depois do parto.
- Nos pequenos ruminantes, especialmente em ovelhas, se apresenta o quadro conhecido como *toxemia da prenhez*, que é uma deficiência de energia com cetonúria, nas duas últimas semanas de gestação.

Referências bibliográficas

- Bouda, J., Paasch, M. L., Yabuta, A. O. Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet. Méx.*, 28, No. 3, 189-195, 1997.
- Bouda, J., Dvorak, R., Doubek, J. Diagnostika, léčba a prevence vybraných onemocnění trávicího ústrojí a nejvýznamnějších metabolických poruch u skotu. (Diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades gastrointestinales y otros trastornos metabólicos importantes en los bovinos). Brno, Medicus Veterinarius, 1993.
- Yabuta, O. A. K., Bouda, J. Cetosis e hígado graso. Memorias del «Curso internacional teórico-práctico de actualización en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos». *FMVZ-UNAM*, 74-82. 1996.
- Paasch, M. L., Bouda, J., Yabuta, O. A. K., Avila, R. J., Medina, M. C., Quiroz, R. G. The early diagnosis of subclinical ruminal and metabolic disorders in dairy cows in field conditions and in the laboratory. *Proceedings of XX World Buiatrics Congress, Sydney*, 384-389, 1998.
- Quiroz, R. G., Carbajal, A. R., Bouda, J., Salas, A. J., García, R. G. Alteraciones ruminales y cetosis diagnosticadas por pruebas de campo en vacas lecheras. *Congreso Nacional de Buiatria. Aguascalientes*, agosto, 85-88, 1999.
- Bouda, J., Núñez, O. L., Quiroz, R. G., Medina, C. M. Diagnóstico preventivo, perfiles de laboratorio y sus interpretaciones. *Congreso Nacional de Buiatria. Aguascalientes*, agosto, 79-84, 1999.

Importância do Diagnóstico de Deficiências de Cobre, Zinco e Selênio¹

Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda
Valente Velázquez Ordóñez

Na alimentação dos animais existe um grupo de elementos essenciais denominados microelementos, cujas necessidades, em termos de quantidade são muito pequenas, mas nem por isso deixam de ter importância na nutrição.

Os elementos que apresentam mais comumente alterações em nosso meio são o cobre, o zinco e o selênio. A apresentação de deficiências de algum destes elementos pode ser de dois tipos: primária, quando o aporte do próprio nutriente é deficiente ou secundária, se as concentrações nos alimentos são adequadas, mas existe algum outro componente que interfere na sua apropriada absorção ou utilização. Estes tipos de deficiências podem estar presentes com frequência e têm as mesmas consequências na saúde e na produção dos animais.

Um desafio muito importante no diagnóstico destas deficiências é que na maioria das ocasiões a apresentação é subclínica e, por isso, os únicos dados que referem os proprietários ou responsáveis pelos animais são um decréscimo na produção e diminuição nos parâmetros reprodutivos.

Cobre

Este elemento está considerado como o segundo mais deficitário no mundo depois do fósforo. O cobre tem uma grande quantidade de antagonistas, isto é, elementos ou compostos que, estando presentes, interferem na disponibilidade de cobre para ser absorvido em forma adequada. Os principais antagonistas em ordem de importância são: molibdênio (Mo), sulfatos, ferro (Fe), cálcio (Ca) e zinco (Zn). Sua presença em excesso causa uma deficiência secundária de cobre. O Mo é o principal antagonista do Cu. Quando existem grandes concentrações de Mo, os animais desenvolvem deficiências de Cu, enquanto que em pequenas quantidades, determina uma predisposição para ocorrência de intoxicação por Cu. Recomenda-se que a relação Cu:Mo na dieta seja de 3:1 a 6:1. Valores diferentes destes, podem ser causa de problemas no estado de Cu dos animais.

Alguns dos sinais mais evidentes na deficiência de cobre são:

- Acromotriquia: especialmente evidenciada ao redor dos olhos. Tem sido descrito que pelagens de tons escuros como o preto, adquirem uma tonalidade avermelhada, enquanto que em pelagens marrom-

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J.; Velázquez, V. (2000) Importância do diagnóstico de deficiências de cobre, zinco e selênio. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

claras ou vermelhas, a pigmentação torna-se amarela. O cobre é necessário para a formação adequada de melanina.

- Diarréia: observada principalmente nos casos de deficiências secundárias. Embora não esteja totalmente esclarecida a causa, pensa-se que é por uma disfunção pancreática, associada a uma alteração da mucosa intestinal.
- Anemia: uma vez que o Cu é importante para o adequado metabolismo do Fe, elemento fundamental na síntese da hemoglobina.
- Infertilidade: várias referências mencionam que pode estar causada mais pelo excesso de Mo do que pela própria deficiência de Cu. Contudo, é necessário maior aprofundamento nesse tema para poder descrever adequadamente a patogenia nestes casos. É identificada uma diminuição no tamanho dos ovários quando existe hipocuprose.
- Mau estado geral e perda ou pouco ganho de peso: O Cu participa em múltiplos processos metabólicos. Quando existe deficiência deste elemento, haverá repercussão em todos eles. Os sinais clínicos variam dependendo do grau de deficiência que tiver o animal.

O diagnóstico do status metabólico do cobre é um importante desafio, uma vez que podem existir concentrações adequadas do elemento no sangue e, no entanto, o animal apresentar hipo ou hipercuprose. Tem sido indicado que a forma mais precisa para estabelecer o status metabólico do Cu é mediante sua medição no tecido hepático. Entretanto, existem certas limitações para que esta possa vir a ser uma prova de rotina. Uma alternativa é que, ao invés de realizar biópsias nos animais vivos, se faça em nível de abatedouro ou usar a necropsia como sistema de diagnóstico para o rebanho. Ainda assim, existe a limitação de realizar a dosagem pois é necessário recorrer a laboratórios especializados que possuam a técnica de digestão de órgãos. Qualquer variação acima ou abaixo dos valores de referência (11,2 a 18 mmol/L) nos níveis séricos será considerada como uma alteração do Cu. Outras alternativas de diagnóstico são a medição de moléculas que contém Cu, tais como a ceruloplasmina (Cp), a citocromo-oxidase ou a superóxido dismutase (SOD).

Em caso de intoxicação por cobre, alguns dos sinais clínicos mais comuns são anorexia, depressão, ataxia, hemoglobinúria, anemia e morte súbita.

Zinco

Este elemento é coenzima de muitos processos enzimáticos do organismo, além de formar parte de várias moléculas que integram as membranas celulares, tanto citoplasmáticas como de organelas, particularmente nos leucócitos.

Entre as principais manifestações clínicas que se associam a sua deficiência estão a paraqueratose, defeitos no crescimento, infertilidade, alteração de processos metabólicos, deformação de cascos e chifres (cervídeos), e, muito importante, a apresentação de imunodeficiências que causam infecções recorrentes, tais como mastite ou pneumonias. Estes últimos eventos, em decorrência dos defeitos na conformação dos leucócitos.

O cálcio é o principal antagonista do zinco, sendo necessário cuidar os níveis desse macromineral para evitar deficiências de Zn. Outros antagonistas descritos do Zn são o cádmio e o próprio Cu. O principal órgão de reserva do Zn é o fígado. Se os alimentos são deficientes em Zn, a deficiência pode apresentar-se rapidamente, uma vez que as reservas deste nutriente não são tão grandes quanto às de outros elementos, como o Cu.

Quando se utilizam substitutos do leite a base de soja, existe uma predisposição para que os terneiros apresentem deficiência de zinco.

O diagnóstico do status metabólico do Zn realiza-se medindo as concentrações hepáticas através de biópsia ou mediante a determinação dos níveis séricos. Neste caso, a precisão do diagnóstico é maior que no caso do Cu.

Selênio

A principal função do Se no organismo é a de formar parte da enzima glutation-peroxidase (GSH-Px), que contém 4 átomos de Se em sua molécula. A GSH-Px é um dos dois principais compostos antioxidantes do organismo, junto com a vitamina E.

As deficiências de Se provocam sinais relacionados principalmente com o efeito antioxidante, sendo os animais mais jovens os mais suscetíveis aos efeitos adversos.

O sinal de deficiência de Se mais comumente relatado nos animais é a degeneração das fibras musculares por efeito oxidativo, conhecida como doença do músculo branco. Nos terneiros, observa-se um retardamento no crescimento, baixo ganho de peso e massa muscular deficiente. Também se apresentam retenção placentária e diferentes graus de infertilidade.

Outra importante manifestação da deficiência de Se, é a apresentação de imunodeficiência, devida a que a GSH-Px, também participa no estímulo para uma adequada imunidade celular, e, por outro lado, favorece a adequada produção dos diferentes tipos de imunoglobulinas.

Para o diagnóstico da deficiência de Se, pode-se fazer a dosagem dos níveis do elemento ou, mais facilmente, mediante a medição da atividade da enzima GSH-Px, no sangue completo devido a que a sua maior concentração se encontra nos eritrócitos.

Quando existem suspeitas de deficiências de algum microelemento sugere-se fazer a análise completa do ciclo solo-planta-animal, podendo medir-se as substâncias relacionadas como Cp, citocromo-oxidase ou SOD para o Cu e GSH-Px para o Se. Quando se estabelecem medidas encaminhadas a melhorar a fertilidade do rebanho, é sempre importante fazer a avaliação do status metabólico-mineral dos animais.

Por experiência dos autores, não é suficiente considerar ou identificar as concentrações de microelementos nas pré-misturas minerais, uma vez que a disponibilidade e a absorção dos mesmos podem estar alteradas. Sempre é necessário revisar o estado mineral dos próprios animais. Recomenda-se coletar amostras sanguíneas de 10 animais ao menos uma vez por ano.

É muito importante mencionar que, no manejo de amostras para determinação de minerais, sejam utilizados tubos especiais para este fim (tampa azul da marca *Vacutainer*). Na falta deste, colocar um parafilm entre a tampa e a amostra, pois as tampas normais interferem, aumentando as concentrações, particularmente de Zn.

Referências bibliográficas

- Grace, N. Managing Trace Element Deficiencies. AgResearch, New Zealand Pastoral Agriculture Research Institute Ltd. New Zealand, 1994.
- Graham, T. W. Trace Element Deficiencies in Cattle. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract*; 7:1, 153-215. 1991.
- Mills, C. F. Biochemical and physiological indicators of mineral status in animals: copper, cobalt and zinc. *J Anim Sci*; 65: 1702-1711. 1987.
- Naylor, J. M., Ralston, S.L. Introduction to Clinical Nutrition. Mosby, St Louis, Mo. 1991.
- Radostits, O. M., Blood, D. C., Gay, C. C. *Veterinary Medicine*. 8th Ed. Bailliêre Tindall. London. 1994.
- Ramírez, C. E., Ferrer, C. G. Influencia de diferentes fuentes de variación sobre la concentración plasmática de Cu y Zn en bovinos de tambo. *Rev Med Vet*; 72: 1, 16-18. 1991.

- Smith, B. P. Large Animal Internal Medicine. Mosby, St Louis. 1990.
- Suttle, N. F. Copper deficiency in ruminants; recent developments. *Vet Rec*; 119: 519-522. 1986.
- Telfer, S. B., Mackenzie, A. M., Illingworth, D. V., Jackson, D. W. The use of caeruloplasmin activities and plasma copper concentrations as indicators of copper status in cattle. *Memories, XIX World Buiatrics Congress*. Edinburgh, 402-404, July 1996.
- Velázquez, O. V., Montes, de Oca J. R., Díaz, Z. S., Valladares, C. B. Los elementos minerales en la producción animal de los rumiantes. *Memorias del 1er Curso Internacional Teórico-Práctico de Actualización en el Diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos*. División de Educación Continua, FMVZ-UNAM. 18 a 20 de Abril de 1996. 143-155.
- Wikse, S. E., Herd, D., Field, R., Holland, P. Diagnosis of copper deficiency in cattle. *J Am Vet Med Assoc*; 200:1625-1629. 1992.

Desequilíbrios de Cálcio, Fósforo e Magnésio¹

Jan Bouda
Gerardo F. Quiroz-Rocha
Félix H. D. González

Paresia do pós-parto

É uma doença metabólica principalmente das vacas leiteiras nos primeiros dois dias pós-parto, caracterizada por hipocalcemia, debilidade muscular e paresia. Em todas as vacas, o início do parto está marcado pela diminuição dos valores de cálcio sérico devido ao começo da lactação. A hipocalcemia é mais intensa nas vacas acima de 5 anos de idade com alta produção de leite, estando esses animais mais predispostos a sofrer de paresia do pós-parto.

Causas

- alimentação rica em cálcio e potássio no período seco, especialmente nas duas semanas anteriores ao parto;
- relação incorreta entre cálcio e fósforo (Ca:P) na alimentação;
- alterações dos mecanismos reguladores de cálcio sanguíneo.

Patogenia

Existe uma hipofunção da glândula paratireóide e a secreção do hormônio PTH antes do parto e pouco tempo após o parto está diminuída, como consequência da sobrealimentação com cálcio antes do parto. Depois do parto perde-se muito cálcio do sangue rapidamente para o colostro e a paratireóide, inibida antes do parto, não se adapta a estas mudanças bruscas provocando hipocalcemia. Adicionalmente, a mobilização de cálcio a partir dos depósitos no esqueleto não é suficiente para manter a normocalcemia, em situações de alcalose metabólica e em vacas com idade acima de 5 anos. Também, a diminuição da capacidade de absorção de cálcio no intestino durante os primeiros 3 dias após o parto é mencionada como fator importante. A lipidose hepática, freqüente em vacas antes e depois do parto, é fator predisponente a hipocalcemia devido à diminuição na síntese de 1,25 dihidroxi-vitamina D₃ no fígado e no rim, bem como na hipomagnesemia crônica.

¹ Bouda, J.; Quiroz-Rocha, G.; González, F.H.D. (2000) Desequilíbrios de cálcio, fósforo e magnésio. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Na hipocalcemia subclínica, o tônus muscular do útero, do abomaso e do esfíncter do mamilo estão diminuídos. Por essa razão, em vacas no pós-parto aumenta a frequência de retenção placentária, deslocamento de abomaso, mastite e endometrite.

Sinais clínicos

1. Primeira etapa (capacidade para incorporar-se):
 - excitação, tremor muscular (cabeça, tórax, lombo, extremidades), anorexia, ataxia (passo cambaleante), debilidade geral.
2. Segunda etapa (prostração, decúbito esternal):
 - paresia e perda de sensibilidade progressiva das extremidades pélvicas até a cabeça;
 - depressão e sonolência;
 - incapacidade para incorporar-se, posição de “auto-auscultação” (cabeça dobrada lateralmente ao tórax);
 - extremidades frias;
 - pálpebras semifechadas, dilatação pupilar, córneas secas, diminuição do reflexo palpebral;
 - temperatura corporal normal ou subnormal (36,5-38,0°C), pulso moderadamente aumentado (até 80 por min), ruídos cardíacos pouco audíveis;
 - ausência de movimentos ruminais;
 - relaxamento do esfíncter anal, retenção de urina e constipação;
 - retenção placentária freqüente.
3. Terceira etapa: (Fase comatosa, decúbito lateral):
 - estado comatoso;
 - flacidez muscular;
 - freqüência cardíaca débil e irregular;
 - pulso imperceptível (120/min);
 - respiração diminuída e superficial;
 - diminuição de temperatura corporal;
 - timpanismo.

Diagnóstico

- história clínica: aparecimento repentino nas primeiras 24 horas após o parto. Eventualmente nos primeiros 3 dias pós-parto em vacas velhas;
- exame clínico;
- determinação de cálcio no soro ou no plasma;
- diminuição da concentração de Ca no soro (< 1,6 mmol/L ou 4 mg/100 mL)

Diagnóstico diferencial

- esteatose hepática, distocias graves;
- fratura de pélvis, traumatismos, lesão de nervos e/ou articulações;
- esgotamento;
- septicemias/toxemias (mastite sobreaguda por coliformes, metrite, peritonite difusa);
- acidose ruminal aguda;
- alcalose ruminal aguda;

- acetonemia;
- hipofosfatemia;
- intoxicações.

Tratamento

- solução de cálcio endovenosa (controlando a frequência cardíaca mediante auscultação durante a infusão);
- borogliconato ou gliconato a 20%, endovenoso: 400 - 700 mL/vaca devagar ou soluções com cálcio;
- se durante a aplicação de soluções de cálcio se apresentar arritmia cardíaca (pulso irregular e aumentado) deverá substituir por soluções de Mg endovenoso aplicando devagar 100mL ($MgSO_4$ a 10%) mais atropina 25 mg endovenosa e 25 mg intramuscular;
- se a vaca não se incorporar depois da primeira aplicação de solução de cálcio, poderá ser realizada uma segunda aplicação de solução de cálcio (300 - 500 ml) ou soluções que contenham Ca, P, Mg e glicose 8 horas depois da primeira aplicação e, se necessário, uma vez por dia até a recuperação;
- podem ser utilizadas soluções que contenham fósforo, glicose, analépticos (caféina) ou a insuflação intramamária com bomba para úbere;
- é conveniente a aplicação oral de $CaCl_2$ sempre que o animal se recupere e degluta depois da aplicação intravenosa, para evitar o risco de bronco-aspiração.

Prevenção

- respeitar os princípios da nutrição correta das vacas;
- não sobrealimentar vacas com cálcio durante o período seco, especialmente durante as últimas 2 semanas anteriores ao parto (conteúdo máximo de cálcio na dieta de 80 g/vaca/dia e relação Ca:P no alimento de 1,5:1);
- não sobrealimentar vacas com proteínas no período seco;
- evitar a obesidade;
- adicionar 100 g de cloreto de amônia (NH_4Cl) por vaca/dia, 14 dias antes do parto no concentrado ou 5 milhões de U de vitamina D_3 endovenosa 2 - 7 dias antes do parto (uma única vez) ou hidroxivitamina D_3 na dose de 350 mg intramuscular, 24 a 100 horas antes do parto ou ainda, usar sais aniônicas (cloreto de cálcio, sulfato de magnésio, sulfato de cálcio e sulfato de amônia);
- cálcio em gel ($CaCl_2$ - 50 g) oral, logo após o parto (30 min) e a 8 h e 24 h depois do parto (útil se a incidência de paresia puerperal for alta);
- adicionar sais de cálcio e de fósforo (fosfato dicálcico, farinha de osso) no alimento após o parto;
- adicionar 30 g de MgO /vaca/dia no concentrado ou nos grãos se existir hipomagnesemia associada.

Deficiência de fósforo na dieta

A deficiência de fósforo é quase sempre primária nas condições naturais, mas pode exacerbar-se por deficiência de vitamina D ou por excesso de cálcio na dieta. Observa-se frequentemente em bovinos em pastagem, especialmente no período seco. O fósforo é essencial para a mineralização adequada dos ossos e dentes. Desempenha também um papel importante no metabolismo de glicídios e da creatina. A deficiência de fósforo em animais jovens aparece como raquitismo. Em animais adultos se observa de forma subclínica com problemas na fertilidade (anestro), osteomalácia e diminuição da produção de leite. O diagnóstico de deficiência de fósforo está baseado na sua determinação no soro. Valor menor de 1,6 mmol/L indica hipofosfatemia.

Hemoglobinúria pós-parto

Afeta as vacas leiteiras de alta produção durante 2-4 semanas pós-parto e caracteriza-se por hemólise intravascular, hemoglobinúria, anemia, hipofosforemia e hipocupremia. Esta doença se observa quando as vacas ingerem plantas crucíferas (couve, brócolis, repolho) ou grandes quantidades de polpa de beterraba, que são baixas em fósforo, cobre, selênio e contém saponinas. As concentrações de fósforo sérico, neste caso, são muito baixas (inferiores a 0,7 mmol/L).

Hipomagnesemia

Causas

- diminuição da absorção e utilização de magnésio, como consequência da composição irregular da dieta (aumento de proteína, nitratos, alcalose ruminal);
- pastagem rica em proteínas (pastos tenros), baixo conteúdo de fibra e sacarídeos;
- deficiência de magnésio na dieta (fertilização artificial química intensiva com nitrogênio e potássio, por diminuição de magnésio nas plantas);
- doenças diarreicas;
- alcalose ruminal;
- deficiência de magnésio nos substitutos de leite nos terneiros.

Patogenia

- o alto conteúdo protéico, substâncias nitrogenadas (NH_3 , NO_2 , uréia), potássio e cálcio na dieta, diminuem a absorção de magnésio no trato gastrointestinal;
- diminuição da concentração de magnésio plasmático (sérico) menor que 1,6 mg/100 mL (0,75 mmol/L);
- aumento na excitação neuromuscular, espasmos (convulsões tetânicas).

Sinais clínicos

a) Forma aguda:

- excitação, hipersensibilidade, tremores musculares, movimento de orelhas;
- rigidez articular, incoordenação motora;
- convulsões tetânicas das extremidades, opistôtonos;
- ruídos cardíacos aumentados com aumento na frequência;
- tendência à prostração, convulsões tetânicas;
- morte por asfixia.

b) Forma subaguda:

- inapetência, diminuição na produção leiteira;
- excitação, tremor muscular, incoordenação motora;
- convulsões, opistôtonos.

c) Forma subclínica:

- ausência de sinais clínicos;
- diminuição na produção de leite.

Diagnóstico

- historia clínica (avaliação da ração); nos terneiros a tetania hipomagnesêmica apresenta-se com maior frequência entre 6 a 16 semanas de idade principalmente em dieta líquida (leite);
- sinais clínicos;
- análise do plasma (soro) sangüíneo: diminuição na concentração de Mg (menor a 0,75 mmol/l ou 1,6 mg/100 ml);
- análise de urina: diminuição na concentração de Mg (menor a 5,0 mmol/L ou 10 mg/100 ml).

Diagnóstico diferencial

- em vacas: cetose nervosa, tétano, intoxicação com uréia, intoxicação com organofosforados, intoxicação com chumbo, encefalopatia espongiiforme;
- em terneiros: necrose cerebrocortical (poliencefalomalacia), encefalite por diferentes causas, intoxicação com furazolidona, organofosforados ou chumbo, tétano, IBR (forma nervosa).

Tratamento

- soluções compostas de sais de cálcio e magnésio intravenoso 400 mL: borogliconato de cálcio a 20% e hipofosfito de magnésio 5%;
- cloreto de magnésio ($MgCl_2 \cdot 6H_2O$) a 30%, 0,7 mL/10 kg PV intravenoso (devagar!) ou 2,8 mL/10 kg PV IM ou SC em vários sítios de aplicação;
- sulfato de magnésio ($MgSO_4$) a 20%, 200 mL/vaca, IM ou SC em vários sítios;
- óxido de magnésio (MgO) 50 - 60 g/vaca/dia, oral durante 7 a 10 dias; ou
- óxido de magnésio (MgO) 5 - 10 g/terneiro/dia, oral por 7 a 10 dias; ou
- cloreto de magnésio ($MgCl_2$) dose similar ao MgO, se houver alcalose ruminal.

Prevenção

- durante a utilização de pastagens jovens (suculentos) adicionar 30 - 40 g de MgO/vaca/dia durante algumas semanas;
- animais em pastoreio, suplementar com sais de Mg em forma de pedra ou blocos de sais minerais para lamber;
- para terneiros: 2 - 5 g de MgO/terneiro/dia.

Referências bibliográficas

- Rosol, T. J., Capen, C. C. Calcium-regulating hormones and disease of anormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. In: Kaneko, J. J., Harvey, J. W. and Bruss M. L., editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. San Diego: Academic Press, p. 619-702, 1997.
- Bouda, J., Yabuta, O. A. K., Ramírez, D. G. Diagnóstico y prevención de la paresia puerperal e hipomagnesemia. Memorias. Curso internacional teórico-práctico de actualización en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos. FMVZ-UNAM, 83-87. 1996.
- Radostits, O. M., Blood, D. C. & Gay, C. C. Veterinary Medicine. 8th *Baillière Tindall*. London. 1994.
- Smith, B. P. Large Animal Internal Medicine. 2nd Ed. Mosby, St. Louis. 1996.

PÁGINA EM BRANCO

Transferência de Imunidade Passiva ao Terneiro e Avaliação da Qualidade do Colostro¹

Gerardo F. Quiroz-Rocha
Jan Bouda

O terneiro nasce agamaglobulinêmico devido ao tipo de placentação epitélio-corial dos bovinos. Por esta razão é de grande importância que durante as primeiras horas de vida receba imunoglobulinas que lhe transferem a imunidade necessária para sobreviver enquanto seu sistema imune não finaliza sua maturação. Se um animal nasce com níveis aumentados de imunoglobulinas, por exemplo com 2 a 5 unidades de turbidez com sulfato de zinco (UTSZ) e estas são específicas, pode indicar que durante a gestação sofreu algum processo infeccioso, o que ajudará a fazer o diagnóstico dessa doença.

A forma mais elementar e simples de transferir imunidade passiva ao terneiro é fornecendo colostro de forma adequada. Existem múltiplas causas para que os terneiros recém-nascidos não consumam as quantidades adequadas de imunoglobulinas necessárias para sua proteção. Algumas dessas causas são:

- terneiros nascidos fracos;
- distocias;
- baixa produção de colostro por parte da vaca;
- tetos muito grandes ou de má conformação;
- úberes pendulares;
- doenças da vaca durante a gestação;
- mastite;
- doenças intestinais congênitas no terneiro;
- vacas sem habilidade materna que não permitem que o terneiro mame ;
- vacas com imunidade deficiente que produzem colostro de má qualidade.

Todas estas causas podem ser enquadradas na alteração de 3 circunstâncias gerais e fundamentais que devem ser observadas ao administrar o colostro:

1. a primeira coleta deve ser realizada dentro das primeiras 2 horas de vida do terneiro;
2. devem ser ingeridos ao menos 2 litros de colostro nesse período de tempo, além de pelo menos mais 2 litros antes de completar 12 horas de vida;
3. o colostro deve ser de boa qualidade, isto é, deve conter uma quantidade adequada de imunoglobulinas;

¹ Quiroz-Rocha, G.; Bouda, J. (2000) Transferência de imunidade passiva ao bezerro e avaliação da qualidade do colostro. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Se qualquer uma destas situações não é cumprida, o suprimento de colostro estará alterado, e ocorrerão diferentes graus de hipogamaglobulinemia, causando imunodeficiência no recém-nascido.

Os animais com inadequada transferência de imunidade passiva são mais suscetíveis de padecer doenças infecciosas, entre as que se incluem pneumonias, diarreias, onfaloflebites e poliartrites.

Determinação do nível de gamaglobulinemias em terneiros

Existem diferentes métodos que são úteis para determinar o nível de suprimento de colostro nos terneiros, os quais se dividem em indiretos, que estimam a quantidade de imunoglobulinas séricas, e diretos, que medem as quantidades reais de imunoglobulinas.

Métodos indiretos:

- medição de proteínas por refratometria;
- prova de precipitação com sulfito de sódio;
- medição de proteínas por métodos colorimétricos;
- prova de turbidez com sulfato de zinco;

Métodos diretos:

- eletroforese;
- imunodifusão radial;
- ELISA para medir concentração de IgG.

Medição de proteínas por refratometria

Esta técnica pode ser realizada facilmente nas próprias instalações pecuárias. Somente requer coletar uma amostra de sangue sem nenhum conservante (tubos comerciais com tampa vermelha) dos terneiros de 2 a 5 dias de nascidos. Nesta idade existe o maior nível de imunoglobulinas no sangue. A amostra é deixada em repouso até formar coágulo, situação que dura entre 30 minutos a 3 horas. Passado esse tempo, centrifuga-se e é utilizado o soro para fazer a medição. Num refratômetro clínico, coloca-se uma gota de soro e se observa a leitura na escala de proteínas. Os animais ao nascimento têm níveis aproximados de 37 a 42 g/L de proteínas séricas. Se o valor de leitura for maior de 55 g/L (ideal >60 g/L), significa que o terneiro recebeu uma adequada transferência de imunidade passiva.

Prova de precipitação com sulfito de sódio (Na_2SO_3)

Também é uma prova que pode ser realizada em nível de campo. O princípio da prova é a precipitação das imunoglobulinas em diferentes concentrações de Na_2SO_3 . É necessário, igualmente, obter uma amostra de soro a partir de sangue sem anticoagulante. Utilizam-se 3 tubos onde são colocados 1,9 mL de cada uma das soluções a 14, 16 e 18% de Na_2SO_3 , adicionando 0,1 mL de soro do terneiro para examinar em cada tubo. Os tubos são deixados em repouso durante 1 h a temperatura ambiente (22°C) e, após, observa-se em quais tubos houve precipitação. A interpretação é indicada na Tabela 7.

Tabela 7. Interpretação da prova de precipitação com sulfito de sódio para detectar imunidade passiva em terneiros.

Concentração da solução →	14%	16%	18%	Significado da imunidade	Concentração aproximada de imunoglobulinas (g/L)
	+	+	+	Boa	> 15
Precipitação	–	+	+	Regular	5 – 15
	–	–	– / +	Ruim	< 5

+ precipitação positiva; – precipitação negativa

No caso de pesquisar somente níveis adequados de gamaglobulinemia, pode ser utilizada unicamente a concentração de 14% de sulfato de sódio. Qualquer resultado de precipitação negativa indicará falhas na transferência de imunidade passiva.

Prova de turbidez com sulfato de zinco

É uma prova quantitativa onde a amostra é exposta ao contato com $ZnSO_4$ e a turbidez gerada é avaliada em um espectrofotômetro. A leitura é expressa em unidades de turbidez com sulfato de zinco (UTSZ), sendo que a equivalência aproximada é de 20 UT SZ para 16 g /L de imunoglobulinas no soro ou no plasma.

Avaliação do colostro

Para uma adequada transferência de imunidade passiva, é necessário que os terneiros consumam colostros com concentrações adequadas de imunoglobulinas, ou seja, um colostro de boa qualidade (densidade >1,050). Está perfeitamente identificado que existe uma relação direta entre a densidade do colostro e sua concentração de imunoglobulinas. Este é o princípio em que se baseia o uso dos colostrômetros, que não são mais que densitômetros adaptados para esta finalidade. Esses instrumentos, além de incluir uma escala de densidades, têm marcas de cor para indicar se um colostro é de boa, regular ou má qualidade. É importante fazer a avaliação do colostro da primeira ordenha, uma vez que é o que contém a maior quantidade de imunoglobulinas. À medida que ocorre a sua transformação em leite, a concentração de gamaglobulinas vai diminuindo.

Outras determinações que podem ser feitas para avaliar o colostro são as medições de proteínas totais de colostro, proteínas totais de soro de colostro ou imunoglobulinas de soro de colostro. Entretanto, para estas técnicas é requerido um manejo mais complicado, além de laboratórios que realizem estas técnicas de determinação, sendo que a sensibilidade não é muito diferente da medição da densidade do colostro.

Recomendações

É conveniente conservar o colostro de boa qualidade congelado em qualquer propriedade. As vacas geralmente produzem maior quantidade de colostro do que um terneiro consome.

O colostro dura congelado pelo menos 6 meses sem alteração.

Este colostro congelado pode ser utilizado em casos em que a vaca não produz suficiente colostro ou tem baixa qualidade, bem como no apoio terapêutico em casos de diarreias, pois as imunoglobulinas atuam de forma local.

Quando são detectados animais com baixa transferência de imunidade passiva, pode ser obtido soro das vacas de maior idade no rebanho e aplicar este por via intravenosa aos terneiros.

Manter um bom programa de transferência de imunidade passiva é fundamental para que a incidência de infecções neonatais seja baixa e, portanto sejam reduzidas as perdas nesta etapa produtiva.

Referências bibliográficas

Bouda, J., Candanosa, A. E., Yabuta, O. A., Tinoco, M. M. Diagnóstico de hipogamaglobulinemia y valores bioquímicos importantes en becerro. Memorias del Curso Diagnóstico de Campo y de Laboratorio para el Tratamiento de Enfermedades en Bovinos. México (DF): 1994 noviembre 16 al 19; División de

- Educación Continua, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – Universidad Nacional Autónoma de México. 1994.
- Fleenor, W. A., Stott, G. H. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. *J. Dairy Sci.* 63: 973-977. 1980.
- Martínez, A. Errores fundamentales en el suministro de calostro. *Hoard's Dairyman* en español; s/v: 49-53. 1995.
- McEwan, A. D., Fisher, E. W., Selman, J. E., Penhale, W. J. A turbidity test for estimation of immune globulin levels in neonatal calf serum. *Clin. Chim. Acta* 27: 155-163. 1970.
- Medina, C. M. *Medicina productiva en la crianza de becerras lecheras*. México (DF): Limusa, 1994.
- Quiroz, R. G. F., Bouda, J., Medina, C. M., Núñez, O. L., Yabuta, O. A. K. Impacto de la administración y la calidad del calostro sobre los niveles de inmunoglobulinas séricas en becerros. *Vet. Méx.* 29, 2:161-165. 1998.

Diarréia no Terneiro: Etiopatogenia, Tratamento e Prevenção¹

Jan Bouda
Mario Medina Cruz
Gerardo F. Quiroz-Rocha

As enterites ou doenças que cursam com diarréia são mais freqüentes nos terneiros durante as 3 primeiras semanas de vida, sendo a causa mais importante de mortalidade nesses animais.

Causas da diarréia

A diarréia neonatal aguda tem causas multifatoriais, entre as quais se contam:

1. Bactérias:
 - *E.coli*: sorotipos enterogênicos K99+
 - *Salmonella* spp.
 - *C. perfringens* tipo C (B)
2. Vírus:
 - Rotavírus
 - Coronavírus
3. Parasitas:
 - *Criptosporidium*
 - *Eimeria* spp. (depois de 3 semanas de idade)
4. Transtornos nutricionais.
5. Fatores de predisposição (epidemiológicos) para diarréia:
 - imunidade do colostro do terneiro: hipogamaglobulinemia;
 - aumento da densidade da população: eleva a taxa de infecção na ternereira;
 - fatores meteorológicos: microclima da ternereira (má ventilação); macroclima (alta umidade, ventos fortes, frio, temperatura ambiental cálida);
 - qualidade da dieta: substitutos lácteos, temperatura inadequada do leite, ingestão irregular do leite;
 - parição da fêmea: terneiros nascidos de mães primíparas tem maior incidência de hipogamaglobulinemia.

¹ Bouda, J.; Medina, M. Quiroz-Rocha, G. (2000) Diarréia no bezerro: etiopatogenia, tratamento e prevenção. In: González, F.H.D.; Borges, J.B.; Cecim, M. (Eds.). *Uso de provas de campo e de laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil, Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Patogenia da diarréia

O mecanismo da diarréia consiste em mudanças da função da mucosa do sistema digestivo, especialmente no equilíbrio entre secreção e absorção. Existem três mecanismos de alteração deste equilíbrio:

- estimulação da secreção passiva (hipersecreção passiva): produzida por fatores hemodinâmicos (inflamação) ou por substâncias osmótico-ativas (falha de digestão de lactose e outros glicídios: diarréia nutricional);
- estimulação da secreção ativa (hipersecreção ativa): causada por toxinas bacterianas (*E.coli*, salmonelas);
- redução da absorção e da reabsorção (H₂O, eletrólitos): ocorre durante enterites virais (rotavírus, coronavírus) por diminuição na superfície de absorção (destruição e atrofia de vilosidades).

Alterações na secreção, absorção e motilidade no abomaso e no intestino levam a mudanças na microflora intestinal e no pH dos sucos intestinais.

Durante a diarréia ocorre perda de:

- líquidos, que causa desidratação, com conseqüências mais severas no terneiro que nos adultos (Tabela 8);
- bicarbonato de sódio, que leva a acidose metabólica;
- eletrólitos (Na, K, Cl), causando um desequilíbrio eletrolítico; e
- energia, com aumento do catabolismo e desenvolvimento de hipoglicemia.

Tabela 8. Conteúdo de líquidos em animais com relação à idade.

Animal	Proporção de líquidos totais (% com relação ao peso corporal)	Líquido extracelular	Líquido intracelular
Terneiro	73%	2/3	1/3
Vaca	62%	1/3	2/3

Manifestações da diarréia

- anorexia
- desidratação (Tabelas 9 e 10)
- acidose metabólica
- hiponatremia, hipocalemia, hipoglicemia
- oligúria, uremia

Tabela 9. Sinais clínicos de desidratação no terneiro.

Sinal clínico	Grau de desidratação		
	Leve	Média	Severa
afundamento dos olhos	1-2 mm	2-4 mm	>4 mm
elasticidade da pele	1-2 seg.	3-5 seg.	>5 seg
aparência das mucosas	úmidas, rosa, quentes	anêmicas, quentes	secas, frias
reflexo de sucção	+	–	–
estado físico	normal	prostrado	extremidades frias, coma
temperatura corporal	normal	normal	35,7-37,5

Tratamento da diarreia

Na desidratação leve, usar reidratação oral: 2 litros 3 vezes ao dia por terneiro de uma solução que contenha os seguintes compostos:

- NaHCO₃ 36 g
- NaCl 38 g
- KCl 10 g
- Glicose 200 g

Dissolver todos os compostos em 10 litros de água a 38°C. Não deve-se administrar conjuntamente com leite. Utilizar somente reidratação oral durante os primeiros 2 dias; No terceiro dia, começar com leite.

Para o tratamento da desidratação moderada e severa durante a diarreia em terneiros, recomenda-se utilizar soluções que contenham: NaHCO₃, NaCl, KCl, glicose (osmolalidade = 300 a 450 mosm/kg).

Tabela 10. Patologia clínica da desidratação.

Parâmetro	Grau de desidratação			
	Leve	Média	Severa	Morte
Perda de peso corporal (%)	4-6	6-8	8-11	>11
pH sangüíneo	7,3	7,25	7,15	7,0
Excesso de base (mmol/L)	-5,0	-10,0	-15,0	<-20,0
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	20	15	10	<10
Hematócrito (%)	40	45	50	>50

Desvantagens de soluções orais que contenham NaHCO₃

- alcalinização do abomaso;
- fonte de energia insuficiente (25%);
- não há aporte de proteínas;
- não há aporte de vitaminas;
- insuficiência de Mg, Ca e P;
- não se pode combinar com leite: mínimo quatro horas de separação entre o tratamento e a administração deste;
- diminuição da imunidade.

Estas desvantagens do uso de medicamentos que contêm bicarbonato, não existem quando se utilizam novos medicamentos a base de sais: Na, K, Mg, Ca, P, citratos, acetatos e glicose.

Tabela 11. Soluções isotônicas e hipertônicas para o tratamento da desidratação.

Grau de desidratação	Solução por dose
Moderada	50 mL/kg peso vivo intravenoso durante 1-2 horas; depois dar reidratação oral; ou 500-800 mL intraperitoneal 1-2 vezes ao dia; depois dar reidratação oral
Severa	80-100 mL/kg peso vivo intravenoso durante 2-3 horas; depois dar reidratação oral; ou 80-100 mL/kg peso vivo intravenoso durante 2-3 horas; depois dar reidratação para manutenção 50-80 mL/kg peso vivo intravenoso durante 8 h; depois reidratação oral.

Referências bibliográficas

- Acres, S. D., Saunders, J., Radostits, O. M. Acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves: the prevalence of enterotoxigenic *E. coli*, reo-like (rota) virus and other enteropathogens in cow-calf herds. *Can. vet. J.* 18: 113-121. 1977.
- Bouda, J., Paasch, M. L., Candanosa, M. E., López, R. C., Quiroz, R. G. F. Estudio de los parámetros clínico-bioquímicos antes y después de rehidratación oral en becerros diarreicos. *Vet. Méx.*, 28, 87-91, 1997.
- Bouda, J., Doubek, J., Medina-Cruz, M., Paasch, M. L., Dvorak, R., Soska, V. Pathophysiology of severe diarrhea in calves of different age. *Acta vet. (Brno)*, 66, 87-94, 1997.
- Bouda, J., Jagos, P. Biochemical and hematological reference values in calves and their significance for health control. *Acta vet. (Brno)* 53: 137-142. 1984.
- McGuirk, S. M. Neonatal calf management: A guide to disease investigation. *Proceedings of the XIXth World Buiatrics Congress. Edinburgh*, pp. 89-92. 1996.
- Medina, C. M. *Medicina productiva en la crianza de becerras lecheras. Limusa. D.F., México.* 325p. 1994.
- Naylor, J. M. Neonatal ruminant diarrhea. In: Smith B. P. *Large animal internal medicine.* pp. 396-417, Mosby, St. Louis. 1996.
- Roussel, A. J., Kasari, T. R. Using fluid and electrolyte replacement therapy to help diarrheic calves. *Vet. Med.* 85: 303-311. 1990.
- Snodgrass, D. R., Terzolo, H. R. Sherwood, D. Aetiology of diarrhoea in young calves. *Vet. Rec.* 119: 31-34. 1986.

PÁGINA EM BRANCO



Rua Ramiro Barcelos, 2705 – 1º andar
E-mail: grafica@vortex.ufrgs.br
Editoração: Simone Portella Fernandes
Capa: Nádia Novais da Rocha