

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos de bovinos
acometidos com a “síndrome da vaca caída”

Enio Cordeiro de Almeida

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos de bovinos
acometidos com a “síndrome da vaca caída”

Enio Cordeiro de Almeida

Graduando

Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros

Orientador

Patos - PB

Novembro, 2013

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ENIO CORDEIRO DE ALMEIDA

Graduando

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para
obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM ____ / ____ / ____

EXAMINADORES:

Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros

Msc. Ana Luisa Alves Marques

Msc. Dinamérico de Alencar Santos Junior

DEDICO

*A minha família que amo muito e
carreguei comigo todos os dias durante esses
anos no meu coração...*

AGRADECIMENTOS

A Deus, nele encontrei toda força que necessitei nos momentos mais difíceis...

A meu filho Gabriel e Pollyanna minha amada esposa, com vocês aprendi o real sentido da palavra amor...

A minhas Mães Lucia de Fatima e Regina Maria, com elas aprendi a respeitar e amar de forma incondicional...

A meu Pai Aristóteles, com ele aprendi a ser um homem integro...

Aos Irmãos Max e Hugo, apesar das brigas o amor que nos une é maior que todo resto...

Aos meus Avós *in memoriam* Jaime Farias, Severina Joana, Hilda Garrido e em especial a Vovô Albino Cordeiro que me acompanhou durante toda essa caminhada...

A meus tios e tias, que torceram por mim desde o principio...

A meus primos, que tenho um carinho especial por todos...

A meu Orientador Dr. Gildenor Xavier, por ter me aceitado e contribuído com minha formação desde anatomia até aqui...

A Dr. André Gonçalves, Maria da Conceição (Pepa), por terem exercido um papel importante na escolha dessa profissão tão amada...

Aos amigos de estudo, farra e todo resto, Vicente Brito (Vicentão), Lyndemarques Goes (Bundinha), Saints Beuv (Beuvin), Francisco José (Cecé), Francisco Leandro (Peba), Filippo Barbosa (Pipo), Carlos Eduardo (Carlim), Raniere Dias (Ventão), José Mario (Lobão), Thafarel Duarte (Bolim) Jackson Moraes (Frango), Adriano Baltazar (Botazar) e Luismar Dalia (Titio)...

As minhas queridas amigas por quem tenho um carinho enorme, Eudócia Almeida, Grayce Alves, Heloisa Fernandes, Olivia Maria e Pollyana Moura...

Aos amigos da Clinica de Grandes e Patologia Animal Ana Luisa, Tatiane Rodrigues, Gildenir Aguiar, Beatriz Riet, Everton, Alan e Danilo Torú...

Aos Funcionários Tereza, Finha, Seu Cuité, Dona Fatima, Celhinha, Damião Night e todos outros que viabilizaram um ótimo ambiente de estudo...

Aos Professores Pedro Isidro, Almir Pereira, Eldinê Gomes, Francisco Nogueira, Verônica Nobrega, Norma Lucia, Graça Xavier, Sonia Lima, Melânia Loureiro Sergio Azevedo, Otavio Brilhante, Wilson Wouflan, José Moraes, Marcilio Fontes, Sara Vilar e Patrícia Brandão por terem me ensinado o melhor de vocês...

Aos meus amigos de infância Fernando (Padeiro), Erivelton (Jumentinha), Alan (Cabeção), Pedro (Pedro da jumenta), Adriano (Sué), Paulo (Rubação) e Marcio (Marcim).

Aos meus vizinhos do Bairro Jatobá Afonso e família, Marcio (Berebebé), Daniel e família, Buiu e família, Flor, Agnaldo e família, Gê e família e todos outros, vocês me proporcionaram um ótimo ambiente de moradia.

A todos aqueles que desejaram essa vitória e compartilharam o sonho que virou realidade...

SUMÁRIO

RESUMO	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 Definição e etiologia da “Síndrome da Vaca Caída”	11
2.2 Hipocalcemia puerperal como principal causa de “Síndrome da Vaca Caída”	12
2.3 Outras doenças causadoras da “Síndrome da Vaca Caída”	13
2.4 Sinais clínicos da “Síndrome da Vaca Caída”	14
2.5 Cuidados terapêuticos na “Síndrome da Vaca Caída”	15
2.6 Prevenção da “Síndrome da Vaca Caída”	16
2.7 Neuropatias observadas na “Síndrome da Vaca Caída”	17
3 MATERIAL E MÉTODOS	19
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	20
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	26
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
ANEXO 1	30
ANEXO 2	31
APÊNDICE	32

RESUMO

ALMEIDA, E. C. Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos de bovinos acometidos com a “síndrome da vaca caída”. Patos, UFCG. 2013. 32p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

A Síndrome da vaca caída (SVC) é uma enfermidade presente nas criações de bovinos de todo Brasil e do mundo que acarreta inúmeros prejuízos financeiros devido ao baixo índice de sobrevivência dos animais afetados por esta síndrome. Várias doenças que causam decúbito podem acarretar a SVC. Este trabalho teve como objetivo avaliar a sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos em bovinos acometidos com a SVC e usar os resultados como parâmetros para o diagnóstico e prognóstico rápido e eficaz. Para isso, foram acompanhados cinco casos de animais com que apresentaram decúbito prolongado na rotina do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Dos cinco animais, três apresentaram a síndrome próximo ao parto, uma foi devido a um traumatismo e o outro animal foi relatado como causa desconhecida, pois o animal foi encontrado caído sem motivo aparente. Observou-se que a sensibilidade dos nervos dos membros torácicos e pélvicos diminuía com o decorrer dos dias que o animal permanecia em decúbito. A aplicabilidade dos testes de nervos cutâneos dos membros mostrou se uma ferramenta útil para auxiliar o Médico Veterinário no diagnóstico e prognóstico da SVC. A avaliação dos nervos cutâneos associado aos sinais clínicos e tempo de decúbito contribui para o Médico Veterinário elaborar um prognóstico mais seguro, especialmente ao nível de atendimento a campo.

Palavras-chave: nervos cutâneos; hipocalcemia; neuropatia

ABSTRACT

ALMEIDA, E. C. Evaluation of skin sensitivity of thoracic and pelvic limbs of cattle affected with the "downer cow syndrome". Patos, UFCG. 2013. 31p. (Completion of undergraduate in Veterinary Medicine).

Downer cow syndrome (DCS) is a disease present in the creations of cattle from all over Brazil and the world that entails numerous financial losses due to the low survival rate of the animals affected by this syndrome. Several diseases that cause decubitus may lead to the DCS. This study aimed to evaluate the cutaneous sensibility of the fore and hindlimbs in cattle affected with DCS and use the results as parameters for the diagnosis and prognosis quick and effective. For this, five cases of animals that have prolonged decubitus in routine Veterinary Hospital (HV) of the Federal University of Campina Grande (UFCG) were analyzed. Of the five animals that came to the clinic of large animals, three are near parturition, one was due to trauma and other animal was reported as cause unknown because the animal was found lying for no apparent reason. It was observed that the sensitivity of the nerves of the fore and hindlimbs decreased with the course of time the animal spent in the decubitus. The applicability of the cutaneous nerves of the limbs tests showed a useful tool to assist the veterinarian in the diagnosis and prognosis of DCS. The evaluation of cutaneous nerves associated with clinical signs and duration of decubitus contributes to the veterinarian develop a safer prognosis, especially within the field of care.

Keywords: cutaneous nerves; hypocalcemia; neuropathies

1 INTRODUÇÃO

A paresia ou paralisia dos membros pélvicos dos bovinos, conhecida como “síndrome da vaca caída” (SVC) é endêmica de muitas regiões do Brasil. O decúbito prolongado em bovinos é um problema enfrentado por Médicos Veterinários e proprietários gerando sofrimento aos animais e perdas econômicas.

A SVC é ocasionada principalmente pela diminuição dos níveis de cálcio no sangue ou hipocalcemia, mas também pode ser sequela de várias doenças de ordem metabólica, traumática, infecciosa e nutricional. No semiárido brasileiro, a ocorrência da SVC aumenta consideravelmente no período de estiagem, em que a escassez de alimentos leva os animais a um quadro decúbito esternal devido ao déficit nutricional.

Os animais com a SVC apresentam lesões variáveis na pele, desde escaras de decúbito até necrose. Os nervos e vasos cutâneos e subcutâneos são afetados por compressão, causando perda de sensibilidade cutânea em graus variáveis de acordo com o tempo de decúbito. Os tecidos musculares, nervos e vasos mais profundos também podem ser afetados quando se formam feridas profundas devido ao decúbito prolongado.

O estabelecimento do prognóstico para vacas com a SVC é de suma importância. Deve ser levado em consideração o bem-estar do animal e o custo-benefício do tratamento. O referido trabalho visou avaliar a sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos em bovinos acometidos com a SVC e usar os resultados como parâmetros para o diagnóstico e prognóstico.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiopatogênia da “Síndrome da Vaca Caída”

A paresia ou paralisia dos membros pélvicos em vacas após decúbito prolongado que não tenham respondido ao tratamento da doença primária, ou inicialmente diagnosticada, podem ser referidas como “vacas caídas”. Estas vacas estão geralmente alertas, sem problemas nos membros torácicos, mas têm paresia ou paralisia dos membros pélvicos. Embora existam várias causas, a hipocalcemia puerperal é responsável por 70% a 80% dos casos de SVC (CORBELLINI, 1998), mas pode ser uma seqüela de qualquer doença que cause decúbito por poucas horas, por exemplo, metrite, mastite, paralisia do parto, cetose, artrite, exaustão, tetânia das pastagens, intoxicação, anestesia e traumatismo (SMITH, 1994; RADOSTITS *et al.*, 2002).

Evidências experimentais têm demonstrado que, períodos maiores que seis horas, a pressão sobre o nervo ciático e músculos caudais da coxa de uma “vaca caída” pode causar paresia ou paralisia dos membros pélvicos. A pressão causa grave mionecrose isquêmica e neuropatia. Vacas paréticas em decúbito sobre pisos de concreto estão especialmente em risco, sobretudo quando a vaca não for capaz de virar-se sozinha de um lado para o outro. Assim, esta síndrome tem uma via comum final de patogenia, mas muitos fatores iniciantes são possíveis. As causas destes fatores devem ser diagnosticadas de modo que medidas preventivas, prognósticas e terapêuticas específicas sejam instituído (AMSTUTZ, 2008).

O decúbito leva a lesões compressivas que provocam isquemia de músculos e nervos, principalmente nos membros pélvicos, podendo ocorrer lesões de músculos esqueléticos adicionais, como ruptura do músculo gastrocnêmio, lesões nos músculos adutor ou semimembranoso e semitendinoso além de lesões no nervo ciático, devido a esforços contínuos do animal para levantar-se (SMITH, 2006; ANDREWS *et al.*, 2008). A lesão das células musculares, ruptura das fibras musculares e hemorragias, são suficientemente graves para impedir que o bovino possa retornar a estação novamente. O prognóstico é reservado para um bovino que permanece deitado por quatro dias, recebendo cuidados intensivos de enfermagem e fisioterapia, visando diminuir o dano muscular. Já acima deste período a recuperação do animal torna-se praticamente inviável (RADOSTITS *et al.*, 2002; SMITH, 2006).

2.2 Hipocalcemia puerperal como principal causa de “Síndrome da Vaca Caída”

A hipocalcemia puerperal é uma doença metabólico-nutricional caracterizada por um súbito desequilíbrio na regulação da concentração de Ca no sangue desde -48 até +72 horas com relação ao parto. Não é uma verdadeira deficiência do cátion, mas essencialmente, um aumento na intensidade e duração da hipocalcemia fisiológica que toda vaca leiteira de alto potencial genético de produção sofre ao parto e que se reflete na necessidade de uma mudança súbita do fluxo de Ca através dos distintos compartimentos corporais nos quais atua este mineral. Uma “perda” de 5-7 g/dia de Ca direcionados para o feto nos últimos 60 dias de gestação, aumenta para 15-20 g/dia na secreção de colostro ou ainda mais quando se inicia a secreção de leite (concentração de Ca no colostro 2,2 g/l; concentração de Ca no leite = 1,3 g/l; isto é, a quantidade de Ca em 9 litros de colostro equivalem a todo o Ca iônico presente no sangue). Diante das perdas urinárias e fecais de Ca, somente é possível manter o “pool” intercambiável de Ca (70-80 g/dia) através de uma maior eficiência da absorção intestinal e/ou aumento da reabsorção óssea. O escasso tempo disponível e o fato de ocorrer diminuição do consumo voluntário no período de transição, implicam que seja a reabsorção óssea o principal mecanismo compensador no periparto e a base fisiológica da estratégia de controle da doença. Sem dúvida uma boa alimentação energético-proteica no pré-parto, especialmente ganho de reservas corporais nos últimos 50-60 dias de gestação, predispõe à doença, porque a secreção inicial de colostro es maior. É o preço que têm de pagar por ter animais de maior potencial genético de produção (COBERLLINI, 1998).

A enfermidade está associada a uma rápida queda dos níveis séricos de cálcio no periparto, acarretando em paresia, incoordenação, fraqueza e decúbito nos animais afetados e normalmente nenhuma lesão específica é encontrada, embora haja lesões nos grandes músculos dos membros pélvicos devido ao decúbito prolongado (RODRIGUES, 2004).

A etiologia da hipocalcemia puerperal ainda não foi completamente elucidada. Entre explicações endócrinas para a doença, mencionam-se a insuficiência paratireoidea, o hipercalcitonismo e/ou teorias endocrinológicas da doença (GOFF *et al.* 1991). Porém, após estudos histopatológicos das glândulas paratireoides bem como por medição dos níveis plasmáticos de paratormônio (PTH), foi visto que animais afetados possuem concentrações plasmáticas normais ou até maiores do hormônio. Tem sido relatado que 20 e 30% das vacas caídas são acometidas por um atraso na elevação de

PTH, estas são as que geralmente não respondem ao tratamento ou tornam a cair horas depois (HORST, 1997; GOFF, 1991).

Estudos também apontam que o fato de ter valores sanguíneos normais de PTH não invalida a possibilidade de um estado refratário ou menor número de receptores do hormônio em seus órgãos-alvo, os rins e o tecido ósseo, por exemplo, apresentam resposta diminuída frente ao PTH em animais com hipocalcemia puerperal (HORST, 1997; GOFF, 1991).

Segundo Coberllini (1998) além da pesquisa endocrinológica, o principal fator ligado à ocorrência de hipocalcemia puerperal em vacas leiteiras é o manejo nutricional do pré-parto e do pós-parto imediato, sendo os seguintes fatores citados como predisponentes:

- Excesso de Ca no pré-parto;
- Deficiência de Mg durante todo o período da vaca seca;
- Excesso de proteína degradável e Nitrogênio não proteico no pré-parto, dificultando a absorção de Mg;
- Alta relação carboidratos solúveis/carboidratos estruturais; e
- Insuficiente ingestão de Ca, P e Mg no pós-parto.

O tratamento da hipocalcemia puerperal é realizado através da administração endovenosa de borogluconato de cálcio, levando a uma rápida recuperação do tônus da musculatura esquelética e da função do músculo liso do trato gastrointestinal. O tratamento é altamente eficaz quando administrado logo a detecção da doença, sendo crucial a rapidez do tratamento para evitar que o animal fique em decúbito e desenvolva a síndrome (DIVERS, 2008).

Nos Estados Unidos, em 1975, quando os melhores rebanhos leiteiros produziam em média 6.254 kg de leite com 4% de gordura e 3,1% de proteína, a incidência de HP era de 5% das vacas paridas (MORROW, 1976). Em 1993, com vacas produzindo 11.360 kg de leite por lactação de 305 dias, com 3,5% de gordura e 3,1% de proteína, a incidência de HP era de 8% . A doença causa importantes perdas econômicas nas explorações leiteiras de todo o mundo, fundamentalmente por causa do custo dos tratamentos, das mortes (15 a 30 % dos animais são refratários a uma ou duas aplicações parenterais de borogliconato de Ca) e das complicações secundárias como atonia ruminal e falta de apetite, mastite clínica, retenção de placenta, metrite, degeneração e necrose das células musculares (em especial membros posteriores), pneumonia por

aspiração, etc. Nos Estados Unidos, cada caso clínico de vaca caída por hipocalcemia custa US\$ 334 e no Reino Unido US\$ 352 (REBHUN, 1995).

2.3 Outras doenças causadoras da “Síndrome da Vaca Caída”

Os traumatismos são responsáveis por uma grande quantidade dos animais que apresentam a SVC, podem ocorrer de diversas formas e para esta síndrome os traumas nos membros pélvicos são mais relevantes. Na região pélvica, os nervos ciático e obturador estão vulneráveis a lesões pela pressão que o bezerro exerce durante o parto. As lesões traumáticas dos músculos mediais da coxa e dos tecidos ao redor da articulação coxofemoral e dos músculos obturadores são comuns em vacas que não se recuperam. As lesões traumáticas podem ser o resultado da contenção de vacas com os membros pélvicos unidos, se elas já estiverem em trabalho de parto ou de serem forçadas a levantar ou andar em piso escorregadio imediatamente antes ou após o parto. Estas lesões podem ocorrer na hora do parto, devido tamanho do bezerro (BLOOD, 1991; RADOSTITS, 2002;).

Doenças tóxico-infecciosas como, por exemplo, o botulismo, doença causada pelas toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, que causam no animal uma paralisia flácida devido à inibição da liberação do neurotransmissor acetilcolina e consequente impedimento da transmissão de impulsos excitatórios para as placas motoras. A letalidade da doença é altíssima, porém quando o animal não vem a óbito ele pode desenvolver a SVC devido ao tempo que o animal passou em decúbito e a consequente compressão dos nervos e isquemia de grandes massas musculares (RIET-CORREA *et al.*, 2001).

As intoxicações também podem levar a um quadro de SVC, como as causadas por anti-helmínticos como a abamectina. Outras intoxicações causadas por uma série de plantas tóxicas e outros venenos podem causar essa síndrome devido ao longo período de permanência dos animais em decúbito (FRIGOTO *et al.*, 2007; DIVERS 2008). Então, pode-se perceber que qualquer enfermidade, seja ela infecciosa ou não, pode causar SVC, desde que cause decúbito de mais de um dia nos animais.

2.4 Sinais clínicos da “Síndrome da Vaca Caída”

Como o próprio nome já diz, a SVC tem como principal sinal clínico o decúbito, porém o animal se apresenta geralmente alerta, com apetite e sede, apenas não se levanta (MARQUES, 2004).

Na hipocalcemia clínica associada ao parto, os sinais clínicos podem ocorrer desde 24 horas antes do parto até 72 horas depois do parto. Os sinais iniciais são inquietação, excitabilidade, e anorexia (DIVERS, 2008). Radostits *et al.* (2007) dividiu a sintomatologia em estágios, a saber:

- 1º Estágio - Vaca com capacidade de se levantar, ainda consegue ficar em estação, no entanto apresenta desequilíbrio, excitação, hipersensibilidade e tremores musculares. O animal reluta em movimentar-se, não se alimenta e a temperatura corporal apresenta-se normal.
- 2º Estágio - Esta fase é caracterizada pela prostração e decúbito esternal, o animal está com paresia, associada à depressão, as extremidades estão frias, assim como a temperatura retal abaixo do normal. Existe uma marcada diminuição da intensidade de contração cardíaca, diminuição dos sons e aumento da frequência (cerca de 80 bpm). O reflexo pupilar é incompleto ou ausente e o diâmetro pupilar está normal ou aumentado. A ausência de movimentos ruminais é observada, há relaxamento do esfíncter e perda de reflexo anal, retenção de urina e constipação. Nesta fase também é caracterizada pela possibilidade do animal vir a desenvolver a SVC.
- 3º Estágio – O quadro mais avançado da doença, o animal está em decúbito lateral, em estado comatoso em completa flacidez. A temperatura está ainda mais baixa, os sons cardíacos quase inaudíveis com frequências elevadas (cerca de 120 bpm). A os animais vão ficando progressivamente piores até morrer de asfixia secundária resultante do timpanismo ou devido ao colapso cardiovascular.

2.5 Cuidados terapêuticos na “Síndrome da Vaca Caída”

Independente da etiologia da SVC, enquanto se tenta tratar da causa primária, os animais em decúbito devem ser mantidos em camas macias, serem virados várias vezes

ao dia, com água e comida oferecidas de maneira abundante. Mas, o principal objetivo do tratamento é fazer com que a vaca se levante por meio de estímulos e mantenha-se em pé, podendo-se ser realizada com o auxílio de correias de sustentação (ANDREWS *et al.*, 2008). Todo tratamento de suporte deve ser instaurado, assim como a utilização de anti-inflamatórios pode auxiliar na recuperação do animal.

A natação oferece vários benefícios para os animais, como a melhora na capacidade cardiorrespiratória, no retorno venoso e no débito cardíaco; manutenção do tônus muscular e amplitude de movimento das articulações; evitando a descarga de peso sobre as estruturas do aparelho locomotor, aliviando a pressão nos grupos musculares (CAMPOS, 2011; MIKAIL, 2006). A hidroterapia pode ser realizada em tanques de água para flutuação, ou até mesmo, em represas da propriedade (BIASOLE, 2006).

A utilização da acupuntura - Medicina Tradicional Chinesa - tem várias indicações para tratamento em animais, principalmente no caso de doenças referentes ao aparelho locomotor, enterites, cistites, retenção de placenta, metrite, doenças da pele, entre outras. Na tentativa de auxiliar a recuperação de uma vaca caída, lesões nervosas e musculares, a acupuntura tem sido utilizada com sucesso (LISCHER *et al.*, 2002). Frigoto *et al.* (2007) verificaram em seus estudos a eficácia da acupuntura em um bovino com SVC que estava há 14 dias em decúbito esternal.

2.6 Prevenção da “Síndrome da Vaca Caída”

A profilaxia da SVC é bastante complicada tendo em vista a sua etiologia multifatorial. Para minimizar o aparecimento desta doença no rebanho devem-se levar em consideração todas as instruções de manejo sanitário, para que haja o mínimo de enfermidades nos animais, visto que qualquer doença pode que provoca decúbito pode ter como complicações secundárias a síndrome (CORBELLINI, 1998; SMITH, 2006).

A hipocalcemia, principal doença que leva à síndrome supracitada, pode ser evitada através de um correto manejo no pré-parto referentes à nutrição, escore corporal e manejo no momento do parto (JACQUES, 2011).

Moreira *et al.* 2011 realizaram um estudo retrospectivo e observou que 88% dos animais estudados que tinham a síndrome eram fêmeas, e ainda justificaram que essa predisposição se deve às atividades como controle do ciclo estral, inseminação artificial,

sincronização e partos distorcidos fazem com que as fêmeas sejam mais manipuladas do que os machos.

Deve-se evitar a ingestão excessiva de cálcio durante o período seco. Na prática, fica difícil limitar a ingestão de cálcio, portanto a alternativa é alterar a relação Ca:P da dieta de 1 ou menos, mediante a adição de fosfato de sódio da dieta (GONZÁLES, 2006). Também se deve monitorar o escore corporal, evitando a obesidade e durante o parto proporcionar um lugar tranquilo, com uma cama seca e limpa que ofereça conforto e evite o estresse (BOUDA, 2000).

2.7 Neuropatias observadas na “Síndrome da Vaca Caída”

O sistema nervoso é dividido em central SNC (encéfalo e medula) e periférico SNP (nervos cranianos, espinhais e sistema autônomo), o SNP é constituído pelos nervos, que são representantes dos axônios (fibras motoras) ou dos dendritos (fibras sensitivas). São as fibras nervosas dos nervos que fazem a ligação dos diversos tecidos do organismo com o sistema nervoso central. A percepção da sensibilidade, na extremidade de cada fibra sensitiva há um dispositivo captador que é denominado receptor e uma expansão que a coloca em relação com o elemento que reage ao impulso motor, este elemento na grande maioria dos casos é uma fibra muscular podendo ser também uma célula glandular. A estes elementos dá-se o nome de efector (DUKES, 2007).

As fibras que constituem os nervos são em geral mielínicas com neurilema. São três as bainhas conjuntivas que entram na constituição de um nervo: epineuro (envolve todo o nervo e emite septos para seu interior), perineuro (envolve os feixes de fibras nervosas), endoneuro (trama delicada de tecido conjuntivo frouxo que envolve cada fibra nervosa). As bainhas conjuntivas conferem grande resistência aos nervos sendo mais espessas nos nervos superficiais, pois estes são mais expostos aos traumatismos (GETTY, 1986).

A transmissão neuromuscular dar-se quando um impulso nervoso em um axônio motor supre um musculo esquelético chega a região neuromuscular, é transmitido a região juncional e causa potencial de ação a ser localizado na membrana da fibra muscular, esse potencial é causado pela liberação de acetilcolina (ACh) liberada pelo terminal do nervo motor em pontos específicos, a ACh abre canais para cátions e causa

sua despolarização, a ação da ACh dura por poucos milésimos de segundos, por que ela é degradada pela enzima colinesterase (DUKES, 2007).

Devido a esta estrutura complexa, e porque a variedade de forças que podem atingir o nervo em um determinado trauma é muito ampla, a graduação das lesões axonais nem sempre pode ser realizada corretamente. Entretanto, quando a avaliação da lesão axonal é feita de maneira precisa, pode-se estabelecer um prognóstico em relação à evolução da lesão. As lesões dos nervos são classificadas em graus, baseados na intensidade do comprometimento das estruturas do nervo e na intensidade das manifestações clínicas (BANKS, 1992; KÖNIG, 2011). Segundo McGavin (2009) as lesões nervosas periféricas são classificadas em três graus: neuropraxia (lesão em 1º grau), axoniotmese (lesão em 2º grau) e neurotmese (lesão em 3º grau). Todas essas lesões podem ser observadas na SVC de acordo com o tempo de decúbito.

A neuropraxia é uma redução na condução nervosa sem alteração estrutural do axônio, o prognóstico é bom quando tratada adequadamente. A axoniotmese é a perda de continuidade de alguns axônios com degeneração ao longo do segmento distal e a recuperação dependente da lenta regeneração das fibras nervosas, tornando o prognóstico reservado. A neurotmese é a secção completa do nervo, incluindo o tecido conjuntivo de suporte, e nesse caso o prognóstico é ruim (SMITH, 2006; MCGAVIN, 2009).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Animais e local de estudo

Para realização do presente trabalho foram acompanhados cinco bovinos, fêmeas, adultas, sem raça definida, que apresentaram decúbito, durante o período de março de 2012 a abril de 2013, atendidos na Clínica de Grandes Animais do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG).

3.2 Anamnese e exame físico

Cada animal foi submetido a uma criteriosa anamnese e exame físico completo de acordo com o estabelecido por Feitosa (2008). Os sinais clínicos específicos da SVC foram coletados de acordo com os estágios estabelecidos por Radostits *et al.* (2007).

3.3 Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros

A avaliação da sensibilidade cutânea foi realizada o teste de sensibilidade com agulha em vários pontos da área de inervação específica de cada nervo de acordo com Berg (1978), Getty (1986) e Dyce *et al.* (2010) (anexos 1 e 2). As respostas aos testes de sensibilidade foram classificadas como normal, diminuída ou ausente e tabulados em tabelas (Apendice 01).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos cinco animais que chegaram à clínica médica de grandes animais do HV/UFCG com histórico de SVC, três apresentaram a síndrome próximo ao parto, uma foi devido a um traumatismo e o outro animal foi relatado como causa desconhecida, pois o animal foi encontrado caído sem motivo aparente. Os parâmetros fisiológicos de todos os casos estão demonstrados na tabela 01, foram analisados: frequência cardíaca (FC), frequência respiratório (FR), temperatura retal (TR) e movimentos ruminais (MR).

Tabela 01. Parâmetros fisiológicos encontrados nos bovinos com “Síndrome da Vaca Caída” atendidos no Hospital Veterinário, UFCG, Patos, Paraíba no período de março de 2012 a abril de 2013.

	FC (bpm)	FR (mpm)	MR (2')	TR (C°)
Animal 1	110	100	*	38.1
Animal 2	84	28	(+)	38.9
Animal 3	84	24	+ - (+)	38.9
Animal 4	84	24	(+)	38.3
Animal 5	88	52	(+) (+)	39.4

FC: frequência cardíaca, FR: frequência respiratório, MR: movimentos ruminais, TR: temperatura retal.* Não foi mencionado este parâmetro.

De uma forma geral, os batimentos cardíacos estavam normais, apenas o animal 5 e o animal 1 apresentaram um aumento neste parâmetro. Detweiler (1996) cita que a frequência cardíaca de 48 a 84 para vacas é normal. A FR normal em bovinos adultos varia entre 24 e 36 movimentos (STÖBER, 1993), apenas os animais 1 e 5 apresentaram aumento deste parâmetro. A referência fisiológica para a TR está entre 38 e 39,5°C sob condições termoneutras (DUPREEZ, 2000), levando em consideração o local de realização desta pesquisa, onde em grande parte do dia os animais estão sob altas temperaturas, podemos afirmar que a temperatura retal dos animais estava normal.

É importante ressaltar que a SVC possui inúmeras causas e que os parâmetros fisiológicos podem estar normais ou alterados em função do motivo que levou o animal a apresentar esta síndrome. Por exemplo, no caso de uma mastite gangrenosa que leve o

animal ao decúbito, ele provavelmente estará com febre, devido à infecção bacteriana, já no caso de SVC por traumatismo pode-se observar o aumento da FR e FC devido à dor sentida pelo animal.

O animal 1 tinha seis anos, apresentava tremores musculares, escaras de decúbito e estava prenhe. Segundo o proprietário aproximadamente 15 dias antes de parir o animal entrou em decúbito esternal, e quando chegou ao HV faziam 22 dias de decúbito. Foi realizado tratamento de suporte, mas o animal não respondia aos tratamentos e foi eutanasiado.

O animal 2, tinha oito anos, estava emboletando o membro torácico direito e não conseguia apoiar, apresentava tremores musculares no membro pélvico direito, contração abdominal intermitente e secreção vaginal pútrida. O animal demonstrava um aspecto físico de sofrimento, também estava prenhe e próximo ao parto entrou em decúbito esternal. O animal foi submetido ao tratamento de suporte e ao levantamento diário, porém mesmo assim veio a óbito.

O animal 3, após um parto distócico, relutava em se locomover, emboletava o membro pélvico direito entrando em decúbito esternal e quando chegou ao HV já faziam 11 dias que o animal não se levantava. O tratamento do animal foi de suporte, com levantamento diário, porém o animal não respondia aos tratamentos e foi eutanasiado.

O animal 4, tinha dois anos, estava prostrada, com paralisia flácida do membro torácico esquerdo e apresentava uma debilidade na musculatura do pescoço. Chegou ao HV/UFMG após três dias de decúbito, a causa foi traumatismo, segundo o proprietário os outros animais a derrubaram na cocheira. Este animal foi submetido ao tratamento de suporte, com levantamentos diários, porém também veio a óbito.

O animal 5, tinha cinco anos, apresentava dificuldade de locomoção, postura de “cão sentado” e chegou ao HV com relato de decúbito há um dia e o proprietário não sabia a causa. A situação clínica do animal foi se agravando ao longo dos dias e este animal também veio a óbito.

Os dados sobre a sensibilidade cutânea dos membros torácicos e pélvicos estão demonstrados, respectivamente, nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros torácicos nos bovinos com “Síndrome da Vaca Caída” atendidos no Hospital Veterinário, UFCG, Patos, Paraíba, no período de março de 2012 a abril de 2013.

	Animal 1	Animal 2	Animal 3	Animal 4	Animal 5
Nervo 1	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (-)	D (±) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 2	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (±) E (-)	D (±) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 3	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (+) E (+)
Nervo 4	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (-)	D (+) E (+)
Nervo 5	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (-)	D (-) E (-)	D (+) E (+)
Nervo 6	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (-) E (±)	D (+) E (+)

Nervo 1: Cutâneo antebraquial cranial. Nervo 2: Cutâneo antebraquial lateral. Nervo 3: Cutâneo antebraquial caudal. Nervo 4: Cutâneo antebraquial medial. Nervo 5: Ramo dorsal e ramo superficial do nervo ulnar. Nervo 6: Mediano. Nervo 7: Ramos dos nervos antebraquial medial e antebraquial lateral. D: direito. E: esquerdo.

(+): sensibilidade normal. (±): sensibilidade diminuída. (-): sensibilidade ausente.

Tabela 3. Avaliação da sensibilidade cutânea dos membros pélvicos nos bovinos com “Síndrome da Vaca Caída” atendidos no Hospital Veterinário, UFCG, Patos, Paraíba, no período de março de 2012 a abril de 2013.

	Animal 1	Animal 2	Animal 3	Animal 4	Animal 5
Nervo 1	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (-) E (-)	D (±) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 2	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 3	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 4	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 5	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 6	D (-) E (-)	D (±) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (±)	D (+) E (+)
Nervo 7	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (-) E (-)	D (±) E (-)	D (+) E (+)

Nervo 1: Cutâneo femoral caudal. Nervo 2: Cutâneo femoral lateral. Nervo 3: Safeno. Nervo 4: Cutâneo sural caudal. Nervo 5: Cutâneo sural cranial. Nervo 6: Fibular superficial. Nervo 7: Tibial. D: direito. E: esquerdo. (+): sensibilidade normal. (±): sensibilidade diminuída. (-): sensibilidade ausente.

O animal 1 não apresentava nenhum tipo de sensibilidade nos membros torácicos e pélvicos. Conforme relatado acima, esse animal já chegou ao HV com 22 dias de decúbito e com escaras profundas. A perda total de sensibilidade ocorreu provavelmente devido à axoniotmese, causada pela pressão exercida pelo peso do

animal sobre os tecidos subcutâneos, que conduz a isquemia dos músculos e nervos. Na axoniotmese ocorre a perda de continuidade de alguns axônios com degeneração ao longo do segmento distal. Smith (2006) relata que nesses casos a recuperação depende da lenta regeneração das fibras nervosas, fato que depende do tratamento de suporte, especialmente a retirada da compressão sobre os nervos, ou seja, por o animal em estação é essencial. Segundo Divers e PeeK (2008), as neuropatias periféricas no bovino adulto frequentemente são secundárias às miopatias por decúbito.

O animal 2 apresentou um quadro de sensibilidade cutânea semelhante ao animal 1, no entanto não havia perda total da sensibilidade, tinha resposta sensitiva diminuída em dois nervos do membro torácico esquerdo (antebraquiais lateral e caudal) e três dos membros pélvicos (femoral caudal esquerdo, safeno esquerdo e fibular superficial direito). O membro torácico direito apresentava-se em constante flexão, demonstrando paralisia dos músculos extensores do carpo e dos dedos, os quais são supridos exclusivamente pelo de nervo radial. O animal era incapaz de colocar a sola do casco no solo e repousava sobre as superfícies dorsais dos dedos, posição comumente definida na clínica como emboletamento. Lesão de nervo radial é comum em casos de SVC, porque o nervo radial é vulnerável a compressão ao passar sobre a aguda crista supraepicondiloidea lateral do úmero (DYCE *et al.*, 2010; GETTY 1986) (Figura 1).

O animal 3, tal como observado nos anteriores, apresentava uma grande perda de sensibilidade cutânea. Apenas alguns nervos do membro torácico direito (antebraquial cutâneo cranial, antebraquial cutâneo lateral e os ramos dorsal e superficial do nervo ulnar) apresentaram sensibilidade, porém diminuída. Associada a perda total da sensibilidade cutânea dos membros pélvicos, havia paralisia dos músculos extensores do tarso e dos dedos do membro pélvico direito. Esse tipo de paralisia é um sinal de lesão dos nervos tibial e fibular comum, os mais vulneráveis a compressão por decúbito prolongado (BERG, 1978; DYCE *et al.*, 2010). O nervo fibular comum torna-se vulnerável à compressão quando passa caudal ao ligamento colateral lateral da articulação do joelho (Figura 2A). O nervo tibial se torna vulnerável quando ele cruza a articulação társica (o jarrete) (Figura 2C), onde é gravemente lesado quando essa articulação fica flexionada por muito tempo (DYCE *et al.*, 2010), situação comum na SVC. Nos casos de SVC com perda sensitiva e motora o prognóstico sempre é ruim (SMITH, 2006; RADOSTITS *et al.* 2007; MOREIRA *et al.*, 2011).

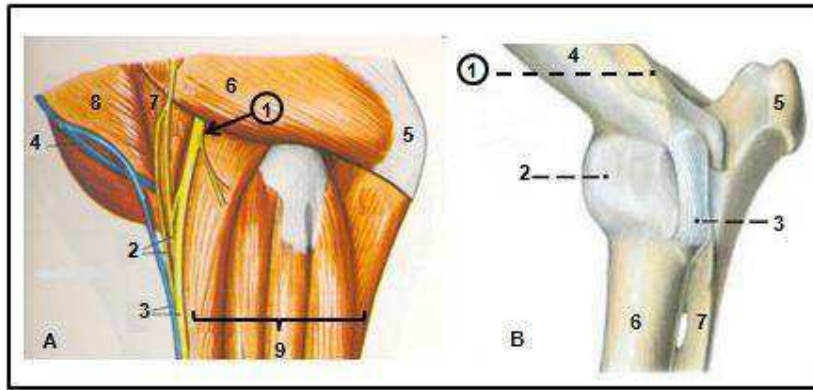


Figura 1. (A) Região da articulação do cotovelo esquerdo do bovino. Vista lateral. 1 nervo radial, 2 nervo cutâneo antebraquial cranial, 3 ramo superficial do nervo radial e veia cefálica, 4 veia cefálica, 5 tuberosidade do olecrano, 6 cabeça lateral do músculo tríceps braquial, 7 músculo braquial, 8 músculo peitoral superficial, 9 músculos extensores do carpo e dos dedos. Fonte: Popesko (1990). (B) Articulação do cotovelo esquerdo do bovino. Vista lateral. 1 Crista supraepicondiloídea lateral, 2 cápsula articular, 3 ligamento colateral lateral, 4 úmero, 5 tuberosidade do olecrano, 6 rádio, 7 ulna. Fonte: Budras e Habel (2003).

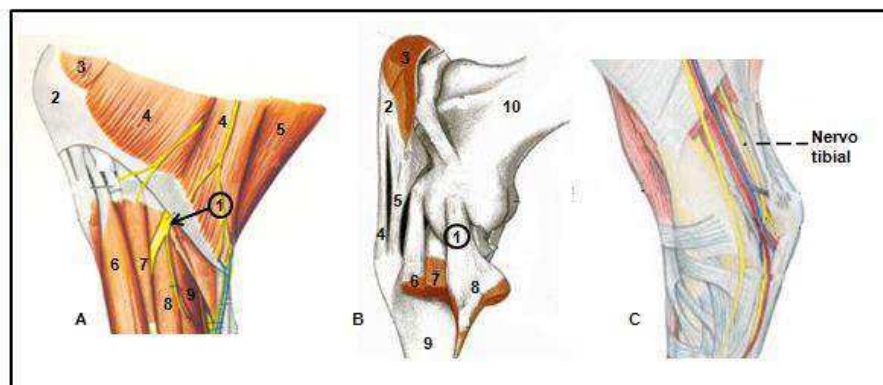


Figura 2. (A) Região da articulação do joelho esquerdo do bovino. Vista lateral. 1 nervo fibular comum, 2 patela, 3 músculo reto femoral, 4 músculo bíceps femoral, 5 músculo semitendinoso, 6 músculo fibular terceiro, 7 músculo fibular longo, 8 músculo extensor digital lateral, 9 músculo flexor digital profundo. Fonte: Popesko (1990). (B) Articulação do joelho esquerdo do bovino. Vista lateral. 1 ligamento colateral lateral, 2 patela, 3 coto do músculo reto femoral, 4 ligamento patelar intermédio, 5 ligamento patelar lateral, 6 coto do músculo fibular longo, 7 coto músculo extensor digital lateral, 8 músculo flexor digital profundo, 9 tíbia, 10 fêmur. Popesko (1990). (C) Articulação társica esquerda do bovino. Vista lateral. Destaque para o nervo tibial. Budras e Habel (2003).

No animal 4 vários nervos apresentaram sensibilidade diminuída, tanto nos membros torácicos como nos pélvicos, porém permanecia em decúbito e o membro torácico esquerdo estava com paralisia flácida. O animal tinha um histórico de traumatismo na região cervical que, provavelmente, causou alguma lesão ao nível da intumescência cervical com comprometimento dos neurônios motores inferiores, causando uma monoplegia do membro torácico esquerdo.

O animal 5 tinha sensibilidade em todos os nervos, porém apresentava um quadro de debilidade muscular acentuada de membros pélvicos, onde o animal assumia a postura de “cão sentado”. Esse quadro clínico é um sinal de possível lesão na origem dos nervos do plexo lombossacro, especialmente dos nervos responsáveis pela inervação da musculatura que atua na articulação coxofemoral, responsável por suportar o peso da região pélvica e manter o animal em estação. Os nervos obturadores, femorais e ciáticos são responsáveis por inervar a musculatura da coxa. Todos esses nervos têm origem no segmento lombar da medula espinhal, ao nível da intumescência lombar.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A aplicabilidade dos testes de nervos cutâneos dos membros se mostrou uma ferramenta útil para auxiliar o Médico Veterinário no diagnóstico e prognóstico da SVC. A avaliação dos nervos cutâneos associado aos sinais clínicos e tempo de decúbito contribui para o Médico Veterinário elaborar um prognóstico mais seguro, especialmente ao nível de atendimento a campo. Aqueles animais que tenham uma grande perda de sensibilidade cutânea sempre terão um prognóstico reservado. O teste é um procedimento simples e prático, de suma importância na decisão a ser tomada, visando bem-estar animal e o custo-benefício do tratamento.

6 REFERÊNCIAS

- AMSTUTZ, H.E. **Manual do Merck de Veterinária**, 9ª Ed., Roca, São Paulo, 2008.
- ANDREWS, A.H. *et al.* **Medicina bovina: Doenças e criação de bovinos**. 2ª Ed., Rocca, São Paulo, 2008.
- ANDREWS, A.H. *et al.*; **Bovine Medicine: Diseases and husbandry of cattle**. Oxford: Blackwell, 1992.
- BANKS, J.B. **Histologia Veterinária Aplicada**. 2ª Ed., Editora Manole, São Paulo, 1992.
- BERG, R. **Anatomia Topográfica y Aplicada de los Animales Domésticos**. Ed. AC, Madrid, 1978.
- BIASOLE, M.C.E.; MACHADO C.M.C. **Hidroterapia: aplicabilidades clínicas**. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, 2006.
- BLOOD & RADOSTISTS. **Clínica Veterinária**. 7ª Ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991.
- BOUDA, J. *et al.*. Desequilíbrios de cálcio, fosforo e magnésio. In: GONZÁLEZ, F. H. D., BORGES, J. B.; CECIM, M., Uso de provas de campo e laboratorio clinico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos. Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinaria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.
- BUDRAS, K.D.; HABEL R.E. **Bovine anatomy**. First edition, Hannover, Germany, Schlütersche, 2003.
- CAMPOS, S.B.S. Hidroterapia no tratamento de bovinos portadores de “síndrome da vaca caída” – relato de caso. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, p. 225-230, 2011.
- CORBELLINI, C. N. Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. Anais... Seminário Internacional sobre Deficiências Minerais em Ruminantes. Porto Alegre, 1998.
- DETWEILER, D. K. Regulação cardíaca. In: DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996.
- DIVERS, T. J.; PEEK S. **Rebhun's Diseases of Dairy Cattle**. 2ª Ed., Saunders, 2008.
- DUKES, M. J. S. **Fisiologia dos animais domesticos**, 12ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2007 .
- DuPREEZ, J. H. **Parameters for the determination and evaluation of heat stress in dairy cattle in South Africa**. The Onderstepoort Journal of Veterinary Research, Onderstepoort, v. 67, p. 263-271, 2000.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4ª edição. Rio de Janeiro-RJ. Elsevier Editora Ltda. 2010.

FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária – A arte do diagnóstico**. 2ª Ed;., Roca, São Paulo, 2008.

FRIGOTO, T.A. et al. **Utilização da acupuntura no tratamento de animal com síndrome da vaca caída atendido na cevet – unicentro**. In: ENCONTRO ANUAL DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 2007, p. 201-207, Araucaria, Anais... São Paulo: UECOP.

GETTY, R. Sisson & Grossmans. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5ª Ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1986. Volumes I e II.

GOFF, J.P. et al. Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. **Journal of Dairy Science**, v.74, n.11, p.3863-3871, 1991.

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

HORST, R.L. et al. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. **Journal of dairy science**, V.80, N 7, p. 1269 – 80, 1997.

JACQUES, F.E.S.; **Hipocalcemia Puerperal em vacas de Leite**. Trabalho de Conclusão de Curso. Porto Alegre 2011. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/38728/000793606.pdf?sequence=1>
Acessado em: 01/05/2013.

KÖNIG, H.E. & LIEBICH, H.G. Anatomia dos animais domésticos: Texto e atlas colorido. 4ª Ed., Editora Artmed, Porto Alegre-RS, 2011.

LISCHER, C.H. et al. **Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers)**. The veterinary record 151, 2002.

MARQUES, K. B. **Perfil metabólico em vacas leiteiras: Uma revisão**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) Curso.Medicina Veterinaria. Centro de Saude e Tecnologia Rural Patos - PB, Universidade Federal de Campina Grande. 2004.

McGAVIN, M. D. Bases da Patologia em Veterinária. 4ª Ed., Elsevier Brasil, 2009

MIKAIL, S.; PEDRO, C.R. **Fisioterapia Veterinária**. 1. ed. Editora Manole, São Paulo-SP, 2006.

MOREIRA, J. J. et al. 2011. Neuropatia periférica em ruminantes: estudo retrospectivo. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, p. 225-230, 2011.

POPESKO P. Atlas de anatomia topográfica dos animais domésticos. Editora Manole, São Paulo-SP, Volume 1, 1990.

RADOSTITS, O.M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 9ª Ed.. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro 2002.

RADOSTITS, O.M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 10ª Ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2007.

REBHUN, W.C. Diseases of Dairy Cattle. Chapter 15. Pp. 497-502. Williams and Wilkins Media, PA, USA. 1995.

RIETT-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos.** 2ª Ed.; Valera, São Paulo, 2001. Volume II

RODRIGUES, R. **Distúrbios do metabolismo do cálcio: hipocalcemia puerperal e eclampsia.** Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2004.

MORROW, D.A.. Nutritional health program for high producing dairy herds. The bovine practitioner (11): 16-23. 1976.

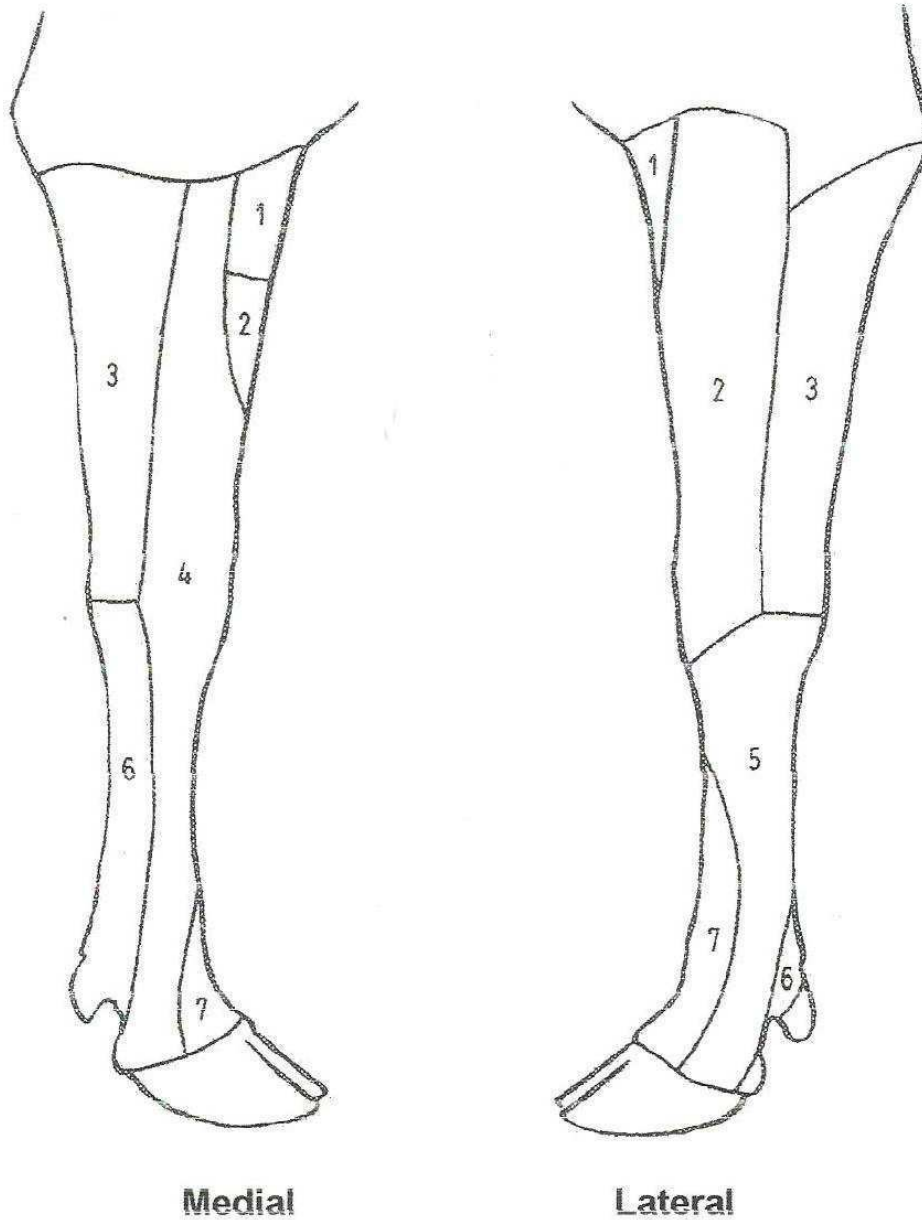
SMITH, B. P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais.** 3ª Ed., Manole, São Paulo, 2006.

SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais.** 2ª Ed. Manole, São Paulo, 1994.

STÖBER; M. In: Dirksen; G.; Gründer, H. D.; STÖBER; M.; **Exame clínico dos bovinos.** Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993

ANEXO 01

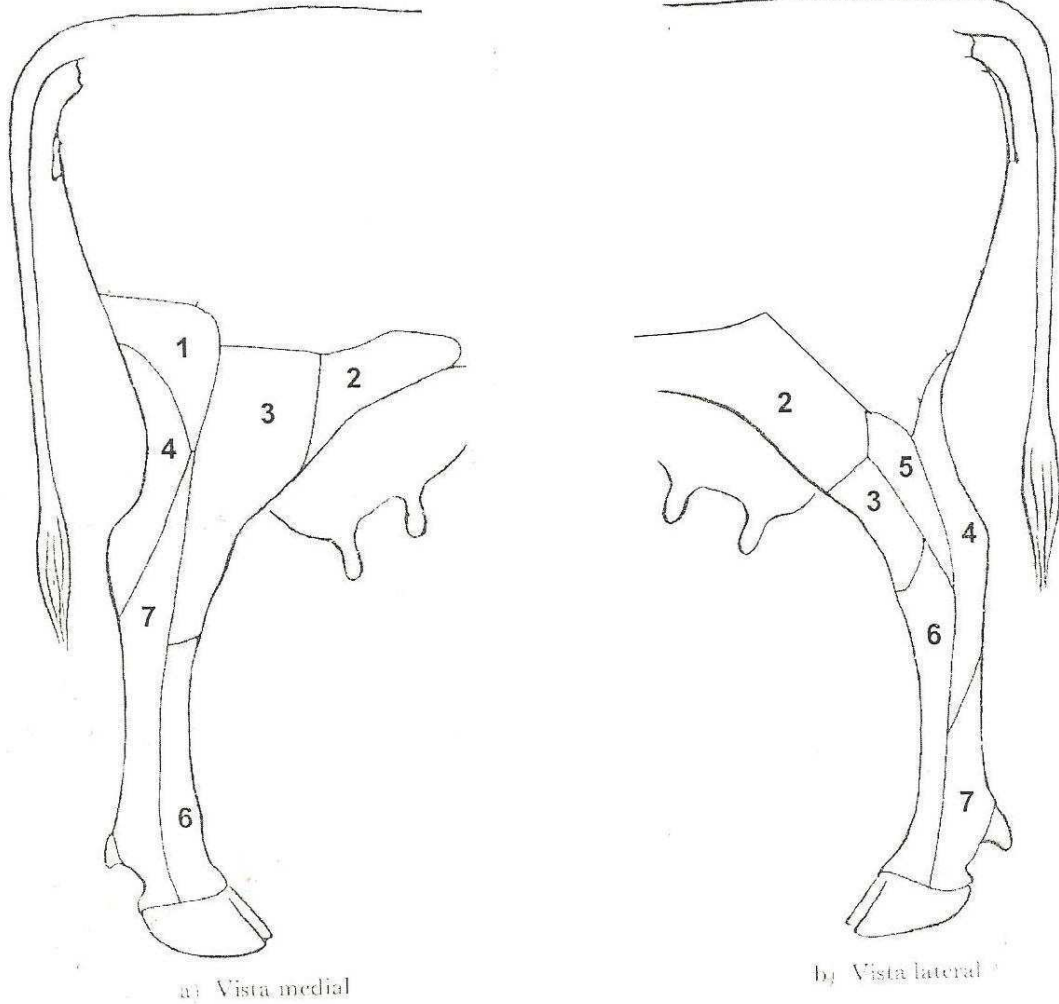
PONTOS DE TESTE DE SENSIBILIDADE NOS MEMBROS TORACICOS



- 1 - Nervo cutâneo antebraquial cranial
 - 2 - Nervo cutâneo antebraquial lateral
 - 3 - Nervo cutâneo antebraquial caudal
 - 4 - Nervo cutâneo antebraquial medial
 - 5 - Ramo dorsal e ramo superficial do nervo ulnar
 - 6 - Nervo mediano
 - 7 - Nervo cutâneo antebraquial medial e Nervo cutâneo antebraquial lateral
- Fonte: Berg, 1978.

ANEXO 02

PONTOS DE TESTE DE SENSIBILIDADE NOS MEMBROS PELVICOS



- 1 - Nervo cutâneo femoral caudal
- 2 - Nervo cutâneo femoral lateral
- 3 - Nervo safeno
- 4 - Nervo cutâneo sural caudal
- 5 - Nervo cutâneo sural cranial
- 6 - Nervo fibular superficial
- 7 - Nervo tibial

Fonte: Berg, 1978.

APÊNDICE 01

Animal _____ Data ____/____/____ Dias Caidos _____

Teste dos nervos cutâneo do Membro Toracico Direito

Nervo testado	Sente	Não Sente
Nervo Antebraquial Cutâneo Cranial		
Nervo Antebraquial Cutâneo Lateral		
Nervo Antebraquial Cutâneo Caudal		
Nervo Antebraquial Cutâneo Medial		
Nervo Medial		
Ramo dorsal e Ramo superficial do Nervo Ulnar		

Teste dos nervos cutâneos do Membro Pélvico Direito

Nervo testado	Sente	Não Sente
Nervo Cutâneo Femoral Caudal		
Nervo Cutâneo Femoral Lateral		
Nervo Safeno		
Nervo Cutâneo Sural		
Nervo Cutâneo Sural Dorsal		
Nervo Fibular Superficial		
Nervo Tibial		

OBS: _____

Teste dos nervos cutâneo do Membro Toracico Esquerdo

Nervo testado	Sente	Não Sente
Nervo Antebraquial Cutâneo Cranial		
Nervo Antebraquial Cutâneo Lateral		
Nervo Antebraquial Cutâneo Caudal		
Nervo Antebraquial Cutâneo Medial		
Nervo Medial		
Ramo dorsal e Ramo superficial do Nervo Ulnar		

Teste dos nervos cutâneos do Membro Pélvico Esquerdo

Nervo testado	Sente	Não Sente
Nervo Cutâneo Femoral Caudal		
Nervo Cutâneo Femoral Lateral		
Nervo Safeno		
Nervo Cutâneo Sural		
Nervo Cutâneo Sural Dorsal		
Nervo Fibular Superficial		
Nervo Tibial		

OBS: _____

