

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

MONOGRAFIA

Avaliação clínica e da bioquímica sérica de bovinos acometidos com a
“Síndrome da Vaca Caída”

Samara Jacielma de Souza Lima



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA
CAMPUS DE PATOS – PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Avaliação clínica e bioquímica sérica de bovinos acometidos com a
“Síndrome da Vaca Caída”

Samara Jacielma de Souza Lima
Graduanda

Prof^a. Dr^a. Sara Vilar Dantas Simões
Orientadora

PATOS, NOVEMBRO 2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

L732a Lima, Samara Jacielma de Souza
Avaliação clínica e bioquímica sérica de bovinos acometidos com a
“síndrome da vaca caída” / Samara Jacielma de Souza Lima. – Patos, 2013.
50f.: il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2014.

"Orientação: Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões"

Referências.

1. Clínica Médica Veterinária. 2. Ruminantes. I. Título.

CDU 616:619

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

SAMARA JACIELMA DE SOUZA LIMA
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Dra. Sara Vilar Dantas Simões

Nota

Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto

Nota

Msc Ana Luisa Alves Marques

Nota

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

SAMARA JACIELMA DE SOUZA LIMA
Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADO EM./...../.....

EXAMINADORES:

Prof^ª Dr^ª. Sara Vilar Dantas Simões

Prof. Dr. Edinê Gomes de Miranda Neto

Msc. Prof. Msc Ana Luisa Marques

"O veterinário que confia só no laboratório para seus diagnósticos, carece de experiência e quem diz não precisar do laboratório carece de conhecimentos."

Wittwer e Böhmwald

Dedico este trabalho aos meus avôs José Bernardo e João Francisco e a minha avó Jacinta Patriota que infelizmente não estão entre nós nesta minha vitória, mas que me ensinaram os grandes valores da vida. E a minha avó Jovenita que sempre acreditou nos meus sonhos e que me apoia sempre em todas as minhas escolhas.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da Vida, fonte maior de amor, sempre presente em minha vida, motivação de fé que nos encoraja a viver, estudar, trabalhar e buscar a felicidade e que em minhas orações sempre multiplicou minhas conquistas.

A minha avó Jovenita, que Deus me concedeu o prazer de conhecê-la e de aprender tanto com ela. Te amo demais vó!

A minha mãe Maria do Socorro, rainha do meu coração, que sempre me mostrou que o conhecimento é o dom mais valioso que se pode obter e que sempre esteve ao meu lado em todos os momentos de minha vida.

Ao meu Pai Joanício João, meu herói, meu exemplo de vida, que me ensina a cada dia a humildade que o ser humano deve ter. Que me ensinou o significado da palavra caráter e que sempre acreditou nos meus sonhos.

A minha irmã Samilly Jaciara, guerreira, lutadora, que sempre me incentivou, ajudou a levantar-me das decepções da vida acadêmica, que sempre esteve ao meu lado e que sempre fez o papel de irmã mais velha.

A minha irmã Sandy Lima, que com seu jeito quieto e cativo, sempre me acolheu em casa com abraço e carinho, me trazendo o aconchego de chegar em casa.

A meus tios e tias, que também acreditaram na minha vitória.

A minha orientadora Prof^a Dr^a Sara Vilar Dantas Simões, pela oportunidade e de trabalhar com essa pessoa que admiro imensamente. Caráter, trabalho e comprometimento com os ruminantes, exemplo de profissional. Muito Obrigada!

A Prof^a Dr^a Maria das Graças Xavier de Carvalho, por ter me aberto às portas do seu laboratório e me dado à chance de poder fazer parte de um grupo de pesquisa e de me encontrar na extensão.

Ao Professor Sérgio Azevedo, Professor Patrício Marques e Professor Adriano Fernandes pela paciência e disponibilidade em me atender e tirar minhas dúvidas.

Ao Professor Fernando Vaz e ao Professor Eldinê Miranda pelo apoio e pela disponibilidade.

As grandes amigas que o destino me deu Dalana Régia e Iara Nunes, que estenderam a mão num momento difícil da minha vida acadêmica, que foram companheiras, conselheiras, que me deram a honra de trabalhar com elas e me ensinaram muito. Não tenho palavras para agradecê-las!

A Tatiane Rodrigues, Gildeni Aguiar e Ana Luísa, que foram essenciais para este trabalho e para minha formação.

A todos os funcionários do HV, em especial aos do Laboratório de Patologia Clínica, e a pessoa de Dona Solange e Gabriela Lira, que foram de suma importância para este trabalho.

As amigas Luana Araújo e Lorena Figueiredo que a graduação me deu e que são imprescindíveis na minha vida.

“A equipe de ponta”, Luíza França, Mariana Rodrigues, Fernanda Layanny e Joelson Ramos por sempre esteve junta nas farras e nas madrugadas de estudo.

A turma de Medicina Veterinária 2013.2, todos foram essenciais nesta minha formação.

Aos amigos/irmãos que a vida me deu de presente Paola Batista, Túlio Emanuel e Valdelúcia Costa, que são à base da minha força, que sempre acrescentam a minha fé e se fazem presentes, mesmo na distância.

As amigas Hytanna Diniz, Nyanne Samara, Liana Gomes que a distância separou, mas que me trouxeram os melhores momentos da vida. Como também a Joseane Nóbrega, Ana Paula e Fernanda Sousa, amigas presentes sempre.

A companheira de apartamento Maria José (que eu não sei como vivi sem ela antes), paciência e inteligência em pessoa.

A minha amiga, companheira e conselheira Ingrid Villar, a empatia nos favoreceu e nos deu uma amizade de força inigualável.

A meu amigo, faz tudo, Rafael Rodrigues, que sempre me ajuda em tudo que necessito.

A comissão de formatura 2013.2, que apesar dos trancos e barrancos, intrigas e oposições, sempre esteve junta nesta batalha.

A todos os companheiros de curso, que de forma direta ou indireta estiveram presentes na minha vida acadêmica e que contribuíram para a minha formação.

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária, que contribuíram direta ou indiretamente para este trabalho.

Muito Obrigada a todos!

SUMÁRIO

RESUMO	13
ABSTRACT	14
1. INTRODUÇÃO	15
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1. Síndrome da Vaca Caída.....	15
2.2. Homeostase da calcemia e hipocalcemia (paresia puerperal, febre do leite).....	16
2.3. Perfil bioquímico do plasma sanguíneo	19
2.3.1. Proteínas.....	19
2.3.2. Minerais (cálcio, fósforo, magnésio)	20
2.3.3. Eletrólitos (sódio, potássio, cloreto)	22
2.3.4. Enzimas séricas (aspartato-aminotransferase, creatina-fosfoquinase e gama-glutamilttransferase).....	24
2.3.5. Uréia.....	26
2.3.6. Creatinina	27
3. MATERIAL E MÉTODOS	28
3.1. Local.....	28
3.2. Animais	28
3.3. Coleta de sangue para exames laboratoriais.....	28
3.5 Análises estatísticas.....	29
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	30
4.1 Exame físico geral	30
4.2 Perfil bioquímico	32
5 CONCLUSÃO	38
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	39
REFERÊNCIAS	40
APÊNDICES	44
APÊNDICE A – Ficha de acompanhamento e análises bioquímicas.....	45
APÊNDICE B – Tabela 1 – Média, Desvio padrão e intervalo de confiança dos elementos avaliados.....	46

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Analisador bioquímico (A) e fotômetro de chama (B).	29
Figura 2 - Animais acometidos pela síndrome da vaca caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande- Patos-PB.....	31
Figura 3 - Níveis séricos de PPT e Albumina em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.	32
Figura 4 - Nível sérico de fibrinogênio em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.	33
Figura 5 - Concentração sérica de cálcio, fósforo e magnésio em bovinos acometidos com Síndrome da vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.....	34
Figura 6 - Nível sérico de potássio, sódio e cloreto em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.....	35
Figura 7 - Atividade sérica das enzimas gama-glutamilttransferase (GGT) e aspartato-aminotransferase (AST) em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.....	36
Figura 8 - Atividade sérica da enzima creatina-fosfoquinase (CK) em bovinos acometidos com a síndrome da vaca caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.....	36
Figura 9 - Concentração sérica de uréia e creatinina em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.....	37

RESUMO

LIMA, SAMARA JACIELMA DE SOUZA. Avaliação clínica e bioquímica sérica de bovinos acometidos com a “Síndrome da Vaca Caída”. Patos, UFCG. Curso de Medicina Veterinária, 45p.

Desordens metabólicas, doenças infecciosas e/ou toxêmicas, traumatismos e falhas no manejo podem levar bovinos ao decúbito. Estes fatores etiológicos podem se apresentar isolados ou associados e sua identificação é de grande importância no estabelecimento de um prognóstico e terapia. Na região semiárida quadros de desnutrição frequentemente estão associados à síndrome da vaca-caída. O presente trabalho teve como objetivo avaliar a condição clínica e o perfil bioquímico dos animais acometidos com a síndrome da vaca caída. Utilizou-se 15 animais acometidos pela síndrome, atendidos pelo HV. Na avaliação bioquímica da proteína plasmática total (PPT) foi identificado que 66,67% dos animais (10/15) apresentaram níveis acima do valor de referência para a espécie. Em 60% (9/15) dos animais os níveis de albumina se mostraram abaixo dos valores de referência para a espécie. Níveis de cálcio abaixo dos valores referenciados para bovinos foram identificados em 73,3% (11/15) dos animais. A avaliação do fósforo sérico demonstrou que 73,33% (11/15) dos animais apresentaram níveis de fósforo abaixo do referenciado. Os níveis séricos de magnésio em 100% dos animais estavam abaixo dos valores de referência para a espécie. Em 93,33% (14/15) dos animais havia hipernatremia, hipercalcemia e hiperclóremia. Na avaliação da atividade enzimática sérica observou-se que 53,33% dos animais tinham níveis de AST acima dos valores de referência para a espécie, 100% destes tinham elevação dos níveis de CK e a creatinina sérica estava aumentada em 66,7% dos animais. A uréia se mostrou abaixo dos níveis séricos tidos como normais para a espécie, em 73,33% (11/15). Os resultados obtidos relatam que os perfis bioquímicos dos animais evidenciam que apesar da hipocalcemia ser um dos fatores predisponente ela não se limita a única causa para o decúbito prolongado, mas sim o completo desarranjo sérico de eletrólitos, proteínas, enzimas e minerais.

Palavras-chave: decúbito, hipocalcemia, minerais, ruminantes.

ABSTRACT

LIMA, SAMARA JACIELMA DE SOUZA. Clinical evaluations and biochemistry serum of cattle affected with "Cow Syndrome Fallen". UFCG / CSTR / UAMV. Course of Veterinary Medicine, Patos-PB, 45p.

Metabolic disorders , infectious diseases and / or toxemia , trauma and failure in handling cattle can lead to recumbency. These etiological factors may be present singly or jointly and their identification is of great importance in establishing a prognosis and therapy. In semiarid region frameworks of malnutrition are often associated with cow -fallen syndrome. This study aimed to evaluate the clinical and biochemical condition of animals affected with the syndrome of fallen cow profile. We used 15 animals with this syndrome , attended by HV . In biochemical evaluation of total plasma protein (TPP) was identified that 66.67 % of the animals (10/15) had levels above the reference value for the species. In 60 % (9 /15) of animals albumin levels are shown below the reference values for the species. Calcium levels below the values referenced to cattle were identified in 73.3 % (11 /15) of animals. The evaluation showed that serum phosphorus 73.33 % (11 /15) of the animals showed levels of phosphorus below referenced. Serum magnesium levels in 100% of animals were below the reference values for the species. In 93.33 % (14 /15) of animals had hypernatremia , hyperkalemia and hyperchloremia . In the evaluation of serum enzyme activity was observed that 53.33 % of the animals had AST levels above the reference range for the species , 100 % of these had elevated CK levels and serum creatinine was increased in 66.7 % of animals . Urea was below the serum levels considered normal for the species , in 73.33 % (11/15) . The results reported that the biochemical profiles of animals show that despite hypocalcemia be one of factors predisposing it is not limited to only cause for extended position, but the complete breakdown of serum electrolytes, proteins, enzymes, and minerals

Keywords: decubitus, hypocalcemia, minerals, ruminants.

1. INTRODUÇÃO

Desordens metabólicas, doenças infecciosas e/ou toxêmicas (mastite aguda ou superaguda, metrite, peritonite difusa, etc.), traumatismos durante a estação de monta, no momento do parto ou no pós-parto e falhas no manejo podem levar bovinos ao decúbito. Estes fatores etiológicos podem se apresentar isolados ou associados e sua identificação é de grande importância no estabelecimento de um prognóstico e terapia (GIUDICE et al. 2010; BELLOLI et al., 1996). Na região semiárida quadros de desnutrição frequentemente estão associados à síndrome da vaca-caída.

Dentre as doenças metabólicas a paresial puerperal (febre do leite, febre vitular ou hipocalcemia) é a mais comumente associada à síndrome da vaca caída. A enfermidade ocorre porque no período de prenhez as necessidades de cálcio são menores que no início da lactação e os mecanismos que aumentam a absorção de cálcio, de forma a atender a maior necessidade do animal no período puerperal, levam um intervalo de tempo para agir com eficácia. Assim a mudança abrupta da necessidade do cálcio pode levar a hipocalcemia e ao conseqüente decúbito do animal. Quando tratado de forma rápida e eficaz o animal consegue normalmente voltar à estação. Porém, em alguns casos, mesmo que a hipocalcemia seja corrigida, o animal não se recupera totalmente e permanece em decúbito, tornando esta enfermidade um grande entrave para pecuária.

Na casuística do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) são frequentes os casos de animais com síndrome da vaca caída, principalmente no periparto, e observa-se que, apesar de intensa assistência médica veterinária, não há recuperação dos mesmos. Suspeita-se que uma série de desequilíbrios no metabolismo do animal, lesões musculares e nervosas ocasionadas pelo decúbito levem os animais a não se recuperarem.

A avaliação dos componentes sanguíneos poderá identificar quais as alterações mais significativas na síndrome da vaca caída na região semiárida do estado da Paraíba. Desta forma, o presente trabalho teve como objetivo avaliar a condição clínica e o perfil bioquímico dos animais acometidos com a síndrome da vaca caída de forma a contribuir com estabelecimento de protocolos terapêuticos mais adequados que poderão aumentar as chances de recuperação dos animais.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Síndrome da Vaca Caída

A síndrome da vaca caída é uma complicação observada em animais em decúbito que não tenham respondido ao tratamento da doença primária, ou inicialmente diagnosticada. Esta síndrome desenvolve-se mais comumente após a paresia puerperal, mas pode ser uma seqüela de qualquer doença que cause decúbito por poucas horas, por exemplo, metrite, mastite, paralisia do parto, cetose, artrite, exaustão, tetania das pastagens, intoxicação, anestesia e traumatismo (FRASER, 1996).

O evento fisiopatológico mais importante que se desenvolve durante decúbito prolongado é uma necrose isquêmica por pressão induzida dos músculos da coxa, lesões em nervos e articulações, principalmente dos membros pélvicos. Se o tratamento da causa subjacente do decúbito não for bem sucedido e os animais acometidos forem incapazes de levantar-se após 24 horas de decúbito inicial, eles podem desenvolver um decúbito secundário pelos danos em músculos e nervos. Alguns animais caídos não mostram sinais de doença sistêmica ou depressão, e são capazes de comer e beber e permanecer em decúbito esternal, sem motivo aparente, outros animais demonstram sinais de apatia e de doença sistêmica (FRASER, 1996).

Longos períodos de decúbito levam a lesões das células musculares, ruptura das fibras musculares e hemorragias, que quando suficientemente graves impedem que o animal possa retornar a estação. O prognóstico é reservado para um bovino que permanece deitado por mais de 4 dias, mesmo recebendo cuidados intensivos de enfermagem e fisioterapia. Acima deste período a recuperação do animal torna-se praticamente inviável (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006).

Evidências experimentais têm demonstrado que, por < 6h, a pressão sobre o nervo ciático e músculos caudais da coxa de uma “vaca caída” pode causar paresia ou paralisia dos membros posteriores. A pressão causa grave mionecrose isquêmica e neuropatia (a síndrome “compartimental” ou de “esmagamento”). Vacas paréticas em decúbito sobre pisos de concreto estão especialmente em risco sobre tudo 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 e terapêuticas específicas sejam instituídas (FRASER, 1996).

O curso da doença é variável e depende da natureza e extensão das lesões, bem como da qualidade da assistência médica veterinária e conforto oferecidos ao animal durante os primeiros dias. Se a assistência é adequada, aproximadamente 50% das vacas caídas se levantam dentro de quatro dias ou menos. O prognóstico é mau para as vacas acometidas que ainda permanecem em decúbito depois de sete dias, embora algumas permaneçam deitadas por 10 a 14 dias e, subsequentemente, levantam e se recuperam. (RADOSTITS et al., 2002).

A vaca caída geralmente é uma complicação da febre do leite. A necrose isquêmica dos grandes músculos dos membros pélvicos e as lesões dos tecidos próximos à articulação do quadril e dos músculos obturadores são comuns em vacas que não se recuperam completamente nem se levantam, permanecendo deitadas após o tratamento para a febre do leite (RADOSTITS et al., 2002).

2.2. Homeostase da calcemia e hipocalcemia (paresia puerperal, febre do leite)

O cálcio intervém na formação dos ossos, coagulação sanguínea, contrações musculares, ritmo cardíaco, excitabilidade neuromuscular, ativação enzimática e a permeabilidade das membranas, sendo que o cálcio absorvido pelo intestino e aquele oriundo da reabsorção óssea são as principais fontes de cálcio para o equilíbrio da calcemia (CESAR, 2003).

Segundo Ellemberger et al. (1935) e Rude (1988) para que o organismo animal mantenha a normocalcemia são basicamente utilizados dois grupos de hormônios antagônicos produzidos pela paratireoide e tireoide, respectivamente, o paratormônio e a calcitonina. Caso exista uma pequena diminuição da calcemia, rapidamente sensores detectarão esta mudança e a produção de paratormônio será estimulada. Este hormônio estimula a atividade da enzima renal 1α -hidroxilase, a qual catalisa a transformação de $1-(OH)D_3$ em $1,25-(OH)_2D_3$, um metabólito muito mais potente que o anterior, esta última vitamina irá regular, pelo aumento de síntese de RNA mensageiro, a produção de proteína-carreadora de cálcio a ser absorvido pelos enterócitos. Nos ossos, a $1,25-(OH)_2D_3$ atuará aumentando a atividade dos osteoclastos, os quais atuam retirando o cálcio dos

depósitos ósseos, lançando-o na corrente sanguínea. No caso de hipercalcemia, entrará em ação a calcitonina, que aumenta a incorporação de cálcio ao osso, além de provocar calciúria.

A hipocalcemia, conhecida também como febre vitular, febre do leite ou paresia puerperal, acomete bovinos de alta produção de leite. Estes animais apresentam certa dificuldade para manter a normocalcemia no período que se estende das últimas semanas antes do parto até o 4º e 5º dias pós-parto. Isto ocorre porque a demanda de cálcio é mais alta para a formação do leite colostrado (que é rico em cálcio) e a produção da vitamina D, o apetite e a motilidade do sistema gastrointestinal encontra-se diminuídas. Se essa hipocalcemia não se exacerbar, os animais não apresentarão sinais clínicos marcantes (MARQUES, 2001).

A quantidade total de cálcio em uma vaca adulta está em torno de 6.000 g, 90% dos quais armazenados nos ossos. Cerca de 1% (60 g) está no sangue e nos tecidos moles, sendo que na corrente circulatória há cerca de 8g. Uma vaca que produza 30 kg de leite perde diariamente cerca de 36 g de cálcio, isto é, mais de 4 vezes a quantidade de cálcio sanguíneo. Estima-se que durante o período de lactação, cerca de 18% do mineral do esqueleto é perdido. Portanto, a taxa de reposição deve ser rápida e suficiente para cobrir a demanda e evitar a hipocalcemia (GONZÁLEZ et al., 2000). Como os mecanismos para potencializar a absorção intestinal de Ca e a reabsorção óssea, que são induzidos pelo 1,25-(OH)₂D₃ e paratormônio, demoram 24-48 horas para funcionar eficientemente, o animal pode desenvolver hipocalcemia (RIET-CORREA et al., 2001).

Apesar do fato dos níveis de cálcio no leite colostrado ser considerado importante na patogenia da hipocalcemia outros estudos demonstraram que a quantidade de cálcio secretada no leite de vacas com hipocalcemia foi similar ao das vacas que não apresentaram o quadro de hipocalcemia, indicando dessa forma que a secreção excessiva de cálcio no colostro não é necessariamente a causa primária do transtorno metabólico (WANG et al., 1996).

A absorção de cálcio no intestino pode ser afetada por altas concentrações de fósforo (a relação ótima é de 2:1), pois levam a um bloqueio da produção renal 1,25-(OH)₂D₃, a quantidade de proteína na dieta, uma vez que a deficiência de proteína causa diminuição na absorção do cálcio, e ingestão excessiva de magnésio, que interfere com a absorção de cálcio, por competição das células intestinais (GONZÁLEZ et al., 2000). A concentração de magnésio no sangue, deve variar entre 0,75 e 1,0 mmol/L ou mesmo 1,8

e 2,4 mg/dL, pois a deficiência de magnésio pode alterar a produção e atuação do paratormônio na absorção do Ca (RUDE, 1998).

A hipocalcemia, com hipofosfatemia, é a causa mais comumente sugerida, especialmente nas vacas também chamadas de “rastejadoras”, que estão vivas e alertas, rastejando pelos arredores, mas são incapazes de se levantar (RADOSTITS et al., 2002).

Segundo Jacques (2011) a sintomatologia pode ser dividida em 3 estágios . No primeiro estágio, a vaca ainda se encontra em estação. Neste a hipocalcemia leva a uma hipersensibilidade dos nervos condutores e dos músculos, causando tremores musculares, excitação, anorexia, ataxia e debilidade em geral. O animal reluta em movimentar-se, não se alimenta e a temperatura corporal é normal, podendo permanecer neste estágio até 6 horas. O segundo estágio o animal encontra-se com a consciência deprimida, sonolenta e com a cabeça voltada para o flanco, também chamada de posição de “auto auscultação”. O animal evolui para um decúbito esternal prolongado, sendo incapaz de levantar-se e apresenta paresia e perda de sensibilidade progressiva das extremidades pélvicas até a cabeça, apresenta extremidades frias e temperatura corporal normal ou subnormal (36,5 a 38,0°C). O estágio mais avançado da doença é a terceiro, onde o animal entra em decúbito lateral, estado comatoso e completa flacidez muscular. Sem tratamento, os animais morrem serenamente devido ao choque, em um estado de completo colapso.

Uma hipocalcemia que persista após o tratamento para a febre do leite pode ser observada em vacas caídas, mas é improvável que constitua a causa principal, pois o tratamento com sais de cálcio não resolve os sinais nem mesmo temporariamente. Contudo, o uso de uma quantidade insuficiente de cálcio no tratamento inicial da febre do leite em vacas grandes e pesadas pode conduzir a uma resposta incompleta, fazendo com que o animal não consiga se levantar. Se a vaca não receber um novo tratamento, com uma adequada quantidade de cálcio e em tempo hábil, ocorrerá a necrose isquêmica dos músculos dos membros, que conduzirá ao decúbito prolongado. Em muitos casos, mesmo após ter recebido uma quantidade suficiente de cálcio, verifica-se decúbito prolongado devido à necrose isquêmica (RADOSTITS et al., 2002).

2.3. Perfil bioquímico do plasma sanguíneo

Segundo González et al. (2001), a composição bioquímica do plasma sanguíneo reflete de modo fiel à situação metabólica dos tecidos animais, de forma a poder avaliar lesões teciduais, transtornos no funcionamento de órgãos, a adaptação do animal diante desafios nutricionais e fisiológicos e desequilíbrios metabólicos específicos ou de origem nutricional.

2.3.1. Proteínas

As principais proteínas plasmáticas são a albumina, as globulinas e o fibrinogênio. Elas estão envolvidas em múltiplas funções, tais como a manutenção da pressão osmótica e da viscosidade do sangue, o transporte de nutrientes, metabólitos, hormônios e produtos de excreção, a regulação do pH sanguíneo e a participação na coagulação sanguínea. As proteínas sanguíneas são sintetizadas principalmente pelo fígado, sendo que a taxa de síntese está diretamente relacionada com a funcionalidade hepática e o estado nutricional do animal, especialmente os níveis de proteínas e de vitamina A (GONZÁLEZ et al., 2001).

O nível de albumina pode ser indicador do conteúdo de proteína na dieta, muito embora as mudanças ocorram lentamente. Para a detecção de mudanças significativas na concentração de albumina sérica é necessário um período de pelo menos um mês, devido à baixa velocidade de síntese e de degradação (GONZÁLEZ et al., 2003).

Níveis de albumina diminuídos, juntamente com diminuição de uréia, indicam deficiência protéica. Níveis de albumina diminuídos com níveis de uréia normais ou elevados acompanhados de níveis de enzimas altos são indicadores de falha hepática. (GONZÁLEZ et al., 2003).

A hipoalbuminemia pode afetar o metabolismo de outras substâncias devido ao papel da albumina como transportador, além de causar queda da pressão osmótica do plasma e levar a ascite, geralmente quando a concentração de albumina cai para menos de 20 g/L (GONZÁLEZ et al., 2003).

Segundo Radostits et al. (2002), a taxa de recuperação de vacas acometidas pela Síndrome da Vaca Caída é mais baixa com uma relação proteína total: fibrinogênio, menor que 10:1 e com evidência de neutropenia e/ou desvio para esquerda.

2.3.2. Minerais (cálcio, fósforo, magnésio)

Os minerais representam um componente essencial na dieta de ruminantes e possuem uma grande influência na sua produtividade, pois atuam como co-fatores essenciais para utilização de energia e proteína. Além disso, esses elementos inorgânicos não são sintetizados pelo organismo animal, devendo ser fornecidos de forma balanceada na alimentação diária (BEEDE, 1991).

No organismo 99% do Ca encontra-se nos ossos e dentes, onde fica armazenado e cumpri suas funções através de mecanismos de reabsorção comandados por ação hormonal. O restante (1%) encontra-se distribuído nos fluidos intracelulares e membranas celulares (MANGUEIRA, 2008). O cálcio está intimamente ligado ao metabolismo. No plasma, existe em duas formas, a forma livre ionizada (cerca de 45%) e a forma orgânica, associada a moléculas tais como proteínas, principalmente albumina (cerca de 45%) ou a ácidos orgânicos (cerca de 10%). O cálcio total, forma como é medido no sangue, contém a forma ionizada, que é forma biologicamente ativa. Estas duas formas estão em equilíbrio e sua distribuição final depende do pH, da concentração de albumina e do equilíbrio ácido-base. Uma queda no nível de albumina causa diminuição do valor de cálcio sanguíneo (GONZÁLEZ et al., 2000). Participa ativamente na contração muscular como também na coagulação sanguínea, permeabilidade das membranas e transmissão de impulsos nervosos. Em todas as espécies animais, o Ca é eliminado pelas fezes (MATOS et al., 1995).

O sistema endócrino, responsável pela manutenção dos níveis sanguíneos de cálcio, atua de forma bastante eficiente para ajustar-se a quantidade de cálcio disponível no alimento e as perdas que acontecem principalmente na gestação e lactação. O firme controle endócrino do cálcio, faz com que seus níveis variem muito pouco (17%) comparando com o fósforo (variação de 40%) e o magnésio (variação de 57%). Portanto, o nível sanguíneo de cálcio não é um bom indicador do estado nutricional, enquanto que os níveis de fósforo e magnésio refletem diretamente o estado nutricional com relação a estes minerais (GONZÁLEZ et al., 2003).

O fósforo (P) é o segundo mineral mais abundante no organismo animal, sendo 80 a 85% presente nos ossos e dentes e o restante distribuído em tecidos moles e fluídos. O fósforo existe em combinações orgânicas dentro das células, mas o interesse principal no perfil metabólico reside no fósforo inorgânico que se apresenta no plasma. Auxilia na manutenção do equilíbrio ácido-base quando na forma de fosfato, no metabolismo

energético, na síntese protéica e na atividade da bomba sódio-potássio e, principalmente, junto ao Ca, promovem a formação da matriz óssea bem como a sua mineralização (McDOWELL, 1992).

As hipofosfatemias são observadas em dietas deficientes em P, mais comuns em solos deficientes em fósforo. Existem muitas áreas deficientes em fósforo e entre elas consta a América Latina (Brasil e Costa Rica). Deficiência no fósforo não tem efeito imediato como é o caso do cálcio, porém em longo prazo podem causar crescimento retardado, osteoporose progressiva, infertilidade e baixa produção. A deficiência severa de fósforo, manifestada por níveis sanguíneos $< 3,0$ mg/dL, conduz a depravação do apetite (GONZÁLEZ et al., 2000).

Em casos de febre do leite, as concentrações séricas de fósforo inorgânico caem para menos que o normal, ao mesmo tempo em que ocorre uma hipocalcemia. Após o tratamento da febre do leite com borogluconato de cálcio, as concentrações séricas de cálcio e fósforo retornarão ao normal, se o animal responder favoravelmente e se levantar normalmente. Porém, após o tratamento, algumas vacas não conseguem se levantar, e suas concentrações séricas de fósforo ficam abaixo do normal. Tal hipofosfatemia persistente é considerada como uma das causas da Síndrome da Vaca Caída associada à febre do leite. Muitos veterinários sustentam que tais vacas podem responder ao tratamento com fósforo (RADOSTITS et al., 2002).

Embora o decúbito persistente seja associado a concentrações séricas de fósforo abaixo do normal, elas poderão aumentar para valores normais, se o animal levantar-se, mesmo que o fósforo não tenha sido incluído no tratamento. As vacas adultas podem se apresentar em decúbito no início da lactação e com concentrações séricas de fósforo inferiores ao normal. Outras vacas do rebanho podem ter claudicação devido à desmineralização dos ossos, associada a uma deficiência de fósforo na dieta (RADOSTITS et al., 2002).

O metabolismo do Magnésio (Mg) e sua distribuição estão estreitamente relacionados com o cálcio e o fósforo. Este mineral representa cerca de 0,05 % do peso vivo dos mamíferos, distribuído na seguinte proporção: 62 a 70% nos ossos formando o esqueleto, 37% nos órgãos e tecidos moles e 1% nos líquidos extracelulares (KOLB, 1976).

Não existe um controle homeostático rigoroso do Mg e, portanto, sua concentração sanguínea reflete fielmente a dieta. O controle renal do Mg está mais direcionado a prevenir a hipermagnesemia, mediante a excreção do excesso de magnésio

pela urina. A hipomagnesemia pode causar, além da tetania, hiperexcitabilidade, retenção de placenta, bem como anormalidade da digestão ruminal e diminuição da produção de leite. Também predispõe à apresentação de febre do leite em vacas após o parto, devido a que níveis baixos de Mg (< 2 mg/dL) que reduzem drasticamente a capacidade de mobilização das reservas de Ca dos ossos. (GONZÁLEZ et al., 2003)

A hipomagnesemia ou a tetania hipomagnesêmica constitui uma doença da produção, geralmente causada pela baixa ingestão de Mg na dieta. Diante de uma deficiência de Mg, seus níveis na urina caem a praticamente zero. Assim, os níveis de Mg na urina são indicadores da ingestão do mineral nos alimentos. Os bovinos e ovinos são as espécies mais susceptíveis aos distúrbios do magnésio, causando timpania nos animais com níveis baixos de Mg, geralmente nas vacas e ovelhas (MATOS et al., 1995).

2.3.3. Eletrólitos (sódio, potássio, cloreto)

O sódio (Na) é o maior cátion do plasma ou fluido extracelular. Juntamente com o potássio (K) e o cloro (Cl), o sódio está envolvido na manutenção da pressão osmótica e dos sistemas tampão nos fluidos intracelulares e extracelulares, no transporte de nutrientes e na transmissão de impulsos nervosos. O Na é excretado na urina como sal, por ação primária da aldosterona, sendo excretado em pequenas quantidades nas fezes e no suor (GONZÁLEZ, 2000). No rim o sódio é filtrado através do glomérulo e reabsorvido pelos túbulos em troca com íons hidrogênio. Dessa maneira o Na desempenha um papel vital na regulação do pH da urina e balanço ácido-básico. Os sais de Na nos alimentos e suplementos minerais são fácil e rapidamente solubilizados e absorvidos pelo trato gastrintestinal. Cerca de 80% do Na que entra no trato digestivo provém de secreções internas, tais como saliva, suco gástrico, bile e suco pancreático (HENDRIX, 2002).

Alterações nas concentrações de Na, K, Cl ativam um complexo mecanismo de controle fisiológico que inclui a ativação do sistema renina-angiotensina que com a vasopressina, regula a secreção de aldosterona por variações no volume do fluido extracelular e na pressão sanguínea. Em situações de carência, o organismo conserva o Na através da diminuição da quantidade excretada pelo leite, fezes e urina. Na saliva, o elemento pode ser substituído pelo K a fim de manter as proporções normais nos fluidos (UNDERWOOD et al., 1999).

As alterações na concentração de sódio refletem déficits líquidos, e frequentemente não representam acuradamente às alterações no equilíbrio de sódio. Assim, as alterações no equilíbrio hídrico são primariamente responsáveis pela concentração do sódio sérico. Hiponatremia é indicação de relativo excesso hídrico, enquanto que a hipernatremia é indicação de relativa deficiência hídrica (SMITH, 2006). Os animais de alta produção são mais intensamente acometidos por déficits de sódio, e alguns podem desfalecer e morrer (RADOSTITS et al., 2002).

Os níveis de sódio podem ser influenciados tanto pela idade como pelos níveis de potássio e cloreto, e ainda pelo estresse, lactação, prenhez, crescimento e alterações no equilíbrio hidroeletrólítico e osmótico (HENRY, 1995; BARIONI, 1999).

O potássio é o íon mais importante do espaço intracelular, sendo o principal responsável pela manutenção do volume intracelular, da mesma forma que o sódio constitui o principal cátion do espaço extracelular. Tem crucial importância na fisiologia celular ao gerar potenciais de membrana e por sua interação com o íon hidrogênio, pequenas alterações do potássio intracelular afetam o pH profundamente. Em animais com acidose o íon K sai do fluido intracelular, uma vez que é substituído pelos íons hidrogênio (H), resultando em níveis plasmáticos elevados de K, ou hipercalemia (WOLFFENBÜTTEL, 2004).

A diminuição dos níveis de K, ou hipocalemia pode estar associada com consumo inadequado de K, alcalose ou perda de fluido resultante de vômito ou diarreia. Para manter os níveis de potássio normal é necessário que o organismo consiga manter nulo o balanço externo, ou seja, quantidade ingerida versus a quantidade perdida e o balanço interno representado pelo movimento diário de potássio entre os compartimentos intra e extracelulares. (HENDRIX, 2002)

Alterações na concentração de potássio ocorrem em ampla variedade de circunstâncias clínicas, exercendo profundo efeito neuromuscular, que são em grande parte decorrentes de alterações no potencial de membrana celular. As respostas à desidratação e desequilíbrio ácido-básico frequentemente complicam a avaliação da concentração de potássio (SMITH, 2006).

O nível plasmático de K também pode estar elevado na presença de dano celular ou necrose, o que causa sua liberação no sangue. A isquemia provocada pelo decúbito prolongado, associada à febre do leite, pode aumentar a permeabilidade da membrana celular das fibras musculares, permitindo a perda de potássio da célula, a qual provoca a miotonia, que parece ser à base da síndrome da vaca caída. (RADOSTITS et al., 2002).

Alterações na concentração de cloreto de modo geral estão associados a alterações proporcionais na concentração de sódio, como resultado das modificações no relativo equilíbrio hídrico. Quando ocorrem desproporcionadas alterações na concentração de cloreto, deveremos suspeitar de significativo desequilíbrio acidobásico. Aumentos desproporcionados no cloreto estão associados à acidose metabólica hiperclorêmica, mas tais aumentos também são observados em decorrência das respostas compensatórias para alcalose respiratória primária. Quedas desproporcionais no cloreto caracteristicamente são observadas numa alcalose metabólica, mas também podem ser vista como parte de respostas compensatória para acidose respiratória primária crônica. A alcalose metabólica hipoclorêmica é um achado comum em muitos distúrbios digestivos de ruminantes, sendo causada pela perda de líquidos ricos em cloretos ou sequestro de tais líquidos no abomaso e pré-estomagos (SMITH, 2006).

A restrição de cloreto na dieta de vacas leiteiras no início da lactação resulta em apetite depravado, letargia, inapetência, redução da produção de leite, fezes escassas, emaciação gradativa e hipocloremia acentuada, além de alcalose metabólica hipoclorêmica secundária. Cerca de 6 semanas de deficiência em cloretos, ocorre letargia, fraqueza e incoordenação, levando o animal ao decúbito (RADOSTITS et al., 2002).

2.3.4. Enzimas séricas (aspartato-aminotransferase, creatina-fosfoquinase e gama-glutamilttransferase)

A aspartato aminotransferase (AST), antigamente conhecida como transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO), é encontrada em grandes concentrações numa série de tecidos, inclusive músculos cardíacos e esqueléticos, eritrócitos, rins e fígado. Esta enzima é um indicador inespecífico da necrose tecidual, tendendo a ser menos sensível nas lesões brandas que as enzimas tecido-específicas como sorbitol desidrogenase (SDH) ou CK. A meia-vida da AST na circulação é relativamente longa e as elevações podem persistir por até 10 dias, após um episódio de mionecrose ou lesão hepática. Como regra geral, a extensa necrose muscular tende a produzir elevações maiores em AST, que a grave necrose hepática. Esta enzima é muito útil quando comparada com as enzimas tecido-específicas, conforme fica determinado sequencialmente ao longo do transcurso de processo patológico (SMITH, 2006).

As concentrações de CK e AST geralmente mostram-se acentuadamente elevadas 18 a 24 horas após o aparecimento do decúbito no animal acometido com a

Síndrome da Vaca Caída, continuando a aumentar por mais alguns dias (RADOSTITS et al., 2002).

Elevações de CK e AST indicam lesão muscular, enquanto que elevações de SDH e AST indicam lesões hepáticas. Elevações marcantes, mas transitórias de CK e SDH estão associadas a uma injúria isolada dos músculos e fígado, respectivamente enquanto AST aumentada gradualmente permanece elevada por período muito mais longo. Assim, um aumento moderado a marcante em AST num animal com SDH ou CK em progressivo declínio indica que alguma lesão tecidual ocorreu dentro dos últimos 7 a 10 dias, mas também que o processo pode não mais estar ativo. Este é frequentemente um indicador de prognóstico favorável. A persistente elevação ou progressivo aumento de CK ou SDH e AST ao longo do tempo indica processo ativo e contínuo de lesão tecidual, e o prognóstico é mais reservado. AST é relativamente estável à temperatura ambiente, mas hemólise ou lipemia pode interferir com o teste. (SMITH, 2006)

Creatina fosfoquinase (CK ou CPK) é indicador altamente sensível e específico da lesão muscular em animais domésticos. Embora CK seja encontrada tanto no músculo cardíaco, quanto esquelético, elevações desta enzima estão mais comumente associadas à miopatias de esforço (rabortomiólise), sendo também observadas como manifestações musculoesqueléticas de moléstia sistêmica. O vigoroso exercício ou prolongado embarque podem resultar em modestas elevações (de até quatro vezes os valores em repouso) de CK na circulação, sem que seja produzida evidências histológicas de lesão musculares (KRAMER et al., 1997)

A meia-vida sérica desta enzima na circulação é muito curta (2 horas em equinos, e 4 horas em ruminantes), e mesmo marcantes elevações de CK podem retornar ao normal dentro de 12 a 24 horas após agressão muscular isolada. Embora marcante elevação da CK possa ser uma diretriz para a extensão das lesões musculares, a breve meia-vida e o potencial para a contínua mionecrose observada é um entrave (SMITH, 2006)

Um aumento acentuado nas concentrações de CK em vacas com febre do leite e incapacidade para se levantar, depois de repetidos tratamentos, é uma evidência que sustenta a possibilidade de necrose isquêmica associada a decúbito prolongado, como a principal causa da Síndrome da Vaca Caída. As concentrações de CK aumentam acentuadamente entre o primeiro e o segundo tratamentos, indicando a ocorrência de lesões musculares, sendo as concentrações mais elevadas em animais que não se recuperam (RADOSTITS et al., 2002).

A GGT está associada com o metabolismo do glutation. É uma enzima encontrada na membrana celular, portanto, não está visivelmente elevada na doença hepática aguda como ocorre com as transaminases (ANDERSON, 1992). Em todas as espécies é encontrada em vários órgãos: rins, pâncreas, fígado, intestino e células musculares (HENDRIX, 2002; DUNCAN et al., 2003). A atividade sérica de GGT aumenta no soro sanguíneo como resultado de desordens hepatobiliares e na urina, durante o início de toxicidade tubular renal. A GGT é geralmente encontrada na superfície externa das células dos ductos biliares. Desordens colestásicas resultam marcadamente no aumento da atividade de GGT no soro sanguíneo em todas as espécies estudadas, possivelmente secundárias a solubilização da membrana das células dos ductos biliares por aumento da concentração dos ácidos biliares hepáticos (HOFFMANN et al., 1989).

Os túbulos renais têm uma atividade tecidual de GGT relativamente alta. No entanto, lesão tubular aguda resulta numa rápida elevação na atividade de GGT na urina, mas não na circulação (MEYER & HARVEY 2004).

2.3.5. Uréia

A uréia é um produto de excreção do metabolismo do nitrogênio e a sua determinação em amostras de soro sanguíneo, junto com a albumina, revelam informação sobre a atividade metabólica proteica do animal. A concentração sanguínea de uréia está em relação direta com o aporte proteico da ração, bem como da relação energia: proteína. Valores baixos de uréia no sangue dos animais são encontrados em rebanhos que utilizam dietas deficitárias em proteínas e valores altos naqueles que utilizam dietas com excessivo aporte protéico ou com déficit de energia (WITTEWER, 2000).

A uréia é sintetizada no fígado a partir da amônia proveniente do catabolismo dos aminoácidos e da reciclagem de amônia do rúmen. Os níveis de uréia são analisados em relação ao nível de proteína na dieta e ao funcionamento renal. A uréia é excretada principalmente pela urina e, em menor grau, pelo intestino e o leite. Na maioria dos animais (exceto em aves, que secretam ácido úrico), o nível de uréia é indicador de funcionamento renal. O aumento plasmático da uréia pode ser por causas pré-renais, que diminuem o fluxo sanguíneo no rim, causas renais, por deficiência de filtração ou por causas pós renais, como na obstrução urinária. Os níveis de uréia sanguínea também estão afetados pelo nível nutricional, particularmente em ruminantes. De modo geral, a uréia é um indicador sensível e imediato da ingestão de proteína (GONZÁLEZ et al., 2003).

2.3.6. Creatinina

Segundo Smith (2006), a creatinina é derivada do uso cíclico de fosfocreatina, a reserva de energia muscular, resultando na produção de fosfato inorgânico e creatinina. No animal em repouso, este processo ocorre numa taxa relativamente frequente.

A creatinina é formada durante o metabolismo da musculatura esquelética, sendo um índice da filtração glomerular. Uma redução na taxa de filtração glomerular aumenta a concentração sérica de creatinina. O nível sérico de creatinina é usado para avaliar a função renal, baseado na habilidade do glomérulo de filtrar a creatinina (MEYER et al., 2004; HENDRIX, 2002).

A creatina é uma substância presente no músculo que está envolvida no metabolismo energético, particularmente na estabilização de ligações de fosfato de alta energia. Há um catabolismo lento e constante de creatina numa taxa que é diretamente proporcional à massa muscular do animal; de fato há um influxo constante de creatinina para o plasma que não é afetado por qualquer mudança na atividade muscular ou lesão muscular. Portanto, alterações na concentração plasmática de creatinina são inteiramente por alterações na excreção de creatinina, isto é, elas refletem função renal. Ao contrário da uréia, a creatinina não é afetada pela dieta ou qualquer outro fator que afete o metabolismo hepático. A creatinina tende a aumentar mais rápido do que a uréia no começo da doença e diminuir mais rápido quando há melhora no quadro, portanto, as mensurações plasmáticas de creatinina e de uréia podem fornecer informação a respeito do tempo de evolução e o progresso da doença (KERR, 2003).

A massa muscular absoluta e o nível de atividade física podem influenciar a taxa de produção de creatinina, e assim a concentração sérica. Inanição, com perda da massa muscular, pode resultar numa ligeira redução de creatinina sérica, enquanto que a creatinina sérica pode estar ligeiramente elevada em indivíduos atléticos, comparativamente aos indivíduos sedentários (SMITH, 2006).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Local

O presente trabalho foi realizado no Ambulatório de Grandes Animais do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande. Os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório de Patologia Clínica do HV e no Laboratório de Análises Clínicas da Pós Graduação em Medicina Veterinária, Campus de Patos, e no Laboratório de Pesquisa do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde (CCBS), Campus de Campina Grande.

3.2. Animais

Foram avaliados 15 bovinos, dentre eles apenas um macho, internos no HV ou atendidos a campo, que estavam com suspeita de estarem acometidos pela síndrome da vaca caída, no período de fevereiro de 2012 a fevereiro de 2013. Os quais possuíam faixa etária entre 1 e 10 anos. Os animais foram submetidos a exame clínico de acordo com metodologia proposta por Feitosa (2004).

3.3. Coleta de sangue para exames laboratoriais

As amostras sanguíneas foram coletadas por punção da veia jugular em tubos a vácuo. Após coagulação as amostras foram centrifugadas e o soro obtido armazenado a -20 °C até a realização dos exames.

3.4. Dosagens bioquímicas

Foram quantificados os níveis séricos de proteína plasmática total, albumina, fibrinogênio, cálcio, fósforo, magnésio, sódio, potássio, cloreto, uréia, creatinina e as atividades das enzimas aspartato amino-transferase (AST), creatinina-fosfoquinase (CK) e gama-glutamil-transferase (GGT). As análises enzimáticas, dos minerais e dos componentes protéicos foram realizadas em analisador bioquímico semi-automático através de espectrofotometria utilizando kits comerciais de acordo com as instruções dos fabricantes e metodologias propostas por González et al. (2008). As análises de sódio e

potássio foram feitas por fotometria de chama de acordo com metodologia de Dos Santos (1999).



Figura 1 - Analisador bioquímico (A) e fotômetro de chama (B).

3.5 Análises estatísticas

Inicialmente realizou-se a estatística descritiva dos dados, obtendo-se as médias e desvio padrão. Foi calculado o coeficiente de variação para determinar a instabilidade relativa de cada um dos parâmetros avaliados. A significância estatística adotada foi de 0,5%. As análises foram realizadas utilizando-se o software SAEG (2003) e o programa Excel for Windows.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Exame físico geral

Os animais diagnosticados com a síndrome que deram entrada no hospital veterinário proviam de toda a região circunvizinha. Os meses de maior incidência foram os meses de março a setembro, onde culminou o pico da seca que acometeu a região. As raças avaliadas foram distintas, porém a maioria era mestiça. A faixa etária dos animais avaliados variou entre 1 e 10 anos. O sistema de criação de todos era semi-extensivo.

Dos quinze animais diagnosticados com a síndrome da vaca caída 53,33% (8/15) deram entrada no hospital já em decúbito permanente, tendo o decúbito se instalado em média há 5,8 dias variando entre 2 dias e 17 dias. Um percentual de 46,67% (7/15) dos animais ainda permaneciam em estação ao serem auxiliados, porém permaneciam pouco tempo em estação. Após internamento os períodos de decúbito passaram a ser mais freqüentes e os animais posteriormente não permaneciam em estação, mesmo sendo auxiliados.

Na avaliação do nível de consciência e comportamento observou-se que os animais não tinham alterações de consciência, porém estavam apáticos. Em relação ao estado nutricional a condição dos animais não era satisfatória, pois 66,67% (10/15) estavam magros. Na avaliação da pele observou-se que 100% dos animais estavam desidratados, sendo em 80% (12/15) dos animais classificada como leve (6-8%), em 13,33% (2/15) classificada como moderada (8-10%), sendo um animal portador de desidratação grave (> que 10%).

Em relação aos parâmetros vitais não foram observadas alterações significativas na frequência cardíaca, respiratória e temperatura corporal, porém todos os animais apresentaram hipomotilidade ruminal.

As causas do decúbito foram diversificadas e incluíram: complicações obstétricas (prolapso uterino, partos distócicos), acidose ruminal, doenças metabólicas (hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia), compactação de abomaso, insuficiência renal, intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (salsa), traumas e desnutrição.

Os resultados obtidos no exame clínico demonstram que a maioria dos animais encaminhados ao HV já estavam em decúbito há mais de 48 horas situação que os levava a ter um mau prognóstico. Porém observou-se que uma parcela de animais não apresentava graves lesões musculares ou nervosas, pois permaneciam em estação ao

serem auxiliados. Nestes animais o agravamento posterior esteve associado ao manejo inadequado do animal de grande porte em decúbito.

A diversidade de condições associadas à síndrome da vaca caída nos animais atendidos no hospital veterinário está de acordo com o identificado por Fraser (1996), que citam que esta pode ser uma seqüela de qualquer doença que cause decúbito por poucas horas, entre elas doenças metabólicas, metrite, mastite, paralisia do parto, cetose, artrite, exaustão, tetania das pastagens, intoxicação, anestesia e traumatismo.

A inadequada condição corporal da maioria dos animais acometidos demonstra que estes não estavam sendo alimentados adequadamente, especialmente aqueles que estavam próximo à parição. De acordo com González et al., (2000) a perda corporal ou as reservas de energia podem ser avaliadas, de forma quantitativa, através da determinação da condição corporal. O longo período de estiagem observado na região durante a realização do estudo explica parte da inadequada condição corporal dos animais.

A desidratação observada em todos os animais atendidos pode ser em parte atribuída à redução na ingestão de água e alimentos observada nos animais, especialmente naqueles em decúbito há muitos dias, onde é visível a redução progressiva do apetite provavelmente associada ao desconforto ocasionado pelo decúbito. Além disso, observa-se que a necessidade diária de água do animal é subestimada e pouca água lhe é oferecida.



Figura 2 - Animais acometidos pela síndrome da vaca caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande- Patos-PB.

A- Macho, 3 anos de idade, em decúbito á 14 dias. B- Fêmea, 6 anos, em decúbito a 22 dias; C- Fêmea, 5 anos, 7 dias em decúbito; D,E, F - Fêmea, 1 ano de idade, intoxicação por *Ipomoea asarifolia*, 20 dias de decúbito.

4.2 Perfil bioquímico

Na avaliação da proteína plasmática total (PPT) foi identificado que 66,67% dos animais (10/15) apresentaram níveis acima do valor de referência para a espécie (VR: 6,74-7,46 g/dl), 20% estavam com níveis dentro do valor de referência e 13,33% apresentaram níveis inferiores (Figura 3). A elevação de níveis de PPT foi atribuída ao quadro de desidratação identificado nos animais. De acordo com Dearo (2001) a elevação deste índice é atribuído a perda hídrica.

Em 60% (9/15) dos animais o nível de albumina se mostrou abaixo do nível de referência para a espécie (VR: 3,0 a 4,0 g/dL) demonstrando que há déficits protéicos na alimentação, pois de acordo com González et al., (2000) quando existem deficiências de proteínas na ração diminuem as concentrações sanguíneas da albumina. A albumina foi considerada por Sauberlich et al. (1981) como um indicador mais sensível para avaliar o status nutricional protéico do que as proteínas totais, podendo, em casos de subnutrição severa, a albuminemia cair a níveis menores do que 2 mg/dl.

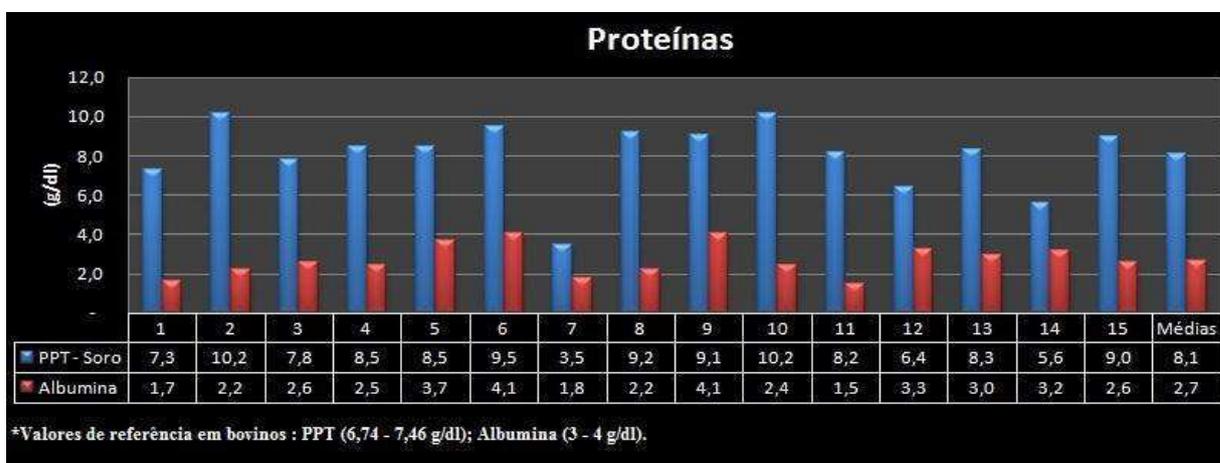


Figura 3 - Níveis séricos de PPT e Albumina em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

Os valores para fibrinogênio encontrados em 100% dos animais estiveram dentro dos valores tidos como referencial para a espécie (VR: 300- 700 g/dl) (Figura 4).

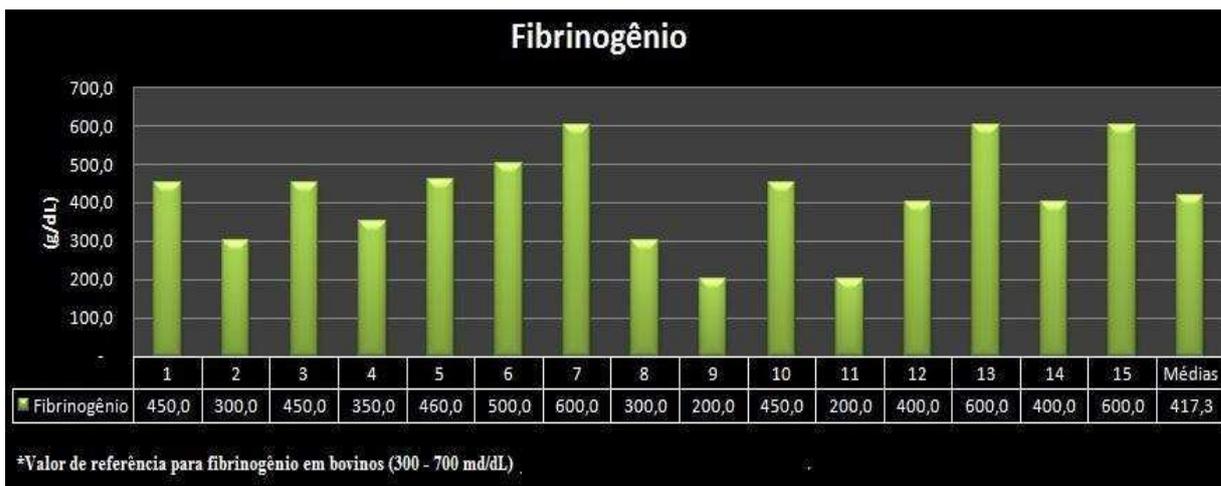


Figura 4 - Nível sérico de fibrinogênio em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

Na figura 5 estão apresentados os valores referentes às concentrações séricas de cálcio, fósforo e magnésio. Níveis de cálcio abaixo dos valores referenciados para bovinos (VR: 9,7-12,4 mg/dL) foram identificados em 73,3% (11/15) dos animais. Três animais chegaram ao HV com concentração de cálcio sanguíneo inferiores a 6,5 mg/dl, nível considerado crítico e incompatível com a motilidade ruminal normal, o que pode exacerbar a hipocalcemia ou ocasionar outros problemas metabólicos (GONZÁLEZ et al., 2000). Dentre estes, apenas um animal tinha nível inferior a 4,5 mg/dl, nível considerado por González et al. (2000) capaz de desencadear os sinais clínicos de hipocalcemia.

A avaliação do fósforo sérico demonstrou que 73,33% (11/15) dos animais apresentaram níveis de fósforo abaixo do referenciado (VR: 5,6-6,5 mg/dL) e em quatro destes os níveis eram inferiores a 3,0 mg/dl, que de acordo com González et al., (2000) caracteriza uma deficiência severa de fósforo.

A deficiência conjunta de cálcio e fósforo foi identificada em 40% (6/15) dos animais. Desses, 83,3% (5/6) eram vacas no peri-parto evidenciando que os baixos níveis séricos de cálcio e fósforo estão associados à síndrome da vaca caída. Na anamnese destes animais foi informado que todos foram tratados com soluções de cálcio, porém observou-se que as quantidades administradas, em torno de 100 ml por animal, foram insuficientes, o que pode ter contribuído para o estabelecimento da síndrome da vaca caída. De acordo com González et al.(2000) a proporção de recuperação das vacas com febre do leite, mediante o tratamento clássico de uma única injeção intravenosa de

borogluconato de cálcio, é da ordem de 65%. A recuperação das demais vai depender da resposta metabólica e, principalmente do dano muscular.

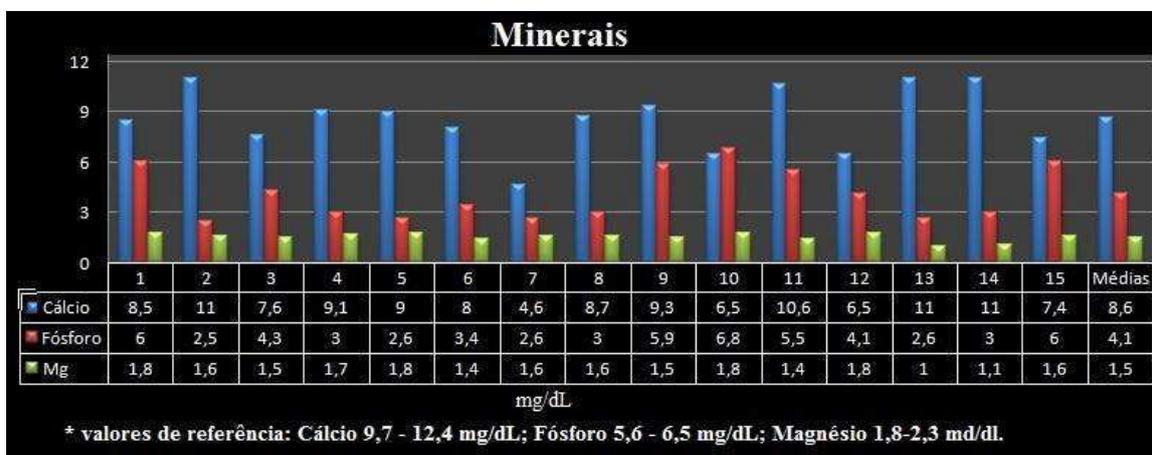


Figura 5 - Concentração sérica de cálcio, fósforo e magnésio em bovinos acometidos com Síndrome da vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

Os níveis séricos de magnésio em 100% dos animais estavam abaixo dos valores de referência para a espécie (VR: 2,0- 3,0 mg/dl). Níveis de magnésio menores que 2mg/dl, de acordo com Gonzalez et al. (2003), é capaz de reduzir drasticamente a mobilização de reservas de cálcio dos ossos. Uma hipomagnesemia de baixa intensidade e longa duração é associada à síndrome da vaca caída, especialmente quando acompanha uma hipocalcemia (RADOSTITS et al., 2002).

A avaliação conjunta dos níveis séricos dos minerais estudados (cálcio, fósforo e magnésio), demonstra que, nos casos estudados, os déficits de fósforo e magnésio são maiores que os de cálcio. Porém é prematuro inferir que a participação destes dois minerais sejam mais determinantes no decúbito de animais na região do que o cálcio, considerando que antes da chegada destes animais ao HV os proprietários frequentemente administram soluções com cálcio. Além disso, existe a possibilidade dos déficits conjunto dos três minerais estarem determinando o decúbito.

Os valores encontrados para eletrólitos (Figura 6) demonstram que 93,33% (14/15) dos animais apresentavam hipernatremia, hipercalemia e hiperclorêmia. Os quadros de desidratação observados nos animais atendidos no HV podem explicar a hipernatremia, hipercalemia e hiperclorêmia observada. Segundo Smith (2006) a perda de água pura e privação de água estão entre as causas comuns de hipernatremia e hiperclorêmia, principalmente quando a elevação dos níveis de cloreto sérico e sódio são proporcionais,

condição que foi observada nos animais. A hipovolemia, que pode ocasionar acidose metabólica, e o decúbito prolongado dos animais, que ocasiona maciça necrose muscular por compressão, contribui com o aumento de potássio sérico.

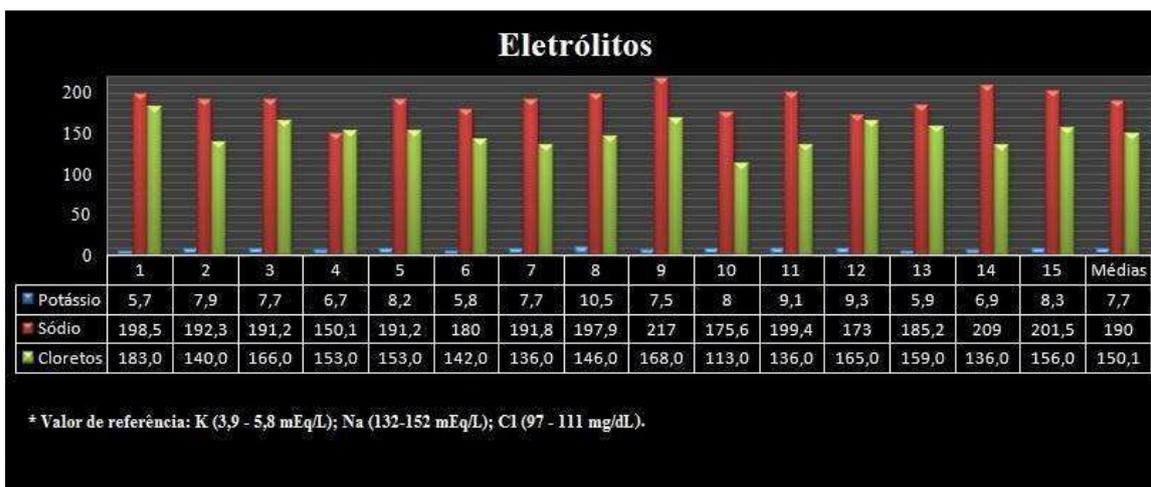


Figura 6 - Nível sérico de potássio, sódio e cloreto em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

Na avaliação da atividade enzimática sérica observou-se que 53,33% dos animais tinham níveis de AST acima dos valores de referência para a espécie (78-132 UI/L) e 100% destes tinham níveis de CK também acima dos valores de referência (4,8 a 12,1 UI/L). (Figura 7 e 8).

De acordo com González et al., (2000) esse aumento acentuado nas concentrações de AST e CK é uma evidência de lesões musculares associada ao decúbito prolongado. A persistente elevação ou progressivo aumento de CK e AST ao longo do tempo indica processo ativo e contínuo de lesão tecidual (SMITH, 2006). O dano muscular é o principal responsável da falta de recuperação na febre do leite e o principal fator que causa a síndrome da vaca caída, pois na presença extenso dano muscular as probabilidades de recuperação diminuem. (GONZÁLEZ et al., 2000)

A atividade sérica da enzima gama-glutamilttransferase em 86,67% (13/15) dos animais estava superior aos valores de referência para bovinos (VR: 6,1 – 24 UI/L). Esta elevação não foi associada a nenhum achado clínico dos animais, suspeitando-se que a mobilização de gordura destes animais, levou a uma sobrecarga hepática e a um aumento discreto da atividade sérica da GGT.

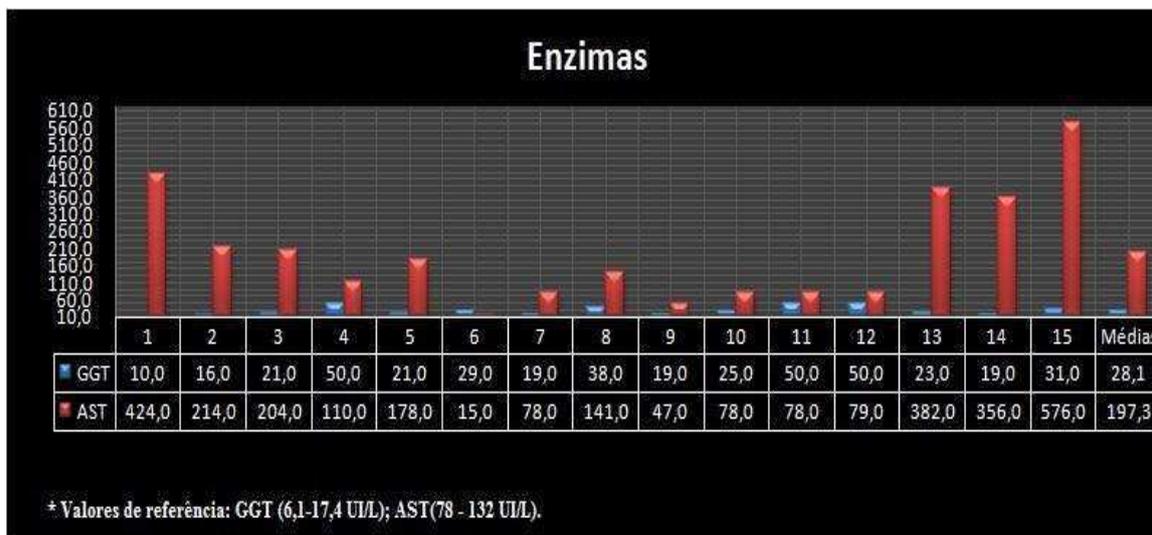


Figura 7 - Atividade sérica das enzimas gama-glutamilttransferase (GGT) e aspartato-aminotransferase (AST) em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

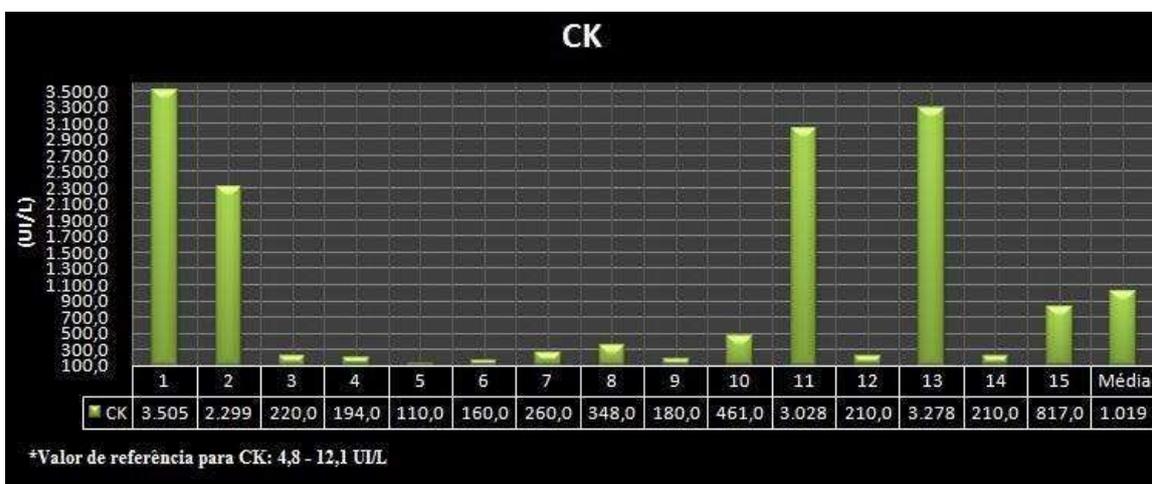


Figura 8 - Atividade sérica da enzima creatina-fosfoquinase (CK) em bovinos acometidos com a síndrome da vaca caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

A concentração sérica de creatinina se mostrou acima dos valores de referência (VR:1 a 2 mg/dl) em 66,7% dos animais (Figura 9). Segundo González et al. (2000) o aumento da creatinina sérica também pode ser visto em casos de lesão muscular contínua. As vacas com alta concentração sérica de creatinina apresentam um mau prognóstico (RADOSTITS et al., 2002).

A uréia se mostrou abaixo dos níveis séricos normais para a espécie, em 73,33% (11/15) dos animais (Figura 9), este resultado pode ser atribuído a dieta deficiente em proteína, pois de acordo com González et al., (2000) a quantidade de uréia no sangue é dependente da relação energia:proteína, valores elevados de uréia indicam um aporte

excessivo de proteínas no rúmen ou deficiência de energia e um aporte deficiente de proteínas está associado a valores diminuídos de uréia.

Déficits de proteína e energia são situações comuns nos animais criados na região semiárida. Quando algum animal entra em decúbito os proprietários naturalmente tentam melhorar a alimentação o animal e passam a fornecer concentrados como farelo de milho e trigo, que são energéticos e, devido ao alto custo dos alimentos protéicos (torta de algodão e soja), estes não são fornecidos.

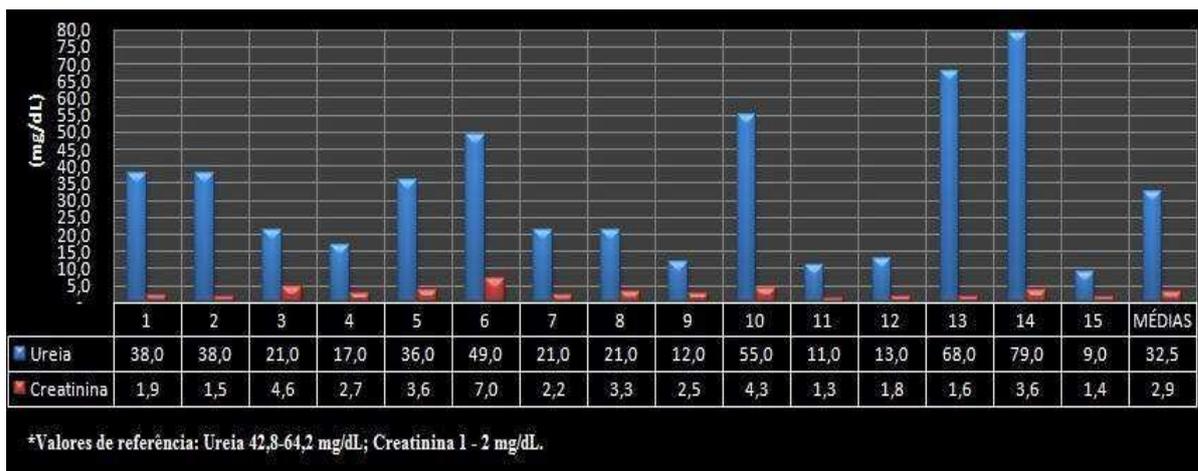


Figura 9 - Concentração sérica de uréia e creatinina em bovinos acometidos com a Síndrome da Vaca Caída, atendidos pelo Hospital Veterinário da UFCG.

5 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos demonstram que diversas condições clínicas estão associadas com a síndrome da vaca caída dentre os animais atendidos no HV da UFCG.

Os procedimentos terapêuticos utilizados nos animais com a síndrome da vaca caída, na propriedade e inclusive no HV, não são satisfatórios, e a medicação utilizada não se adequam as alterações identificadas no perfil bioquímico.

Os déficits de cálcio não se mostram como o único fator para o decúbito dos animais, e sim o completo desarranjo do perfil bioquímico somado com as lesões musculares e nervosas.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos resultados obtidos, é fato que cada animal é um caso distinto, porém alguns fatores como: conforto, hidratação, alimentação e fisioterapia devem ser considerados para auxiliar/minimizar o quadro sendo cruciais para recuperação.

O conforto é fundamental. A mudança do lado do decúbito a cada 3 horas e uma cama alta e fofa (areia, palha ou serragem) minimizam a compressão e conseqüentemente a lesão dos músculos e nervos pela isquemia. A hidratação com solução hidroeletrólítica pode ser substituída apenas por água, levando em consideração que não foi observado quais os déficits de eletrólitos destes animais. A manutenção hídrica destes animais (com a quantidade real que eles necessitam diariamente) já é um fator considerável para a estabilização do quadro clínico e posteriormente um fator crucial para a recuperação dos mesmos. Uma melhoria na alimentação também é fundamental, sendo no caso de bovinos em decúbito, uma suplementação proteica. E por fim, dentro da terapia de suporte a fisioterapia nos membros e o auxílio e estímulo a estação vem também a contribuir no quadro, estimulando a circulação na área e a reabilitação dos músculos e estruturas adjacentes.

O conjunto dos procedimentos terapêuticos utilizados nos animais com a síndrome da vaca caída devem se somar e auxiliar a resposta do organismo animal, para corrigir ou minimizar as alterações identificadas posteriormente no perfil bioquímico.

REFERÊNCIAS

ANDERSON, V. N. **Veterinary gastroenterology**. 2. ed., Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. 873 p.

BARIONI, G. **Influência dos fatores etários e sexuais nos valores séricos de cálcio, fósforo, magnésio, sódio e potássio em bovinos Nelore (Bos indicus, Linnaeus, 1758), criados na região de Botucatu, Estado de São Paulo**. Botucatu, 1999. 86p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 1999.

BEEDE, D. K. Mineral and water nutrition in dairy nutrition management. **Veterinary Clinics of North America**, Food Animal Practice, Philadelphia, v 7, n 2, p 373-390, 1991.

BELLOLI A, ARRIGONI S, GUARNERI D. Approccio clinico dela “Sindrome della vacca a terra”. *Large An Review*. 1:19-24 ;1996.

CÉSAR, D. **Hipocalcemia puerperal**. Montevideo, 2008. Disponível em: <http://www.planagro.com.uy/publicaciones> Revista R 96Hipocalcemia_puerperal. Acesso em: jun. 2012.

DEARO, A.C.O. Fluidoterapia em grande animais. Parte I: Água corpórea, indicações e tipos de fluido. *Revista de Educação continuada do CRMV – SP*, 2001.

DUNCAN, R. J., PRASSE, K. W. **Clinical pathology**. 4 ed. Athens: Iowa State Press, 2003. 450 p.

ELLENBERGER, H. B.; NEWLANDER, J. A.; JONES, C. H., **Calcium and requirements of dairy cows. Weekly balances through lactation and gestation periods**. *Vermont Agricultural Experiment Station*, Burlington, v.342, p.126-128, Jun.1935.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária. A Arte do Diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. 807 p.

FRASER, C.M. **Manual Merck de veterinária: Um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário** 7.ed. São Paulo: Roca, Sistema musculoesquelético. 1996.

GONZÁLEZ, F. H. D. Indicadores sanguíneos do metabolismo mineral em ruminantes. In: GONZÁLEZ, F.H.D., BARCELOS, J., PATIÑO, H.O., RIBEIRO, L.A. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da UFRGS, Cap.3, p.31-51. 2000.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2.ed. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2006. p. 213-226. GONZÁLEZ et al., **Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos**. Porto Alegre,. UFRGS. 2001.

GONZÁLEZ, F.H.D., Scheffer, J.F.S **Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional**. In: González, FH.D., Campos, R. (eds.): *Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil*. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. p.73-89. 2003.

GIUDICE E, GIANESELLA M. Hydro-physiotherapy in the "downer cow" rehabilitation. *Large An Review*. 16:125-131. 2010.

HENDRIX, C. M. **Laboratory procedures for veterinary technicians**. 4.ed Philadelphia : Mosby, 2002, 559 p.

HENRY, P.R. Sodium and chlorine bioavailability. In: AMNERMAN, C.B., BAKER, D.H., LEWIS, A.J. **Bioavailability of nutrients for animals: amino acids, minerals, vitamins**. San Diego : Academic, 1995. p.337-348.

HOFFMANN, W. E., KRAMER, J., MAIN, A. R., TORRES, J. L. **Clinical enzymology in the clinical chemistry of laboratory animals**. New York: Pergamon Press, 1989. 762p.

JACQUES, F. E. S. **TCC: Hipocalcemia puerperal em vacas de leite**, UFRS. Porto Alegre, 2011.

KERR, G. M. **Exames laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2.ed. São Paulo: Roca. 2003, 436 p.

KOLB, E. **Fisiologia Veterinária**. 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976.

KRAMER, J.W., HOFFMANN, W.E. Clinical enzymology. In: KANEKO, J. J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. San Diego: Academic Press, 1997. Cap.12, p.303-315.

MANGUEIRA, JM **Perfil Metabólico de ovinos Santa Inês submetidos a dietas contendo diferentes níveis de Jurema Preta e Faveleira no semiárido.** UFCG. CSTR/UAMV. Curso de Medicina Veterinária, Patos-PB, 2008.

MARQUES, L. C. **Doenças metabólicas na vaca leiteira.** 2001. Monografia (Especialização em Medicina dos Animais de Produção) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina.

MATOS, M S.; MATOS, P F. **Laboratório Clínico Médico Veterinário.** 2.ed., São Paulo: Editora Ateneu, 1995.

McDOWELL, L R. **Minerals in Animal and Human Nutrition.** New York: Academic Press. MEYER, D. J., COLES, H. E., RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinária: interpretação e diagnóstico.** São Paulo: Roca, 1992. 308p.

MEYER, D. J., HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation & diagnosis.** 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2004. 351p.

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

RIET-CORREA, F. et al. (Ed.) **Doenças de Ruminantes e Eqüinos.** São Paulo: Varela, 2001, v. 1, cap.7, p 523 - 525.

RIET-CORREA, F. et al. (Ed.) **Doenças de Ruminantes e Eqüinos.** São Paulo: Varela, 2001, v. 2, cap.7, p 523 - 525.

RUDE, R. K. **Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans.** *Journal of Bone and Mineral Research*, Washington, v.13, p. 749-758, 1998.

SAUBERLICH, H. E., Skala, J. H., Dowdy, R.P. (1981) *Laboratory tests for the assessment of nutritional status.* CRC Press, Inc. Boca Raton, FL, USA.

SMITH, B P in **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais Vol 1** Ed.: Manole, São Paulo, 2006.

UNDERWOOD, E. J. SUTTLE, N. F. **Mineral nutrition of livestock.** 3.ed. London: CABI publishing, 1999. 614p.

WANG, C.; VÉLEZ, J.S.; RISCO, C.A. **Avanços recentes na prevenção da paresia do parto nas vacas leiteiras.** *Compêndio de educação continuada*, São Paulo, v. 1, n.1,p. 63-67, 1996.

WITTWER, F. Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; Barcellos, J. O. J., OSPINA, h.. (eds) **Perfil Metabólico em ruminantes.: seu peso em nutrição e doenças nutricionais.** Porto Alegre: Gráfica Universitária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2000.

WOLFFENBÜTTEL, S. **Nefropatias e distúrbios eletrolíticos em cães.** 2004 Disponível em <http://www.ufrgs.br/bioquimica/index.htm>. Acesso em nov. 2012.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Ficha de acompanhamento e análises bioquímicas.



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

Centro de Saúde e Tecnologia Rural
Hospital Veterinário
Síndrome da Vaca Caída

Análises Clínicas

Nome:	RG:
Raça:	Idade: peso:

Bioquímica

Elementos	Resultados	Parâmetros
Cálcio		mg/dl
Fósforo		mg/dl
Sódio		mEq/l
Potássio		mEq/l
Magnésio		mg/dl
Cloretos		mEq/l
Proteínas Totais		g/dl
CK		U/I
AST		U/I
Glicose		mg/dl
Ureia		mg/dl
Creatinina		mg/dl
Albumina		g/dl

Hemograma

Eritrograma		
Hemácias		
Hemoglobina		
Hematócrito		
VCM		
CHCM		
Leucograma		
Contagem global		
Neutrófilos: Mielócitos	___/___	
Metamielócitos	___/___	
Bastonetes	___/___	
Segmentados	___/___	
Eosinófilos		
Basófilos		
Monócitos		
Linfócitos		
Plaquetograma		
Obs:		

APÊNDICE B – Tabela 1 – Média, Desvio padrão e intervalo de confiança dos elementos avaliados.

	Ca	P	Cloretos	PPT	CK	GGT	AST	Creatinina	Albumina	Fibrinogênio	Ureia	Mg	K	Na
MÉDIAS	8,6	4,7	150,1	8,1	1.019,0	28,1	197,3	2,9	2,7	417,3	32,5	1,5	7,7	190,2
DP	1,9	1,5	17,2	1,8	1.288,2	13	164,3	1,6	0,8	130,7	21,9	0,2	1,4	16,2
Intervalo de Confiança	7,5	3,3	140,6	7,1	305,2	20,8	106,3	2,0	2,3	344,9	20,4	1,4	6,9	181,2
	9,6	4,9	159,6	9,1	1732,2	35,4	288,3	3,8	3,1	489,7	44,6	1,6	8,4	199,2