

NIVAN ANTÔNIO ALVES DA SILVA

**ACHADOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E
ULTRASSONOGRÁFICOS EM BOVINOS ACOMETIDOS
COM RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA**

Garanhuns 2011

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES

NIVAN ANTÔNIO ALVES DA SILVA

ACHADOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E
ULTRASSONOGRÁFICOS EM BOVINOS ACOMETIDOS
COM RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes da Universidade Federal Rural de Pernambuco, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Sanidade e Reprodução de Ruminantes

Orientador: Prof. Dr. José Cláudio de Almeida Souza

Co-orientador: Dr. José Augusto Bastos Afonso

Garanhuns, 2011

Ficha catalográfica
Setor de Processos Técnicos da Biblioteca Setorial UFRPE/UAG

S586a Silva, Nivan Antônio Alves da

Achados epidemiológicos,clínicos e ultrassonográficos
em bovinos acometidos com retículo-pericardite traumática

/ Nivan Antônio Alves da Silva._Garanhuns, 2012.

60 p.

Orientador: José Cláudio de Almeida Souza

CDD: 636.2089607

1. Medicina Veterinária – Bovino de leite
 2. Medicina Veterinária – Digestão
 3. Patologia – Digestão - Bovinos
 4. Reticuloperitonite – Bovino
- I. Souza, José Cláudio de Almeida
II. Título

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE E REPRODUÇÃO DE
RUMINANTES

ACHADOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E ULTRASSONOGRÁFICOS EM
BOVINOS ACOMETIDOS
COM RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA

Dissertação de Mestrado elaborada por
NIVAN ANTÔNIO ALVES DA SILVA

Aprovada em / /2011

BANCA EXAMINADORA

PROF. Dr. JOSÉ CLÁUDIO DE ALMEIDA SOUZA
Orientador - Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE

Prof. Dr. IVAN ROQUE DE BARROS FILHO
Departamento de Medicina Veterinária/UFPR

Dra. CARLA LOPES DE MENDONÇA
Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE

Dr. JOSÉ AUGUSTO BASTOS AFONSO
Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por iluminar meus dias e mostrar das formas mais sutis os melhores caminhos a serem traçados.

Aos meus pais Nivan e Jane, meus irmãos Dimas e Calebe, vocês são minha inspiração e a razão de tudo isso, espero poder orgulhar vocês, obrigado pela paciência e respeito em relação as minhas escolhas, sem o apoio de vocês tudo isso não seria possível.

Aos meus orientadores José Cláudio e José Augusto, obrigado pela oportunidade, pelos ensinamentos, pela confiança e pela amizade no decorrer deste processo.

Ao corpo técnico da Clínica de Bovinos, os doutores, Alexandre, Carla Lopes, Isabel, Janaína, José Augusto, Teles e Nivaldo, mais do que colegas de trabalho, vocês são meus amigos, uma família que está junto todos os dias, sejam eles bons ou ruins, mas sempre juntos, muito obrigado pelo apoio, ajuda, contribuição, ensinamentos, os louros deste trabalho pertencem a todos vocês, obrigado.

A todos os Residentes da Clínica de Bovinos, pela ajuda, pelas dúvidas que estimularam a busca de soluções e de melhorias para o funcionamento do hospital e pelo eterno apoio diário na rotina clínica.

Ao pessoal de apoio da Clínica de Bovinos, tratadores e funcionários, pelo auxílio com os animais e funcionamento da clínica.

Aos meus colegas de mestrado, Rafael, Gislaine, Vânia, Isildo, Leopoldino, Daniel, Andrea, Antônio e Saulo, pelas conversas sem sentido, pelas risadas e principalmente, pelos bons momentos divididos nestes dois anos.

A minha namorada Adriana, por sempre acreditar em mim, pelo apoio, carinho, companheirismo, por respeitar minhas decisões e meus sonhos, pela paciência nas muitas ausências, meu eterno muito obrigado.

Aos animais, que por nossos erros são acometidos por doenças muitas vezes de mau prognóstico e ainda assim nos ensinam a cada dia, espero poder ajudar a amenizar esse sofrimento, muito obrigado.

RESUMO

ACHADOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E ULTRASSONOGRÁFICOS EM BOVINOS ACOMETIDOS COM RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA

O objetivo deste trabalho foi descrever os achados epidemiológicos, clínicos e ultrassonográficos em 24 bovinos acometidos por reticulopericardite traumática. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos por meio das anamneses e exames físicos. Realizou-se o hemograma e dosagens das concentrações de proteína plasmática total e fibrinogênio plasmático. O exame ultrassonográfico foi realizado no antúmero esquerdo sobre a região crânio ventral do tórax e do 4º ao 8º espaço intercostal com um transdutor convexo de 3,5 MHz. Todos os animais acometidos eram fêmeas leiteiras, sendo a maioria lactante, criadas semi-intensivamente, com média de idade de cinco anos. As principais queixas dos proprietários foram diminuição do apetite e produção láctea, sendo diagnosticada principalmente no verão (época seca), com período de evolução da doença variando de um até 30 dias. Os principais achados clínicos encontrados foram relacionados às alterações cardiovasculares como, taquicardia, anormalidades na ausculta cardíaca como abafamento e sons de líquidos, distensão da veia jugular e edemas na região submandibular e barbela. Os principais achados laboratoriais evidenciados foram leucocitose neutrofílica com desvio a esquerda regenerativo e hiperfibrinogenia. Na cavidade torácica, o exame ultrassonográfico revelou variada distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido hipocóico levando ao deslocamento medial do coração, depósitos de fibrina ecogênicos livres no fluído pericárdico e/ou aderidos ao epicárdio e saco pericárdico, efusão pleural hipocóica, deslocando pulmões dorsalmente, massas e filamentos de diferentes ecogênicidades aderidos à pleura. Na cavidade abdominal, as alterações se localizaram principalmente na região crânio ventral, com deslocamento dorsal do retículo. As alterações no contorno reticular se caracterizaram pela presença de massas sem contorno definido hipo ou hiperecóticas, abscessos, filamentos de fibrina, líquido hipocóico ou anaecóico sendo este último evidenciado nos casos de ascite. As contrações reticulares apresentaram alterações quanto à frequência, amplitude ou velocidade sendo evidenciadas de forma isolada ou combinada. As informações obtidas dos dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais foram condizentes com a gravidade da enfermidade, contudo, os achados ultrassonográficos foram determinantes para a confirmação do diagnóstico e determinação do prognóstico dos bovinos acometidos por reticulopericardite traumática.

Palavras chave: Corpo estranho metálico, distúrbio digestivo, reticuloperitonite, ultrassom, vacas de leite.

ABSTRACT

EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL, AND ULTRASOUND FINDINGS IN CATTLE WITH TRAUMATIC PERICARDITIS

The objective of this study was to describe the epidemiological, clinical, and ultrasound findings in 24 cattle affected with traumatic pericarditis. The epidemiological and clinical data were obtained from case histories and physical examinations. Was made the blood count and serum concentrations of total plasma protein and plasma fibrinogen. Ultrasound examination was performed in the left side over the ventral thorax and between the 4th to 8th intercostal spaces with a 3.5 MHz convex transducer. All affected animals were dairy female, mostly nursing, created semi-intensive, with a mean age of five years. The owners were main complaints of decreased appetite and milk production, being diagnosed mainly in the summer (dry season), with periods of disease ranging from one to 30 days. The main clinical findings were related to cardiovascular changes such as tachycardia, abnormalities in cardiac auscultation as muffled sounds and fluid, jugular vein distention and oedema in the submandibular region and brisket. The increase in fibrinogen and a neutrophilic leukocytosis were present in most cases. In the thoracic cavity, the ultrasound revealed distension of the pericardial sac varied by hypoechoic fluid content causing a medial displacement of the heart, fibrin deposits echogenic free fluid in the pericardial and/or adhered to the epicardium and the pericardial sac, hypoechoic pleural effusion, lung displacing dorsally, irregular structures and filaments of different echogenicity adhered to the pleura. In the abdominal cavity, the changes were located mainly in the ventral and cranial with dorsal displacement of the reticulum. Changes in the reticulum contour is characterized by the presence of masses irregular hypo-or hyperechoic, abscesses, fibrin strands, hypoechoic fluid or anaecóico latter being evidenced in cases of ascites. Reticular contractions showed disorders in the frequency, amplitude or speed being evidenced in isolation or combined. The interaction of information obtained from epidemiological, clinical and laboratory findings, coupled with the sonographic findings were sufficient for the diagnosis and prognosis of cattle suffering from traumatic pericarditis.

Key Words: Reticuloperitonitis, ultrasound, metallic foreign body, digestive disorder, dairy cows.

LISTA DE FIGURAS

- Figura A:** Esquemática das sequelas da perfuração reticular por corpos estranhos metálicos..... **18**
- Figura 01 (A e B):** (A) Bovino acometido por retículo-pericardite traumática apresentando edema de barbela (peito) e na região abdominal. Notar abdução dos cotovelos. (B) Bovino em estação sendo preparado para exame ultrassonográfico..... **56**
- Figura 02 (A e B):** (A) Imagem ultrassonográfica da região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com depósitos ecogênicos aderidos a sua serosa e massa ecogênica irregular caudal ao retículo e ventral ao rúmen. (B) Peritonite fibrinosa com aderências entre rúmen, abomaso e retículo **56**
- Figura 03 (A e B):** (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se coração deslocado da parede torácica, com efusão anaecóica no saco pericárdico e depósitos ecogênicos aderidos ao epicárdio e ao pericárdio. (B) Pericardite serofibrinosa..... **56**
- Figura 04 (A e B):** (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se coração deslocado da parede torácica, com efusão hipocóica no saco pericárdico com depósitos e filamentos ecogênicos aderidos ao epicárdio e livres na efusão do saco pericárdico. (B) Coração recoberto por material fibrinoso..... **57**
- Figura 05 (A e B):** (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se grande quantidade de efusão ecogênica, dificultando a visualização cardíaca. Notar saco pericárdico espessado. (B) Saco pericárdico com intensa distensão (± 30 cm) ocupando praticamente toda a cavidade torácica..... **57**
- Figura 06 (A e B):** (A) Região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com depósitos ecogênicos aderidos a sua serosa e adjacentes e a presença de abscesso cranio ventral. Notar que na cavidade torácica já é possível

visualizar saco pericárdico distendido. **(B)** Peritonite fibrosa localizada na porção cranial do abdomen, com aderências entre os órgãos..... **57**

Figura 07 (A e B): **(A)** Região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com líquido anaecóico na cavidade abdominal (ascite). **(B)** Imagem do 8º espaço intercostal na altura do cotovelo, observando-se porção distal do baço circundado por efusão anaecóica e presença de efusão anaecóica na cavidade torácica..... **58**

Figura 08: Imagem do 6º espaço intercostal na altura do cotovelo, observando-se líquido anaecóico na cavidade torácica e efusão pleural, com filamentos hiperecóticos (fibrina e aderências)..... **58**

LISTA DE QUADROS

Quadro 01:	Principais achados clínicos identificados em bovinos (n=23) acometidos por reticulopericardite traumática.....	52
Quadro 02:	Principais achados cardiovasculares em bovinos (n=23) acometidos por reticulopericardite traumática.....	53
Quadro 03:	Valores hematológicos, proteína plasmática total e fibrinogênio plasmático de bovinos (n=23) acometidos por reticulopericardite traumática.....	53
Quadro 04:	Principais achados ultrassonográficos da região crânio-ventral do tórax de bovinos (n=21) acometidos por reticulopericardite traumática.....	54
Quadro 05:	Principais achados ultrassonográficos encontrados entre o 4º e 6º espaço intercostal esquerdo de bovinos (n=21) acometidos por reticulopericardite traumática.....	54
Quadro 06:	Principais achados necroscópicos em bovinos (n=12) acometidos por reticulopericardites traumáticas.....	55
Quadro 07:	Localização de 19 corpos estranhos metálicos (CEM) encontrados em bovinos (n=12) acometidos por reticulopericardite traumática.....	55

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS.....	IV
RESUMO.....	V
ABSTRACT.....	VI
LISTA DE FIGURAS.....	VII
LISTA DE QUADROS.....	IX
1. INTRODUÇÃO.....	12
2. OBJETIVOS.....	15
2.1. Objetivo Geral.....	15
2.2. Objetivos Específicos.....	15
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	16
3.1. Definição.....	16
3.2. Epidemiologia.....	16
3.3. Diagnóstico clínico das reticuloperitonites traumáticas.....	19
3.4. Achados clínicos da pericardite traumática.....	22
3.5. Achados Laboratoriais.....	24
3.6. Ultrassonografia.....	26
3.7. Exame ultrassonográfico do retículo e áreas adjacentes.....	28
3.8. Exame ultrassonográfico nas reticuloperitonites traumáticas.....	30
3.8.1. Alterações no contorno reticular e nas áreas adjacentes.....	30
3.9. Reticulopericardite traumática.....	31
3.9.1. Exame ultrassonográfico do coração.....	32
3.9.2. Alterações no exame ultrassonográfico cardíaco.....	32
3.10. Fisiopatogenia.....	33
3.10.1. Achados de necropsia.....	34
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
5. ARTIGO CIENTÍFICO.....	43
INTRODUÇÃO.....	44
MATERIAL E MÉTODOS.....	44
RESULTADOS.....	45
Resultados epidemiológicos.....	45
Resultados clínicos.....	45
Resultados laboratoriais.....	46
Resultados ultrassonográficos.....	46
Resultados necroscópicos.....	46
DISCUSSÃO.....	47
CONCLUSÕES.....	49
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49

LEGENDA DAS FIGURAS.....	51
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	59
7. ANEXOS.....	60

1. INTRODUÇÃO

O avanço tecnológico nas áreas da genética, nutrição e sanidade animal, levou à melhoria dos sistemas de produção agropecuários aprimorando a qualidade dos rebanhos bovinos, entretanto, razões econômicas têm forçado este complexo processo produtivo ao extremo, principalmente no caráter nutricional, com intuito de explorar ao máximo os alimentos de alta qualidade os quais são fornecidos em quantidades elevadas. Conseqüentemente, a manipulação deste componente tem causado transtornos digestivos com certa frequência e gravidade que comprometem o metabolismo produtivo. A ocorrência destes distúrbios chega a representar 18% de todos os casos atendidos na Clínica de Bovinos/UFRPE, Campus Garanhuns (CBG) (AFONSO, 2005) e destes, a reticuloperitonite traumática (RPT) representa cerca de 20% (SOUZA e AFONSO, 2009).

A RPT resulta da ingestão de corpos estranhos metálicos (CEM) e pontiagudos na alimentação, com perfuração da parede do retículo, atingindo o peritônio, desencadeando um processo inflamatório local ou generalizado (WARD e DUCHARME, 1994; JONES et al., 2000; BORGES e CUNHA, 2007) e, podem ser encontrados na maioria dos casos alojados no retículo (MARQUES et al., 1990; FARROW, 1999; JONES et al., 2000; REBHUN, 2000; GUARD, 2002; RAMPRABHU et al., 2002a; BORGES e CUNHA, 2007). Nos bovinos as contrações reticulares são necessárias para o transporte do alimento através dos pré-estômagos e as enfermidades como a RPT, que comprometem a motilidade reticular, podem desencadear distúrbios digestivos (BRAUN e GOTZ, 1994).

A principal sequela das RPT(s) é a reticulopericardite traumática (PT), a qual ocorre quando o CEM se direciona crânio ventralmente ao retículo, atingindo diafragma e saco pericárdico, trazendo grandes transtornos clínicos, comprometendo a viabilidade econômica dos bovinos acometidos (ROTH e KING, 1991; BRAUN et al., 2007). É uma doença economicamente importante devido à grande perda de produção leiteira e alta taxa de mortalidade (MARQUES et al., 1990; GUARD, 2002; BORGES e CUNHA, 2007; RADOSTITS et al., 2007; HARVEY, 2008).

A ocorrência da PT é variável conforme a região podendo ser pouca ou muito frequente (BORGES e CUNHA 2007). Os bovinos adultos de aptidão leiteira são os mais acometidos devido à sua maior exposição aos fatores predisponentes, no entanto,

esporadicamente podem ser acometidos outras espécies de ruminantes e animais mais jovens, sendo a enfermidade muito comum em animais que recebem alimentos picados e concentrados, e também naqueles que ficam próximos a cercas em reparo, currais ou próximo aos cochos (JONES et al., 2000; RADOSTITS et al., 2007; HARVEY, 2008), aos depósitos de arame e pregos e nos que se alimentam em lixões (BORGES e CUNHA, 2007). Segundo Gröhn e Bruss (1990) a incidência desta enfermidade durante a lactação no gado leiteiro pode alcançar índices de 0,6%.

O diagnóstico da PT baseia-se no histórico e sinais clínicos, como anorexia, diminuição na produção de leite, febre, dorso arqueado, ausência de ruminação, diminuição das contrações ruminais, fezes secas e sinais de dor abdominal, além de alterações no perfil hematológico, porém nos casos crônicos esses sinais nem sempre são tão evidentes (MARQUES et al., 1990; GUARD, 2002; BRAUN et al., 2003; BORGES e CUNHA 2007; GOKCE et al., 2007; RODOSTITS et al., 2007 ; HARVEY, 2008).

O retículo não pode ser inspecionado ou palpado externamente, e suas contrações não podem ser avaliadas por meio da auscultação em virtude do seu posicionamento predominantemente cranial na cavidade abdominal, ficando encoberto pelas costelas e esterno e devido à tensão da parede abdominal existente em torno da cartilagem xifoide. (DIRKSEN et al., 1993). Para a identificação do CEM, dentro ou fora do retículo, o exame radiológico é o mais apropriado (BRAUN et al., 1993a; BRAUN et al., 1994; GUARD, 2002), contudo, segundo Borges e Cunha (2007) de modo geral no Brasil, não se dispõe de aparelhos potentes para tal procedimento.

A ultrassonografia é um instrumento ideal recomendado como método de diagnóstico em bovinos com RPT e PT (KUROSAWA et al., 1991; BRAUN, 1997; BRAUN, 2003). Trata-se de um método de diagnóstico por imagem não invasivo e seguro que fornece informações sobre a arquitetura interna dos órgãos em estudo (AUGUSTO e PACHALY, 2000). Baseia-se na emissão de ondas sonoras com frequência superior a 2000 ciclos por segundo (ultrassom). Essas ondas quando encontram um obstáculo são refletidas pelos tecidos em forma de ecos, que são captados de volta e processados para a formação da imagem. De acordo com a natureza de absorver ou refletir os feixes sonoros, os tecidos são caracterizados através de uma escala de cinza, que varia do branco (hiperecótico, dos tecidos duros) ao preto (anaecótico, característico dos líquidos). As fases intermediárias são representadas pela cor cinza e definidas como hipoecóticas de maior ou menor intensidade

(MOURA e MERKET, 1996; AUGUSTO e PACHALY, 2000; RODRIGUES e RODRIGUES, 2009).

O ultrassom promove exata informação sobre contorno do retículo e de sua motilidade (BRAUN et al., 1993b; BRAUN, 1997 HARVEY, 2008). Nos casos de RPT e PT são encontradas alterações no contorno do retículo e áreas adjacentes, e a natureza e extensão dessas alterações podem ser descritas precisamente (BRAUN et al., 1993b; BRAUN et al., 1994; BRAUN, 1997 BRAUN et al., 2007; HARVEY, 2008). Especificamente nos casos de PT podem ser observadas efusões pericárdicas e pleurais, depósitos fibrinosos aderidos ao saco pericárdico e ao coração, e abscessos na cavidade torácica (BRAUN et al., 2007). A velocidade da contração reticular poderá ser normal ou acentuadamente reduzida (BRAUN et al., 1994; BRAUN et al 1998; BRAUN, 2003, BRAUN, et al., 2007). Em vários estudos os achados ultrassonográficos foram confirmados posteriormente durante a laparotomia ou nas necropsias (BRAUN et al., 1993b).

Outros exames complementares são necessários e representam um grande auxílio no diagnóstico da enfermidade, como exame hematológico, análise de líquido peritoneal e pericárdico, a determinação do fibrinogênio plasmático, análise de fluido ruminal (FUBINI et al., 1990; BRAUN et al., 1993a; REHAGE et al., 1995; REBHUN, 2000; GUARD, 2002 ; BRAUN et al., 2003; GOKCE et, al., 2007; RADOSTITS et al., 2007) e os diagnósticos por imagem como radiografia do tórax e região reticular e a ultrassonografia torácica (HARVEY, 2008).

Devido à gravidade, ao impacto econômico que representa na pecuária, principalmente leiteira, e, escassez de informações relativas à reticulopericardite traumática em bovinos e sua ocorrência nesta região, o presente trabalho objetiva realizar um estudo retrospectivo de 24 bovinos acometidos pela enfermidade, fornecendo informações epidemiológicas, clínicas e laboratoriais, além de avaliar o uso de um recurso tecnológico, a ultrassonografia, no diagnóstico da reticulopericardite traumática em bovinos, difundindo conhecimento técnico para propagação do uso desta técnica.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

Realizar um estudo retrospectivo caracterizando os principais achados clínicos, epidemiológicos, ultrassonográficos e necroscópicos observados em bovinos acometidos com pericardite traumática atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE, no período de janeiro de 2009 a julho de 2011.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Caracterizar os principais fatores epidemiológicos relacionados à ocorrência da pericardite traumática, como sistema de criação, tipo de manejo, alimentação, idade, raça, sexo, estado gestacional e sazonalidade.

Avaliar os principais achados clínicos (comportamento, temperatura, frequências cardíacas e respiratórias, apetite, motilidade ruminal, entre outros) bem como o perfil hematológico dos animais acometidos pela pericardite traumática.

Avaliar os achados necroscópicos relacionados à enfermidade.

Estabelecer um padrão de imagens, por meio do exame ultrassonográfico, que caracterize a reticulopericardite traumática.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. DEFINIÇÃO

A PT é a enfermidade que acomete o saco pericárdico mais comum em bovinos, geralmente secundário a perfuração por corpos estranhos metálicos oriundos dos pré-estômagos, levando a formação de exsudato no interior do saco pericárdico, o qual consiste de uma efusão purulenta com quantidades variadas de fibrina a qual pode estar livre ou aderida ao epicárdio (GUARD, 2002; BORGES e CUNHA 2007). A doença apresenta grande importância econômica em virtude das perdas de produção leiteira e alta taxa de mortalidade (MARQUES et al., 1990; RADOSTITS et al., 2007; HARVEY, 2008).

3.2. EPIDEMIOLOGIA

O município de Garanhuns está localizado na mais importante bacia leiteira do Estado de Pernambuco e da região do Nordeste. As particularidades da região dominada pelo Semiárido forçam a utilização de alternativas para alimentação dos bovinos leiteiros, como subprodutos da indústria (cevada, casca de mandioca, entre outros), favorecendo o surgimento de distúrbios digestivos, incluindo as RPT(s). A CBG, situada neste município, atende cerca de 450 bovinos anualmente, em sua maioria com aptidão leiteira, cujos distúrbios digestivos representam 18% do total de casos atendidos, e destes, a RPT chega a representar 20% do total (AFONSO, 2005). Em outro estudo, na província de Kars, Turquia, as RPT(s) representaram 19,49% do total de animais atendidos no hospital veterinário (KARADEMIR, 2001) e posteriormente, em estudo mais elaborado e com amostra representativa da localidade, a RPT representou 4,99% na região (KARADEMIR e ATALAN, 2003). Sessenta casos fatais de RPT representaram 3% do total de bovinos adultos examinados na faculdade de medicina veterinária do estado de Nova York no intervalo de oito anos, e destes foram identificados 40 casos de PT (ROTH e KING, 1991). Apesar de ser uma enfermidade bastante conhecida, sua ocorrência ainda é alta em diversas partes do mundo.

Os bovinos por não possuírem um discernimento oral adequado, e por serem pouco seletivos (BRAUN et al., 1993a; JONES et al., 2000; MARTINS et al., 2004) não conseguem diferenciar objetos metálicos nas misturas alimentares fornecidas (REBHUN, 2000) e são vítimas de distúrbios digestivos, entre eles, a RPT, uma das principais e mais antigas doenças dos pré-estômagos em animais adultos, porém com uma ocorrência alarmante em virtude das práticas modernas de manejo (BRAUN et al., 1993b; BRAUN e GOTZ, 1994; REBHUN, 2000). Os bovinos são mais acometidos que pequenos ruminantes em virtude dos primeiros usarem pouco os lábios para apreenderem os alimentos e pelo maior consumo de rações trituradas (REBHUN, 2000; OMIDI, 2008).

A consequência da ingestão de corpos estranhos irá variar de acordo com a natureza destes, segundo Dirksen et al., (2005), a conformação anatômica/funcional, forma e tamanho do corpo estranho, assim como a relação de espaço e pressão da cavidade abdominal podem influenciar no desencadeamento da RPT e PT. Em um estudo realizado no estado de São Paulo/Brasil no intervalo de dez anos, foram encontrados no retículo e rúmen, em ordem de importância decrescente: ossos de tamanhos variados, pedras, pedaços de madeira, cascas de árvores e galhos secos, fragmentos de vidro e pequenos objetos metálicos como pregos, arames e fragmentos de lata. (MARTINS et al., 2004). A utilização de detectores de metais na província de Kars, Turquia, evidenciou que 29,34% dos animais apresentavam algum tipo de metal nos pré-estômagos (KARADEMIR e ATALAN, 2003).

O direcionamento do CEM nos casos de RPT poderá desencadear diferentes sequelas, (Figura 1) que interferem de inúmeras formas na viabilidade econômica dos bovinos acometidos, sendo a PT a de maior ocorrência, e em virtude da gravidade de suas lesões, pode ser considerada a mais prejudicial para a vida produtiva do bovino (ROTH e KING, 1991, BRAUN et al., 2007).

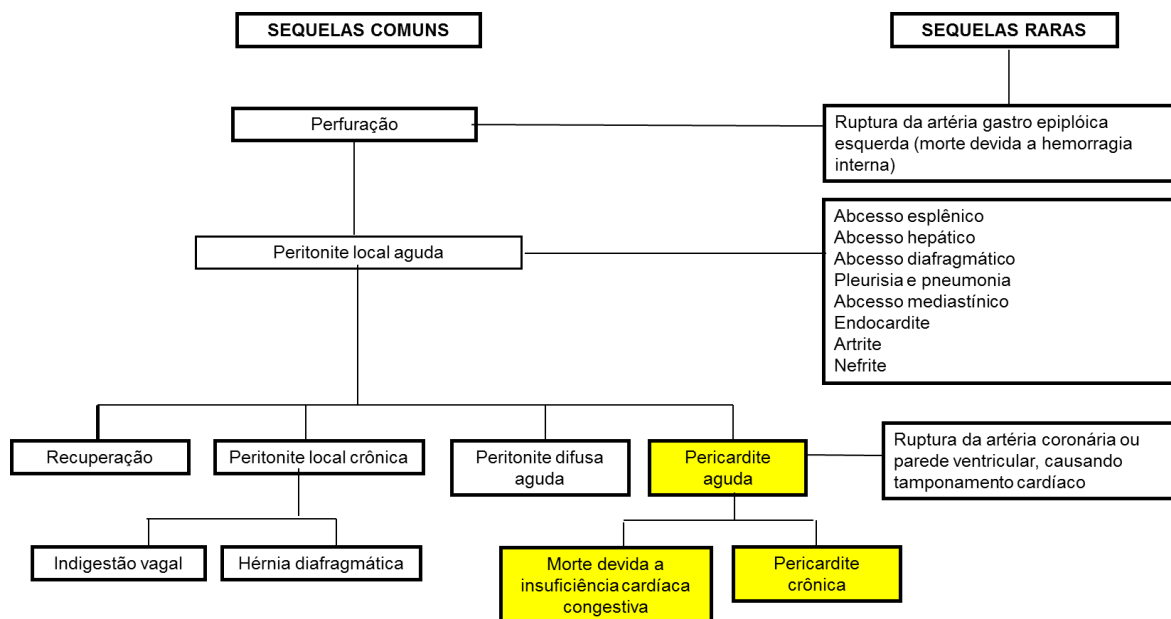


Figura A: Esquematização das sequelas da perfuração reticular por corpos estranhos metálicos, segundo Radostits e colaboradores (2007).

A doença não é exclusiva de animais adultos, mas pode acometer principalmente bovinos com mais de dois anos de idade (ROTH e KING, 1991; BORGES e CUNHA 2007), porém Rebhun (2000) cita que as PT(s), atingem principalmente novilhas e vacas com mais de um ano de idade. Não existe maior suscetibilidade referente a sexo, raça ou idade, porém, em virtude do longo período produtivo e ao manejo intensivo, vacas leiteiras estão mais sujeitas ao consumo de CEM. Foi constatado em um estudo, que a idade dos animais acometidos variou de 1 a 13 anos e a duração clínica desde a morte súbita até os quatro meses (ROTH e KING, 1991).

O risco da doença aumenta no final da gestação, ocorrendo, segundo Ward e Ducharme (1994), Jones et al., (2000) e Rebhun (2000), grande pressão do útero sobre a cavidade abdominal, podendo facilitar a perfuração do retículo pelo corpo estranho, sendo assim, merece maior atenção nesse período. Entretanto Radostits et al., (2007) relatam que em média a enfermidade ocorreu 113 dias após o parto, não considerando o mesmo como fator de risco. Reef e Mcguirk (2006) citam que a pericardite traumática não é rara, porém representa menos de 10% dos casos de RPT em bovinos.

A RPT ocorre principalmente em animais estabulados, devido à proximidade a locais sujos, restos de obra e depósitos de arames e pregos. Construção e reparos de cercas

próximos aos locais de estabulação, também estão envolvidos na ingestão de arames e pregos. Em sua maioria, os casos são esporádicos, mas surtos podem ocorrer quando cabos multifilamentares são cortados e ensilados junto com as forragens pelas ceifadeiras (GUARD, 2002; BRAUN et al., 2009). Os arames normalmente variam de 5 a 15 cm e tendem a ser ligeiramente curvos ou com um gancho na extremidade. Após a ingestão, a perfuração ocorrerá de forma aleatória, contudo, situações em que comprimam fisicamente o retículo, como gestação avançada ou tenesmo, podem aumentar a pressão abdominal, aumentando os riscos da perfuração (REBHUN, 2000).

3.3. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DAS RETICULOPERITONITES TRAUMATICAS

Normalmente o retículo se contrai a cada 40 a 60 segundos, em duas fases interrompidas por uma breve pausa (primeiro parcial e depois completa), as quais não são distinguíveis através da auscultação; essas contrações determinam o início e o fim do ciclo de motilidade pró-ventricular. Geralmente as contrações reticulares são mais intensas e frequentes após a alimentação e durante a ruminação (CONSTABLE et al., 1990; DIRKSEN et al., 1993; BRAUN e RAUCH, 2008). O ciclo primário de contrações rúmen-reticulares tem por objetivo realizar a mistura dos alimentos nos pré-estômagos, sendo esse ciclo usualmente iniciado pela contração bifásica reticular. A primeira contração reticular força a ingesta dorsal e caudal e posteriormente a segunda contração, de maior intensidade, força o conteúdo para o rúmen. Em seguida ocorre a contração do saco dorsal do rúmen enquanto ocorre o relaxamento do saco ventral, movendo a ingesta ventralmente. Na sequência, as contrações dos sacos ventrais, forçam a ingesta para o retículo e saco cranial, e após curto período, o ciclo se inicia. (CONSTABLE et al., 1990). O Comprometimento das contrações reticulares, como nos casos de RPT, afeta toda a dinâmica digestiva (DIRKSEN et al., 1993).

O diagnóstico da RPT aguda baseia-se no histórico e sinais clínicos, como ansiedade, anorexia, diminuição da produção de leite, febre, dorso arqueado, ausência de ruminação, diminuição da contração ruminal, relutância em se movimentar, fezes secas ou mal digeridas (partículas maiores que um cm), tensão abdominal aumentada e sinais de dor abdominal, porém nos casos crônicos esses sinais nem sempre são tão evidentes (MARQUES et al., 1990; BRAUN et al., 1993b; GUARD, 2002; BRAUN et al., 2003;

BORGES e CUNHA 2007; GOKCE 2007; RODOSTITS et al. 2007; HARVEY, 2008; GHANEM, 2010). O aumento na quantidade desses achados está diretamente ligado a maior probabilidade do diagnóstico clínico de RPT (BRAUN et al., 1993b).

Geralmente os sinais típicos desaparecem no 1º ou 2º dia tornando o diagnóstico clínico mais difícil (REEF e MCGUIRK, 2006), fazendo-se necessário o uso de exames complementares, como análise laboratorial, abdominocentese, detectores de metal, laparotomia exploratória, laparoscopia e radiografia do retículo (BRAUN et al., 1993b; REBHUN, 2000; BORGES e CUNHA 2007). Aderências fibrosas encontradas na necropsia sugerem que os sinais iniciais são difíceis de reconhecer e na maioria dos casos, leva semanas ou meses para detectar anomalias que devem ser observados, sendo que os sinais clínicos mais severos observados entre sete e 10 dias. Os principais sinais clínicos observados foram queda na produção leiteira (68%), anorexia e perda de peso (60%), temperatura elevada (28%), dor abdominal (30%), atonia ruinal (22%) e apátia (18%) (ROTH e KING., 1991).

O exame físico do retículo é comprometido em virtude do seu posicionamento anatômico, predominantemente cranial na cavidade abdominal, ficando protegido pelo gradil costal e ventralmente pela cartilagem xifoide, comprometendo dessa forma, sua inspeção, palpação e avaliação de suas contrações através da auscultação (DIRKSEN et al., 1993). Existem métodos não invasivos (percussão, auscultação, provas de dor, detectores de metais, radiografia e mensuração da atividade mioelétrica do retículo) (BRAUN e GOTZ, 1994) e invasivos (laparoscopia, laparotomia e ruminotomia) (BRAUN e GOTZ, 1994; WARD e DUCHARME 1994; GOKCE, 2007; HARVEY, 2008), porém, essas técnicas não são completamente satisfatórias e os métodos para avaliar a motilidade reticular são caros e inviáveis na utilização clínica (BRAUN e GOTZ, 1994).

As “provas de dor por corpo estranho” testam a existência de maior sensibilidade no folheto parietal do peritônio, próximo à região reticular, que em geral é provocada por RPT, fazendo com que o animal emita um gemido vocal e breve, porém, reações à dor similares também podem ser observadas em casos de doenças hepáticas, no omaso, abomaso ou doenças pulmonares (DIRKSEN et al., 1993).

Em 26 casos de RPT, 16 animais foram positivos em pelo menos um das provas de dor (BRAUN et al., 1993b), enquanto que em 28 casos de PT, apenas dois animais apresentaram resultado negativo em todas as provas. Os sinais de dor foram caracterizados

por bruxismo, tremores musculares e gemidos espontâneos (BRAUN et al., 2007). Já em cinco casos de RPT com formação de abscessos reticulares, todos apresentaram pelo menos uma das provas dolorosas positivas (BRAUN et al., 1998). Essas divergências podem ocorrer, pois o gemido é mais perceptível em processos agudos do que em crônicos, nos quais a dor pode estar diminuída e o gemido será discreto ou ausente (DIRSEN et al., 1993; GUARD, 2002).

A febre normalmente é observada nos casos agudos e mais graves de PT, porém, vários estudos mostram que sua ausência não descartará a existência da enfermidade (REBHUN, 2000; GUARD, 2002; BORGES e CUNHA 2007; BRAUN et al., 2007). Dirksen et al., (1993) informam que pode haver pouca ou nenhuma febre durante casos de peritonites ou pericardites. Foi observado que em 28 casos de PT, 12 animais com graves e extensas lesões não apresentaram febre (BRAUN et al., 2007). Isso pode ocorrer em virtude de que em casos crônicos os animais não apresentam os típicos sinais clínicos devendo ser consideradas outras enfermidades como diagnóstico diferencial (BRAUN et al., 1993b). Em cinco animais com abscessos reticulares causados por CEM, quatro animais apresentaram temperatura entre 39,2°C e 40,8°C (BRAUN et al., 1998).

Em um estudo sobre RPT, foi evidenciado que a plenitude ruminal encontrava-se normal apenas em dois animais, sendo reduzida em 17 e aumentada em sete bovinos. Todos os animais apresentavam redução ou ausência de motilidade ruminal com sete vacas apresentando timpania (BRAUN et al., 1993b). Em outro relato foi observado que cinco animais com abscessos reticulares demonstraram redução severa ou ausência de dinâmica de rúmen e nestes foi identificado pelo menos uma das provas dolorosas positivas (BRAUN et al., 1998).

As alterações posturais nem sempre são facilmente detectadas, contudo, algumas são características da doença, como o dorso arqueado e abdômen tenso, sinais estes, também comuns a animais acometidos por peritonite. Membros torácicos afastados do tronco, com abdução dos cotovelos, são característicos de doenças no pericárdio e pulmões, animais com cabeça e pescoço esticados e abaixados, às vezes com projeção da língua, são sinais de distúrbios de faringe, esôfago (obstruções) ou do sistema respiratório. Vacas com cauda elevada podem indicar uma condição dolorosa, como lesões no reto, ânus ou sistema geniturinário. Animais muito doentes podem apoiar a cabeça, ficar em decúbito com a cabeça voltada para o peito, sugerindo estado comatoso. O animal deitado,

em decúbito lateral com opistótomo, pode significar lesão no sistema nervoso central (DIRSEN et al., 1993).

Em 28 casos de PT, dois animais apresentaram cifose, dois com lordose e seis mantinham os membros torácicos afastados com abdução dos cotovelos (BRAUN et al., 2007); em 26 casos de RPT 14 apresentavam cifose, 16 tensão abdominal aumentada (BRAUN et al., 1993b), e todos os animais apresentaram algum tipo de alteração comportamental (BRAUN et al., 1993b; BRAUN et al., 2007). Em cinco casos de RPT com formação de abscessos próximos ao retículo, todos os pacientes apresentaram distúrbios de comportamento e postura, entre eles apatia, bruxismo, cifose, tensão abdominal aumentada, orelhas caídas e gemidos ao serem forçados a se levantar e/ou locomover (BRAUN, et al., 1998).

3.4. ACHADOS CLÍNICOS DA PERICARDITE TRAUMÁTICA

Nas pericardites traumáticas a apresentação clínica irá variar de acordo com o volume e velocidade de formação da efusão pericárdica (REEF e MCGUIRK, 2006). O diagnóstico clínico foi possível em 15 de 28 bovinos, onde os principais achados foram taquicardia, distensão das veias jugulares e abafamento dos sons cardíacos, porém, com a repetição diária dos exames clínicos, o diagnóstico aumentou para 19 animais (BRAUN, et al., 2007).

Os sinais clínicos inespecíficos de febre, anorexia, depressão ou perda de peso podem ser as queixas principais, porém, frequentemente estase venosa, pulso jugular, taquipnéia, dor abdominal, com postura anormal caracterizada por abdução dos cotovelos, grunhido expiratório espontâneo ou induzido, relutância em se movimentar ou preferência de ficar em estação com os membros torácicos elevados (REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN, et al., 2007).

Braun et al. (2007), observaram que em 28 casos de pericardite, 23 animais apresentavam diminuição do apetite, os movimentos respiratórios estavam aumentados (normalidade de 20 a 30 movimentos respiratórios) em 17 pacientes, 16 e sete animais apresentavam hipomotilidade e atonia ruminal, respectivamente. Neste mesmo estudo, apenas dois casos não apresentaram nenhum dos testes dolorosos positivos.

Casos de PT geralmente apresentam frequências cardíacas acima de 90 e 100 bpm (batimentos por minuto) (REBHUN, 2000; GUARD, 2002; BORGES e CUNHA 2007), porém, Braun et al. (2007) evidenciaram que frequências acima de 80 bpm já eram consideradas significativas no diagnóstico da PT. Essas diferenças se devem aos diversos níveis de severidade e cronicidade da doença. Conforme ocorre o aumento de fluído dentro do saco pericárdico, comprimindo o coração, diferentes graus de taquicardia e distensão venosa serão poderão ser observados (BRAUN et al., 2007; RADOSTITIS et al., 2007).

A formação de efusão dentro do pericárdio poderá causar alterações na ausculta cardíaca como abafamento, som de líquido, salpicos e crepitações grossas (DIRKSEN et al., 2005; REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2007; RADOSTITIS et al., 2007), devendo-se levar em conta como diagnóstico diferencial as efusões pleurais, (BRAUN et al., 2007; RADOSTITIS et al., 2007). Sons como “esguichos” ou semelhantes ao “ruído de máquina de lavar” podem ser audíveis no campo cardíaco e resultam da formação de líquido e gás, indicando a presença de organismos anaeróbicos, o que agrava o prognóstico. Esses sons contribuem na diferenciação da pericardite de neoplasias cardíaca ou de outras causas de insuficiência cardíaca congestiva. Os sons pulmonares podem estar mais abafados nas porções ventrais do tórax em virtude da distensão do saco pericárdico, e nas porções dorsais pode apresentar uma maior intensidade (REEF e MCGUIRK, 2006).

As mucosas podem estar congestionadas e com tempo de preenchimento capilar aumentado (REEF e MCGUIRK, 2006) e devido a compressão da efusão sobre o coração, levando a uma insuficiência cardíaca congestiva direita, geralmente observamos distensão das veias jugulares (DIRKSEN et al., 2005; REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2007; RADOSTITIS et al., 2007; GHANEM, 2010), edema submandibular, de barbela e cranial ao úbere (BRAUN et al., 2007; GHANEM, 2010). Foi constatado em estudo com 28 casos de PT, que a maioria de animais apresentavam distensão de ambas as veias jugulares com 15 apresentando edema submandibular, de barbela ou na região umbilical (BRAUN et al., 2007).

3.5. ACHADOS LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais podem ser utilizados como ferramentas auxiliares de diagnóstico. A contagem e distribuição leucocitária, proteínas plasmática total (PPT) e fibrinogênio plasmático (FP) podem estar normais nas fases iniciais da doença, porém geralmente revelam leucocitose neutrofílica e aumento dos níveis de fibrinogênio e globulina (GUARD, 2002; REEF e MCGUIRK, 2006). As alterações do hemograma irão variar de acordo com o estágio da doença, podendo revelar um processo infeccioso agudo ou crônico (GUARD, 2002).

Na avaliação da série vermelha em bovinos acometidos por PT, Braun et al., (2007) evidenciaram na maioria das vacas que os valores do hematócrito (Ht) se encontravam alterados na maioria dos animais, sendo dois com elevação e sete com diminuição do Ht. Em um estudo comparativo, se verificou que os animais com RPT e PT apresentaram o Ht elevado e valores na contagem total de hemácias e na concentração de hemoglobina inferiores aos observados em animais sadios do grupo controle. Estes fatos foram atribuídos aos diferentes graus de desidratação em que os animais se encontravam devido à perda de líquidos causada pela diminuição no consumo de água e de alimentos. A anemia foi atribuída à perda de sangue ocorrida durante a penetração do CEM no retículo, diafragma e/ou saco pericárdico ou devido ao processo inflamatório crônico (GHANEM, 2010).

A interpretação da resposta leucocitária em bovinos é um componente essencial para o diagnóstico, monitoramento e determinação do prognóstico das doenças, porém, um único leucograma raramente será diagnóstico para uma condição específica. Geralmente, bovinos adultos sadios possuem uma menor proporção de neutrófilos em relação aos linfócitos (N:L). Nas primeiras 24-48 horas em um processo inflamatório agudo, será evidenciada uma marcante neutropenia, devido à migração das células para o local da lesão e a lenta mobilização das mesmas a partir da medula óssea. Em cerca de 24 horas após a injúria inicial, leucócitos imaturos podem ser detectados no leucograma, sendo considerados um mau prognóstico em outras espécies, porém, em bovinos pode ser interpretado como uma resposta aguda, visto que de 3 a 5 dias células imaturas e maduras poderão ser observadas no sangue periférico ao mesmo tempo em que a medula óssea aumenta a produção de neutrófilos maduros. A persistência do desvio a esquerdo por

vários dias pode indicar falha na resposta normal da medula óssea. (TORNQUIST e RIGAS, 2010).

Processos inflamatórios crônicos podem apresentar por neutrofilia ou número normal de neutrófilos, sendo nestes casos, a avaliação do fibrinogênio plasmático um melhor indicador dessas condições (TORNQUIST e RIGAS, 2010).

Braun et al., (2007) observaram em 28 bovinos acometidos com reticulo pericardite traumática, leucocitose e fibrinogênio plasmático total aumentado em 22 (acima de 10.000 células/ μ L) e 19 (acima de 6mg/dL) respectivamente. A leucocitose mostrou-se mais intensa nos casos de PT quando comparada ao grupo apenas com RPT (BRAUN et al., 1993b ; GHANEM, 2010). Em 26 casos de RPT apenas 10 apresentaram contagens acima 10.000 células/ μ L, porém, o fibrinogênio plasmático foi observado maior que 8mg/dL em 19 animais, similar ao observado nos casos de PT (BRAUN et al., 1993b), já em cinco animais com abscessos reticulares, apenas dois apresentaram leucocitose e em quatro o fibrinogênio estava acima de 8mg/dL (BRAUN et al., 1998).

O aumento significativo nas concentrações de globulina e FP, associado com a diminuição nos níveis de albumina foi observado em casos de RPT e PT, porém, o aumento nos níveis de fibrinogênio, aspartato-aminotransferase e fosfatase alcalina, sugerem um processo inflamatório, mas não são patognomônicos para casos de RPT ou PT (RAMPRABHU et al., 2003).

A abdominocentese pode ser valiosa quando a lesão não estiver muito localizada, podendo a análise de líquido peritoneal revelar aumento na contagem de leucócitos, sugerindo a presença de peritonite (GUARD, 2002; BORGES e CUNHA 2007; GOKCE et al., 2007; REBHUN, 2000), Em 15 abdominocentes de animais com RPT, nove apresentaram anormalidades no fluido peritoneal e em seis a coleta não apresentou sucesso (BRAUN et al., 1993b).

Os aumentos ou decréscimos patológicos na concentração proteica total geralmente estão relacionados às alterações na fração proteica do soro. A hipoproteinemia geralmente está relacionada à queda do conteúdo de albumina, muito observada em animais com diarreia grave e parasitismo. Em vacas adultas pode ser observada acompanhando estados de anemia, em distúrbios hepáticos (distúrbio na síntese) ou nas lesões renais (proteinúria). O aumento da fração proteica ou hiperproteinemia, em geral ocorre devido ao aumento de

gamaglobulina e constitui indício de processos inflamatórios, purulentos, neoplásicos, agudos ou crônicos (DIRSEN et al., 1993).

Foi verificado que animais com PT apresentaram valores de PPT e FP, maiores que animais acometidos por outras doenças com sintomatologia digestiva, como indigestão vaginal, abscessos hepáticos, compactação omasal e doença de Johne, mostrando que o estudo seriado desses parâmetros, pode ser utilizado na diferenciação dos traumas por CEM, em relação às demais enfermidades do trato digestório (JAFARZADEH et al., 2004; BRAUN, et al., 2007).

3.6. ULTRASSONOGRAFIA

Inicialmente a ultrassonografia foi utilizada em grandes animais para exames do trato reprodutivo, porém nos últimos 20 anos vêm sendo amplamente empregada em outras áreas. Em relação à radiologia apresenta a vantagem em apresentar melhor resolução, imagens em tempo real e em diferentes planos (BLOND e BUCZINSKI, 2009).

Trata-se de um método de diagnóstico por imagem não invasivo e seguro que fornece informações sobre a arquitetura interna dos órgãos em estudo (AUGUSTO e PACHALY, 2000; BLOND e BUCZINSKI, 2009). Baseia-se na emissão de ondas sonoras com frequência superior a 2000 ciclos por segundo (2 MHz), o ultrassom. Essas ondas quando encontram um obstáculo são refletidas pelos tecidos em forma de ecos, que são captados de volta e processados para a formação da imagem (NYLAND et al., 1995; MOURA e MERKET, 1996; AUGUSTO e PACHALY, 2000; RODRIGUES e RODRIGUES, 2009).

A imagem é formada através da propagação das ondas sonoras pelos tecidos as quais apresentam diferentes frequências. A frequência de uma onda sonora é definida como o número de repetições da mesma (ciclos por segundo). As baixas frequências apresentam um maior comprimento de onda, que alcançam estruturas mais profundas. Por outro lado, frequências maiores, apesar de terem suas ondas sonoras atenuadas em tecidos mais profundos, apresentam imagem com melhor resolução em estruturas mais superficiais. As frequências dos sons utilizados nos diagnósticos na medicina veterinária variam de 2 a 10 MHz (BLOND e BUCZINSKI, 2009) sendo assim, devem ser utilizadas de acordo com

a região anatômica a ser examinada (NYLAND et al., 1995; BLOND e BUCZINSKI, 2009).

Geralmente a maior profundidade alcançada para formação das imagens varia de 20 a 25 cm (BLOND e BUCZINSKI, 2009). Ao atravessar os tecidos, o feixe de som é atenuado por causa de suas interações com tecidos. As principais interações de uma onda sonora são reflexo, refração, dispersão e absorção (NYLAND et al., 1995; BLOND e BUCZINSKI, 2009). A **reflexão** se baseia nas ondas sonoras que refletem após se chocarem em um ângulo perpendicular nas superfícies estudadas. A proporção de ondas sonoras refletidas de um tecido é função de sua impedância acústica, a qual é definida pelo produto da velocidade em que o som o atravessa e sua densidade; **Refração** ocorre quando a onda sonora atravessa tecidos que possuem velocidades de propagação diferentes com um ângulo de incidência oblíqua podendo causar mudança na direção da onda transmitida, criando artefatos; **Dispersão** é o redirecionamento de ondas sonoras em direções imprevisíveis devido a tecidos de superfície irregular ou meios heterogêneos, permitindo a visualização de imagens de tecidos que não são necessariamente perpendiculares a direção do feixe sonoro incidente; **Absorção** é a conversão de parte do feixe sonoro em calor, sendo a principal causa de atenuação. A absorção é maior nos ossos do que em tecidos moles e o aquecimento aumenta à medida que a intensidade frequência aumenta, porém esse aumento na temperatura parece ser insignificante nos estudos veterinários (BLOND e BUCZINSKI, 2009).

De acordo com a natureza de absorver ou refletir os feixes de ultrassom, os tecidos são caracterizados através de uma escala de cinza, que varia do branco (hiperecótico, dos tecidos duros) ao preto (anaecótico, característico dos líquidos). As fases intermediárias são representadas pela cor cinza e definidas como hipoeecóticas de maior ou menor intensidade (NYLAND et al., 1995; MOURA e MERKET, 1996; AUGUSTO e PACHALY, 2000; BLOND e BUCZINSKI, 2009; RODRIGUES e RODRIGUES, 2009).

A velocidade do som nos diferentes tecidos é constante e permite a formação das imagens, determinando a frequência de onda a ser utilizada nos exames. Essa velocidade no ar, gordura e tecidos moles (média) é 331m/s, 1450m/s e 1540m/s, respectivamente (NYLAND et al., 1995; BLOND e BUCZINSKI, 2009).

3.7. EXAME ULTRASSONOGRÁFICO DO RETÍCULO E ÁREAS ADJACENTES

O retículo e órgãos adjacentes podem ser examinados utilizando um transdutor linear ou convexo de 3,5MHz ou 5,0 MHz (BRAUN, 2009). Animais obesos ou com grandes massas musculares podem apresentar interferência no exame ultrassonográfico, pois parte dos ecos podem ser absorvidas ou refletidas pela camada muscular e de gordura. Outra situação que interfere nas imagens ocorre em animais idosos, devido ao processo de calcificação da região xifóide e em pacientes que tenham uma intensa distensão ruminal (BRAUN e GOTZ, 1994).

Após ampla depilação, o retículo pode ser examinado na região ventral do tórax, ao redor da linha mediana, nos antímeros direito e esquerdo, colocando-se o transdutor paralelo ao eixo longitudinal do corpo do animal, caudal ao esterno. Ainda deve ser avaliado do sexto ao sétimo espaço intercostal (EIC) na altura da articulação cubital em ambos os antímeros, aplicando-se o transdutor paralelo às costelas, examinando-se o contorno reticular, assim como as estruturas adjacentes. Progredindo caudalmente no antímero esquerdo será observado o sulco rumino reticular, saco cego crânio dorsal do rúmen e porção cranial do saco ventral. A porção distal de baço é visualizada lateralmente enquanto que porções de fígado, abomaso e omaso, podem ser visualizados na linha média e a direita à mesma. Nos espaços intercostais, no antímero esquerdo serão observadas partes do retículo, parede ruminal e baço, sendo no direito evidenciado porções do retículo, omaso, partes do fígado e omento (BRAUN e GOTZ, 1994).

Na região ventral do tórax a parede abdominal é visualizada como camada homogênea com várias ecogênicidades e a veia musculo frênica como uma camada contínua anaecoica. A porção esternal do diafragma e peritônio se apresenta como camada ecogênica com aproximadamente um cm de espessura. Normalmente, com o transdutor posicionado perpendicular a porção ventral da linha mediana, o retículo apresenta aparência de “meia-lua” com contorno liso; quando relaxado, encontrasse apoiado no diafragma e na porção ventral da parede abdominal. Movendo o transdutor caudalmente e a esquerda da linha média, poderá ser observado o sulco rumino reticular e porções do saco cego crânio dorsal e crânio ventral do rúmen. A direita da linha média, ainda na região ventral do tórax, porções de omaso, abomaso e esporadicamente, do fígado poderão ser encontrados. O omaso é facilmente distinguido pela sua parede ecogênica, enquanto que a

parede abomasal não é visualizada com facilidade e seu conteúdo é tipicamente observado como um pontilhado ecogênico, sendo misturado em lentos movimentos (BRAUN e GOTZ, 1994).

O retículo e parte distal do baço podem ser visualizados no sexto e sétimo espaço intercostal no antímero esquerdo da vaca. O baço é visualizado na altura do olecrano, ficando sobreposto dorsalmente pela imagem do pulmão. O baço está localizado entre a parede abdominal e rúmen ou entre a parede abdominal e o retículo e esporadicamente pode ser observado nas porções mais ventrais do tórax (BRAUN e GOTZ, 1994; BRAUN e SICHER, 2006). O Baço pode ser observado entre o sétimo e o décimo segundo EIC e possui espessura que varia de 2,0 a 5,0 cm. A cápsula esplênica é visualizada como uma fina linha hiperecótica e seu parênquima possui a aparência de inúmeros pequenos ecos distribuídos de forma homogênea. Os vasos esplênicos possuem formato arredondado ou ovalado e apresentam o conteúdo anaecótico (BRAUN e SICHER, 2006).

No antímero foi possível a observação do retículo de forma razoável em 64% dos animais examinados na altura do 6º EIC, enquanto que o omaso foi observado no 7º espaço em todos os animais (BRAUN e GOTZ, 1994).

A presença de alimento e principalmente de gás, impossibilita a observação da mucosa reticular e de seu conteúdo, não sendo possível na maioria dos casos visualização de corpos estranhos metálicos ou de imãs profiláticos contra RPT(s), sendo para esse fim, a radiografia a técnica recomendada (BRAUN et al., 1993b; BRAUN e GOTZ, 1994).

A motilidade reticular é caracterizada por ciclos de contrações bifásicas. Durante 4 minutos, ocorrem de 4 a 5 contrações reticulares, sendo a primeira incompleta deslocando-se em torno de 5 a 10 cm em 74% das vacas. Após um relaxamento breve e incompleto, o retículo contrai completamente, e em 92,2% dos animais examinados a amplitude da contração ultrapassa os 17,5 cm, desaparecendo da tela do monitor devido à capacidade de profundidade dos ecos emitidos pelo transdutor. Após a segunda contração o retículo retorna a sua posição original e usualmente segue-se a contração do saco cego crânio dorsal do rúmen. Durante a contração do retículo, porções do saco cego crânio dorsal do rúmen, baço e do abomaso podem ser visualizadas (BRAUN e GOTZ, 1994).

A primeira contração levou de 1,8 a 3,4 segundos para ocorrer, enquanto que a segunda contração variou de 2,9 a 5,4 segundos. A velocidade da primeira esteve entre 3,3

e 10,0 cm/s e o intervalo entre duas contrações bifásicas variou entre 25 a 76 segundos (BRAUN e GOTZ, 1994).

3.8. EXAME ULTRASSONOGRÁFICO NAS RETICULOPERITONITES TRAUMATICAS

A ultrassonografia é o instrumento complementar recomendado como método de diagnóstico de RPT em bovinos (KUROSAWA et al. 1991; BRAUN, 1997; BRAUN, 2003). Em animais com RPT(s) a visualização reticular nem sempre é possível, devido às alterações inflamatórias existentes (BRAUN et al., 1993b). Em uma análise de 26 vacas, em 12 animais o retículo encontrava-se apoiado no peritônio e diafragma, dois encontravam-se deslocados dorsalmente e os outros 12 apresentavam massas entre o retículo e peritônio (BRAUN et al., 1993b).

A frequência e amplitude das contrações reticulares na minoria dos casos podem estar normais, porém, devido aderências formadas em consequência do processo inflamatório, normalmente a contração bifásica e o período de relaxamento podem estar mais lentos que o padrão de normalidade. Braun et al., (1993b) observaram que em 14 vacas de um total de 26, a frequência das contrações estava normal, porém com marcada redução da amplitude. Nesses casos o padrão de contração reticular se manteve, porém o seu deslocamento foi de apenas 1 a 3 cm. Em outros quatro casos os autores não observaram motilidade do retículo.

3.8.1. Alterações no contorno reticular e nas áreas adjacentes

Braun et al., (1993b) constataram que o contorno reticular se encontrava normal em 10 de 26 animais acometidos por RPT, porém nas demais vacas, o contorno apresentava anormalidades. Foram observados depósitos de material ecogênico homogêneo ou com ecogenicidades variadas e depósitos ecogênicos formando cavitações com fluído hiperecótico. Essas imagens foram identificadas durante cirurgias e/ou necropsias, como sendo depósitos de fibrina aderidos à serosa reticular, espessos depósitos fibrinosos de origem inflamatória, intercalados por líquido gelatinoso de aspecto seroso e em um dos casos, grande quantidade de exsudato fibrinoso entre o retículo e a parede abdominal.

Foram localizados abscessos na região reticular, nos quais a imagem apresentava cápsula ecogênica com centro hiperecótico, variando de poucos centímetros até 15 centímetros de diâmetro e em quantidades variadas.

As alterações oriundas dos processos inflamatórios em consequência das peritonites traumáticas podem ser observadas craniais, ventrais, caudais, à direita e esquerda, apresentando-se de forma isolada ou difusa, sendo a última a mais comum (BRAUN et al., 1993b; ABDELAL et al., 2009).

Em animais com RPT podem ser visualizados próximos ao retículo, efusão peritoneal circunscrita ou difusa, sem presença de delimitação por margem ecogênica. Os fluídos podem apresentar tanto características hipoecóicas quanto moderada ecogenicidade, o que estará diretamente relacionado à presença de fibrina e celularidade do fluído (BRAUN et al., 1993b). A ultrassonografia pode confirmar a presença de abscessos adjacentes ao retículo, sua exata localização e extensão (BRAUN et al., 1998; RAMPRABHU et al., 2002b) os quais podem ser drenados através de incisão transcutânea guiada pela imagem (BRAUN et al., 1993b; BRAUN et al., 1998). As abdominocenteses, toracocenteses e pericardiocentese ecoguiadas vem sendo amplamente utilizadas na avaliação dos aspirados de massas ou efusões, constituindo um método diagnóstico prático, pouco invasivo e seguro (RODRIGUES e RODRIGUES, 2009).

Porções distais do baço, fígado, omaso e abomaso podem apresentar alterações em animais com RPT. Podem ser encontrados depósitos ecogênicos entre baço e retículo, dilatação dos vasos esplênicos, massas ecogênicas entre retículo e rúmen, abscessos adjacentes ao retículo e abomaso e aderências envolvendo omaso (BRAUN et al., 1993b).

3.9. RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA

Apesar dos sinais clínicos em bovinos serem bons indicadores das doenças cardíacas, o diagnóstico definitivo requer testes auxiliares, como exames laboratoriais, pericardiocentese, eletrocardiograma e ecocardiografia. A ecocardiografia ou ultrassonografia cardíaca é uma técnica não invasiva, que confirma suspeitas clínicas, determinando de forma rápida o prognóstico de bovinos com cardiopatias (BUCZINSKI, 2009).

3.9.1. Exame ultrassonográfico do coração

O exame ultrassonográfico do coração é realizado em ambos os antímeros, do 3º ao 5º espaço EIC (BUCZINSKI, 2009). Animais adultos podem ser examinados em estação, tracionando cranialmente os membros torácicos (BRAUN et al., 2001; BUCZINSKI, 2009), enquanto em bezerros o exame deve ser realizado com os animais em decúbito lateral. Podem ser utilizados transdutores setoriais ou convexos de 5 MHz (BRAUN et al., 2008) ou de 3,0 MHz (BRAUN et al., 2001). Um dos fatores que podem limitar o exame é o estreito espaço intercostal na região cranial do tórax, sendo preferível o uso de transdutores menores que facilitem o acesso ao espaço intercostal (HALLOWELL, et al., 2007; BUCZINSKI, 2009) e em certos animais, as imagens obtidas não são simétricas ou apresentam pouca definição devido a hiperecogenicidade da superfície pleural (HALLOWELL, et al., 2007).

A imagem ultrassonográfica permite a mensuração do diâmetro da artéria pulmonar e aórtica, diâmetros dos ventrículos direito e esquerdo, tamanho do átrio esquerdo e calcular o débito cardíaco através do efeito Doppler (HALLOWELL, et al., 2007). No antímero direito as quatro câmaras cardíacas foram visualizadas com o transdutor posicionado no 4º EIC, 8 a 10 cm dorsal ao nível do olecrano (BRAUN et al., 2001), contudo, esse local pode não ser o ideal a ser aplicado em animais de diferentes tamanhos e raças (HALLOWELL, et al., 2007).

3.9.2. Alterações no exame ultrassonográfico cardíaco

A ultrassonografia é a técnica de escolha para visualizar e caracterizar as efusões pericárdicas. Em estudo realizado com 22 bovinos com pericardite traumática, Braun et al., (2008) observou que a maioria dos casos apresentava grande quantidade de fluido hipoecóico no tórax, às vezes depósitos de fibrina ecogênicos aderidos, formando comunicações ou livres na cavidade. Devido à presença de efusão pleural, os pulmões foram observados deslocados medial e dorsalmente (BRAUN, 2008). Buczinski et al., (2010) em estudo de oito casos de pericardite, através das imagens ultrassonográficas, além das efusões e fibrina no saco pericárdico, identificou espessamento das válvulas, dilatação

das câmaras cardíacas, falhas na sístole a alterações na ecogênicidade do miocárdio entre os casos estudados.

A imagem ultrassonográfica facilita a diferenciação da pericardite traumática, a qual possui um mau prognóstico, da pericardite idiopática hemorrágica, que possui um bom prognóstico em bovinos (BUCZINSKI, 2009).

O coração pode não ser visualizado pelo conteúdo do saco pericárdico, quando o mesmo apresenta-se com um grande volume de exsudato (REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2008), com depósitos e filamentos de fibrina aderidos ao epicárdio ou livres no fluido entre o epicárdio e pericárdio. Normalmente o saco pericárdico e o epicárdio encontram-se espessados pelos depósitos fibrinosos ou pelo processo inflamatório. Abscessos, apesar de raros, podem ser visualizados dentro do saco pericárdico e os ventrículos poderão estar moderadamente ou severamente comprimidos dependendo da distensão pericárdica (BRAUN et al., 2008).

Pode ser realizada pericardiocentese ecoguiada nos casos suspeitos para confirmação das imagens ultrassonográficas, promovendo mais segurança ao procedimento (REEF e MCGUIRK, 2006).

A imagem ultrassonográfica do abdômen revela alterações do retículo típicas de RPT, como redução da motilidade e depósitos ecogênicos. Frequentemente é observado ascite em consequência da insuficiência cardíaca, a qual se apresenta com volume líquido anaecóico. O Fígado pode se encontrar aumentado devido à congestão pela estase venosa (BRAUN, 2008).

3.10. FISIOPATOGENIA

As alterações anatomopatológicas caracterizam-se principalmente por uma reticulite traumática simples decorrente da penetração dos corpos estranhos perfurantes na camada mucosa e muscular do retículo, não atingindo a camada serosa, ou pela perfuração total da parede reticular, provocando inicialmente uma reticuloperitonite traumática focal podendo posteriormente tornar-se difusa. Quando ocorre uma perfuração completa, o corpo estranho pode tomar a direção crânio ventral atingindo o diafragma e pericárdio ou a cavidade torácica, originando a reticulopericardite ou pneumonia e pleurite, respectivamente; a direção ventral ocasiona abscessos subperitoniais e subcutâneos

próximos ao apêndice xifoide, ou pode atingir grandes vasos desencadeando hemorragia interna com morte súbita; o direcionamento lateral direito pode atingir omaso e abomaso culminando com o quadro de indigestão vagal; e a lateral esquerda o baço com formação frequente de abscesso (JUBB et al., 1993; WARD e DUCHARME, 1994; Du PREEZ et al. 1995; JONES et al., 2000; DIRKSEN et al., 2005; GUEDES e NUNES 2006; BORGES e CUNHA 2007; RODOSTITS et al., 2007; HARVEY , 2008).

Nos casos em que o coração é atingido levando a PT, o acúmulo de líquido no saco pericárdico resulta na redução da capacidade de distensão cardíaca, ocorrendo aumento da pressão diastólica ventricular terminal, conseqüentemente prejudicando o preenchimento ventricular e elevando a pressão atrial. Essa elevação interfere no retorno venoso para o coração e diminuem a perfusão diastólica do miocárdio, deprimindo a contratilidade ventricular, do volume de batimentos e conseqüentemente do débito cardíaco. O aumento do volume de líquido no pericárdio e incapacidade de manutenção do débito cardíaco leva ao colapso circulatório (REEF e MCGUIRK, 2006; RADOSTITIS et al., 2007).

Primariamente a pericardite pode ser classificada em efusiva, constrictiva ou a combinação de ambas. Na efusiva, as conseqüências se devem a presença física de líquido no saco pericárdico enquanto que a constrictiva ocorre devido à perda progressiva da elasticidade ventricular causada pela presença de fibrina no pericárdio e epicárdio (REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2007).

3.10.1. Achados de necropsia

Nos estágios iniciais a PT pode se apresentar apenas com hiperemia e depósitos de fibrina sobre o pericárdio. Posteriormente, pode ocorrer o acúmulo de fluído pútrido, turvo com presença de material fibrinopurulento, livre ou aderido ao epicárdio e saco pericárdico, assim como a presença de gás. Em estágios crônicos da enfermidade, o pericárdio pode se apresentar aderido ao epicárdio (ROTH e KING, 1991; RADOSTITIS et al., 2007; REBHUN, 2000; BORGES e CUNHA, 2007; DIRKSEN et al., 2005; REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2007; BRAUN, 2008; GHANEM, 2010).

Os achados podem ser divididos em: **Pericardite Fibrinosa** que apresenta a superfície visceral e parietal do pericárdio coberta por quantidades variáveis de depósitos de fibrina de coloração amarelada; **Pericardite Supurativa**, com presença de exsudato

purulento e pericárdio marcado pela presença filamentos de fibrina entre suas faces; **Pericardite Constrictiva**, com extensa proliferação de fibrina e formação de aderências fibrinosas; **Pericardite supurativa com abscedação**, quando ocorre o encapsulamento do exsudato purulento (BRAUN et al., 2007; BRAUN, 2008).

Normalmente o CEM é localizado na necropsia (REEF e MCGUIRK, 2006; BRAUN et al., 2007; BRAUN, 2008), porém, muitas vezes, devido à extensão do processo inflamatório e das aderências, os mesmos podem não ser encontrados (BRAUN et al., 2007; BRAUN, 2008). Nestes casos os achados de necropsia ou a identificação prévia dos metais com auxílio da radiografia são suficientes para concluir o diagnóstico da pericardite traumática (BRAUN et al., 2007; BRAUN, 2008). Em 28 casos de pericardite, foram localizados 23 CEM, sendo 20 durante as necropsias e três retirados durante ruminotomia. Destes, 14 eram pedaços de arame e nove eram pregos (BRAUN et al., 2007).

O trajeto do corpo estranho pode não ficar bem definido em virtude da quantidade de exsudato e aderências, assim como sua localização. Em um estudo em vacas com diagnóstico de PT, no retículo foram encontrados sete CEM aderidos ao imã e um livre em seu interior, dois aderidos ao retículo e diafragma, um aderido ao epicárdio, cinco fixados no coração, três entre as aderências e exsudato formado entre retículo, diafragma e epicárdio e um perfurando o pulmão direito (BRAUN et al., 2007).

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELAAL, A. M.; FLOECK, M; EL MAGHAWRY, S.; BAUMGARTNER, W. Clinical and ultrasonographic differences between cattle and buffaloes with various sequelae of traumatic reticuloperitonitis. **Veterinarni medicina**, v. 54, n. 9, p. 399-406, 2009.

AFONSO, J.A.B. Abordagem clínica das Principais Enfermidades do Sistema Digestivo de Ruminantes. In: Simpósio Mineiro de Buiatria, 2., 2005, Belo Horizonte. **Anais do II Simpósio Mineiro de Buiatria**. Belo Horizonte, 2005.

AUGUSTO, A. Q; PACHALY, J. R. Princípios físicos da ultra-sonografia – Revisão bibliográfica. **Arquivo Científico Veterinário Zoologia**, UNIPAR, v. 3, n.1, p. 61-65, 2000.

BLOND, L.; BUCZINSKI, S. Basis of imaging and the main artifacts in bovine medicine. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 25, p. 554-565, 2009.

BORGES, J. R. J.; CUNHA, P. H. J. Reticuloperitonite traumática. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 3. ed. Rio Grande do Sul, p. 341-347, 2007.

BRAUN, U. **Atlas und Lehrbuch der Ultraschall-diagnostik beim Rind**, 1. ed. Parey Buchverlag, Berlin, 1997. 279 p.

BRAUN, U.; FLÜCKIGER, M.; GÖTZ, M. Comparison of ultrasonographic and radiographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. **The Veterinary Record**, v. 135, p. 470-478, 1994.

BRAUN, U.; FLUCKIGER, M.; NÄGELI, F. Radiography as an aid in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle. **The Veterinary Record**, London, v. 30, p. 103-109, 1993a.

BRAUN, U.; GANSOHR, B.; FLUCKIGER, M. Radiographic findings before and after oral administration of a magnet in cows with traumatic reticuloperitonitis. **American Journal Veterinary Research**, Chicago, v. 64. p. 115-120, 2003.

BRAUN, U.; GÖTZ, M.; MAMIER, O. Ultrasonography finding in cows with traumatic reticuloperitonitis. **The Veterinary Record**, London, v. 133, 416-422, 1993b.

BRAUN, U.; GÖTZ, M. Ultrasonography of the reticulum in cows. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 55, p. 325-332, 1994.

BRAUN, U.; ISELIN, U.; LISCHER, C.; FLURI, E. Ultrasographic findings in five cows before and after treatment of reticular abscesses. **The Veterinary Record**, v. 142, p. 184-189, 1998.

BRAUN, U., LEJEUNE B., RAUCH S., GORBER U., SCHWEIZER G.. Ultrasonographic findings in 22 cattle with pericarditis traumática. **Schweiz Arch Tierheikd**, Jun. 150 (6):281-6, 2008.

BRAUN, U.; LEJEUNE, B.; SCHWEIZER, G.; PUORGER, M.; EHRENSPERGER, F. Clinical findings in 28 cattle with traumatic pericarditis. **The Veterinary Record**. v. 161, p. 558-563, 2007.

BRAUN, U.; MILICEVIC, A.; FORSTER, E; IRMER M.; REICHLE, S.; PREVITALI, M.; GAUTSCHI, A.; STEININGER, K.; THOMA, R.; ZELLER S.; LAZZARINI, A.; MANZONI, C.; OHLERTH, S.. An unusual cause of traumatic reticulitis/reticuloperitonitis in a herd of Swis dairy cows nearby an airport. **Schweizer Archiv für Tierheilkunde**. V.151(3):127-31. 2009.

BRAUN, U.; RAUCH, S. Ultrasonographic evaluation of reticular motility during rest, eating, rumination and stress in 30 healthy cows. **The Veterinary Record**, v. 163, p. 571-574. 2008.

BRAUN, U.; SCHWEIZER, T.; PUSTERLA, N. Echocardiography of the normal bovine heart: technique and ultrasonographic appearance. **The Veterinary Record**, v. 148, p. 47-51, 2001.

BRAUN, U.; SICHER, D. Ultrasonography of the spleen in 50 healthy cows. **The Veterinary Journal**. V. 171, p. 513-518. 2006.

BRAUN, U. Traumatic pericarditis in cattle: Clinical, radiographic and ultrasonographic findings. **The Veterinary Journal**. 2008.

BRAUN, U. Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. **The Veterinary Journal**, v. 166, p. 112-124, 2003.

BRAUN, U. Ultrasonography of the gastrointestinal tract in cattle. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 25, p.567-590, 2009.

BUCZINSKI, S. Cardiovascular ultrasonography in cattle. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v.25, p.611-632, 2009.

BUCZINSKI, S.; FRANCOZ, D.; FECTEAU, G.; DIFRUSCIA, R. A study of heart diseases without clinical signs of heart failure in 47 cattle. **Canadian Veterinary Journal**, v.51, p.1239-1246, 2010.

CONSTABLE, P. D.; HOFFSIS, G. F.; RINGS, D. M. The Reticulorumen: Normal and abnormal motor function. Part 1. Primary contraction cycle. **The compendium – Food Animal**, Continuing education article #9. Vol. 12, n. 7, p. 1008-1013, July, 1990.

DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H-D; STÖBER, M. **Medicina Interna Y Cirurgia del Bovino**. 4 ed. Buenos Aires: Intermédica, 2005. v. 1.

DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. **Rosenberger exame clínico dos bovinos**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1993. 419p.

Du PREZ, E. R.; MORRIS, S. D.; DUNCAN, N. M.; CORNELIUS, S. T. Aortic thromboembolism associated with traumatic reticuloperitonite in a Downer cow. **Sul African Veterinary Association**, v.66, n.4, p. 254-255, 1995.

FARROW, C. S. Reticular foreign bodies. Causative or coincidence? **Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 15, n. 2, p. 397-408, 1999.

FUBINI, S. L.; YESGER, A. E.; MOHAMMED, H. O. SMITH, D. F.; Accuracy of radiography of the reticulum for predicting surgical findings in adult dairy cattle with traumatic reticuloperitonitis: 123 cases (1981-1987). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 197, p. 1060-1064, 1990.

GHANEM, M. M.. A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, 34 (2):143-153, Egypt, 2010.

GOKCE, H.I.; GOKCE, G.; CIHAN, M. Alterations in coagulation profiles and biochemical and hematological parameters in cattle with traumatic reticuloperitonitis. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v. 31, p. 529 – 537, 2007.

GRÖHN, Y. T.; BRUSS, M. L.. Effect of diseases production and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, p. 2355-2363, 1990.

GUARD, C. Traumatic Reticuloperitonitis. In: Smith, B. P. **Large Animal Internal Medicine**, 3. ed. St. Louis: Mosby, 2002, p.747-748.

GUEDES, R. M. C.; NUNES, V. A. Patologias do sistema digestivo. In: SERAKIDES, R. **Patologia Veterinária**, Minas Gerais: FEPMVZ, 2006. p.269-318.

HALLOWELL, G. D.; POTTER, T. J.; BOWEN, I. M. Methods and normal values for echocardiography in adult dairy cattle. **Journal of veterinary cardiology**, v. 9, p. 91-98, 2007.

HARVEY, N. D. Case Report – Chronic Bovine Traumatic Reticuloperitonitis: an Unusual Presentation. **The Bovine Practitioner**, Stillwater, v. 42, n. 2, p. 169-176, 2008.

JAFARZADEH, S. R.; NOWROUZIAN, I.; KHAKI, Z.; GHAMSARI, S. M; ADIBHASHEMI. The sensitivities and specificities of total plasma protein and plasma fibrinogen for the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle. **Preventive Veterinsry Medicine**, v. 65, p.1-7, 2004.

JONES, T.C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**, 6 ed. São Paulo: Manole, 2000. 1415p.

JUBB, K.V. F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology. of domestic animals**, 4 ed., San Diego: Academic Press, 1993. 3v.

KARADEMIR, B.; ATALAN, G. The prevalence of traumatic reticuloperitonitis in cattle of Kars province. **Veterinary cerrahi dergisi**, 9, (3-4), 26-28, 2003.

KARADEMIR, B. General condition of animals admitted to KAÜ Veterinary Faculty, Internal Medicine Clinics in 1999. **IÜKafka Veterinary cerrahi dergisi**, 27(2):377-383, 2001.

KUROSAWA, T.; YAGISAWA, K.; TAKAHASHI, K.; KOTANI, T.; ANDO, Y.; SONODA, M. Ultrasonographic observations of experimental traumatic reticuloperitonitis in cattle. **The Journal Veterinary Medical Science**, v. 53, n.1, p. 143-145, 1991.

MARQUES, L. C.; CAMACHO, A. A.; MARQUES, J. A.; MACARI, M.; MENDES, L. C. N. Estudo das alterações clínicas, hematológicas, eletrocardiográficas e anatomopatológicas de bovinos portadores de reticuloperitonite traumática. **ARS Veterinária**, Jaboticabal, v. 6, n. 2, p. 100-111, 1990.

MARTINS, A. M. C. R. P. F.; LEME, M. C. M.; PORTUGAL, M. A. S. C.; BALDASSI, L.; MARGATHO, L. F. F. Presença de corpos estranhos no aparelho digestório dos bovinos. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v.71, n.1, p. 83-87, jan./mar., 2004.

MOURA, J. C. A.; MERKT, H.. **A Ultra-sonografia na Reprodução Equina**. 2 ed, Salvador: Universitária Americana, 1996. 27, 35p.

NYLAND, T. G; MATTON, J. S.; WISNER, E. R. Physical principles, instrumentation, and safety of diagnostic ultrasound. In: NYLAND, T. G; MATTON, J. S. **Veterinary diagnostic ultrasound**, Philadelphia, W.B. Saunders, 3-17 p., 1995.

OMIDI, A. Less common complication of traumatic reticulitis in cattle: Abscess on left thoracic wall. **Asian Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 3, n. 5, p. 381-385, 2008.

RADOSTITS. O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine – A textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses**. 10 ed. Sydney: W. B. Saunders, 2007. 2156p.

RAMPRABHU, R.; DHANAPALAN, P. PRATHABAN, S. Comparative efficacy of diagnostic test in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis and allied syndromes in cattle. **Indian Journal of Veterinary Medicine**, v. 58, (2-3) 2003.

RAMPRABHU, R.; DHANAPALAN, P.; PRATHABAN, S. Use of ferrosocopy in clinical diagnosis of foreign body syndrome in cattle. **Indian Journal of Veterinary Medicine**, v. 22, n. 2, p. 122-123, 2002a.

RAMPRABHU, R.; PRATHABAN, S.; GEORGE, R. S.; DHANAPALAN, P. Ultrasonographic diagnosis of a reticular abscess in the goat. **Israel Journal of Veterinary Medicine**. India, v. 57, n. 4, 2002b.

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

REEF, V. B; MCGUIRK, S. M. Pericardite. in In: Smith, B. P. **Medicina interna de grandes animais**, 3 ed, Barueri, São Paulo, ed. Manole, p. 463-467, 2006.

REHAGE, J.; KASKE, M.; STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N.; YALCIN, E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 207, p. 1607-1611, 1995.

RODRIGUES, B. A.; RODRIGUES, J. L. Fatores associados com a acurácia da técnica ultrasonográfica no diagnóstico clínico em veterinária. **A Hora Veterinária**, Ano 29, nº. 171, setembro/outubro, 2009.

TORNQUIST, S. J.; RIGAS, J. Interpretation of Ruminant Leukocyte Responses. In: WEISS, D. J; WARDROP, K. J. **SHALM's Veterinary Hematology**. 6 ed. Blackwell Publishing, Iowa, p. 307-313, 2010.

ROTH, L; KING, J. M. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 3:52-54. 1991.

SOUZA, J. C. A.; AFONSO, J. A. B.. Importância da retículo-peritonite traumática na clínica de bovinos. **V & Z – Veterinária e Zootecnia CRMV-PE**, Pernambuco, Ano XXIX, n. 02, Abr/Mai/Jun 2009.

WARD, J. L.; DUCHARME, N. G. Traumatic reticuloperitonitis in dairy cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 204, p. 874-877, 1994.

5. ARTIGO

Trabalho

ACHADOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E ULTRASSONOGRÁFICOS EM BOVINOS ACOMETIDOS POR RETÍCULOPERICARDITE TRAUMÁTICA¹

Nivan Antônio A. Silva^{2*}, José Augusto B. Afonso², Carla Lopes de Mendonça², Luiz Teles Coutinho², Alexandre Cruz Dantas², Janaina Azevedo Guimarães², Maria Isabel de Souza² e José Cláudio A. Souza³

ABSTRACT.- Silva N. A. A., Afonso J. A. B., Mendonça C. L., Coutinho L. T., Dantas A. C., Costa N. A., Guimarães J. A., Souza M. I. & Souza J. C. A. 2012. [**Epidemiological, clinical and ultrasound findings in cattle with traumatic pericarditis.**] Achados epidemiológicos, clínicos e ultrassonográficos em bovinos acometidos com reticulopericardite traumática. *Persquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Mundaú, Caixa Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901, Brazil. Email: nivanvet@yahoo.com.br

The objective of this study was to describe the epidemiological, clinical, and ultrasound findings in 24 cattle affected with traumatic pericarditis. The epidemiological and clinical data were obtained from case histories and physical examinations. It was made the blood count and serum concentrations of total plasma protein and plasma fibrinogen. Ultrasound examination was performed in the left side over the ventral thorax and between the 4th to 8th intercostal spaces with a 3.5 MHz convex transducer. All affected animals were dairy cows, mostly nursing, managed semi-intensive, with a mean age of five years. The main complaints the owner were a decreased appetite and milk production, being diagnosed mainly in the summer (dry season), with periods of disease ranging from one to 30 days. The main clinical findings were related to cardiovascular changes such as tachycardia, abnormalities in cardiac auscultation as muffled sounds and fluid, jugular vein distention and oedema in the submandibular region and brisket. The increase in fibrinogen and a neutrophilic leukocytosis were present in most cases. In the thoracic cavity, the ultrasound revealed distension of the pericardial sac varied by hypoechoic fluid content causing a medial displacement of the heart, fibrin deposits echogenic free fluid in the pericardial and/or adhered to the epicardium and the pericardial sac, hypoechoic pleural effusion, lung displacing dorsally, irregular structures and filaments of different echogenicity adhered to the pleura. In the abdominal cavity, the changes were located mainly in the ventral and cranial with dorsal displacement of the reticulum. Changes in the reticulum surrounds is characterized by the presence of irregular masses hypo- or hyperechoic, abscesses, fibrin strands, hypoechoic fluid or anaecóico latter being evidenced in cases of ascites. Reticular contractions showed disorders in the frequency, amplitude or speed being evidenced in isolation or combined. The interaction of information obtained from epidemiological, clinical and laboratory findings, coupled with the sonographic findings were sufficient for the diagnosis and prognosis of cattle suffering from traumatic pericarditis.

INDEX TERMS: Reticuloperitonitis, ultrasound, metallic foreign body, digestive disorder, dairy cows.

RESUMO.- O objetivo deste trabalho foi descrever os achados epidemiológicos, clínicos e ultrassonográficos em 24 bovinos acometidos por reticulopericardite traumática. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos por meio das anamneses e exames físicos. Realizou-se o hemograma e dosagens das concentrações de proteína plasmática total e fibrinogênio plasmático. O exame ultrassonográfico foi realizado no antímero esquerdo sobre a região crânio ventral do tórax e do 4º ao 8º espaço intercostal com um transdutor convexo de 3,5 MHz. Todos os animais acometidos eram fêmeas leiteiras, sendo a maioria lactante, criadas semi-intensivamente, com média de idade de

¹ Recebido em

Aceito para publicação em

² Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Mundaú, Caixa Postal 152, Garanhuns, PE 55292-901, Brasil. *Autor para correspondência: nivanvet@yahoo.com.br

³ Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil.

cinco anos. As principais queixas dos proprietários foram diminuição do apetite e produção láctea, sendo diagnosticada principalmente no verão (época seca), com período de evolução da doença variando de um até 30 dias. Os principais achados clínicos encontrados foram relacionados às alterações cardiovasculares como, taquicardia, anormalidades na ausculta cardíaca como abafamento e sons de líquidos, distensão da veia jugular e edemas na região submandibular e barbela. Os principais achados laboratoriais evidenciados foram leucocitose neutrofilica com desvio a esquerda regenerativo e hiperfibrinogenia. Na cavidade torácica, o exame ultrassonográfico revelou variada distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido hipoeoico levando ao deslocamento medial do coração, depósitos de fibrina ecogênicos livres no fluído pericárdico e/ou aderidos ao epicárdio e saco pericárdico, efusão pleural hipoeoica, deslocando pulmões dorsalmente, massas e filamentos de diferentes ecogênicidades aderidos à pleura. Na cavidade abdominal, as alterações se localizaram principalmente na região crânio ventral, com deslocamento dorsal do retículo. As alterações no contorno reticular se caracterizaram pela presença de massas sem contorno definido hipo ou hiperecóticas, abscessos, filamentos de fibrina, líquido hipoeoico ou anaecóico sendo este último evidenciado nos casos de ascite. As contrações reticulares apresentaram alterações quanto à frequência, amplitude ou velocidade sendo evidenciadas de forma isolada ou combinada. As informações obtidas dos dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais foram condizentes com a gravidade da enfermidade, contudo, os achados ultrassonográficos foram determinantes para a confirmação do diagnóstico e determinação do prognóstico dos bovinos acometidos por reticulopericardite traumática.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Corpo estranho metálico, distúrbio digestivo, reticuloperitonite, ultrassom, vacas de leite.

INTRODUÇÃO

A reticulopericardite traumática (PT) é a seqüela mais comum observada como consequência das reticuloperitonite traumáticas RPT(s) (Roth & King 1991) e ocorre como consequência da perfuração do saco pericárdico por corpos estranhos metálicos (CEM) oriundos do retículo, e acidentalmente presentes na alimentação dos bovinos, causando um processo inflamatório grave com acúmulo de exsudato entre os pericárdios visceral e parietal (Dirksen, Gründer & Stöber 2005, Reef & Mcguirk 2006, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007), e dependendo desse volume, resultando na redução da capacidade de distensão cardíaca, prejudicando o preenchimento ventricular e elevando a pressão atrial, podendo levar ao colapso circulatório e conseqüentemente, a incompatibilidade com a vida.

O diagnóstico se baseia no histórico e sinais clínicos, contudo, a apresentação clínica irá variar de acordo com o volume e velocidade de formação da efusão pericárdica. Alterações circulatórias, edema, distensão venosa, sons de líquido e abafamento dos sons cardíacos, não são patognomônicos para as PT(s), devendo ser diferenciadas de efusões pleurais, de neoplasias cardíacas ou de outras causas de insuficiência cardíaca congestiva (Reef & Mcguirk 2006, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007).

Estudos relatam as vantagens do exame ultrassonográfico como ferramenta auxiliar, no diagnóstico por imagem das PT(s), sendo a ultrassonografia a técnica de escolha para o diagnóstico e caracterização da efusão pericárdica (Kurosawa et al. 1991, Braun 1997, Braun 2003, Braun et al. 2008), entretanto sua aplicabilidade na rotina clínica de bovinos no Brasil, tem sido pouco explorada.

Apesar de ser uma doença já relatada e mundialmente conhecida ainda apresenta um forte impacto econômico na pecuária, principalmente leiteira. Sendo assim, devido à escassez de informações referentes à estudos retrospectivos das reticulopericardites traumáticas em bovinos na região do Agreste Meridional, no Estado de Pernambuco/ Brasil e principalmente, ao uso da ultrassonografia como ferramenta auxiliar no diagnóstico desta enfermidade, o presente trabalho teve por objetivo relatar os achados epidemiológicos, clínicos e ultrassonográficos em bovinos acometidos por reticulopericardite traumática.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi desenvolvido na Clínica de Bovinos - Campus Garanhuns (CBG), da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), a partir dos animais diagnosticados com PT em sua rotina hospitalar.

No intervalo de 1º de janeiro de 2009 a 31 de julho de 2011 foram diagnosticados 24 casos de PT em bovinos na CBG. Destes, o exame anatomopatológico foi realizado em 12 animais, nos demais, por decisão dos proprietários, retornaram às propriedades ou foram encaminhados para o abate.

As informações epidemiológicas (sistema de criação, tipo de manejo, alimentação, idade, raça, sexo, estado gestacional e sazonalidade) e os dados clínicos, (comportamento, temperatura, frequências cardíacas e respiratórias, apetite, motilidade ruminal, provas de dor, entre outros) foram obtidos por meio das informações registradas nas fichas clínicas, seguindo as recomendações de Dirksen, Gründer & Stöber (1993) e Radostits, Hinchcliff & Constable (2007). Os dados clínicos foram obtidos de 23 animais, visto que um destes veio a óbito antes da realização dos exames.

Para a realização do hemograma e determinação do fibrinogênio plasmático, as amostras de sangue foram coletadas e processadas seguindo a metodologia descrita por Jain (1993). Os exames laboratoriais foram realizados em 23 animais.

Os exames ultrassonográficos foram realizados segundo a técnica descrita por Braun (1997). O ultrassom foi realizado no antímero esquerdo com os animais em posição quadrupedal (Fig. 01B), sem sedação e após ampla depilação compreendendo ventralmente, a região ventral do tórax até a linha mediana (caudal ao processo xifoide), dorsalmente a região lateral do tórax na altura da articulação escapulo-umeral, cranialmente até o 4º espaço intercostal (EIC) e caudalmente até o 8º EIC. Foi utilizado um equipamento da marca GE Logic 100 PRO, utilizando um transdutor convexo de 3,5 MHz, avaliando-se o contorno reticular, a presença ou não de lesões periféricas, a quantidade e qualidade das contrações reticulares durante quatro minutos e a presença ou não de alterações nos órgãos adjacentes (Braun, Götz & Mamier 1993, Braun & Götz 1994, Braun 1997, Braun, Schweizer & Pusterla 2001, Braun et al. 2008). O exame de todos os animais seguiu a sequência da região crânio-ventral do tórax, 8º, 7º, 6º, 5º e 4º EIC. Dos 24 casos com PT, foi possível a realização do exame ultrassonográfico em 21 animais, pois duas vacas foram a óbito e uma ficou em decúbito antes da realização do exame.

As informações das alterações anatomopatológicas foram obtidas nas descrições dos laudos obtidos em 12 animais necropsiados. A eutanásia foi realizada segundo metodologia preconizada para bovinos por Luna & Teixeira (2007).

A análise estatística dos dados foi realizada de forma descritiva, empregando-se a frequência, média, mediana e desvio padrão das variáveis analisadas (Curi 1997).

Esse estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UFRPE sob licença Nº 12175/2010.

RESULTADOS

Resultados Epidemiológicos

Durante o período de estudo, a CBG atendeu 1355 bovinos, dos quais, 218 foram diagnosticados como distúrbios do sistema digestório (16,1%) e destes, se constataram 24 casos (11%) de PT, representando 1,8% do total de bovinos atendidos.

Todos os animais acometidos foram oriundos de 23 propriedades com características de produção leiteira, localizadas na região do Agreste Meridional do Estado de Pernambuco, sendo apenas dois casos diagnosticados na mesma fazenda. Em relação ao tipo de manejo, 83,3% (n=20) dos animais eram manejados de forma semi-intensiva, dois tinham manejo intensivo e os outros dois criados extensivamente. Quanto à alimentação, 62,5% (n=15) tinham acesso a pastagem, 50% (n=12) recebiam palma forrageira (*Opuntia sp.* e *Nopalea cochinillifera*), casca de mandioca (*Manihot esculenta*) e capim elefante (*Pennisetum purpureum*) picado, e a ração balanceada comercial foi oferecida a 41,7% (n=10) das vacas. Houve suplementação na dieta com farelo de soja com em 29,2% (n=7), farelo de trigo em 25% (n=6), farelo de milho em 20,8% (n=5), silagem de milho e cevada e 16,7% (n=4) e farelo de algodão e 12,5% (n=3).

A idade variou de 2,5 a 9,5 anos, com média de cinco anos ($\pm 1,74$). Todos os animais eram fêmeas, sendo 54,2% (n=13) sem raça definida, 37,5% (n=9) vacas Holandesas, uma vaca (4,2%) Girolando e outra Pardo Suíça (4,2%). Em relação à fase gestacional, 66,7% (n=16) encontravam-se não prenhas, 20,8% (n=5) estavam no terço final de gestação, 8,3% (n=2) com cinco meses de gestação e uma (4,2%) no terço inicial. Dos animais avaliados, 29,2% (n=7) haviam parido no intervalo de três meses, 25% (n=6) das vacas a parição foi observada no intervalo de seis meses, em 20,8% (n=5) se encontravam acima de nove meses pós-parto e em 16,7% (n=4) os proprietários não souberam informar. Duas pacientes (8,3%) nunca haviam parido (núlparas).

Na questão da sazonalidade foi verificada a ocorrência de 58,3% (n=14) dos bovinos acometidos no período do verão (época seca), enquanto que em 41,7% (n=10) a enfermidade foi diagnosticada no inverno (Época das chuvas).

A principal queixa relatada pelos proprietários foi diminuição do apetite, observada em 79,2% (n=19) dos animais, seguida da redução da produção leiteira em 50% (n=12) dos casos. Segundo as informações, o período de evolução da doença variou de um dia a 30 dias antes da admissão na CBG. Dos 24 casos, foi realizada eutanásia em 33,3% (n=8) e 29,2% (n=7) foram a óbito (na CBG ou nas propriedades). Por decisão do proprietário, nove animais (37,5%) retornaram às propriedades ou foram encaminhados ao abate.

Resultados Clínicos

Os animais acometidos apresentaram em sua maioria, condição corporal variando de ruim a razoável (Escore I a III) (91,7%; n=22), com comportamento apático (69,6%; n=16), em posição quadrupedal (87%; n=20) e com apenas 17,4% (n=4) dos animais demonstrando abdução dos cotovelos. Foi observado algum grau de desidratação (tugor da pele) na grande maioria dos animais (91,3%; n=21). A temperatura retal apresentou média de 38,4° C ($\pm 0,93$) e se manteve dentro dos padrões de normalidade na maioria dos animais (87%; n=20) com apenas um animal (4,3%) apresentando febre. A frequência respiratória se manteve dentro da faixa de normalidade para a maioria dos animais (n=21) representando 91,3% dos pacientes examinados. A inapetência ou anorexia e redução ou ausência de motilidade ruminal foram constatadas em 78,3% (n=18) dos casos, com comprometimento da plenitude e suas estratificações na grande maioria. A timpania foi verificada em 21,7% (n=5) dos pacientes. As provas de dor foram positivas em pelo menos um dos testes, em 52,2% (n=12) das vacas. Foi observado hipomotilidade intestinal em 65,2% (n=15), ausência ou diminuição no volume de fezes em 52,2% (n=12), fezes diarreicas em 17,4% (n=4), com presença de muco em 26,1% (n=6) e digestibilidade ruim em apenas um dos animais (4,3%). A tensão abdominal estava aumentada em apenas nove animais (39,1%), enquanto que a maioria se encontrava fisiológica (56,5%; n=13) (Quadro 01).

Os principais transtornos do sistema cardiovascular constatados foram taquicardida, com média de 101,7 batimentos por minuto ($\pm 22,3$) observada em 87% (n=20), dos animais, sendo o abafamento dos sons cardíacos observados em 78,3% (n=18) e a evidência de sons de líquido no saco pericárdico em 34,8% (n=8). A estase positiva da veia jugular esteve presente em 20 animais (87%). Foi observado algum tipo de edema (submandibular, barbela ou região ventral do abdômen) em 56,5% (n=13) (Fig. 01A) (Quadro 02).

Resultados Laboratoriais

Não foram observadas alterações no eritrograma, que apresentou valores médios de 5,6 $\times 10^6/\mu\text{L}$, 26,7 % e 7,9 g/dL na contagem total de hemácias, hematócrito e concentração de hemoglobina, respectivamente. Nos animais estudados se observou hiperproteinemia em apenas oito (34,8%), enquanto 52,2% (n=12) apresentaram valores normais, entre 7,0g/dL e 8,5 g/dL. Foi verificado em todos os animais (n=23) um quadro de leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo, com exceção de um caso onde se observou intensa linfocitose (21760 μL), vindo a ser diagnosticado Leucose Enzoótica Bovina. A maioria dos animais (73,9%; n=17) revelou hiperfibrinogenia, com valores de fibrinogênio plasmático que variaram de 800 mg/dL a 1900 mg/dL (Quadro 03).

Resultados Ultrassonográficos

Os achados mais frequentes foram localizados na região cranio-ventral do tórax (Quadro 04) e entre o 4º e 6º EIC (Quadro 05). Foi possível a visualização do retículo na grande maioria dos casos (90,5%; n=19) e em apenas dois animais (9,5%) não foi observado com clareza, devido à presença da grande quantidade de depósitos inflamatórios e líquido na cavidade abdominal. A porção ventral do retículo foi observada adjacente ao peritônio em apenas quatro animais (19%), enquanto que na maioria, (81%; n=17), o mesmo encontrava-se deslocado dorsalmente (Fig. 2A, 6A e 7A). As alterações de imagem no retículo, principalmente no seu contorno, estavam presentes em 18 animais (85,7%), as quais foram observadas principalmente ventrais ao retículo (38,1%, n=8) e ventrais e craniais ao órgão (28,6%, n=6). Em 13 animais (61,9%) foram encontradas massas hipoeóicas com contornos irregulares próximas ao retículo, seis (28,6%) apresentavam filamentos hipereóicos aderidos ao

órgão e com abscessos (Fig. 6A) e presença de líquido anaecoico na cavidade abdominal (Fig. 7A e 7B). Os abscessos foram caracterizados por conteúdo hipocóico, irregular, com áreas anaecoicas e esporadicamente com pontos hiperecóicos, circundados por cápsula hiperecóica (Fig. 6A). Em três animais (14,3%) na região crânio ventral do tórax, foi possível a observação de conteúdo hipocóico na cavidade torácica, sugerindo saco pericárdico distendido, comprimindo o diafragma (Fig. 6A).

Em relação à motilidade reticular, o padrão de contração bifásica estava presente e fisiológico em sete casos (33,3%) e em um animal não foi possível a sua avaliação. Nos demais animais (62%; n=13) foram observados distúrbios como, deslocamento inferior a cinco centímetros (28,6%; n=6), manutenção do padrão de contração bifásica, porém sem deslocar-se (14,3%; n=3), ausência de contração (14,3%; n=3) e em um animal só foi observada a contração parcial, não sendo observado o padrão bifásico. Na avaliação da frequência da contração reticular (completa ou limitada), o retículo apresentou uma contração em um animal (4,8%), duas contrações em dois animais (9,5%), três contrações em sete pacientes (33,3%), quatro contrações em três vacas (14,3%), cinco contrações em um animal (4,8%) e seis em outro paciente (4,8%). Em quatro vacas (19%) não existiram contrações. Chamou atenção um dos pacientes que apresentou 15 contrações no intervalo de quatro minutos.

O exame ultrassonográfico da região cardíaca revelou alterações marcantes em todos os animais estudados. O coração se encontrava afastado do saco pericárdico em 95,2% das vacas (n=20) devido à presença de exudato no interior do saco pericárdico ou em virtude de depósitos fibrinosos aderidos ao epicárdio. Esta efusão dentro do saco pericárdico foi observada em todos os pacientes, variando em volume e ecogenicidade (Fig. 3A, 4A, 5A). Este exsudato apresentou características hipocóicas homogêneas em quatro animais (19%) enquanto que na maior parte (81%; n=17) foram visualizados filamentos e coágulos de fibrina hiperecóicos aderidos ao coração, aderidos ao saco pericárdico ou livres no conteúdo hipocóico, apresentado diferentes ecogenicidades (Fig. 3A e 4A). Na grande maioria das imagens, esses filamentos moviam-se acompanhando o ritmo cardíaco. Depósitos de fibrina aderidos ao epicárdio foram visualizados como massas hiperecóicas tornando seu contorno irregular, fato este observado em 15 animais (71,4%) (Fig. 3A e 4A). O saco pericárdico estava espessado, com superfície irregular, com depósitos fibrinosos hiperecóicos aderidos em sete animais (33,3%) (Fig. 5A).

Outro achado interessante foi à constatação de efusão pleural observada em nove animais (42,9%) variando de ecogenicidade, mas em sua maioria com aspecto anaecóico (33,3%; n=7). Como consequência da efusão pleural e distensão do saco pericárdico, os pulmões se encontravam deslocados medial e dorsalmente em seis animais (28,6%). Foram visualizados filamentos de fibrina hiperecóicos aderidos ao diafragma e/ou livres na efusão pleural (14,3%; n=3) (Fig. 7B e 8).

Resultados Necroscópicos

Dos 24 animais diagnosticados com PT, foi possível a realização de 12 necropsias, nas quais foram confirmados os achados clínicos e ultrassonográficos além de determinar a extensão das lesões e direcionamento do CEM, atingindo ou não outros órgãos. Nas outras 12 vacas, onde não foi possível o acompanhamento, o diagnóstico se baseou nos achados clínicos, laboratoriais e ultrassonográficos, sendo nestes animais considerado apenas o saco pericárdico atingido pelo CEM. Em oito animais (66,7%) necropsiados, o CEM atingiu apenas o saco pericárdico, seguido de dois casos (16,7%) em que alcançou o endocárdio, um caso (8,3%) atingiu o miocárdio e outro paciente (8,3%) em que dois arames atingiram saco pericárdio e baço.

As principais lesões observadas na cavidade abdominal dos 12 animais necropsiados se caracterizaram pela presença de peritonite crônica localizada na porção cranial do abdômen em 91,7% (n=11) a qual foi caracterizada pela presença de aderências, depósitos de fibrina entre retículo e os órgãos adjacentes (diafragma, rúmen, baço, fígado, abomaso e/ou omaso) (Fig. 2B e 6B) e a formação de abscessos.

O animal acometido pela reticulopericardite e esplenite traumática (PT/RESPL) apresentava peritonite crônica difusa, onde se constataram aderências em toda a cavidade abdominal com grande quantidade de fibrina livre, aderida ao omento e abscessos esplênicos rompidos drenando secreção purulenta fétida. O líquido na cavidade abdominal, com aspecto de transudato, estava aumentado em seis animais (50%) em virtude dos distúrbios cardio-circulatórios. Tal líquido apresentou coloração amarelada, inodoro e em grande quantidade em quatro animais (33,3%) e coloração ambar em dois (16,7%) (Quadro 6).

Na cavidade torácica foi verificada a presença de graves alterações inflamatórias no saco pericárdico de todos os animais necropsiados, distensão do mesmo por exsudato purulento fétido, variando de volume, coloração e conteúdo (Fig. 3B e 5B). A fibrina foi visualizada livre no interior do saco pericárdico em 58,3% (n=7) dos casos, aderida ao pericárdico visceral 50% (n=6) e aderida à superfície epicárdica em 66,7% (n=8) (Fig. 3B e 4B). Foram identificados três animais (25%) com fístulas cardíacas se comunicando com saco pericárdico sendo duas (16,7%) atingindo o endocárdio, onde foram localizados os CEM(s). As efusões pleurais estiveram presentes em quatro animais (33,3%) estudados e a presença de fibrina aderida às pleuras foi verificada em cinco animais (41,7%).

Em todos os animais necropsiados e com diagnóstico necrológico de PT, se localizou pelo menos um CEM, identificando-se um total de 19 objetos metálicos, sendo um destes, com características não perfurantes. Os perfurantes na maioria eram arames, cujo comprimento variou de 6,0 cm a 10,0 cm. As fístulas entre retículo, diafragma e saco pericárdico apresentavam externamente características de tecido fibrosado e internamente tecido necrosado com conteúdo purulento. Foram indentificadas as fístulas em sete animais (58,3%) sendo em seis (50%) o CEM localizado no interior das mesmas. Outros dois (16,7%) os arames foram encontrados no interior do coração, atingindo endocárdio, um (8,3%) fixado ao miocárdio e os outros localizados livres no interior do retículo (Quadro 7).

DISCUSSÃO

Estudos relatam que a ocorrência da PT é variada e está relacionada aos diferentes graus de exposição dos bovinos aos CEM, contribuindo para isto o fato que os mesmos não possuem um adequado discernimento oral e são pouco seletivos (Braun, Flückiger & Nägeli 1993, Jones, Hunt & King 2000, Martins et al. 2004, Borges & Cunha 2007). A enfermidade é mais frequente em animais de aptidão leiteira por estarem mais expostos aos fatores predisponentes, como recebimento de alimentos picados no cocho, naqueles manejados próximos a cercas em reparo, currais e depósitos de arame/pregos (Grohn & Bruss 1990, Farrow 1999, Jones, Hunt & King 2000, Borges & Cunha 2007, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007, Harvey 2008). Tais informações corroboram com os dados encontrados neste estudo, visto que a CBG está localizada no município de Garanhuns, o qual centraliza a mais importante bacia leiteira na região do Agreste Meridional do Estado de Pernambuco, onde a maioria dos animais são criados de forma semi-intensiva, recebendo alimentação no cocho com diferentes tipos de componentes.

A maior ocorrência da PT em animais mestiços e fêmeas está relacionado às características do rebanho leiteiro regional, formado principalmente por vacas e animais mestiços com diferentes cruzamentos (Girolando, mestiço de Holandês em diferentes graus, entre outros). No item idade, Rebhun (2000) e Karademir & Atalan (2003) citam que a doença ocorre principalmente em animais a partir de um ano de idade, porém constatou-se que a idade mínima foi de 2,5 anos, corroborando com os dados encontrados por outros autores que relatam não existir uma maior suscetibilidade referente a sexo ou idade, pois em função do longo período produtivo das vacas leiteiras, as mesmas possuem maior risco de serem expostas aos CEM durante a vida produtiva e conseqüentemente ingerir-lo, quando comparadas aos machos, que não sendo reprodutores, geralmente serão abatidos aos três anos de idade (Roth & King 1991, Karademir & Atalan 2003, Borges & Cunha 2007).

Quanto a sua maior ocorrência no período da época seca (verão) acreditasse que sendo a região localizada no Semiárido, torna-se necessário à utilização de alternativas alimentares aos bovinos e intensificação do processo produtivo, já que nesta época os animais necessitam serem suplementados no cocho, aumentando os riscos do surgimento de vários distúrbios digestivos, entre eles, as PT. Esses achados são ratificados pelas conclusões de Roth & King (1991), Guard (2002) e Braun et al. (2009) que afirmaram que a maior ocorrência das RPT(s), entre elas, as PT(s), não está somente relacionada a sazonalidade mas sim à combinação de erros no manejo alimentar com exposição dos animais aos CEM.

Em relação a maior prevalência ter sido observada em animais não gestantes (pós-parto) e no período de lactação (menos de seis meses pós-parto) acreditasse que o momento do parto e a gestação ocorrida, tenham contribuído na etiopatogenia do processo sendo a expressão clínica da doença mais observada nos animais destas categorias. No final do período gestacional e durante o momento do parto, o útero exerce grande pressão sobre retículo e conseqüentemente, sobre a cavidade torácica, podendo, em animais que tenham o CEM livre ou fixado no retículo, provocar a perfuração ou

recrudescimento da RPT, constituindo um grande fator de risco para a ocorrência da PT. (Whitlock 1980, Ward & Ducharme 1994, Jones, Hunt & King 2000, Rebhun 2000, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007).

A variação no período de evolução da enfermidade observado nas vacas acometidas demonstra a complexidade na etiopatogenia e na manifestação clínica que pode ser desencadeada nas PT, nas quais na maioria das vezes, os animais podem superar a fase aguda, adaptando-se ao processo que se tornou crônico. Esses dados corroboram com os relatos de Roth & King (1991), que em 60 casos a enfermidade variou desde a morte súbita até os quatro meses, no qual concluíram que as consequências das PT e a evidência dos sinais clínicos, mais graves, podem demorar meses para surgirem.

Os achados clínicos encontrados nas vacas acometidas são bem relatados pela literatura, merecendo destaque os distúrbios cardiovasculares como taquicardia, alterações na amplitude dos sons cardíacos, com evidência de abafamentos ou sons de líquido, estase da veia jugular e edemas em diferentes regiões do corpo. Entretanto, outros sinais se fizeram presentes para o diagnóstico da PT, sendo incluídos a apatia, a inapetência e/ou anorexia, redução da produção leiteira, hipomotilidade ruminal e a positividade nas provas de dor. A de se relatar que nem todos os animais apresentaram todas as manifestações clínicas simultaneamente, e que estas diferenças estão relacionadas, provavelmente, a intensidade, as variações na severidade e ao grau de extensão das lesões provocadas pela doença (Whitlock 1980, Roth & King, 1991, Braun, Götz & Mamier 1993, Rebhun 2000, Guard 2002, Dirksen, Gründer & Stöber 2005, Borges & Cunha 2007, Braun et al. 2007, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007, Abdelaal et al. 2009, Ghanem 2010).

No que se diz respeito aos dados obtidos do hemograma, se assemelham aos encontrados por Braun et al. (2007), que em um estudo com 28 bovinos acometidos por PT, evidenciaram na maioria das vacas leucocitose e hiperfibrinogenia, enquanto os valores do hematócrito (Ht) se encontravam alterados apenas numa minoria dos animais. Todavia, em um estudo comparativo realizado por Ghanem (2010), foi verificado que os animais com RPT e PT apresentaram o Ht elevado e valores inferiores na contagem total de hemácias e na concentração de hemoglobina, quando comparados aos encontrados nos animais sadios do grupo controle. Estes fatos foram atribuídos aos diferentes graus de desidratação em que os animais se encontravam devido à perda de líquidos causada pela diminuição no consumo de água e de alimentos, e a anemia, foi atribuída à perda de sangue ocorrida durante a penetração do CEM nos órgãos ou devido ao processo inflamatório crônico, comprometendo a hematopoiese. Tais informações corroboram com os dados deste estudo, onde foi verificada normalidade na maioria dos animais, porém a anemia ou proximidade dos valores de glóbulos vermelhos ao limite inferior dos padrões fisiológicos, como foi constatado em alguns pacientes, acreditasse estar relacionada principalmente ao caráter crônico da enfermidade.

A leucocitose por neutrofilia observada no estudo foi verificada por outros autores, que constataram em bovinos acometidos pela PT, uma leucocitose mais expressiva do que animais enfermos apenas pela RPT, caracterizando a severidade da primeira em virtude da formação de grandes abscessos internos na cavidade torácica e saco pericárdico, causando uma resposta leucocitária mais intensa (Ramprabhu, Dhanapalan & Prathaban 2003, Braun et al. 2007, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007, Ghanem 2010).

Com relação aos elevados valores obtidos no fibrinogênio plasmático (FP), se assemelham aos relatados na literatura por alguns autores, que justificam essa expressiva alteração ser em decorrência da resposta inflamatória provocada pela gravidade da lesão causada pelo CEM (Braun, Götz & Mamier 1993, Jafarzadeh et al. 2004, Braun et al. 2007, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007).

As imagens ultrassonográficas que caracterizaram um quadro de PT apresentaram um padrão, que tem sido descrito em alguns relatos, nas quais se destacavam principalmente pela presença de líquido hipocogênico dentro da cavidade torácica, podendo apresentar depósitos de fibrina livres ou aderidos à pleura. Estes depósitos foram visualizados como filamentos ou massas, de contorno indefinido e com diferentes ecogênicidades. Os pulmões podem estar deslocados medial e dorsalmente, em virtude da efusão pleural e da distensão do saco pericárdico, sendo visualizados apenas nas porções mais dorsais do EIC avaliado, como constatado em seis animais. O saco pericárdico pode se apresentar extremamente distendido por conteúdo fluido, hipocóico, e dependendo do volume e da ecogênicidade, desloca medialmente o coração da parede torácica, interferindo na sua visualização. Como foi visto em algumas situações, podem ser visualizados aderidos ao epicárdio ou livres na efusão pericárdica filamentos ecogênicos, de diferentes tamanhos e quantidades, os quais, na

maioria dos casos apresentam mobilidade acompanhando os batimentos cardíacos (Ramprabhu, Dhanapalan & Prathaban 2003, Braun et al. 2008, Braun 2009, Abdelaal et al. 2009, Ghanem 2010).

Na cavidade abdominal dos bovinos acometidos com PT, a ultrassonografia foi eficiente para identificar as modificações morfológicas na região cranial, ventral ou caudal da parede reticular. Nesta avaliação constatou-se que a dinâmica reticular na maioria dos casos se encontrava comprometida, com anormalidades na frequência, amplitude ou velocidade das contrações, de forma isolada ou combinada. As alterações de imagem foram observadas principalmente na região crânio-ventral da parede reticular, associada ao diafragma, e as modificações observadas no contorno do retículo, estão relacionadas à severidade do processo inflamatório. Estas informações são ratificadas pela literatura que relatou sobre o assunto (Braun, Götz & Mamier 1993, Braun & Götz 1994, Braun 1997, Braun et al. 1998, Braun 2003, Braun 2009).

Outro achado que veio a auxiliar o diagnóstico, corroborando com a literatura, foi à presença de fluido aumentado na cavidade abdominal facilmente observada através do exame ultrassonográfico, a qual pode ser visualizada ventral ou caudal retículo, sem delimitações e dependendo de sua celularidade, com aspecto anecoico ou hipoeicoico. Frequentemente é encontrado um quadro de ascite, de moderada a severa, em decorrência do quadro de insuficiência cardíaca (Ramprabhu, Dhanapalan & Prathaban 2003, Braun 2008, Abdelaal et al. 2009, Braun et al. 2009, Ghanem 2010). Outro fato a se comentar, é que semelhante a literatura, não foram identificados por meio do exame ultrassonográfico a presença dos CEM, devido ao conteúdo de fibras, gás e líquidos no retículo, conseqüentemente a visualização ultrassonográfica do seu conteúdo é limitada (Braun, Flückiger & Nägeli 1993, Braun, Götz & Mamier 1993, Braun, Flückiger & Götz 1994).

O quadro de PT foi confirmado no exame *post-mortem*, destacando-se como achados na maioria dos animais acometidos, características abdominais de peritonite crônica localizada em virtude do direcionamento cranial do CEM, entretanto, um quadro de peritonite difusa (fibrinopurulenta) foi evidenciado como conseqüência da ruptura de abscessos esplênicos. A peritonite difusa ainda poderá ocorrer em conseqüência do recrudescimento de lesões ou o retorno do CEM a luz do retículo aumentando o risco de novas perfurações em diferentes direções (Roth & King 1991, Braun et al. 2007).

As alterações encontradas estão relacionadas ao direcionamento do CEM e ao tempo cronológico da enfermidade, e são bem caracterizadas pela literatura, como aderências, fibrina e/ou secreção purulenta sobre o retículo e órgãos adjacentes (rúmen, abomaso, omaso, fígado, baço e diafragma), abscessos na cavidade abdominal e torácica, efusão pleural, pleurites, distensão do saco pericárdico por gás e/ou exsudato purulento, depósitos fibrinosos aderidos ao coração e pericárdio e abscessos no saco pericárdico, foram todas evidenciadas em graus variados, assim como se constatou três situações em que ocorreram miocardite e endocardite traumática, associadas aos casos de PT (Roth & King 1991, Braun, Götz & Mamier 1993, Rebhun 2000, Borges & Cunha 2007, Dirksen, Gründer & Stöber 2005, Reef & Mcguirk 2006, Radostits, Hinchcliff & Constable 2007, Braun et al. 2007, Braun 2008; Buczinski et al. 2010, Ghanem 2010).

Como já bem relatado e encontrado no estudo como causa da PT, os CEM geralmente são arames ou pregos com variações nos seus comprimentos, localizados em diferentes pontos, entretanto, diferente do encontrado neste estudo em que todos animais necropsiados haviam pelo menos um CEM, em algumas situações o mesmo poderá não ser encontrado devido a extensão do processo inflamatório e das aderências formadas (Roth & King 1991, Braun 2008).

CONCLUSÕES

Diante dos achados obtidos pode-se concluir que a ocorrência da PT na região do Agreste Meridional está relacionada principalmente à vacas em período produtivo e em lactação, com maior ocorrência na época do verão, associados a manejo semi-intensivo.

Os achados clínicos encontrados em todos os animais foram típicos da enfermidade.

As alterações hematológicas e o fibrinogênio plasmático foram condizentes com a gravidade do processo inflamatório presente.

A ultrassonografia, aliada aos achados clínicos e laboratoriais foi um grande instrumento auxiliar no diagnóstico da enfermidade.

Em virtude da gravidade da enfermidade, recomendasse que bovinos acometidos pela PT deverão ser abatidos ou eutanasiados antes de serem tratados.

Agradecimentos- Ao Doutor Nivaldo Azevedo Costa, Coordenador na Clínica de Bovinos/Campus Garanhuns (CBG), Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Ao Corpo Técnico, Residentes e Funcionários que compõem a CBG pela valiosa ajuda neste trabalho. Ao Programa de Pós Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdelaal A. M., floeck M, El Maghawry S. & Baumgartner W. 2009. Clinical and ultrasonographic differences between cattle and buffaloes with various sequelae of traumatic reticuloperitonitis. *Veterinari medicina*. 54:399-406.
- Borges J. R. J. & Cunha P. H. J. 2007. Reticuloperitonite traumática, p. 344-349. In: Riet-Correa F, Shild A. L., Lemos R. A. A. & Borges J. R. J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol. 2. Palloti, Santa Maria. 694p.
- Braun U. 1997. *Atlas und Lehrbuch der Ultraschall-diagnostik beim Rind*. 1st ed. Parey Buchverlag, Berlin. 279p.
- Braun U., Flückiger M. & Götz M. 1994. Comparison of ultrasonographic and radiographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. *The Veterinary Record*. 135:470-478.
- Braun U., Fluckiger M. & Nägeli F. 1993a. Radiography as an aid in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle. *The Veterinary Record*. 30:103-109.
- Braun U., Gansohr B. & Fluckiger M. 2003. Radiographic findings before and after oral administration of a magnet in cows with traumatic reticuloperitonitis. *American Journal Veterinary Research*. 64:115-120.
- Braun U., Götz M. & Mamier O. 1993b. Ultrasonography finding in cows with traumatic reticuloperitonitis. *The Veterinary Record*. 133:416-422.
- Braun U. & Götz M. 1994. Ultrasonography of the reticulum in cows. *American Journal of Veterinary Research*. 55:325-332.
- Braun U., Iselin U., Lischer C. & Fluri E. 1998. Ultrasographic findings in five cows before and after treatment of reticular abscesses. *The Veterinary Record*. 142:184-189.
- Braun U., Lejeune B., Rauch S., Gorber U. & Schweizer G. 2008. Ultrasonographic findings in 22 cattle with pericarditis traumática. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 150:281-287.
- Braun U., Lejeune B., Schweizer G., Puorger M. & Ehrensperger F. 2007. Clinical findings in 28 cattle with traumatic pericarditis. *The Veterinary Record*. 161:558-563.
- Braun U., Milicevic A., Forster E., Irmer M., Reichle, S., Previtali M., Gautschi A., Steininger K., Thoma R., Zeller S., Lazzarini A., Manzoni C. & Ohlerth S. 2009. An unusual cause of traumatic reticulitis/reticuloperitonitis in a herd of Swis dairy cows nearby an airport. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 151:127-131.
- Braun U., Schweizer T. & Pusterla N. 2001. Echocardiography of the normal bovine heart: technique and ultrasonographic appearance. *The Veterinary Record*. 148:47-51.
- Braun U. 2009. Traumatic pericarditis in cattle: Clinical, radiographic and ultrasonographic findings. *The Veterinary Journal*. 182:176-186.
- Braun U. 2003. Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. *The Veterinary Journal*. 166:112-124.
- Buczinski S., Francoz D., Fecteau G. & Difruscia R. 2010. A study of heart diseases without clinical signs of heart failure in 47 cattle. *Canadian Veterinary Journal*. 51:1239-1246.
- Curi P.R. 1997. *Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas*. 1st ed. Tipomic, Botucatu. 263p.
- Dirksen G., Gründer H. D. & Stöber M. 2005. *Medicina Interna y Cirurgia del Bovino*. Vol. 1. 4th ed. Intermédica. Buenos Aires. 632p.
- Dirksen G., Gründer H. D. & Stöber M. 1993. *Rosenberger exame clínico dos bovinos*. 3rd ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p.
- Farrow C. S. 1999. Reticular foreign bodies. Causative or coincidence?. *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. 15:397-408.
- Ghanem M. M. 2010. A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 34:143-153.

- Gokce H. I., Gokce G. & Cihan M. 2007. Alterations in coagulation profiles and biochemical and hematological parameters in cattle with traumatic reticuloperitonitis. *Veterinary Research Communications*. 31:529-537.
- Gröhn Y. T. & Bruss M. L. 1990. Effect of diseases production and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 73:2355-2363.
- Guard C. 2002. Traumatic Reticuloperitonitis, p.747-748. In: Smith, B. P. (Ed.), *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. Mosby, St. Louis.
- Harvey N. D. 2008. Case Report – Chronic Bovine Traumatic Reticuloperitonitis: an Unusual Presentation. *The Bovine Practitioner*. 42(2):169-176.
- Jafarzadeh S. R., Nowrouzian I., Khaki Z., Ghamsari S. M. & Adibhashemi. 2004. The sensitivities and specificities of total plasma protein and plasma fibrinogen for the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle. *Preventive Veterinary Medicine*. 65:1-7.
- Jain N. C. 1993. *Essentials of veterinary hematology*. Lea & Febiger, Philadelphia. 413p.
- Jones T.C., Hunt R. D. & King N. W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6th ed. Manole, São Paulo. 1415p.
- Karademir B. & Atalan G. 2003. The prevalence of traumatic reticuloperitonitis in cattle of Kars province. *Veterinary cerrahi dergisi*. 9:26-28.
- Kurosawa T., Yagisawa K., Takahashi K., Kotani T., Ando Y. & Sonoda M. 1991. Ultrasonographic observations of experimental traumatic reticuloperitonitis in cattle. *The Journal Veterinary Medical Science*. 53:143-145.
- Luna S. P. L. & Teixeira M. W. 2007. Eutanásia: considerações éticas e indicações técnicas. *Revista Conselho Federal Medicina Veterinária*. 41:60-69.
- Martins A. M. C. R. P. F., Leme M. C. M., Portugal M. A. S. C., Baldassi L. & Margatho L. F. F. 2004. Presença de corpos estranhos no aparelho digestório dos bovinos. *Arquivo Instituto Biológico*. 71:83-87.
- Radostits O. M., Gay C. C., Hinchcliff K. W. & Constable, P. D. 2007. *Veterinary Medicine – A textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 10th ed. W. B. Saunders, Sydney. 2156p.
- Ramprabhu R., Dhanapalan P. & Prathaban S. 2003. Comparative efficacy of diagnostic test in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis and allied syndromes in cattle. *Indian Journal of Veterinary Medicine*. 58:2-3.
- Rebhun W. C. 2000. *Doenças do gado leiteiro*. Roca, São Paulo. 642p.
- Reef V. B. & Mcguirk S. M. 2006. Pericardite, p.463-467. In: Smith B. P. (Ed.), *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3rd ed. Manole, São Paulo.
- Roth L & King J. M. 1991. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*. 3:52-54.
- Ward J. L. & Ducharme N. G. 1994. Traumatic reticuloperitonitis in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 204:874-877.
- Whitlock R. H. 1980. Bovine stomach diseases, p.396-433. In: Anderson N. (Ed.) *Veterinary Gastroenterology*. Lea & Febiger, London.

Legendas das Figuras

Fig. 1: (A) Bovino acometido por retículo-pericardite traumática apresentando edema de barbeta (peito) e na região abdominal. Notar abdução dos cotovelos. (B) Bovino em estação sendo preparado para exame ultrassonográfico.

Fig. 2: (A) Imagem ultrassonográfica da região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com depósitos ecogênicos aderidos a sua serosa e massa ecogênica irregular ventral e caudal ao retículo e ventral ao rúmen. (B) Peritonite fibrinosa com aderências entre rúmen, abomaso e retículo, correspondentes à **fig. 02 (A)**. 1. Parede abdominal, 2. Veia musculofrênica, 3. Diafragma, 4. Massa ecogênica caudal ao retículo com pontos hiperecóticos, 5. Retículo, 6. Saco cego crânio dorsal do rúmen. Setas: Filamentos de fibrina hipocogênica. Cr.Cranial, Cd. Caudal, Vt. Ventral, Ds. Dorsal.

Fig. 3: (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se coração deslocado da parede torácica, com efusão anaecóica no saco pericárdico e depósitos ecogênicos aderidos ao epicárdio e ao pericárdio. (B) Pericardite serofibrinosa correspondente a **figura 03 (A)**. Notar saco pericárdico espessado, conteúdo serofibrinoso aderido e

sendo drenado. 1. Parede torácica, 2. Efusão anaecócia no saco pericárdico, 3. Coração. Setas: Depósitos ecogênicos aderidos ao epicárdio e entre epicário e saco pericárdico. Ds. Dorsal, Vt. Ventral.

Fig. 4: (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se coração deslocado da parede torácica, com efusão hipoecóica no saco pericárdico com depósitos e filamentos ecogênicos aderidos ao epicárdio e livres na efusão do saco pericárdico. **(B)** Coração recoberto por material fibrinoso correspondente a **figura 04 (A)**. 1. Parede torácica, 2. Efusão hipoecóica no saco pericárdico, 3. Coração. Setas: Depósitos ecogênicos aderidos ao epicárdio e filamentos hiperecócicos livres na efusão pericárdica. Ds. Dorsal, Vt. Ventral.

Fig. 5: (A) Imagem ultrassonográfica do 5º espaço intercostal esquerdo, na altura do cotovelo, observando-se grande quantidade de efusão ecogênica, dificultando a visualização cardíaca. Notar saco pericárdico espessado. **(B)** Saco pericárdico com intensa distensão (± 30 cm) ocupando praticamente toda a cavidade torácica, correspondente a **figura 05 (A)**. 1. Parede torácica, 2. Efusão hipoecóica de aspecto homogêneo no saco pericárdico, 3. Coração (pouca definição). Entre as setas: Saco pericárdico espessado. Ds. Dorsal, Vt. Ventral.

Fig. 6: (A) Região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com depósitos ecogênicos aderidos a sua serosa e a presença de abscesso cranio ventral. Notar que na cavidade torácica já é possível visualizar saco pericárdico distendido. **(B)** Peritonite fibrosa localizada na porção cranial do abdomen, com aderências entre os órgãos, correspondendo à **fig. 06 (A)**. 1. Parede abdominal, 2. Veia musculofrênica, 3. Diafragma, 4. Saco pericárdico distendido por conteúdo hipoecóico, 5. Retículo, 6. Saco cego crânio dorsal do rúmen. Setas: Abscesso circular, com discreta cápsula hiperecóica. Cr.Cranial, Cd. Caudal, Vt. Ventral, Ds. Dorsal.

Fig. 7: (A) Região crânio ventral do tórax, no antímero esquerdo observando-se retículo deslocado dorsalmente, não apoiado sobre diafragma, com líquido anaecóico na cavidade abdominal (ascite). **(B)** Imagem do 8º espaço intercostal na altura do cotovelo, observando-se porção distal do baço circundado por efusão anaecóica e presença de efusão anaecóica na cavidade torácica. 1. Parede abdominal, 2. Veia musculofrênica, 3. Diafragma, 4. Efusão anaecóica abdominal, 5. Retículo, 6. Saco cego crânio dorsal do rúmen, 7. Baço, 8. Efusão pleural anaecóica. Seta: fibrina hipoecóica livre na efusão abdominal. Cr. Cranial, Cd. Caudal, Vt. Ventral, Ds. Dorsal.

Fig. 8: Imagem do 6º espaço intercostal na altura do cotovelo, observando-se líquido anaecóico na cavidade torácica e efusão pleural, com filamentos hiperecócicos (fibrina e aderências). Notar pulmão deslocado pela efusão. 1. Parede abdominal, 2. Efuão pleural e filamentos hipercócicos, 3. Diafragma, 4. Efusão anaecóica abdominal, 5. Retículo, 6. Pulmão deslocado. Cr.Cranial, Cd. Caudal, Vt. Ventral, Ds. Dorsal.

Quadro 01: Principais achados clínicos identificados em bovinos (n=23) acometidos por reticulopericardite traumática

Variável	Achados	Número de animais	%
Escore Corporal (I a V) (n=24)***	I	1	4,2
	II	9	37,5
	III	12	50,0
	IV	2	8,3
Tugor da Pele (Grau de Exsicose)	Normal	2	8,7
	Diminuído	21	91,3
Comportamento	Normal	6	26,1
	Apatia	16	69,6
	Agitada	1	4,3
Atitude	Estação	20	87,0
	Decúbito	3	13,0
	Abdução dos cotovelos	4	17,4
Temperatura retal (°C)	Normal (37,5 a 39,5)	20	87,0
Média (38,39) Desvio Padrão [0,93]	Diminuída (< 37,5)	2	8,7
	Elevada (> 39,5)	1	4,3
	Normal (30 a 45 mrpm)	21	91,3
Frequência respiratória (movimentos por minuto)	Elevada (> 45 mrpm)	2	8,7
Média (33,39) Desvio Padrão [14,25]	Normal	5	21,7
Apetite	Diminuído	10	43,5
	Ausente	8	34,8
	Normal	13	56,5
Tensão Abdominal	Aumentada	9	39,1
	Não avaliada*	1	4,3
	Fisiológica	4	17,4
Peristaltismo Ruminal (Normal= pelo menos 2 movimentos/ 2 minutos)	Normal	4	17,4
	Diminuído ou ausentes	18	78,3
	Não avaliado**	1	4,3
Plenitude Ruminal	Cheio	5	21,7
	Moderadamente vazio	17	73,9
	Não avaliado**	1	4,3
Estratificação do Conteúdo Ruminal	Fisiológicas	9	39,1
	Indefinidas	12	52,2
	Não avaliada**	2	8,7
Timpania Ruminal	Presente (leve a moderada)	5	21,7
	Ausente	18	78,3
Provas de Dor (Beliscamento dorsal, Percussão e bastão)	Todos negativos	8	34,8
	Pelo menos um positivo	12	52,2
	Dois ou três positivos	6	26,1
	Não avaliado**	3	13,0
Motilidade Intestinal	Fisiológica	6	26,1
	Hipomotflico	15	65,2
	Não avaliado**	2	8,7
Fezes (Mais de uma alteração no mesmo animal)	Aspecto fisiológico	5	21,7
	Ausentes	4	17,4
	Diminuição na quantidade	8	34,8
	Diarreicas	4	17,4
	Mal digeridas (partícula > 1 cm)	1	4,3
	Presença de muco	6	26,1
	Não avaliado**	1	4,3

* Animal em gestação adiantada; ** Animal em decúbito; *** Contabilizado 24º animal.

Quadro 02: Principais achados cardiovasculares em bovinos (n=23) acometidos por retículo-pericardite traumática

Variável	Achados	Número de animais	%
Frequência cardíaca (Batimentos por minutos)	Normal (60 a 80 bpm)	1	4,3
Média (101,7 bpm) Desvio Padrão [\pm 22,3]	Bradycardia (< 60 bpm)	2	8,7
	Taquicardia (> 80 bpm)	20	87,0
Veia Jugular (Distensão venosa ou prova de estase venosa)	Negativa	3	13,0
	Positiva	20	87,0
Alterações na ausculta cardíaca (Mais de uma alteração no mesmo animal)	Normal	3	13,0
	Abafamento	18	78,3
	Som de líquido	8	34,8
	Som de Roce	1	4,3
Edema (submandibular, peito ou ventral no abdomen)	Ausente	10	43,5
	Presente	13	56,5

Quadro 03: Valores hematológicos, proteína plasmática total e fibrinogênio plasmático de bovinos (n=23) acometidos por retículo-pericardite traumática

Variável (média [desvio padrão])	Achado (Mínimo/máximo)	Nº de animais	%
Total de Hemácias (x10⁶/µL) (5,6 [1,2])	Fisiológico (5,0 - 10)*	14	60,9
	Diminuído (3,4 - 4,9)**	9	39,1
Hematócrito (%) (26,7 [5,3])	Fisiológico (24 - 46)*	17	73,9
	Diminuído (16 - 23)**	6	26,1
Hemoglobina (g/dL) (7,9[1,6])	Fisiológico (8,0 - 15,0)*	9	39,1
	Diminuído (4,66 - 7,9)**	14	60,9
Proteína Plasmática (g/dL) (8,1 [1,1])	Fisiológico (7,0 - 8,5)*	12	52,2
	Hipoproteinemia (6,2 - 6,9)**	3	13,0
	Hiperproteinemia (8,6 - 10,4)**	8	34,8
Leucometria global (/µL) (28476 [15819])	Fisiológico (4000 - 12000)*	0	0,0
	Leucocitose (13000 - 68375)**	23	100,0
Leucócitos Segmentados (/µL) (21304 [12753])	Fisiológico (600 - 4000)*	0	0
	Neutrofilia (6925 - 53190)**	23	100,0
Linfócitos (/µL) (5535 [4126])	Fisiológico (2500 - 7500)*	16	69,6
	Linfopenia (1892 - 2448)**	4	17,4
	Linfocitose (8827 - 21760)**	3	13,0
Bastonetes (/µL) (1428[3413])	Fisiológico (0 - 200)*	9	39,1
	Aumentado (204 - 14358)**	14	60,9
Fibrinogênio Plasmático (mg/dL) (939 [314])	Fisiológico (300-700)*	6	26,1
	Hiperfibrinogenia (800 - 1900)**	17	73,9

* Parâmetros fisiológicos para espécie bovina segundo Jain, 1986.

** Valores mínimos e máximos.

Quadro 04: Principais achados ultrassonográficos da região crânio-ventral do tórax de bovinos (n=21) acometidos por reticulopericardite traumática

Variável	Classificação	Frequência	%
Qualidade da visualização do retículo	Boa	19	90,5
	Ruim	2	9,5
Posicionamento reticular	Adjacente ao peritônio	4	19,0
	Deslocado dorsalmente	17	81,0
Localização das alterações relacionadas ao retículo Total de 18 animais com alteração (85,7%)	Ventral	8	38,1
	Cranial e ventral	6	28,6
	Ventral e caudal	2	9,5
	Cranial	2	9,5
	Sem alterações*	3	14,3
Tipo de alteração na cavidade abdominal (Mais de uma alteração em um mesmo paciente)	Massa irregular hipoeoica	13	61,9
	Filamentos hiperecoicos	6	28,6
	Abscessos	6	28,6
	Líquido (anaecoico)	6	28,6
	Líquido hipoeoico na cavidade torácica (saco pericárdico)	3	14,3
Contorno Reticular	Liso (Fisiológico)	3	14,3
	Irregular **	15	71,4
	Não informado	3	14,3
Padrão de motilidade bifásica reticular	Normal	7	33,3
	Presente mas com deslocamento < 5 cm (aderido)	6	28,6
	Presente mas não se desloca	3	14,3
	Não contraiu	3	14,3
	Apenas primeira contração	1	4,8
	Não determinado	1	4,8
Número de contrações em 4 minutos	Não contrai	4	19,0
	Uma	1	4,8
	Duas	2	9,5
	Três	7	33,3
	Quatro	3	14,3
	Cinco	1	4,8
	Seis	1	4,8
	15 contrações	1	4,8
	Não determinado	1	4,8

* Animais que não apresentaram alterações referentes ao contorno e áreas adjacentes ao retículo.

** O animal que foi avaliado nos dois antímeros apresentou alterações no contorno apenas no antímero direito, sendo contabilizado como contorno irregular

Quadro 05: Principais achados ultrassonográficos encontrados entre o 4º e 6º espaço intercostal esquerdo de bovinos (n=21) acometidos por reticulopericardite traumática

Órgão ou região	Alteração	Frequência	%
Coração	Deslocado da parede torácica	20	95,2
	Depósito hiperecóicos sobre epicárdio	15	71,4
Saco Pericárdico	Presença de exsudato	21	100,0
	Exsudato hipoecóico homogêneo	4	19,0
	Exsudato com filamentos hiperecóicos livres e aderidos	17	81,0
	Espessado com depósitos hiperecóicos	7	33,3
Cavidade Torácica	Efusão pleural	9	42,9
	Efusão com aspecto anaecóico	7	33,3
	Efusão com aspecto hipoecóico	2	9,5
	Filamentos hiperecóicos aderidos ao diafragma ou livres na efusão	3	14,3
	Pulmões deslocados medial e dorsalmente	6	28,6

Quadro 6: Principais achados necroscópicos em bovinos (n=12) acometidos por reticulopericardites traumáticas

Descrição das lesões		Nº de animais	%
Peritonite Crônica difusa Aguda	Fibrina, aderências, abscessos e conteúdo purulento entre os órgãos da cavidade com ruptura de abscessos esplênicos.	1	8,3
Peritonite localizada Crônica Ascite	Aderências na porção cranial da cavidade abdominal (Retículo com órgãos adjacentes e com diafragma, com presença de fibrina e/ou abscessos)	11	91,7
	Líquido de coloração Ambar em moderada quantidade (Inodoro)	2	16,7
	Líquido de coloração amarelada em grande quantidade (Inodoro)	4	33,3
Pericárdio	Distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido purulento e fétido	2	16,7
	Distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido amarelado fétido com fibrina livre e aderida ao saco pericárdico.	5	41,7
	Distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido amarelado fétido e presença de gás.	1	8,3
	Distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido acastanhado fétido com fibrina livre e aderida ao saco pericárdico.	1	8,3
	Distensão do saco pericárdico por conteúdo líquido amarelado fétido com fibrina livre e abscesso pericárdico	1	8,3
	Distensão do saco pericárdico por fibrina amarelada e viscosa	1	8,3
	Pericárdio parietal e visceral com aderências multifocais e formação de abscessos	1	8,3
Coração	Exsudato fibrinopurulento aderido ao epicárdio em grande quantidade	8	66,7
	Reação inflamatória intensa sobre epicárdio e fistulas se comunicando ao miocárdio ou endocárdio	3	25,0
	Abscesso na musculatura cardíaca	1	8,3
Pleura	Líquido de coloração avermelhada no tórax e depósitos de fibrina nas pleuras	2	16,7
	Líquido de coloração amarelada no tórax e depósitos de fibrina nas pleuras	2	16,7
	Aderências multifocais entre pleura e pulmões	2	16,7
	Presença de fibrina aderida na pleura parietal	1	8,3

Quadro 7: Localização de 19 corpos estranhos metálicos (CEM) encontrados em bovinos (n=12) acometidos por reticulopericardite traumática

Localização do Corpo estranho	Nº de CEM	Nº de animais	Descrição
Pericárdio e Baço	2	1	Duas fistulas com arames perfurando retículo e baço e outra perfurando retículo, diafragma e saco pericárdico.
Retículo	3	1	CEM livres no retículo. Aderência entre retículo, diafragma e saco pericárdico.
	4	1	Dois pregos, um arame e um CEM não perfurante livres no interior do retículo.
	2	2	CEM livre no retículo. Aderência entre retículo, fígado, diafragma e saco pericárdico.
Saco Pericárdico	1	1	CEM no interior de fistula comunicando retículo, diafragma e saco pericárdico
	1	1	CEM no interior de fistula comunicando retículo, fígado, diafragma e saco pericárdico.
	2	1	Um arame livre no retículo e outro no interior de fistula comunicando retículo, diafragma e saco pericárdico.
Epicárdio	1	1	Aderência entre retículo, diafragma e saco pericárdico. Corpo estranho atingiu superfície do epicárdio
Miocárdio	1	1	Fístula comunicando retículo, diafragma, saco pericárdico. Corpo estranho fixado no miocárdio esquerdo
Endocárdio	2	2	Fístula comunicando retículo, diafragma, saco pericárdico, epicardio, miocárdio e endocárdio.



Figura 01

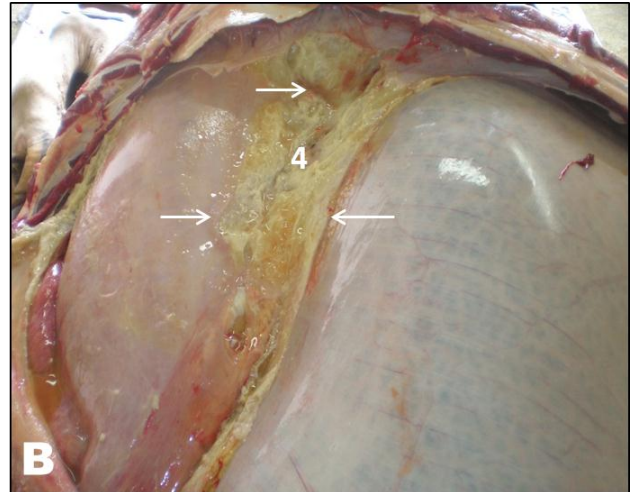
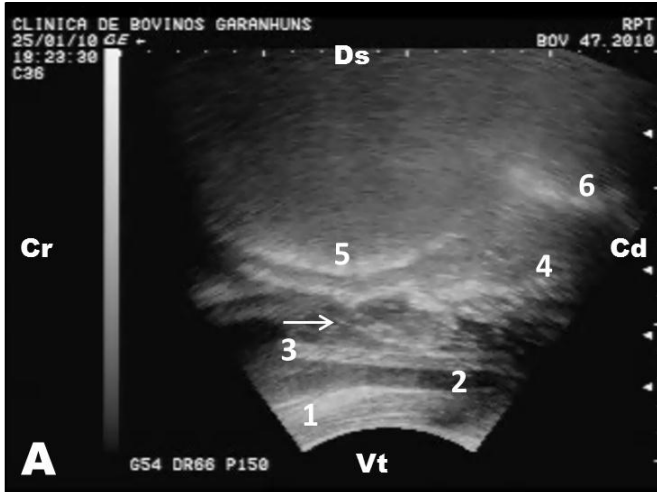


Figura 02

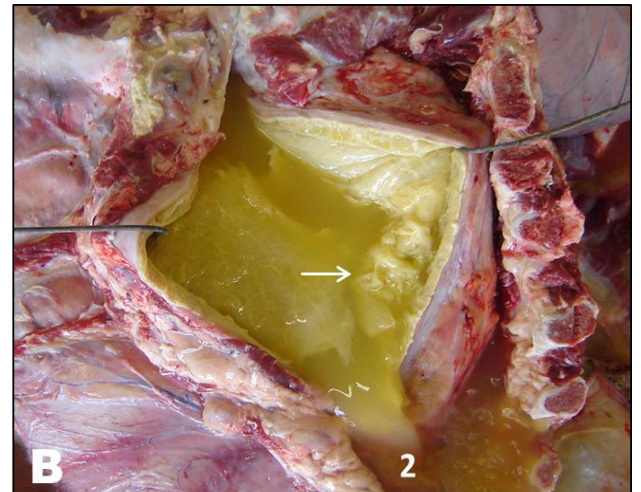
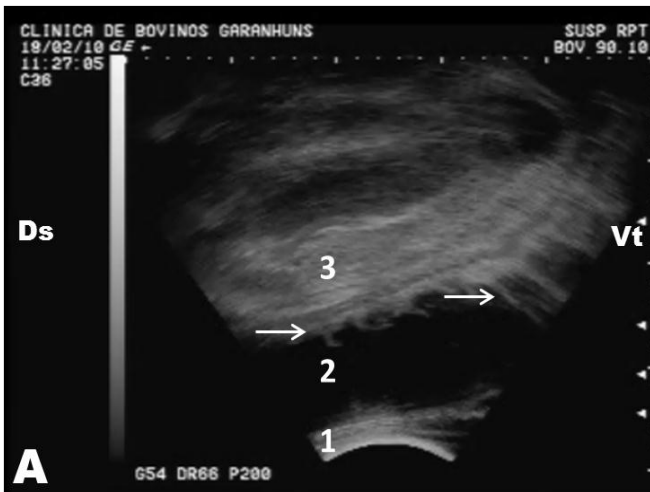


Figura 03

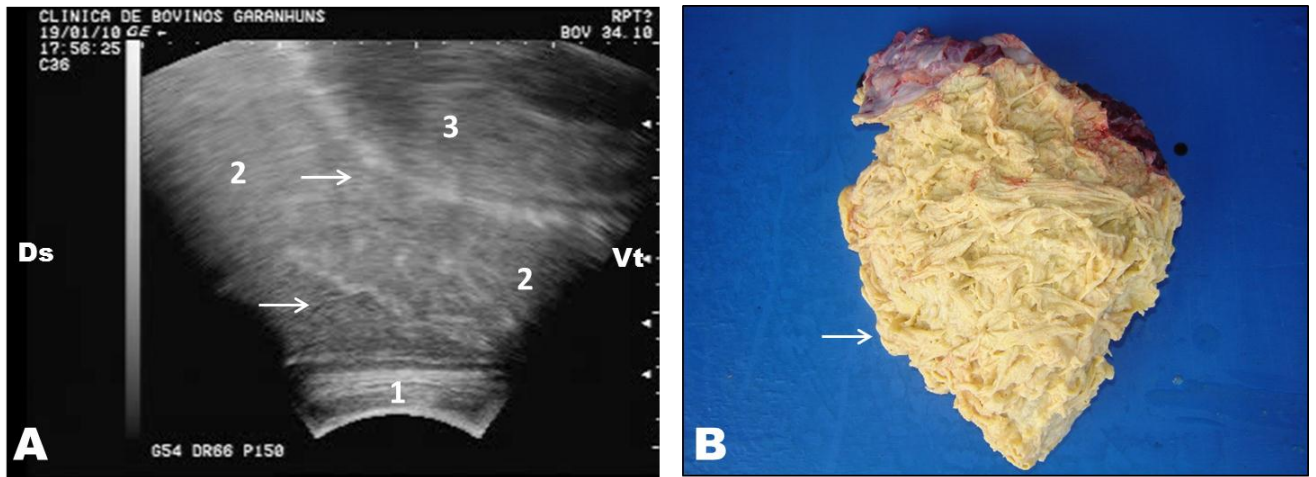


Figura 04

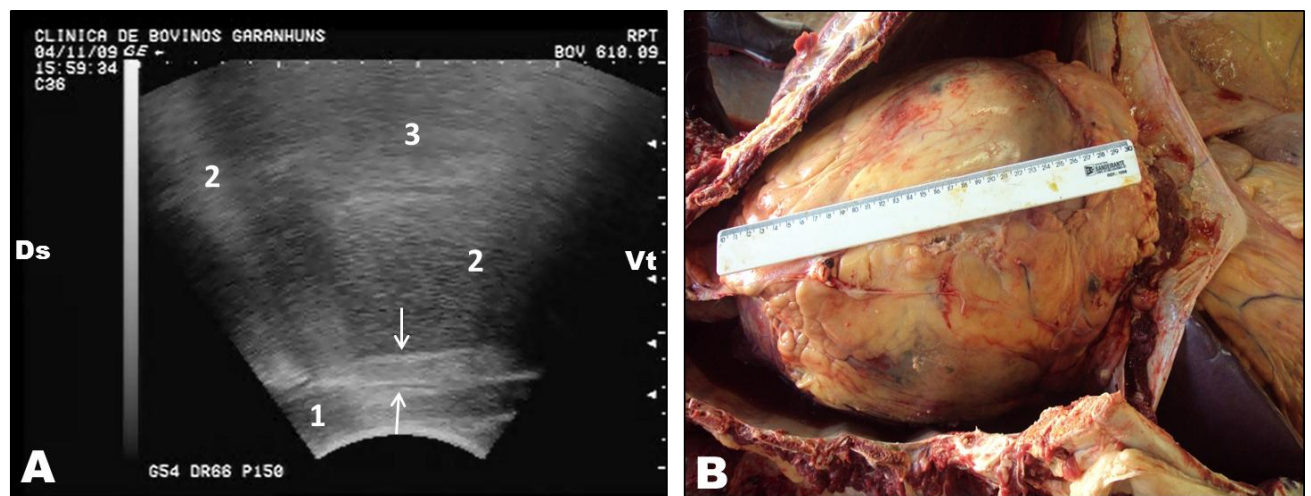


Figura 05

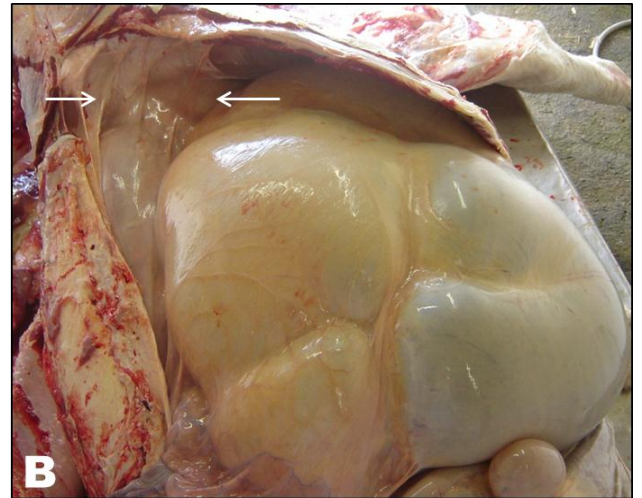
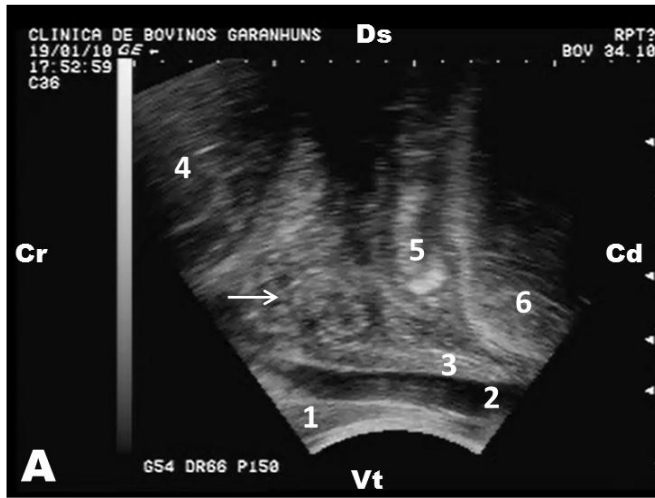


Figura 06

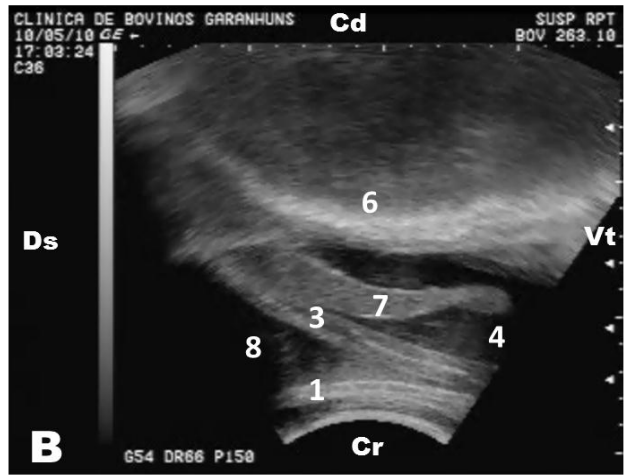
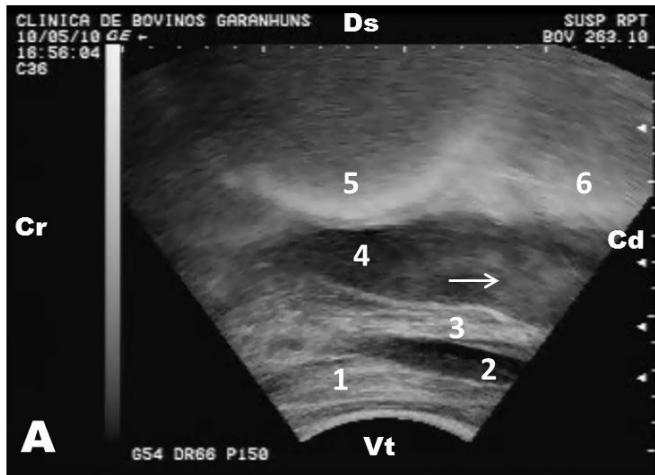


Figura 07

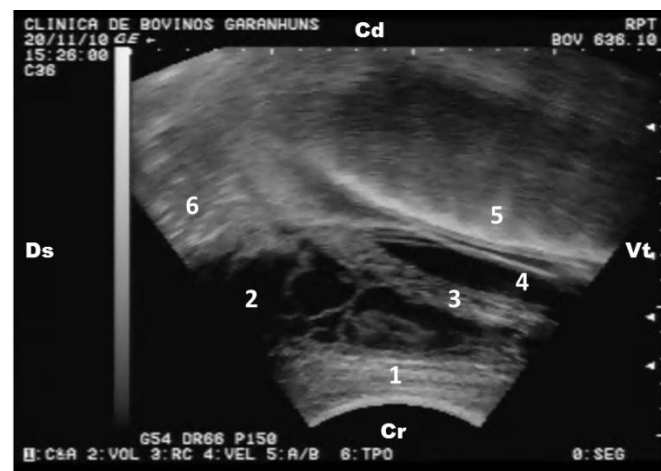


Figura 08

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos sinais clínicos e os achados laboratoriais serem ferramentas valiosas para o diagnóstico de reticulopericardite traumática, os mesmos podem também ser observados em outras doenças do sistema digestório e circulatório. Nessas situações, a ultrassonografia se mostrou um valioso instrumento para diagnóstico, visto que confirmou as suspeitas clínicas e favoreceu a determinação da gravidade e extensão das lesões observadas tanto na cavidade abdominal quanto na torácica, sendo possível estabelecer um diagnóstico mais rápido e preciso.

Diante destes achados, objetiva-se aumentar o uso da ultrassonografia como ferramenta auxiliar no diagnóstico de enfermidades de bovinos e outros ruminantes e difundir-la entre alunos de Medicina Veterinária e profissionais formados a fim de fornecer uma ferramenta que facilite o diagnóstico no campo, diminuindo gastos do produtor, com tratamentos ineficazes e valorizando a atividade do profissional.

7. ANEXOS

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos para submissão devem ser enviados por via eletrônica, através do e-mail <jurgen.dobereiner@terra.com.br>, com os arquivos de texto na versão mais recente do Word. Havendo necessidade (por causa de figuras “pesadas”), podem ser enviados em CD pelo correio, com uma via impressa, ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Caixa Postal 74.591, Seropédica, RJ 23890-000. Devem constituir-se de resultados de pesquisa ainda não publicados não considerados para publicação em outra revista.

Para abreviar sua tramitação e aceitação, os trabalhos sempre devem ser submetidos conforme as normas de apresentação da revista (www.pvb.com.br) e o modelo em Word (PDF no site). Os originais submetidos fora das normas de apresentação, serão devolvidos aos autores para a devida adequação.

Apesar de não serem aceitas comunicações (*Short communications*) sob forma de “Notas Científicas”, não há limite mínimo do número de páginas do trabalho enviado, que deve, porém, conter pormenores suficientes sobre os experimentos ou a metodologia empregada no estudo. Trabalhos sobre Anestesiologia e Cirurgia serão recebidos para submissão somente os da área de Animais Selvagens.

Embora sejam de responsabilidade dos autores as opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, o Conselho Editorial, com a assistência da Assessoria Científica, reserva-se o direito de sugerir ou solicitar modificações aconselháveis ou necessárias. Os trabalhos submetidos são aceitos através da aprovação pelos pares (*peer review*).

NOTE: Em complementação aos recursos para edição da revista (impressa e online) e distribuição via correio é cobrada taxa de publicação (page charge) no valor de R\$ 120,00 por página editorada e impressa, na ocasião do envio da prova final, ao autor para correspondência.

1. Os trabalhos devem ser organizados, sempre que possível, em Título, ABSTRACT, RESUMO, INTRODUÇÃO, MATERIAL E MÉTODOS, RESULTADOS, DISCUSSÃO, CONCLUSÕES (ou combinação destes dois últimos), Agradecimentos e REFERÊNCIAS:

a) o Título do artigo deve ser conciso e indicar o conteúdo do trabalho; pormenores de identificação científica devem ser colocados em MATERIAL E MÉTODOS.

b) O(s) Autor(es) deve(m) sistematicamente encurtar os nomes, tanto para facilitar sua identificação científica, como para as citações bibliográficas. Em muitos casos isto significa manter o primeiro nome e o último sobrenome e abreviar os demais sobrenomes:

Paulo Fernando de Vargas Peixoto escreve Paulo V. Peixoto ou Peixoto P.V.;
Franklin Riet-Correa Amaral escreve Franklin Riet-Correa ou Riet-Correa F.;
Silvana Maria Medeiros de Sousa Silva poderia usar Silvana M.S. Silva, inverso Silva S.M.M.S.,
Sousa-Silva S.M.M., ou mais curto, Silvana M. Medeiros-Silva, e inverso, Medeiros-Silva S.M.; para facilitar, inclusive, a moderna indexação, recomenda-se que os trabalhos tenham o máximo de 8 autores;

c) o ABSTRACT deverá ser apresentado com os elementos constituintes do RESUMO em português, podendo ser mais explicativos para estrangeiros. Ambos devem ser seguidos de “INDEX TERMS” ou “TERMOS DE INDEXAÇÃO”, respectivamente;

d) o RESUMO deve apresentar, de forma direta e no passado, o que foi feito e estudado, indicando a metodologia e dando os mais importantes resultados e conclusões. Nos trabalhos em inglês, o título em português deve constar em negrito e entre colchetes, logo após a palavra RESUMO;

e) a INTRODUÇÃO deve ser breve, com citação bibliográfica específica sem que a mesma assuma importância principal, e finalizar com a indicação do objetivo do trabalho;

f) em MATERIAL E MÉTODOS devem ser reunidos os dados que permitam a repetição do trabalho por outros pesquisadores. Na experimentação com animais, deve constar a aprovação do projeto pela Comissão de Ética local;

g) em RESULTADOS deve ser feita a apresentação concisa dos dados obtidos. Quadros devem ser preparados sem dados supérfluos, apresentando, sempre que indicado, médias de várias repetições. É conveniente, às vezes, expressar dados complexos por gráficos (Figuras), ao invés de apresentá-los em Quadros extensos;

h) na DISCUSSÃO devem ser discutidos os resultados diante da literatura. Não convém mencionar trabalhos em desenvolvimento ou planos futuros, de modo a evitar uma obrigação do autor e da revista de publicá-los;

i) as CONCLUSÕES devem basear-se somente nos resultados apresentados no trabalho;

j) Agradecimentos devem ser sucintos e não devem aparecer no texto ou em notas de rodapé;

k) a Lista de REFERÊNCIAS, que só incluirá a bibliografia citada no trabalho e a que tenha servido como fonte para consulta indireta, deverá ser ordenada alfabeticamente pelo sobrenome do primeiro autor, registrando-se os nomes de todos os autores, em caixa alta e baixa (colocando as referências em ordem cronológica quando houver mais de dois autores), o título de cada publicação e, abreviado ou por extenso (se tiver dúvida), o nome da revista ou obra, usando as instruções do “Style

o “Bibliographic Guide for Editors and Authors” (American Chemical Society, Manual for Biological Journals” (American Institute for Biological Sciences), Washington, DC) e exemplos de fascículos já publicados (www.pvb.com.br).

2. Na elaboração do texto deverão ser atendidas as seguintes normas:

a) os trabalhos devem ser submetidos seguindo o exemplo de apresentação de fascículos recentes da revista e do modelo constante do site sob “Instruções aos Autores” (www.pvb.com.br). A digitalização deve ser na fonte Cambria, corpo 10, entrelinha simples; a página deve ser no formato A4, com 2cm de margens (superior, inferior, esquerda e direita), o texto deve ser corrido e não deve ser formatado em duas colunas, com as legendas das figuras e os Quadros no final (logo após as REFERÊNCIAS). As Figuras (inclusive gráficos) devem ter seus arquivos fornecidos separados do texto. Quando incluídos no texto do trabalho, devem ser introduzidos através da ferramenta “Inserir” do Word; pois imagens copiadas e coladas perdem as informações do programa onde foram geradas, resultando, sempre, em má qualidade;

b) a redação dos trabalhos deve ser concisa, com a linguagem, tanto quanto possível, no passado e impessoal; no texto, os sinais de chamada para notas de rodapé serão números arábicos colocados em sobrescrito após a palavra ou frase que motivou a nota. Essa numeração será contínua por todo o trabalho; as notas serão lançadas ao pé da página em que estiver o respectivo sinal de chamada. Todos os Quadros e todas as Figuras serão mencionados no texto. Estas remissões serão feitas pelos respectivos números e, sempre que possível, na ordem crescente destes. ABSTRACT e RESUMO serão escritos corriqueiramente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas.

c) no rodapé da primeira página deverá constar endereço profissional completo de todos os autores e o e-mail do autor para correspondência, bem como e-mails dos demais autores (para eventualidades e confirmação de endereço para envio do fascículo impresso);

d) siglas e abreviações dos nomes de instituições, ao aparecerem pela primeira vez no trabalho, serão colocadas entre parênteses e precedidas do nome por extenso;

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema “autor e ano”; trabalhos de até três autores serão citados pelos nomes dos três, e com mais de três, pelo nome do primeiro, seguido de “et al.”, mais o ano; se dois trabalhos não se distinguem por esses elementos, a diferenciação será feita através do acréscimo de letras minúsculas ao ano, em ambos. **Trabalhos não consultados na íntegra pelo(s) autor(es), devem ser diferenciados, colocando-se no final da respectiva referência, “(Resumo)” ou “(Apud Fulano e o ano.)”; a referência do trabalho que serviu de fonte, será incluída na lista uma só vez.** A menção de comunicação pessoal e de dados não publicados é feita no texto somente com citação de Nome e Ano, colocando-se na lista das Referências dados adicionais, como a Instituição de origem do(s) autor(es). Nas citações de trabalhos colocados entre parênteses, não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula cada ano; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Christian & Tryphonas 1971, Priester & Haves 1974, Lemos et al. 2004, Krametter-Froetcher et al. 2007);

f) a Lista das REFERÊNCIAS deverá ser apresentada isenta do uso de caixa alta, com os nomes científicos em itálico (grifo), e sempre em conformidade com o padrão adotado nos últimos fascículos da revista, inclusive quanto à ordenação de seus vários elementos.

3. As Figuras (gráficos, desenhos, mapas ou fotografias) originais devem ser preferencialmente enviadas por via eletrônica. Quando as fotos forem obtidas através de câmeras digitais (com extensão “.jpg”), os arquivos deverão ser enviados como obtidos (sem tratamento ou alterações). Quando obtidas em papel ou outro suporte, deverão ser anexadas ao trabalho, mesmo se escaneadas pelo autor. Nesse caso, cada Figura será identificada na margem ou no verso, a traço leve de lápis, pelo respectivo número e o nome do autor; havendo possibilidade de dúvida, deve ser indicada a parte inferior da figura pela palavra “pé”. Os gráficos devem ser produzidos em 2D, com colunas em branco, cinza e preto, sem fundo e sem linhas. A chave das convenções adotadas será incluída preferentemente, na área da Figura; evitar-se-á o uso de título ao alto da figura. Fotografias deverão ser apresentadas preferentemente em preto e branco, em papel brilhante, ou em diapositivos (“slides”). Para evitar danos por grampos, desenhos e fotografias deverão ser colocados em envelope.

Na versão online, fotos e gráficos poderão ser publicados em cores; na versão impressa, somente quando a cor for elemento primordial a impressão das figuras poderá ser em cores.

4. As legendas explicativas das Figuras conterão informações suficientes para que estas sejam compreensíveis, (até certo ponto autoexplicativas, com independência do texto) e serão apresentadas no final do trabalho.

5. Os Quadros deverão ser explicativos por si mesmos e colocados no final do texto. Cada um terá seu título completo e será caracterizado por dois traços longos, um acima e outro abaixo do cabeçalho das colunas; entre esses dois traços poderá haver outros mais curtos, para grupamento de colunas. Não há traços verticais. Os sinais de chamada serão alfabéticos, começando, se possível, com “a” em cada Quadro; as notas serão lançadas logo abaixo do Quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço curto à esquerda.