



Serviço Público Federal
Ministério da Educação
Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul



**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINARIA
RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO OBRIGATÓRIO**

VICTOR ALEJANDRO ARRUA BENITEZ

Campo Grande – MS

2024

VICTOR ALEJANDRO ARRUA BENITEZ

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINARIA
RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO OBRIGATÓRIO**

VICTOR ALEJANDRO ARRUA BENITEZ

Supervisor: I.E.A Carlos Alberto Arenas Covarrubias

Orientador (a): Fernando Arevalo Batista

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária apresentado à Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Campo Grande - MS

2024

VICTOR ALEJANDOR ARRUA BENITEZ

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA
VETERINARIA**

RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO OBRIGATÓRIO

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária apresentado à Universidade da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Fernando Arevalo Batista – Presidente

Prof. Fábio José Carvalho Faria.

Prof. Ricardo Antonio Amaral de Lemos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pela dádiva da vida, pela saúde que me permite enfrentar os desafios diários e pela força que renova meu propósito de seguir em busca dos meus objetivos. Sou profundamente grato pela oportunidade de cursar a profissão almejada desde a infância, especialmente em uma instituição de ensino superior de excelência.

Manifesto minha mais sincera gratidão aos meus pais, Victor Daniel Arrua e Laura Andrea Benitez, que, com dedicação e resiliência, garantiram que eu pudesse trilhar este caminho, independentemente das adversidades. Obrigado pelo apoio incondicional, pelos ensinamentos e pelas palavras de incentivo que foram pilares fundamentais nos momentos mais difíceis. Às minhas irmãs, Gabriela e Adriana, agradeço pela parceria, pelo apoio inabalável e por sempre celebrarem comigo cada conquista.

Estendo minha gratidão à minha avó, Elminia, cuja presença é uma inspiração constante, incentivando meu crescimento profissional e pessoal. À memória dos meus avós, Augusto, Ildelfonsa e Manuel, dedico um tributo especial pelo legado de valores e pela paixão pelo trabalho e pelo campo, que moldaram minha identidade e vocação. Também agradeço aos meus tios e tias, que acompanham de perto minha trajetória e demonstram orgulho por cada etapa concluída.

Aos colegas de graduação, em especial Carlos, João, Leonardo e demais amigos, registro meu profundo agradecimento pelo companheirismo e pela troca de experiências, que tornaram essa jornada mais leve e enriquecedora. Um destaque especial vai para Juan Colman, cuja amizade e apoio incondicional desde o início desta trajetória foram essenciais para superar os desafios e alcançar os objetivos propostos.

Aos docentes da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, expresso minha gratidão pelo compartilhamento de conhecimento e experiência, elementos que foram fundamentais para a minha formação acadêmica e profissional. Um agradecimento especial ao professor Fernando Arévalo, pela orientação, paciência e conselhos que foram indispensáveis para o desenvolvimento deste trabalho.

Agradeço também à família Arenas Covarrubias, por me acolherem e pela oportunidade de integrar a equipe da Ganadera Uberaba durante o período de estágio supervisionado. Minha gratidão a meu supervisor Carlos Arenas Covarrubias, pela orientação técnica, apoio e ensinamentos sobre a bovinocultura no contexto mexicano. Também reconheço e agradeço aos profissionais da Ganadera Uberaba, que, com generosidade e paciência, compartilharam seus conhecimentos e experiências, contribuindo significativamente para meu aperfeiçoamento.

Por fim, dedico este trabalho a todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para minha formação e para a concretização deste sonho. Este é apenas o início de uma caminhada que almejo trilhar com dedicação, responsabilidade e excelência.

CONTEÚDO

	Página
1. INTRODUÇÃO	6
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	6
2.1 Local de Estágio – Ganadera Uberaba	6
2.2 Atividades Desenvolvidas	7
2.2.1 Manejo Nutricional.....	7
2.2.2 Manejo Sanitario.....	8
2.2.3 Manejo Reprodutivo.....	8
2.2.4 Manejo de Cria e Neonatos.....	12
2.2.5 Melhoramento Genetico.....	13
2.2.6 Casos Cirúrgicos Atendidos.....	14
3.RELATO DE CASO	18
3.1 Introdução	18
3.2 Anatomia.....	19
3.3 Ossificação endocondral	20
3.4 Osteocondrose	21
3.4.1 Etiologia da Osteocondrose.....	22
3.5 Doença Articular Degenerativa.....	23
3.5.1 Patogenia da Doença Articular Degenerativa	24
3.6 Alpha 2 EQ	26
3.7 Descrição do caso	28
3.8 Discussão	32
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	33
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS	34

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas pelo acadêmico de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) durante o estágio supervisionado, componente obrigatório do curso de graduação. O estágio, cuja finalidade primordial é a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, busca também proporcionar a ampliação do saber por meio das experiências compartilhadas pelo supervisor e pela vivência de cada caso clínico, com suas respectivas soluções.

Neste contexto, o estágio foi realizado na Ganadera Uberaba, uma empresa de renome nacional, reconhecida pela excelência na criação de animais de elite das raças Limousin e Brahman. A Ganadera Uberaba também é associada à Associação Brasileira de Criadores de Zebu (ABCZ), pela criação das raças Indubrasil e Sindi. O estágio ocorreu especificamente no Rancho El Llano, localizado no município de Juchitlán, Jalisco, México, durante o período de 5 de junho a 14 de outubro de 2024, totalizando 744 horas de atividades. A supervisão foi conduzida pelo Engenheiro Carlos Alberto Arenas Covarrubias. Ao longo desse período, foram realizadas atividades vinculadas ao manejo reprodutivo, sanitário e profilático, manejo de pastagens, além de cirurgias de campo em animais de grande porte e manejo de animais destinados a exposições.

Este Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) tem como objetivo não apenas descrever o local de estágio e as atividades executadas, mas também apresentar um estudo de caso relacionado a uma atropatia diagnosticada e tratada no mesmo período. O acompanhamento foi realizado sob a supervisão do Médico Veterinário da Clínica Veterinária Sanatana, localizada na cidade de Tenamaxtlán, Jalisco, México, que foi responsável pelo diagnóstico, tratamento e manejo do paciente afetado pela condição ortopédica.

2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1 Local de Estágio – Ganadera Uberaba

O estágio curricular foi realizado na área de bovinocultura de corte, com foco em sanidade, manejo de cria e neonatos, manejo de pastagens, nutrição, reprodução e melhoramento genético, no período de 05 de junho a 15 de outubro de 2024, totalizando 744 horas. A empresa conta com duas unidades: uma localizada em Tlaquepaque, Jalisco, México, voltada para recria e terminação de gado em regime de confinamento, com capacidade para aproximadamente 3.000 cabeças de gado bovino, e outra, o Rancho El Llano, onde ocorreu o estágio, situada no município de Juchitlán, Jalisco, México, destinada à criação e melhoramento genético de raças bovinas como Limousin, Brahman, Limblue, Belgianblue, Brahmosin, Indubrasil, Sindi e, recentemente, Sardo Negro.

A propriedade localizada na Serra de Amula compreende regiões montanhosas com altitudes aproximadas de 1.500 metros acima do nível do mar e apresenta clima semi-quente e semiúmido, com temperatura média anual de 22,3 °C, variando entre máximas de 33,6 °C e mínimas de 11,1 °C. A precipitação média anual é de 900 mm, concentrada na temporada de chuvas entre junho e setembro. A fazenda possui recursos hídricos subterrâneos e uma lagoa artificial (IIEG, 2023).

A área produtiva abrange 800 hectares, sendo 350 destinados à produção agrícola com culturas de agave, (para produção de bebidas alcoólicas como tequila e mezcal), e milho, para a produção de silagem, grãos secos e restolho, fornecidos nas dietas dos animais. Os 450 hectares restantes destinam-se à pecuária, divididos entre a criação de animais comerciais, que compreende lotes de vacas em serviço de monta, gestantes, parição e maternidade, e a criação e recria de animais de “elite”, focados na produção de genética superior para exposição e posterior comercialização de sêmen e embriões. Estruturalmente, esse setor dispõe de um pavilhão com 17 currais de diferentes tamanhos (de 80 m² a 500 m²), divididos em lotes específicos para novilhas em reprodução, vacas gestantes, vacas paridas com bezerros neonatos (de 1 a 15 dias de vida), vacas com bezerros (até 7 meses de idade), touros jovens e touros adultos. Todos os lotes, exceto vacas recém-paridas e bezerros desmamados, têm acesso a piquetes de 8 hectares ao redor do pavilhão central.



Figura 1. Entrada do Rancho el Llano.

2.2 Atividades desenvolvidas

2.2.1 Manejo nutricional.

Todos os animais estavam sob manejo semi-intensivo, porém os animais de cabanha tinham acesso restrito aos piquetes. Estes eram liberados aos piquetes durante 9 horas diárias (das 7h às 16h), com acesso a pastagem e suplementação mineral. Uma vez dentro dos currais, eram alimentados com uma dieta de silagem de milho, grãos secos, restolho e melaço de cana, ajustada conforme a categoria animal e as condições sazonais. Por outro lado, os animais comerciais estavam albergados em piquetes com acesso livre a pastagem com acesso a cocho, onde eram suplementados com silagem de milho, componentes minerais e melaço de cana.

2.2.2 Manejo Sanitário

Durante o estágio supervisionado, uma das atividades essenciais que desempenhei foi o manejo sanitário de rebanhos bovinos. Esse manejo inclui protocolos de vacinação rigorosos para garantir a sanidade dos animais e evitar perdas econômicas ao produtor pois causam infertilidade, abortos e imunossupressão impactando diretamente a eficiência produtiva do rebanho. As vacinas eram para prevenir clostridioses (*Clostridium chauvei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordelli*, *Clostridium perfringens* tipo C e D), *Histophilus somni*, *Bacillus anthracis* (variedade Sterne), *Mannheimia haemolytica* A1 e diarreia viral bovina. Porém é necessário a realização de estudos a fim de estabelecer a real presença de estes agentes na propriedade, pois poderia não estar presentes, sendo assim uma atividade sem fundamento que gera gastos desnecessários.

A execução dessa atividade inicia-se com a vacinação e desparasitação dos bezerros em fase de desmame. Os machos, além de serem vacinados, recebem uma dose de anti-helmíntico com Ivermectina 1% e dipropionato de imidocarb para a prevenção de hemoparasitoses, após o que são transferidos para o confinamento. As fêmeas são vacinadas e desparasitadas rigorosamente, no entanto, não recebem a vacina contra a brucelose, pois a região é certificada como zona livre de brucelose sem vacinação. Essa certificação é mantida pela Secretaria de Agricultura e Desenvolvimento de Jalisco (SADER Jalisco), pela Agência de Sanidade, Inocuidade e Qualidade Agroalimentar de Jalisco (ASICA Jalisco) e pelo Serviço Nacional de Sanidade, Inocuidade e Qualidade Agroalimentar (SENASICA). Contudo, a testagem contra a brucelose é obrigatória anualmente para todo o rebanho, e a coleta é realizada por agentes técnicos da SENASICA, reforçando o compromisso com a sanidade animal e com a prevenção de zoonoses.

Esse conjunto de práticas sanitárias é estratégico para garantir a qualidade e a saúde do rebanho, prevenindo surtos de doenças e assegurando a sustentabilidade e a rentabilidade da produção bovina na região.

2.2.3 Manejo Reprodutivo.

O manejo reprodutivo optado pela fazenda é a estação de monta continua, com a adequação de certas tecnologias e técnicas reprodutivas, como a monta natural controlada, inseminação artificial por detecção de cio, inseminação artificial a tempo fixo, aspiração folicular e transferência de embriões a tempo fixo para a produção de bezerros o ano todo devido ao objetivo de ter animais de todas as categorias durante as exposições pecuárias o que garante uma ampla oferta de animais para comercialização durante esses eventos. Durante o estágio acompanhamos vários manejos reprodutivos (Figura 02).

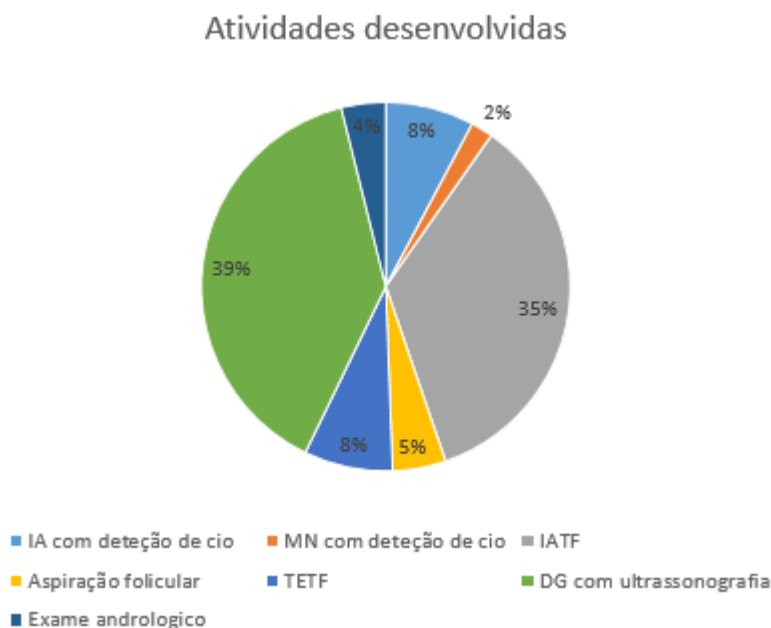


Figura 02. Atividades reprodutivas observadas durante o período de estágio. IA= inseminação artificial, IATF= inseminação artificial a tempo fixo, MN= monta natural, DG= diagnostico gestacional, TETF= transferência de embriões a tempo fixo.

O manejo reprodutivo das fêmeas de elite é baseado na avaliação periódica das vacas disponíveis para reprodução, em que se observa uma série de sinais de estro, como inquietação, perda de apetite, isolamento, poliúria, edema vulvar e comportamento de monta. Após a detecção do estro, as fêmeas passam por uma avaliação tanto genética quanto fenotípica, com o objetivo de selecionar o touro ideal para o cruzamento. Este cruzamento pode ser realizado por meio de monta natural (MN) ou inseminação artificial (IA), dependendo das características do rebanho e dos objetivos de melhoramento.

Adicionalmente, tanto as fêmeas comerciais quanto as de elite podem ser submetidas a técnicas reprodutivas avançadas, como a inseminação artificial a tempo fixo (IATF) e a transferência de embriões a tempo fixo (TETF), que seguem protocolos hormonais específicos. Estes protocolos envolvem o uso de hormônios cujas dosagens são ajustadas conforme a categoria das fêmeas (Figura 03 e 04). Após a inseminação, as fêmeas são alocadas em piquetes com touros, permitindo a possível ocorrência de fertilização natural em caso de falha na inseminação artificial.

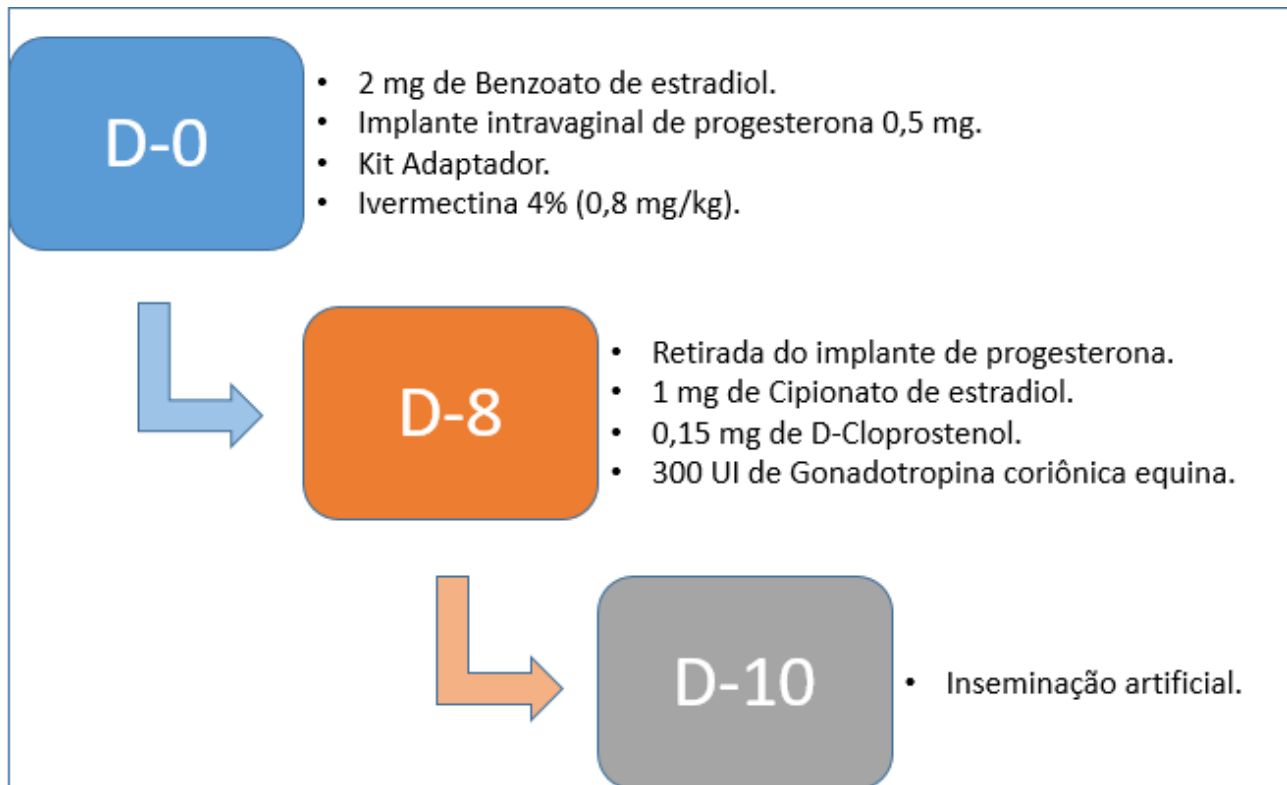


Figura 03. Protocolo de IATF em vacas.

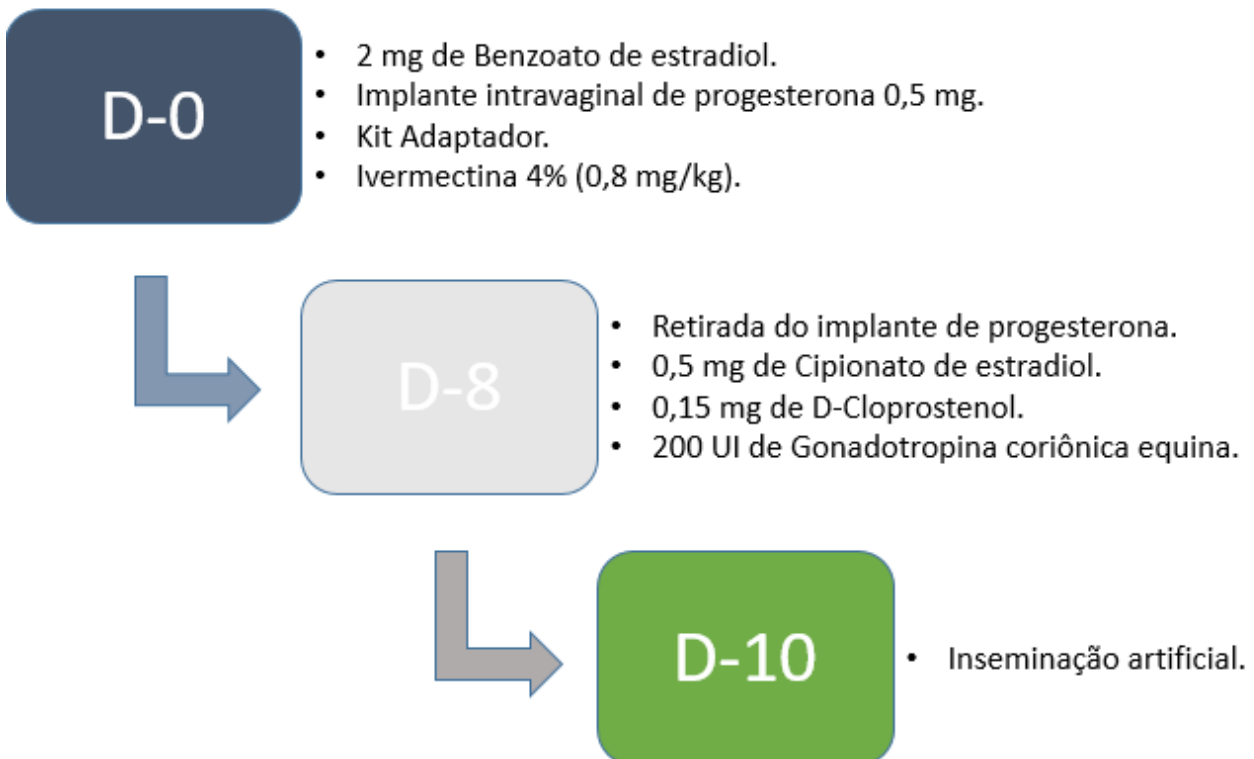


Figura 04. Protocolo de IATF em novilhas.

O manejo reprodutivo das fêmeas de elite inclui, de maneira concomitante, a vermifugação dos animais com ivermectina a 4% (Master LP) e a administração de kits

vitamínicos (Adaptador Vit) e minerais (Adaptador Min), com o objetivo de prevenir deficiências nutricionais comuns, como as deficiências de vitaminas A e E, e minerais como cobre, zinco, manganês e selênio.

No início do estágio obrigatório realizamos um curso teórico-prático sobre inseminação artificial e manejo hormonal para protocolos de inseminação artificial a tempo fixo (IATF), ministrado por um profissional altamente experiente na área. Ao longo do estágio, tive a oportunidade de realizar inseminação artificial (tanto convencional quanto induzida) em 70 vacas, com uma taxa de prenhez confirmada de 52%.

Além disso, fui envolvido em atividades de aspiração folicular em doadoras de embriões, realizadas por uma empresa terceirizada internacional especializada nessa área. O processo consistiu na coleta de oócitos, seguido de filtragem e seleção dos oócitos viáveis, os quais eram encaminhados imediatamente para o laboratório, onde passavam por um processo de maturação e fertilização utilizando sêmen de touros geneticamente selecionados.

Após a maturação, os embriões foram avaliados e preparados para a implantação em vacas receptoras, que foram submetidas a uma avaliação ginecológica. Subsequentemente, iniciou-se a indução e sincronização do cio, de acordo com o protocolo descrito na Figura 3. No 17º dia após o início do protocolo, realizava-se uma avaliação da qualidade do corpo lúteo por meio de ultrassonografia, sendo descartadas da transferência aquelas fêmeas que apresentassem anestro, ciclo irregular ou corpo lúteo de tamanho inadequado. As fêmeas identificadas como viáveis eram, então, submetidas à implantação dos embriões via inseminação artificial.

O diagnóstico de prenhez foi realizado 45 dias após a inseminação por meio de ultrassonografia, com o intuito de monitorar o sucesso da inseminação e acompanhar as taxas de prenhez. A partir deste exame, as fêmeas não gestantes foram encaminhadas para procedimentos de resincronização do cio ou repasso com monta natural, com duração de 20 a 30 dias, sendo reavaliadas ao final desse período.

Quanto aos touros, a avaliação reprodutiva foi realizada por uma empresa terceirizada especializada em reprodução bovina, sob a supervisão de um Médico Veterinário responsável. As avaliações incluíam o comportamento sexual, o exame clínico geral e o exame andrológico. Os touros eram avaliados nas seguintes situações: antes do início da estação de monta, em casos de comercialização de reprodutores, para verificação da ocorrência de puberdade e para coleta de sêmen para congelamento. Durante a avaliação do comportamento sexual, os touros eram observados em exposição às fêmeas por cerca de 5 minutos, sendo considerados aptos aqueles que demonstravam comportamento de olfação, inquietação, tentativa de monta e exposição do pênis. Em seguida, realizava-se uma avaliação clínica geral, com a finalidade de identificar possíveis anomalias nos sistemas ocular, nervoso, cardíaco, digestivo, respiratório e urinário, além de uma avaliação de aprumos, cascos e articulações.

O exame andrológico foi realizado com o animal devidamente contido no tronco, e consistiu na inspeção dos órgãos genitais externos (pênis, escroto e testículos) por meio de palpação, avaliando-se a dimensão, simetria, consistência, mobilidade e compatibilidade com a idade e raça do animal. Em sequência, era realizada a coleta de sêmen para o espermograma, que era obtido através de estimulação por electroejaculador e coletado em

uma sacola plástica esterilizada. O sêmen coletado era analisado em relação às suas características físicas (volume, aspecto, turbilhonamento, motilidade e vigor), e posteriormente diluído em solução formol-salina tamponada. A identificação do material era feita para a posterior avaliação morfológica dos espermatozoides, a qual ocorria no laboratório da empresa terceirizada.

.2.2.4 Manejo de cria e neonatos.

Devido ao sistema de criação adotado pela empresa, em que se realiza a parição ao longo de todo o ano, é de fundamental importância a implementação de um manejo eficiente tanto das vacas gestantes quanto dos bezerros neonatos. Nesse contexto, durante o estágio, fomos capacitados em técnicas de manejo, bem como em práticas de sanidade e assistência à vaca em parição.

A propriedade conta com dois peões responsáveis por controlar, por meio de planilhas no Excel, as datas prováveis de parição das vacas, tanto comerciais quanto de registro, e por transferi-las do piquete de vacas gestantes para o piquete de parição quando estas atingem 8 meses de gestação. O principal objetivo desta prática é permitir que a vaca se adapte ao ambiente de parição, além de proporcionar um controle mais eficiente, dado que o piquete de parição se localiza a uma curta distância das habitações dos trabalhadores. Esse monitoramento é realizado três vezes ao dia — pela manhã, à tarde e à noite — e visa identificar sinais indicativos da aproximação do parto, como contrações, inquietação, isolamento e/ou vocalização, inchaço da vulva, secreção vaginal e aumento do tamanho do úbere.

Quando os sinais de parto são identificados, a vaca é imediatamente apartada em um curral menor, juntamente com duas ou três companheiras, para evitar o estresse ocasionado pelo isolamento social. Dessa forma, a vaca passa a ser monitorada com maior frequência, a fim de avaliar a progressão do parto. Caso o parto não ocorra em até 12 horas após a identificação dos sinais, a assistência ao parto é providenciada. Durante o período em que estive na fazenda, participei de 13 partos assistidos, dos quais 10 foram causados pela desproporção entre o tamanho do bezerro e o canal de parto. Esse fenômeno é característico de cruzamentos entre as raças Belgian Blue e Limousine, cujos bezerros podem atingir um peso de até 60 kg no momento do nascimento, o que frequentemente dificulta o parto.

Após o nascimento, a formação do vínculo materno-infantil é de extrema importância. Por isso, o contato humano com o bezerro é minimizado nas primeiras horas de vida. Paralelamente, a ingestão de colostro é monitorada, sendo essencial que o bezerro consuma o colostro nas primeiras 6 horas de vida. Caso o bezerro não consuma colostro espontaneamente, é realizada a ordenha do colostro e sua administração por meio de mamadeira plástica. Após o consumo, procede-se à desinfecção do umbigo utilizando solução iodada, abrangendo todo o coto umbilical, além da suplementação com vitaminas A, D e E (Ourovit ADE) e selênio (Vit e Sel). Além disso, é fornecido soro com imunoglobulinas contra diarreia bovina (Imunoidi-DB).

Em seguida, tanto a mãe quanto o bezerro são encaminhados para os currais de maternidade, os quais possuem aproximadamente 100 m² e estão localizados dentro de um pavilhão, a fim de proteger o bezerro da chuva e do frio noturno característico da região.

O manejo é essencial para evitar a morte por hipotermia, além de proteger os bezerros de predadores, como coiotes e onças, que são comuns na área. Essa estratégia também favorece o contato mais próximo com os trabalhadores, que monitoram o estado de saúde dos bezerros em busca de sinais de anomalias, como diarreia ou sintomas respiratórios (tosse, secreção nasal, espirros), possibilitando a intervenção precoce no tratamento.

No caso dos animais de registro, duas semanas após o nascimento, os bezerros são transferidos para o curral de maternidade, onde iniciam o manejo de creep feeding. Durante o período em que permanecem no piquete com as mães, os bezerros são separados delas no momento da entrada no curral. São alocados em quatro currais, cada um com cerca de 80 m², e lotados com 12 a 13 animais por curral. Nesse espaço, os bezerros têm acesso livre à água e a um cocho contendo suplemento proteico adequado às necessidades nutricionais para a idade. Esse manejo é projetado para promover um aumento no ganho de peso, reduzir o estresse do desmame e preparar os animais para a vida produtiva, ao favorecer a adaptação do sistema digestivo à ingestão de alimentos sólidos.

2.2.5 Melhoramento genético

A propriedade implementa programas de melhoramento genético há mais de 35 anos, com o objetivo de alcançar os mais elevados níveis de produção, produtividade e qualidade do produto, visando atender às exigências do mercado nacional de carne. Esse aprimoramento ocorre por meio da identificação de indivíduos geneticamente superiores e da multiplicação de suas características produtivas favoráveis. O objetivo principal é desenvolver um perfil de animal que una elevada produtividade com rusticidade, precocidade e fertilidade, convertendo essas características em uma maior eficiência alimentar e elevadas taxas de reprodução.

A fazenda dedica-se à criação de raças europeias adaptadas à região, como Limousin e Belgian Blue, conhecidas por seu excelente desempenho em conversão alimentar e rendimento de carcaça. Além dessas, são incorporadas raças zebuínas, como Brahman, Indubrasil e Sindi, as quais integram o programa de melhoramento genético da Associação Brasileira dos Criadores de Zebu (ABCZ). A combinação de diferentes raças permite à propriedade selecionar os melhores atributos para o ambiente local, maximizando a eficiência produtiva.

O uso de material genético para criação e estabilização de novas raças também constitui um dos objetivos centrais da propriedade. O cruzamento é realizado para potencializar o vigor híbrido (heterose), aproveitando os efeitos sinérgicos da combinação de características vantajosas de duas ou mais raças (complementaridade). Nesse contexto, destacam-se as raças Brahmousin (5/8 Limousin e 3/8 Brahman) e Limblue (5/8 Limousin e 3/8 Belgian Blue).

Durante o estágio obrigatório, observamos a importância e aplicabilidade produtiva de cada característica fenotípica e genética dos animais, bem como sua utilização na formulação de planos de acasalamento visando a seleção de indivíduos superiores. Fomos orientados a identificar animais com características fenotípicas e genéticas superiores, avaliando criteriosamente cada um segundo o padrão racial estabelecido pela respectiva associação de criadores. As principais características analisadas incluíram estrutura óssea, tamanho, comprimento, harmonia nas linhas e formas do animal, musculatura e

acabamento. Com base nesses parâmetros, o melhor animal é aquele que apresenta um equilíbrio harmonioso de todas essas características, de acordo com os padrões raciais desejados.

2.2.6 Casos cirúrgicos atendidos

Durante o estágio supervisionado, tive a oportunidade de acompanhar e realizar cinco intervenções cirúrgicas, as quais incluíram três casos de prolapso uterino, um caso de trauma penetrante na região torácica e um caso de hérnia umbilical. Abaixo, descrevo com detalhes os procedimentos, intervenções e cuidados pós-operatórios realizados para cada caso, com foco nas abordagens técnicas e terapêuticas.

Os três casos de prolapso uterino ocorreram como consequência da contração uterina intensa no momento do parto. As pacientes eram vacas adultas, com mais de três parições prévias e sem histórico de prolapsos. Para cada caso, foi implementado um protocolo padronizado de manejo e intervenção cirúrgica, que consistiu nas seguintes etapas: contenção apropriada dos animais em estação, por meio de tronco ou laços de contenção; anestesia epidural administrada com lidocaína a 2% (0,2 mg/kg); e lavagem completa do órgão exposto com iodo diluído em água na proporção 1:10, a fim de remover contaminantes externos. Após a limpeza, procedeu-se à redução do prolapso, reintroduzindo cuidadosamente o útero na cavidade abdominal (Figura 05)

Para garantir a retenção do órgão, aplicaram-se três pontos de sutura descontinuada em padrão "U" horizontal (técnica de Halstead), utilizando-se agulha longa e fio cirúrgico previamente esterilizado, com resistência adequada para suportar o tensionamento local. Foram inseridos "stents" laterais para minimizar o edema vulvar, confeccionados com peças de madeira de aproximadamente 15 cm de comprimento e 13 mm de espessura, adaptados para otimizar o suporte. Após a sutura, realizou-se a aplicação de spray de prata nas áreas suturadas, visando promover a cicatrização e prevenir a contaminação secundária.

Do ponto de vista terapêutico, foi administrado um anti-inflamatório não esteroidal, o Flunixin meglumine (2,2 mg/kg, dose única), visando ao controle da dor e da inflamação. A antibioticoterapia profilática foi realizada com Gentamicina (4 mg/kg, dose única), para reduzir o risco de infecções sistêmicas.

Logo após de 2 semanas foram retirados os pontos de sutura, avaliando a progressão do tratamento a fim de evitar recidivas.



Figura 05. **A-** Vaca da raça Brahman vermelho de 5 anos de idade, prolapso induzido post parto. **B-** Vaca da raça Limousine com 6 anos de idade, prolapso induzido post parto, veio a óbito após a cirurgia. **C-** Vaca da raça Brahman vermelho com 5 anos de idade, prolapso induzido durante o parto. **D-** Vaca descrita na imagem C após a sutura de Halstead.

Além disso, tivemos a oportunidade de realizar a sutura de um caso de trauma penetrante, ocasionado por um tubo de ferro pertencente à estrutura do pavilhão. O animal sofreu uma perfuração na região torácica, no lado esquerdo. Durante o exame inicial, foi observada uma laceração significativa da musculatura, acompanhada de fratura de três costelas (Figura 06).

O protocolo cirúrgico executado consistiu nas seguintes etapas: ampla tricotomia, assepsia rigorosa da região e da ferida com solução de iodo diluído em água na concentração de 1:10, seguida de anestesia local com Procaína (Adrecaína) para garantir anestesia. A sutura da musculatura foi realizada utilizando fio de catagute 2 em padrão Wolff (ou “X”), que assegurou a aproximação adequada dos tecidos profundos. Para sustentação adicional, foi feita a aproximação dos tecidos conjuntivos com fio de catagute 2 em padrão contínuo simples, e o tecido cutâneo foi fechado com fio de náilon em sutura simples.

Após o fechamento da ferida, foi aplicada uma camada de spray de prata para promover a cicatrização e prevenir a contaminação da área suturada. Do ponto de vista terapêutico, foi administrado um anti-inflamatório de longa ação, o ácido tolfenâmico (4 mg/kg, dose única), bem como antibioticoterapia com penicilina benzatina (10.000 UI/kg, dose única), visando à prevenção de infecções sistêmicas.

Posteriormente o animal era avaliado diariamente a fim de verificar a evolução, e a cura da ferida era feita a cada 2 dias com o uso de spray prata para evitar a contaminação da ferida e facilitar a cicatrização. Uma vez verificado a fechadura total da ferida, foi feito a retirada dos pontos de sutura da pele.

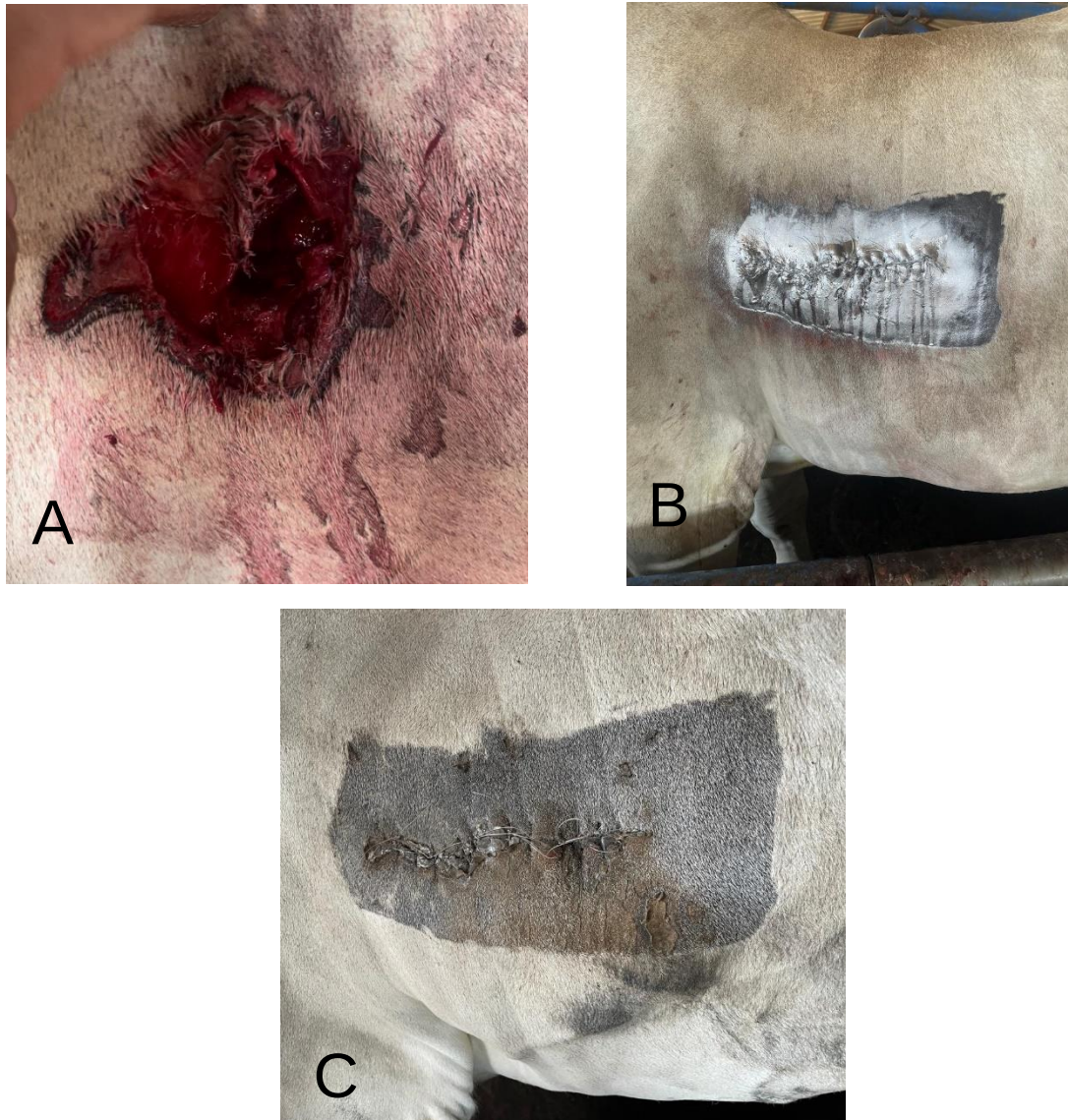


Figura 6. A- Ferida após o acidente. B- Ferida após tratamento. C- Ferida após duas semanas.

Participamos da correção cirúrgica de uma hérnia umbilical em uma potra de 10 meses. O procedimento foi realizado sob a supervisão de um médico veterinário especializado em clínica médica, terapêutica e cirurgia de equinos. O diagnóstico inicial foi obtido por meio de palpação da região umbilical, onde foi identificado um anel herniário com aproximadamente 5 cm de diâmetro, o saco herniário e seu conteúdo, que incluía uma alça intestinal.

A sedação e anestesia do animal foram realizadas com uma dose única de Xilazina (1 mg/kg, intravenosa) e Quetamina (2,2 mg/kg, intravenosa). Após a indução anestésica, a potra foi posicionada em decúbito dorsal para lavagem da área com água e sabão e, posteriormente, foi feita a tricotomia ampla. A antisepsia foi realizada com uma solução de iodo e álcool, garantindo um campo cirúrgico seguro e estéril.

A incisão foi feita em formato de elipse, permitindo a exposição do saco herniário e a redução do conteúdo herniado para o interior da cavidade abdominal. O fechamento do anel herniário foi efetuado pelo método fechado, utilizando pontos de sutura em padrão "X" com fio absorvível (Poliglactina 910 3,0), visando um fechamento seguro e com boa coaptação dos tecidos. O subcutâneo foi suturado com padrão simples contínuo, utilizando o mesmo fio absorvível (Poliglactina 910 4,0), e a pele foi fechada com sutura simples, usando fio de náilon 3,0. Para proteção da ferida cirúrgica, foi aplicado spray de prata, e gaze foi fixada com pontos de sustentação nas quatro extremidades, usando fio de náilon 3,0 (Figura 07).

Para o manejo sistêmico, foi administrado um anti-inflamatório de ação prolongada, Dexametasona (0,02 mg/kg, intramuscular, dose única), e ácido tolfenâmico (2 mg/kg, intramuscular, administrado em duas doses com intervalos de 48 horas). A antibioticoterapia profilática consistiu no uso de Gentamicina (6,6 mg/kg, duas doses a cada 24 horas) e penicilina benzatina (10.000 UI/kg, dose única), visando a prevenir possíveis infecções secundárias.

Após 48 horas foi retirado a gaze da ferida e foi realizado a cura da ferida com spray prata.

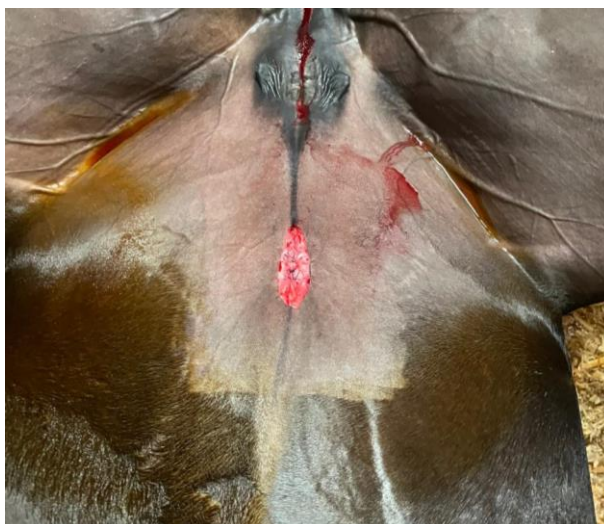


Figura 07. Potra durante a cirurgia de herniorrafia fechada.

3. RELATO DE CASO: DOENÇAS ARTICULARES DEGENERATIVAS EM BOVINOS

3.1 Introdução

As doenças articulares degenerativas em bovinos geram impactos econômicos expressivos no Brasil, um dos principais produtores e exportadores de carne bovina mundialmente. A pecuária representa cerca de 8,5% do PIB nacional, e o país conta com

um rebanho de mais de 238 milhões de cabeças de gado, das quais cerca de 20% destinam-se ao mercado externo. A sustentabilidade e o sucesso dessa indústria dependem diretamente da saúde e produtividade dos animais, de modo que condições que afetam o sistema locomotor, como a osteocondrose (OC) e a doença articular degenerativa (DAD), podem acarretar prejuízos econômicos consideráveis.

As doenças articulares, sendo a OC e DAD as principais afecções (THOMPSON, 2007), causam dor e desconforto, impactando negativamente a movimentação dos bovinos, reduzindo o ganho de peso, prolongando o ciclo de produção e elevando os custos com alimentação e manejo. Além disso, a condição prejudica a qualidade da carne, interferindo tanto no bem-estar quanto na produtividade animal. A redução na qualidade da carne limita as exportações para mercados que exigem altos padrões, como os Estados Unidos e a Europa, e reduz as margens de lucro da indústria. Essa questão é especialmente relevante, considerando que o Brasil é fortemente dependente das exportações de carne bovina, tendo como principais mercados China, Hong Kong e Egito, responsáveis por mais de 50% do volume exportado (DURAN, 2014).

Além de impactar a produção de carne, as doenças ortopédicas comprometem a eficiência reprodutiva dos bovinos. A fertilidade é uma das características a serem consideradas nos sistemas pecuários, sendo o macho de grande importância para o sucesso de qualquer programa de melhoramento genético. Segundo Carlsten & Ekman (1999) e Persson et al. (2007); as doenças articulares degenerativas tem alta correlação com a falência reprodutiva de touros. As alterações nos membros posteriores, conforme sugerido por Persson (2007), podem interferir nos índices reprodutivos, uma vez que a doença dificulta a monta dos touros e pode impactar negativamente a espermatogênese. Dessa forma, as lesões articulares precisam ser consideradas fatores relevantes nas avaliações reprodutivas, especialmente em touros de corte, com ou sem manifestação de claudicação. Assim, é essencial atentar-se à avaliação da saúde locomotora e reprodutiva dos touros, com especial atenção aos membros posteriores e à conformação do andar.

Touros doadores de sêmen de alto valor genético, mantidos em cabanhas ou centrais de coleta, estão frequentemente submetidos a fatores predisponentes ao desenvolvimento de DADs devido aos sistemas produtivos intensivos adotados nesses estabelecimentos. A combinação entre o sedentarismo, resultante do confinamento prolongado, e a alta ingestão de carboidratos favorece o ganho de peso excessivo, o que aumenta a carga mecânica sobre as articulações. Esse peso adicional, aliado aos esforços articulares intensos exigidos durante o processo de coleta de sêmen ou na monta natural, predispõe os animais a traumas articulares e lesões estruturais que podem desencadear ou agravar os casos de DADs. Nesse contexto, o entendimento detalhado da patogenia das doenças ortopédicas e a implementação de ferramentas diagnósticas avançadas tornam-se essenciais para o monitoramento e controle dessas afecções. O manejo preventivo e o diagnóstico precoce de DADs permitem intervenções mais eficazes, impactando diretamente a eficiência e a rentabilidade da produção pecuária, contribuindo para a sustentabilidade e o crescimento econômico da atividade.

A OC é definida como um distúrbio na ossificação endocondral e constitui uma causa significativa de claudicação em várias espécies. Descrita inicialmente por König em 1888 como osteocondrite dissecante, esta condição foi associada à formação de fragmentos soltos em articulações de pacientes humanos. Com o tempo, o termo evoluiu para

osteocondrose dissecante (OCD), ao se compreender que a inflamação não caracteriza a lesão primária. A OC apresenta alta prevalência em uma ampla variedade de espécies, incluindo cães, equinos, suínos, bovinos, aves, ratos e seres humanos, com variações na gravidade de acordo com a espécie e a atividade desempenhada pelo animal. No entanto, apesar de ser uma artropatia amplamente relatada, a ocorrência de OC em bovinos é rara, o que pode estar relacionado ao papel econômico específico desempenhado por esses animais.

Considera-se que a OC possui distribuição multifocal, ocorrendo em locais de predileção e apresentando simetria bilateral. Em bovinos, as lesões comumente afetam as articulações atlanto-occipital, coxofemoral, fêmuro-tíbio-patelar, tíbio-társica, escápulo-umeral, rádio-carpal e metacarpo-falangeana (EAVER, 1992; RUBLUM, 1995).

A etiologia da OC permanece incompletamente compreendida, mas é reconhecida como uma condição multifatorial, com influência de fatores predisponentes tanto genéticos quanto ambientais, que contribuem significativamente para seu desenvolvimento (JEFFCOTT, 1991; YTREHUS et al., 2007).

A DAD também denominada osteoartrite, embora essa terminologia seja considerada inadequada, pois implica em uma origem inflamatória, enquanto “DAD” é o termo mais apropriado ao refletir melhor a patogênese da doença (THOMPSON, 2007). A DAD constitui uma afecção de alta prevalência, tanto em seres humanos quanto em animais, e é caracterizada pela degradação progressiva da cartilagem articular, que resulta em alterações estruturais e funcionais da articulação. A destruição da cartilagem leva a um processo reacional que inclui inflamação da membrana sinovial e proliferação óssea anômala na área afetada (DESROCHERS et al., 2013).

Essa enfermidade crônica, de etiologia não infecciosa, envolve uma degeneração primária da cartilagem articular, frequentemente acompanhada de esclerose secundária e eburnação do osso subcondral, além da formação de osteófitos periféricos e proliferação dos tecidos moles adjacentes (WEAVER, 2004). Sob uma perspectiva biomecânica, a DAD caracteriza-se por uma modificação das propriedades de tração, compressão e cisalhamento, bem como da permeabilidade hidráulica da cartilagem. Essas alterações resultam em aumento do conteúdo de água na matriz extracelular, ocasionando inchaço excessivo e mudanças na resistência da cartilagem ao estresse mecânico, promovendo a progressão do desgaste articular (BRANDT, 2009).

3.2 Anatomia

A articulação do tarso é uma estrutura complexa, composta por cinco ossos curtos organizados em duas fileiras — uma proximal e outra distal — que se articulam para formar várias conexões interósseas. Dentre essas articulações, destacam-se a articulação tarsocrural ou tíbio-társica, as articulações intertársicas e a articulação tarso-metatarsica (SISSON, 1986).

A articulação tarsocrural, de natureza gínglimo ou dobradiça, é composta pela epífise distal do osso da tíbia, incluindo os maléolos medial e lateral, além da crista dorsal intermediária. Nesta estrutura, o osso tarso-tibial, também conhecido como tálus, ocupa uma posição dorsal e medial, destacando-se por apresentar duas cristas trocleares —

medial e lateral — separadas por um sulco central profundo, que juntas formam a tróclea da articulação tíbio-társica. Na região caudal da articulação, o osso calcâneo se articula com o tálus. Este último estabelece uma conexão distal com os ossos da segunda fileira, como o osso central do tarso e o quarto tarsiano. Na fileira proximal, o calcâneo representa o maior osso do tarso, com formato alongado e achatado transversalmente, atuando como uma alavanca anatômica para os músculos extensores da articulação do jarrete. A porção proximal do calcâneo forma a tuberosidade calcânea, ponto de inserção do tendão do músculo gastrocnêmio na sua superfície plantar, enquanto na sua superfície dorsal se inserem os tendões dos músculos flexor digital superficial, bíceps femoral e semitendinoso (GETTY, 1986).

A cápsula articular que envolve a articulação tarsocrural é ampla, comunicando-se com a articulação intertársica proximal. Essa cápsula apresenta três bolsas sinoviais específicas: duas bolsas plantares, que se estendem proximalmente em direção aos maléolos medial e lateral, e uma bolsa dorsal, que se prolonga sob o tendão medial do músculo tibial cranial. Esta estrutura sinovial adicional oferece proteção e facilita o deslizamento dos tendões na região (KÖNIG & LIEBICH, 2014).

3.3 Ossificação endocondral

A ossificação endocondral representa um processo biológico complexo essencial à formação óssea, caracterizado pela substituição de um molde de cartilagem hialina por tecido ósseo maduro. Esse processo é fundamental para o desenvolvimento dos ossos longos, que se formam e expandem nas extremidades, constituindo o osso subcondral das superfícies articulares. Durante a fase de crescimento e desenvolvimento esquelético, identificam-se duas regiões especializadas de cartilagem de crescimento nas extremidades dos ossos longos. A primeira delas, conhecida como fise ou placa de crescimento, situa-se bilateralmente em relação ao centro primário de ossificação e é responsável pelo crescimento longitudinal do osso. A segunda é a cartilagem epifisária, localizada nos centros secundários de ossificação e também na cartilagem articular subjacente, contribuindo para a configuração morfológica das superfícies articulares. Ambas as regiões seguem uma sequência coordenada de eventos, incluindo proliferação celular, síntese de matriz extracelular, hipertrofia dos condrócitos, mineralização da matriz e subsequente invasão vascular. Esse mecanismo dinâmico permite a expansão óssea e seu suporte contínuo ao peso corporal ao longo do crescimento, garantindo, assim, um desenvolvimento estrutural adequado (YTREHUS et al., 2007).

As zonas da cartilagem de crescimento nas regiões fisária e epifisária possuem uma organização celular complexa, composta por quatro zonas distintas. Na zona de repouso ou descanso, condrócitos de divisão infrequente atuam como precursores dos condrócitos na zona proliferativa, onde ocorre rápida divisão celular. Na cartilagem de crescimento fisária, esses condrócitos proliferativos se dispõem em colunas bem organizadas e claramente visíveis; em contrapartida, na cartilagem epifisária, os condrócitos apresentam um padrão mais aglomerado, sem uma organização colunar evidente. Na zona hipertrófica, os condrócitos sintetizam uma matriz especializada que facilita a mineralização da cartilagem, promovendo o estímulo necessário à formação óssea pelos osteoblastos. Nas regiões de calcificação, células fagocitárias degradam os septos transversais, facilitando a invasão de vasos sanguíneos e células osteoprogenitoras nas lacunas anteriormente

ocupadas por condrócitos hipertróficos. Esse processo de invasão vascular, aparentemente regulado pelo fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), produzido pelos próprios condrócitos hipertróficos, culmina na frente de ossificação. Nessa região, os osteoblastos revestem as superfícies dos septos longitudinais remanescentes, depositando tecido ósseo, o que resulta na formação de osso lamelar estruturado.

3.4 Osteocondrose (OC)

A OC representa um termo abrangente que designa um conjunto de lesões relacionadas à persistência da cartilagem de crescimento, quer na placa epifisária ou na placa metafisária, devido à interrupção do processo de ossificação endocondral (OLSSON & REILAND, 1977; OLSSON, 1987; YTREHUS et al.2007; LAVERTY & GIRARD, 2013). Quando os estágios normais de proliferação, diferenciação, hipertrofia, degeneração e subsequente calcificação falham, o processo endocondral de ossificação cessa, restando o molde cartilagenoso. Nas regiões afetadas, observa-se um espessamento na zona hipertrófica da cartilagem, que perde a organização celular colunar e apresenta necrose em sua camada basal, acompanhada de uma junção condro-óssea irregular. Embora tais alterações sejam clinicamente silenciosas em estágios iniciais, as lesões, em nível histológico, manifestam-se como áreas focais de necrose, restritas à cartilagem de crescimento, sem envolver diretamente a cartilagem articular supradjacente ou o osso subcondral. Essas lesões podem cicatrizar-se espontaneamente ou evoluir, tornando-se clinicamente evidentes diante de sobrecargas biomecânicas nas áreas estruturalmente comprometidas (WATKINS, 1999).

A classificação da doença em três estágios, conforme proposta por Ytrehus et al (2007), organiza o desenvolvimento da osteocondrose em etapas progressivas. O primeiro estágio, denominado osteocondrose latente (OCL), caracteriza-se pela presença de áreas focais de necrose restritas à cartilagem epifisária. O segundo estágio, denominado osteocondrose manifesta (OCM), revela uma falha de ossificação endocondral visível em exames macroscópicos e radiográficos. No estágio avançado, conhecido como osteocondrose dissecante (OCD), ocorre a formação de fissuras na cartilagem necrótica, as quais podem estender-se até a cartilagem articular, possivelmente resultando no desprendimento de fragmentos ou “corpos soltos”. Adicionalmente, podem formar-se cistos cartilagenosos no osso subcondral, nos quais a cartilagem necrosada e espessada sofre invaginação (WATKINS, 1999).

A etiologia da osteocondrose permanece obscura, embora a teoria da necrose capilar nos vasos da cartilagem articular seja atualmente a hipótese mais aceita para explicar sua patogênese. A nutrição dos condrócitos situados fora do alcance do líquido sinovial é assegurada pela vascularização, que inicialmente ocorre através de capilares pericondrais, sendo posteriormente substituída pelos vasos metafisários durante o processo de amadurecimento. Nessa fase, as anastomoses nas junções condro-ósseas apresentam fragilidade estrutural, tornando-se suscetíveis a traumas que lesam os vasos e privam a cartilagem de nutrição. A interrupção do suprimento sanguíneo local leva à necrose do tecido cartilagenoso, ocasionando lesões. A extensão da lesão determina a possibilidade de uma recuperação espontânea com ossificação endocondral normal; contudo, em casos de lesão persistente, ocorre um bloqueio definitivo à vascularização e mineralização da cartilagem afetada (EKMAN & CARLSON, 1998). A osteocondrose

manifesta-se predominantemente em animais jovens, dado seu vínculo fisiopatológico com o crescimento ósseo acelerado.

Estudos de Olstad et al (2007) propõem três possíveis mecanismos de reparação dos condrócitos nas áreas de condronecrose: (1) a neovascularização e subsequente proliferação de condrócitos no interior da região necrótica, (2) o processo de fagocitose e remodelamento tecidual, que facilita a remoção do tecido necrosado, e (3) a formação de fileiras de células-tronco pluripotentes, morfologicamente análogas aos condrócitos, provenientes da medula óssea e que migram através dos canais cartilaginosos até os locais de lesão.

3.4.1 Etiologia da osteocondrose

A OC é uma afecção complexa e multifatorial, sem que um único fator etiológico seja suficiente para explicar a patogênese completa da doença. Historicamente, postulou-se que o rápido crescimento de animais jovens, associado a dietas com elevado teor energético, poderia atuar como fator predisponente ao desenvolvimento de OC (REILAND et al., 1978; WEISBRODE et al., 1982; CARLSON et al., 1988; NAP et al., 1991; TROSTLE et al., 1997). Contudo, essa hipótese permanece sem comprovação robusta, sugerindo a possível irrelevância desse fator na etiologia da OC.

A distribuição de OC em distintas raças e linhagens de suínos (GRØNDALEN et al., 1974; VAN DER WAL, 1980; JØRGENSEN et al., 1995), bem como em cães (LAFOND, 2000) e equinos (GRØNDAHL et al., 1993), sugere de forma contundente a influência genética na susceptibilidade à OC, caracterizada por uma herança de padrão poligênico. Esse determinante hereditário parece incidir predominantemente na qualidade estrutural do osso e da cartilagem, embora esses fatores genéticos isoladamente não expliquem a recorrência da OC em determinadas articulações, nem a característica de bilateralidade, que raramente afeta outras articulações que não a contralateral. Logo, infere-se que esses componentes hereditários impactam principalmente certos aspectos específicos da conformação e estrutura osteocondral (YTREHUS et al., 2004).

Grøndalen et al. (1974), através de uma análise morfométrica de suínos, propuseram uma relação entre características esqueléticas externas, a morfologia das articulações e as lesões articulares. Os autores sustentam que configurações articulares desfavoráveis geram sobrecargas localizadas que comprometem o desenvolvimento adequado das placas epifisárias, facilitando o surgimento de OCM e OCD. Esse achado levou os autores a concluir que a incidência de OC pode ser modulada conforme a pressão seletiva por conformação de membros nas práticas de criação suína.

Ytrehus et al. (2007) sugerem que microtraumas recorrentes, provenientes da locomoção cotidiana em animais com predisposição anatômica, podem provocar lesões nos canais de cartilagem, o que posteriormente evolui para OCL. A repetição de tais microlesões contribuiria para a progressão da doença até os estágios de OCM e OCD. Todavia, o conhecimento sobre as lesões iniciais de doenças articulares degenerativas em bovinos ainda é limitado, uma vez que a maioria dos diagnósticos ocorre em estágios avançados, quando os animais já foram descartados devido à infertilidade ou distúrbios locomotores (WEISBRODE et al., 1982).

Os sinais clínicos de OC incluem, comumente, claudicação e efusão articular, embora a manifestação clínica varie conforme a severidade das lesões, que podem oscilar entre inexistentes e graves (SMITH, 1990). Além desses, observa-se em alguns casos como posturas anômalas, decúbito prolongado, dificuldades em deitar-se e levantar-se, desvios angulares nas articulações e ingurgitamento de veias periféricas. Na literatura, a maioria dos casos documentados refere-se a animais entre um e dois anos de idade, com alto valor zootécnico e monetário e elevada taxa de crescimento (JENSEN et al., 1981; WEISBRODE et al., 1982; BAXTER et al., 1991; WEGENER et al., 1992; TRYON et al., 1999).

3.5 Doença articular degenerativa (DAD)

A DAD não constitui uma entidade específica, mas sim uma sequela comum decorrente de diversas formas de lesões articulares. Esse processo patológico envolve interações complexas entre fatores biológicos e mecânicos que afetam, de maneira progressiva, a cartilagem articular, o osso subcondral e a membrana sinovial, podendo manifestar-se de forma monoarticular ou poliarticular. O processo de degeneração da cartilagem articular se dá em uma série de fases que incluem fibrilação, fissuração, ulceração e adelgaçamento, culminando com a completa perda da superfície articular (BURR, 2003; THOMPSON, 2007). Embora a cartilagem articular seja o tecido primariamente afetado, a DAD compromete toda a articulação, incluindo estruturas como o osso subcondral, ligamentos, cápsula articular, membrana sinovial e os músculos periarticulares adjacentes (BRANDT, 2009).

Inicialmente, a degradação ocorre nas regiões de sobrecarga mecânica, onde a cartilagem articular perde proteoglicanos da matriz extracelular, expondo as fibras colágenas e gerando um processo conhecido como fibrilação. A princípio, apenas a camada superficial da cartilagem é acometida; contudo, com o desgaste progressivo, as fissuras verticais se aprofundam, atingindo camadas mais profundas e até mesmo o osso subcondral (THOMPSON, 2007).

Thompson (2007) categoriza a DAD em formas primária e secundária. A DAD primária ocorre geralmente em animais mais velhos e sem causas predisponentes aparentes, sendo caracterizada por alterações degenerativas leves na cartilagem articular, como o amarelamento e a fibrilação. A DAD secundária, por sua vez, está associada a anormalidades articulares ou nas estruturas de suporte, que predispõem à degeneração precoce da cartilagem. Qualquer condição que promova lesão direta na cartilagem articular, instabilidade ou redistribuição anômala de forças articulares pode contribuir para essa forma secundária da doença. Entre os fatores predisponentes estão o relaxamento de tendões, lesões ligamentares traumáticas, incongruência articular associada OC pré-existente, excesso de peso corporal, distúrbios ósseos metabólicos, além de conformações anatômicas inadequadas, como membros retos (WEAVER, 1977; THOMPSON, 2007).

Embora as lesões macroestruturais da DAD sejam semelhantes em suas formas primária e secundária, aquelas associadas à DAD secundária tendem a apresentar maior severidade devido ao longo tempo de evolução da doença até a avaliação post-mortem (THOMPSON, 2007).

Como resposta ao processo degenerativo, ocorrem alterações estruturais tais como a formação de osteófitos, eburnação, osteoesclerose e anquilose. Osteófitos representam nódulos ósseos que surgem ao longo do contorno articular e são cobertos por uma fina camada de cartilagem hialina, deformando a superfície articular. Eles surgem precocemente após uma lesão, podendo ser detectados desde a primeira semana após a desestabilização experimental da articulação (THOMPSON, 2007). A eburnação se caracteriza pela ausência de cartilagem articular e o consequente desgaste do osso subcondral devido ao atrito constante com o osso contraposto (HOLMBERG & REINALD, 1984; THOMPSON, 2007). A osteoesclerose consiste no aumento da densidade óssea e da radiopacidade, resultante do espessamento das trabéculas ósseas do osso esponjoso e da consequente redução do espaço medular, conferindo ao osso uma aparência polida pela perda total da cartilagem articular. Por fim, a anquilose corresponde à fusão de um ponto articular devido à ossificação de tecido de granulação, oriundo de áreas de intensa remodelagem do osso subcondral que invade o espaço articular, podendo reduzir parcial ou completamente a mobilidade da articulação (HOLMBERG & REINALD, 1984).

A etiologia da DAD permanece indefinida, sendo considerada multifatorial. Fatores genéticos, crescimento rápido, peso corporal elevado, lesões traumáticas articulares, instabilidade causada por rupturas de ligamentos ou tendões, deformidades anatômicas e deficiências nutricionais estão entre os principais fatores etiológicos propostos (RADOSTITS et al., 2002; NICHOLS & LARDÉ, 2014).

3.5.1 Patogenia da Doença Articular Degenerativa.

A patogênese da doença articular degenerativa (DAD) é complexa e continua sendo tema de intenso debate na medicina humana, mesmo após anos de pesquisa e observações. Embora existam várias hipóteses sobre a sequência exata de eventos que desencadeiam essa condição, a maioria dos pesquisadores concorda que a doença é primariamente degenerativa, e as alterações inflamatórias são consideradas secundárias (THOMPSON, 2007).

Há evidências de que os condrócitos desempenham um papel central no início do processo degenerativo. Essas células, que são responsáveis pela manutenção do equilíbrio entre a degradação e o reparo da matriz da cartilagem, atuam por meio de mediadores como citocinas, fatores de crescimento e estímulos físicos diretos. Esse equilíbrio, no entanto, pode ser comprometido pela depleção de componentes essenciais da matriz da cartilagem, como os agregados de proteoglicanos de agregano. A diminuição contínua desses elementos, juntamente com danos às fibrilas de colágeno sob o efeito de forças biomecânicas, desencadeia a perda das propriedades viscoelásticas da cartilagem (THOMPSON, 2007). Esse processo inicial de perda de componentes da matriz é mediado por enzimas degradativas, incluindo as metaloproteinases de matriz (MMPs), serina proteases, cisteína proteases e aggrecanases (CUÉLLAR, 2016). Em condições normais, inibidores dessas enzimas estão presentes na articulação, mas tornam-se deficientes na DAD. Entre as MMPs de maior importância na degradação do colágeno estão as collagenases, estromelisinases e gelatinases. As collagenases atuam na quebra da estrutura do colágeno tipo II, enquanto as estromelisinases clivam o agregano, sendo ativadas pela plasmina e pelo ativador de plasminogênio (THOMPSON, 2007).

Além das enzimas, diversas citocinas e fatores de crescimento estão envolvidos na patogênese da DAD. Entre as principais citocinas estão a interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α). A IL-1 e o TNF- α , além de mediarem processos inflamatórios, aumentam a síntese de MMPs e ativadores de plasminogênio, promovendo a reabsorção da cartilagem. A IL-6, embora ainda não totalmente compreendida, é considerada um potencial estimulador autócrino da proliferação de condrócitos. Fatores de crescimento, como o fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) e o fator de crescimento transformador- β (TGF- β), demonstraram efeitos anabólicos nos tecidos conjuntivos, estimulando a síntese de proteoglicanos e colágeno (THOMPSON, 2007).

As alterações inflamatórias na sinóvia observadas na DAD são, em geral, secundárias à estimulação de IL-1 e TNF- α pelos sinoviócitos, em resposta à liberação de colágeno degradado e fragmentos de proteoglicanos oriundos da cartilagem comprometida. Adicionalmente, o neuropeptídeo substância P pode estar envolvido. Esse peptídeo foi detectado na membrana sinovial e no líquido de pacientes com DAD e demonstrou ativar células inflamatórias e sinoviócitos, além de intensificar a ação da IL-1 (CUÉLLAR, 2016).

Os produtos catabólicos resultantes da degradação da cartilagem estimulam ainda mais a produção de proteases inflamatórias e citocinas, perpetuando a atividade das proteases inflamatórias, como a elastase e as catepsinas (MILLER; LU; TORTORELLA, 2013).

3.6 Alfa-2 macroglobulina

A alfa-2-macroglobulina (A2M) é uma glicoproteína plasmática multifuncional, com propriedades de inibição de um amplo espectro de proteases, incluindo serina, carboxila, tiol e metaloproteases, via ligação covalente, desempenhando papel central na regulação de processos proteolíticos e homeostase tecidual. Sua estrutura molecular única, composta por quatro subunidades idênticas organizadas em um tetrâmero, apresenta um segmento de aminoácidos específico, denominado "região de isca", suscetível à clivagem pela maioria das proteinases. Esta clivagem desencadeia alterações conformacionais, ativando uma "armadilha" que captura a protease, formando o complexo A2M-proteinase, que é subsequentemente eliminado do soro por fagocitose (Zhu et al., 2021) (Figura 08).

Além de sua ação contra proteinases, a A2M exerce funções moduladoras no processo inflamatório, ligando-se a citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) e a interleucina-1 beta (IL-1 β), reduzindo a expressão de collagenases induzida por estas citocinas em condrócitos. Esse mecanismo de inibição é crucial para a modulação da cascata inflamatória na degeneração articular, favorecendo a preservação da matriz da cartilagem articular (THOMPSON, 2007; CUÉLLAR, 2016). Notavelmente, a concentração de A2M no líquido sinovial é inferior à observada no soro, tanto em pacientes com DAD quanto em indivíduos saudáveis, possivelmente devido ao alto peso molecular da A2M (720 kDa), o que limita sua atividade anti-inflamatória intra-articular. Estudos recentes demonstraram que a suplementação intra-articular de A2M no joelho pode retardar significativamente a progressão da degeneração cartilaginosa, apresentando-se como uma potencial abordagem terapêutica para condições degenerativas articulares. (M ZHU et al., 2021).



Figura 08. Mecanismo de inibição de protease do alfa-2 macroglobulina (DREYFUSS, 2017) traduzido.

Recentemente, foi introduzido um método inovador de concentração de A2M a partir de sangue autólogo, denominado Autologous Platelet Integrated Concentration (APIC)-Cell-Free, desenvolvido pela empresa Cytonics (West Palm Beach, Flórida). Esse sistema utiliza uma etapa de filtragem diferenciada, baseada em um filtro de fluxo tangencial, que permite a concentração de A2M de forma eficaz e direcionada, preservando as propriedades bioativas da proteína e otimizando sua aplicação clínica em tratamentos de degeneração articular. As etapas para obtenção de A2M envolvem a utilização de anticoagulantes e etapas de centrifugação para o isolamento de frações plasmáticas específicas, necessárias à concentração da macroglobulina. Abaixo citamos as etapas:

- 1- Encher duas seringas com anticoagulante (solução de citrato ácido e dextrose A), 7 ml cada.
- 2- Realizar a punção venosa no paciente usando as precauções assépticas padrão e encher cada seringa com 45 ml de sangue.
- 3- Conectar uma cânula plástica romba a cada uma das seringas cheias de sangue.
- 4- Com a tampa pressa, inverte cada seringa varias vezes para obter a mistura adequada de sangue e anticoagulante.
- 5- Remova a tampa da cânula plástica romba e insira a cânula no septo do primeiro tubo de centrifuga APIC.
- 6- Dispense 45 ml de sangue anticoagulado de cada seringa no tubo de centrifuga.
- 7- Carregar os tubos de centrifuga na centrifuga APIC, em seguida, fechar e travar a tampa da centrifuga.
- 8- Selecionar o ciclo apropriado e pressionar "START" (iniciar).
- 9- Uma vez terminado o ciclo de centrifugação, remover cuidadosamente cada tubo.
- 10- Conectar a seringa de 60 ml à agulha de coleta de plasma.
- 11- Inserir a agulha de coleta de plasma no primeiro tubo de centrifuga até um nível de 1 cm acima da camada leitosa.
- 12- Colete lentamente 15 ml de plasma na seringa, mantendo a posição da ponta da agulha 1 cm acima da camada leucocitária para não perturbá-la. Repetir o processo com outros tubos.

- 13-Proteger o conteúdo da seringa durante a transferência para o Kit de Concentração.
- 14-Coloque o kit de concentração na plataforma da bomba e pressione “Enter” no teclado da bomba.
- 15-Remova a agulha de coleta de plasma da seringa que contem 45 ml de plasma e conecte imediatamente a seringa à porta azul da bolsa de concentração.
- 16-Injete o plasma na bolsa de concentração e pressione “Enter” no teclado da bomba.
- 17-Desconecte e descarte a seringa de 60 ml vazia.
- 18-Carregue a mangueira no cabeçote da bomba, trave a alavanca do cabeçote da bomba e pressione “START” no teclado da bomba.
- 19-O processo é concluído em 20 minutos e a mensagem sera “APIC Ready”.
- 20-Imediatamente após a conclusão do ciclo, engate a braçadeira branca na tubulação do saco de resíduos para evitar a diluição.
- 21-Conecte uma seringa à porta azul da bolsa de concentração APIC e retire o plasma concentrado para a seringa.
- 22-Desconecte a seringa que contem o plasma concentrado.
- 23-Misture o plasma concentrado com osso de autoenxerto ou aloenxerto, se indicado.
- 24-A A2M concentrado está lista para a aplicação no local clinico desejado.

A pesquisa conduzida por Li (2019) evidenciou a eficácia da alfa-2-macroglobulina (A2M) como agente anti-inflamatório em modelos experimentais de artrite induzida por colágeno tipo II em camundongos. Nos animais tratados com A2M, verificou-se uma redução significativa do inchaço articular quando comparados ao grupo controle, tratado com PBS. Adicionalmente, a avaliação por tomografia molecular de fluorescência (FMT) indicou uma diminuição substancial nos níveis de inflamação nas articulações afetadas em resposta ao tratamento com A2M.

A literatura oferece uma sólida base de evidências que destacam a capacidade inibitória da A2M sobre os processos catabólicos na cartilagem, bem como sua eficiência na preservação morfológica da integridade articular. Esses achados sustentam a viabilidade de se considerar a A2M como um candidato promissor para injeções intra-articulares em pacientes com doenças articulares degenerativas (DAD), oferecendo uma alternativa terapêutica com potencial de retardar o processo degenerativo da cartilagem (DEMIRAG, 2004; WANG et al., 2014; ZHANG, 2017; LI et al., 2019).

3.7 Descrição do caso

Em 25 de maio de 2024, um bovino macho da raça Brahman, com idade de 36 meses e peso de 1.050 kg, foi atendido para avaliação clínica em virtude de sua preparação para um evento de exposição agropecuária. O profissional responsável pelo animal relatou claudicação sutil no momento em que voltava para o curral desde o piquete e inflamação na articulação do tarso do membro posterior esquerdo, condição que, segundo ele, vinha evoluindo há mais de um ano. Na anamnese, foi informado que o animal seguia uma dieta proteico-energética composta por milho, ureia, mistura mineral e restolho de milho, oferecida desde os 8 meses de idade, e tinha acesso contínuo a água. O animal era mantido

em um curral exclusivo, de aproximadamente 80 m², com cama de areia lavada, trocada mensalmente e higienizada diariamente. Desde o início dos sintomas, o bovino foi privado de acesso ao piquete para evitar o agravamento da condição. Negou-se, ainda, qualquer histórico de condições similares nos progenitores, bem como de traumas prévios que pudessem ter comprometido a articulação afetada. Além disso, o proprietário relatou que o animal havia passado por várias sessões de drenagem sinovial, realizadas por outro médico veterinário em outubro de 2023 e março de 2024, com finalidade estética para exposições pecuárias, mas sem diagnóstico específico que justificasse o procedimento.

Diante dessas informações, realizou-se exame clínico, no qual se observou efusão sinovial na articulação tibiotársica nas regiões cranial, médio-lateral e crânio-medial (Figura 09), ingurgitamento das veias periféricas e relutância ao movimento, com claudicação leve após percurso de aproximadamente 500 metros. Não foram identificadas alterações em outras articulações.



Figura 09. Sinais clínicos ingurgitamento venoso periférico na região tarsica (seta). Efusão sinovial na região cranial da articulação do tarso (circulo).

Em seguida, o animal foi submetido a exame radiográfico da articulação do tarso, realizado com contenção em tronco em posição quadrupedal. As projeções radiográficas incluíram as vistas lateromedial (LM), mediolateral (ML) e dorsolateral-plantaromedial oblíqua (DLPMO). Utilizou-se o aparelho de raio-X direto (Portable DR system PDX-1417). O exame revelou uma pequena área de redução de radiodensidade na região distal medial do tálus e presença de áreas de neoformação óssea difusa. (Figura 10), corroborando o diagnóstico de osteocondrose e doença articular degenerativa.

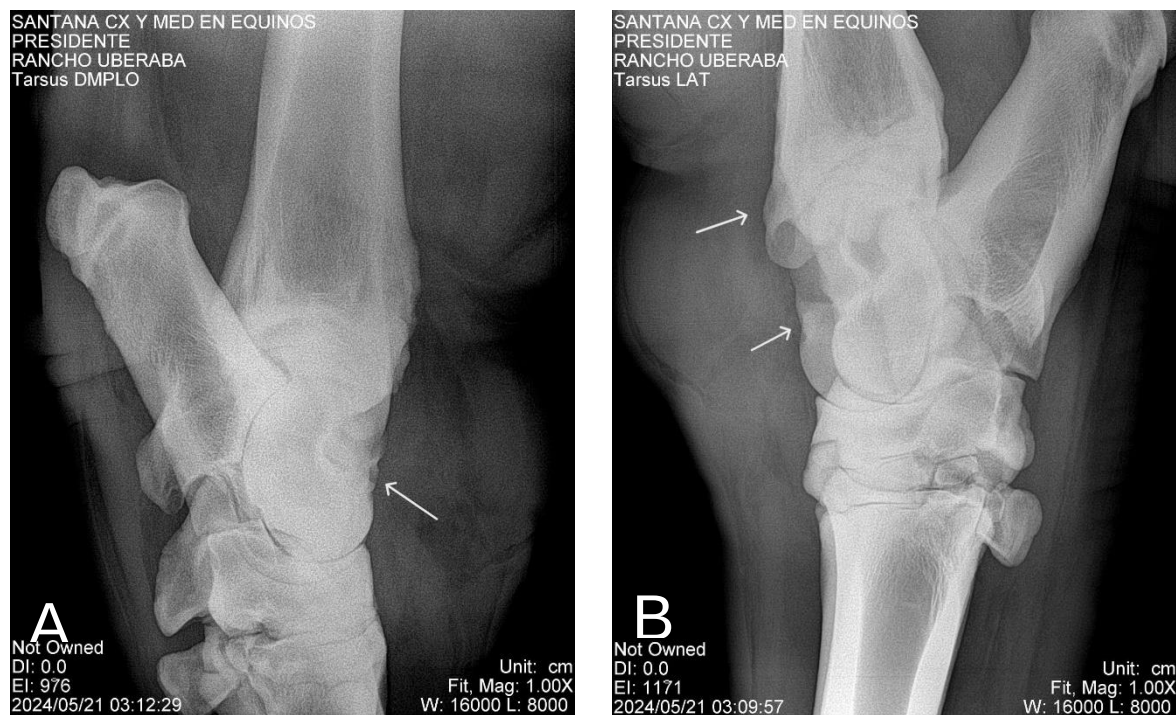


Figura 10. **A-** Projeção ML do TE, lesão de OC na região distal medial do talus. **B-** Projeção LM, lesão de OC na região distal medial do talus (seta menor), e área de neoformação óssea (osteofitos).

No dia 5 de junho de 2024, iniciou-se o tratamento com infiltração de alfa-2-macroglobulina (A2M). O procedimento foi realizado no estabelecimento com o animal contido em tronco para punção venosa e coleta de sangue, seguida de processamento por centrifugação e ultrafiltração, conforme descrito por Cuéllar (2016).

O procedimento foi realizado com o animal em decúbito sobre cama hidráulica (Figura 11), com os membros atados de modo a evitar lesões. Após lavagem e antisepsia da região com iodo e álcool 70%, realizou-se a drenagem sinovial da articulação tibiotársica com agulha 30x12, removendo o máximo possível de líquido sinovial, que apresentava-se viscosa e de coloração amarelo-turva. Em seguida, injetaram-se 20 ml da solução de A2M. O tratamento foi finalizado com bandagem tipo Robert Jones, utilizando algodão ortopédico, atadura de crepom e ligadura elástica, restringindo a movimentação do membro afetado (Figura 12). O animal recebeu, sistemicamente, flunixin meglumine (2,2 mg/kg, dose única) e dexametasona (0,04 mg/kg por três dias), além de antimicrobianos em dose única: gentamicina (4 mg/kg, a cada 24 horas por 3 dias) e penicilina (10.000 UI/kg, dose única).



Figura 11. Cama hidráulica utilizada nos tratamentos.

Foi recomendada restrição de movimentação e monitoramento da evolução clínica do animal. Em 16 de julho de 2024, novo exame clínico constatou redução significativa na efusão sinovial, embora persistissem sinais de dor, como leve relutância à movimentação e claudicação. Uma segunda dose de A2M foi administrada, utilizando os mesmos procedimentos anteriores.



Figura 12. Bandagem feita após artrocentese com administração de A2M.

Em 17 de agosto de 2024, o animal foi reavaliado pelo responsável, relatando ausência de relutância ao movimento, claudicação ou sinais aparentes de dor, e uma redução na ingurgitação de veias periféricas (Figura 13 [A]). No entanto, houve recidiva na efusão sinovial, apesar de os exames radiológicos não indicarem alterações significativas, sugerindo estabilização da condição (Figura 13 [B]). O líquido sinovial apresentava coloração mais límpida e translúcida, indicativa de estase no processo inflamatório e degenerativo. A terceira dose de A2M foi administrada sob sedação com Xilazina (0,2 mg/kg, via intramuscular), reduzindo riscos de movimentos indesejados e acidentes.

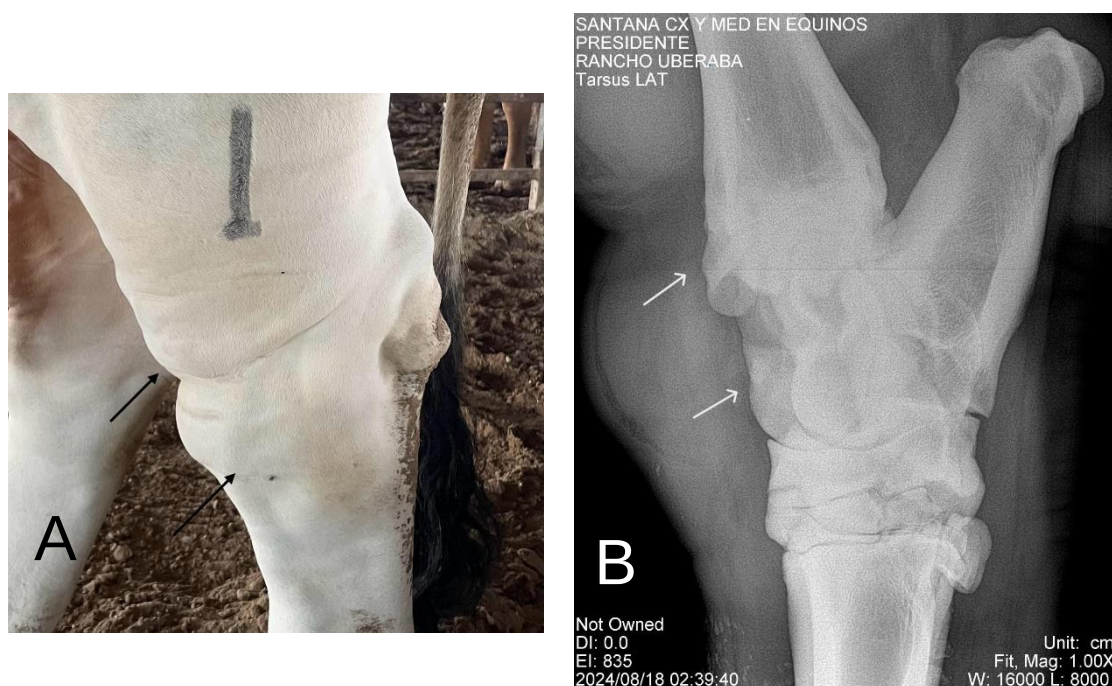


Figura 13. A- Redução da ingurgitação das veias periféricas do tarso. **B-** Imagem de raios-X, projeção LM, osteofitos sem progressão desde o início do tratamento (seta superior), área de radiopacidade discreta identificado como lesão de OC, sem evolução aparente.

Em 07 de outubro de 2024, foi realizada uma avaliação clínica detalhada com o objetivo de identificar sinais de claudicação e dor aparente em resposta ao exercício e à compressão articular. O protocolo incluiu a indução do animal a trote leve, percorrendo aproximadamente 500 metros, seguida por uma análise cuidadosa do andar para verificar quaisquer indícios de desconforto. Nenhum sinal de dor foi identificado durante o movimento.

Adicionalmente, o animal foi submetido a contenção no tronco para avaliação de respostas de dor induzidas por compressão, como movimentação reflexa do membro, vocalizações ou inquietação. Nenhum desses sintomas foi observado. Também não foram notadas recorrências de ingurgitamento das veias periféricas, sugerindo um controle efetivo do processo inflamatório e degenerativo.

Esses achados clínicos indicam a possibilidade de estabilização da condição, confirmando a ausência de sinais clínicos associados ao processo degenerativo e a eficácia do protocolo terapêutico até o momento.

3.8 Discussão

A escassez de estudos específicos sobre as lesões nas fases iniciais de osteocondrose (OC) e de doença articular degenerativa (DAD) em bovinos configura uma limitação importante, uma vez que, na maioria dos casos, os animais portadores permanecem assintomáticos até a evolução da patologia para osteocondrose dissecante (OCD). Essa situação cria um obstáculo significativo para a acurácia diagnóstica. No entanto, por meio de uma análise minuciosa de imagens radiográficas, foi possível identificar uma área de falha na ossificação condral de pequena magnitude, achado compatível com os resultados descritos por Emerson (2018).

Paralelamente, os achados clínicos observados no presente caso assemelham-se aos relatos de Jensen e Park (1981), Davis & Munro (1999), Tyron (1999), Scott, Rhind e Braunstein (2000), e Nichols & Lardé (2014), que identificaram graus variados de claudicação e relataram que o aumento do volume articular está diretamente correlacionado à gravidade da lesão. Ademais, Reiland (1978), Persson (2007) e Emerson (2018) documentaram lesões de OC na região distal do tálus, sugerindo que a presença de efusão sinovial pode ser um indicativo robusto de OC (EMERSON et al., 2018). Desse modo, o diagnóstico no presente caso foi estabelecido com base na correlação entre os sinais clínicos e radiológicos conforme sugerido pela literatura.

Embora existam semelhanças entre os sinais clínicos de OC e DAD, como decúbito prolongado, posturas anômalas, dificuldade para deitar-se e levantar-se, claudicação progressiva, atrofia muscular, alterações angulares nas articulações, relutância ao movimento, efusão sinovial e ingurgitamento de veias periféricas, a DAD apresenta manifestações adicionais, como inchaço, deformidade das articulações e marcha rígida (CARLTON & MCGAVIN, 1998). Essas características são atribuídas ao processo contínuo de degeneração da cartilagem articular e à regeneração óssea (osteofitose) (TAKIZAWA et al., 2008), evidências que, no presente caso, foram observadas de forma difusa nas imagens radiográficas.

Apesar da relação causal entre a OC e a DAD em bovinos não ter sido estabelecida de forma conclusiva, sugere-se uma possível associação entre essas condições (TROSTLE et al., 1997). Qualquer condição patológica que comprometa a cartilagem articular tende a gerar instabilidade e, conseqüentemente, um redirecionamento das forças articulares, o que predispõe ao desenvolvimento de DAD (THOMPSON, 2007). Dada a relevância clínica e econômica da DAD e seu impacto sobre a locomoção dos animais, investigações mais aprofundadas são fundamentais para identificar o agente etiológico dessa possível associação.

Até o momento, não foram identificadas raças bovinas específicas que predisponham ao desenvolvimento de OC ou DAD, e o papel da herdabilidade nessas doenças ainda é pouco claro. Acredita-se que o crescimento acelerado e a nutrição possam ser fatores predisponentes, porém, é desafiador determinar se esses fatores possuem origem exclusivamente genética, nutricional ou uma interação entre ambos. Nesse sentido, novas pesquisas são essenciais para elucidar essa questão.

O manejo adequado é crucial para evitar a sobrecarga na articulação lesada. Dentre as estratégias recomendadas estão ajustes nutricionais e restrição de movimentação. Deve-se adotar dietas de manutenção, reduzindo o consumo de carboidratos para evitar

ganho de peso excessivo. O ambiente onde o animal é mantido também deve ser adequado, preferencialmente com solo macio, como areia, serragem de madeira ou feno, além de limitar sua movimentação, mantendo-o em curral ou piquete pequeno, com acesso facilitado a água e alimento.

A utilização de métodos de imagem foi fundamental para determinar a abordagem terapêutica adequada, evidenciando uma reação inflamatória e degenerativa na superfície articular. O tratamento para DAD visa primordialmente o alívio da dor e a melhora da mobilidade (BERT, 2013). A alfa-2-macroglobulina (A2M) tem sido aplicada em diversas doenças ortopédicas de caráter doloroso, com resultados promissores (CUÉLLAR et al., 2016). Sua eficácia foi comprovada em articulações de diferentes espécies, incluindo cães e cavalos (COTE, 1998; GARNER et al., 2013); contudo, até o momento, não há registros de sua aplicação em bovinos. O A2M é um modulador negativo de fatores catabólicos em traumas articulares e DAD, protegendo a articulação (DREYFUSS, 2017). Sua ação inclui a inibição de proteases que estimulam a regeneração óssea e a produção de osteófitos, como observado no paciente descrito neste estudo.

No presente caso, a estabilização da condição foi evidenciada após três meses de tratamento, com melhora na coloração e consistência do líquido sinovial, refletindo uma redução nas células inflamatórias e nos níveis de ácido hialurônico, oriundo da degradação da cartilagem hialina (MACWILLIAMS & FRIEDRICH, 2003). A redução da inflamação articular resultou em desaparecimento completo do desconforto, permitindo ao animal uma locomoção normal e sem sinais de claudicação após o tratamento.

Tratamentos cirúrgicos para OC foram descartados, devido ao caráter invasivo do procedimento, à anatomia complexa da área afetada e à ausência de garantia de remissão completa da condição. Intervenções cirúrgicas podem ainda agravar a DAD ou ocasionar infecções concomitantes (NICHOLS, 2014). Entre as opções conservadoras, destaca-se o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) como a fenilbutazona, que pode proporcionar alívio da dor, mas requer administração frequente devido à sua curta meia-vida, o que limita sua viabilidade em casos crônicos (NICHOLS, 2014). Corticosteroides como a triancinolona têm eficácia na osteoartrite, porém, seu efeito é temporário, e o uso prolongado pode acelerar a degradação da cartilagem articular e acarretar efeitos sistêmicos adversos (McALINDON et al., 2017). A suplementação intra-articular com ácido hialurônico, embora relatada, não demonstrou relevância clínica significativa (ARRICH, 2005). Injeções articulares apresentam desempenho superior a tratamentos sistêmicos e intervenções cirúrgicas, mas o risco de artrite séptica exige cuidados antissépticos rigorosos (NICHOLS, 2014).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estágio obrigatório me trouxe um aprendizado muito importante na área da medicina veterinária, e também foi um aprendizado na vida, me forneceu a oportunidade de conhecer uma nova cultura de criação de bovinos alheio ao da nossa região. Tive a oportunidade de analisar criticamente o porquê das práticas feitas na bovinocultura, tendo em conta contexto geográfico, climatológico, econômico e histórico da pecuária Mexicana.

Também tive a oportunidade de aumentar minhas experiências na prática dentro das fazendas, sob supervisores profissionais especializados em cada área; sanidade,

melhoramento genético, reprodução e nutrição. O que certamente contribuirão com a minha formação profissional.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; BOYD, H.; EDDY, R. G. Medicina Bovina – Doenças e Criação de Bovinos. São Paulo: Roca, 2008, p. 386.

ARRICH J, PIRIBAUER F, MAD P, SCHMID D, KLAUSHOFER K, MULLNER M. Intra-articular hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis of the knee: systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2005;172(8):1039–43

BRANDT, K. D.; DIEPPE, P.; RANDIN, E. Etiopathogenesis of osteoarthritis. Medical Clinics of North America, Maryland Heights, v. 93, p. 1-24, 2009.

BURR, D. B. Subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. Mechanical aspects. In: BRANDT, K. D.; DOHERTY, M; LOHMANDER, L. S. Osteoarthritis. Oxford: Oxford University Press, 2003, p. 125-133.

CUÉLLAR JM, CUÉLLAR VG, SCUDERI GJ. α_2 -Macroglobulin: Autologous Protease Inhibition Technology. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2016 Nov;27(4):909-918. doi: 10.1016/j.pmr.2016.06.008. PMID: 27788907.

DAVIS, I. H.; MUNRO, R. Osteochondrosis in bull beef cattle following lack of dietary mineral and vitamin supplementation. Veterinary Record, London, v. 145, p. 232- 233, 1999.

DESROCHERS A. Non-Infesctious Lameness. Advances in Dairy Technology, v. 25, p. 255-266, 2013.

DREYFUSS D, SHOEMAKER S. Alpha-2-Macroglobulin: A Novel Orthobiologic. AST - Tech Bulletin v10. 2017.

EKMAN, S.; CARLSON, C. S. The pathophysiology of osteochondrosis. Veterinary Clinics of North American Small Animal Practice, Maryland Heights, v. 28, p. 17- 32, 1998.

GETTY, R. Ostrologia . In:_____. **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koongan, 1986. V. 1, cap. 15, p. 283-292.

HOCHBERG Z. Clinical physiology and pathology of the growth plate. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2002 Sep;16(3):399-419. doi: 10.1053/beem.2002.0208. PMID: 12464225.

JEFFCOTT, L. B. Osteochondrosis in the horse – Searching for the key to pathogenesis. Equine Veterinary Journal, Fordham, v. 23, p. 331-338, 1991.

JENSEN, R.; PARK, R. D.; LAUERMAN, L. H.; BRADDY, P. M.; HORTON, D. P.; FLACK, D.E.; COX, M.F.; EINERTSON, N.; MILLER, G. K.; REHFELD, C. E. Osteochondrosis in feedlot cattle. Veterinary Pathology, Madison, v. 18, p. 529-535, 1981.

LAVERTY, S.; GIRARD, C. Pathogenesis of epiphyseal osteochondrosis, The Veterinary Journal, London, v. 197, p. 3-12, 2013.

- LI S, XIANG C, WEI X, SUN X, LI R, LI P, et al. Early supplemental alpha2-macroglobulin attenuates cartilage and bone damage by inhibiting inflammation in collagen II-induced arthritis model. *Int J Rheum Dis*. 2019;22:654–65.
- MCALINDON TE, LAVALLEY MP, HARVEY WF, PRICE LL, DRIBAN JB, ZHANG M, et al. Effect of intra-articular triamcinolone vs saline on knee cartilage volume and pain in patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(19):1967–75. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.5283>.
- MULON, PIERRE-YVES; BABKINE, MARIE; D'ANJOU, MARC-ANDRÉ; GIRARD, CHRISTIANE; DESROCHERS, ANDRÉ. (2009). Degenerative disease of the distal interphalangeal joint and sesamoid bone in calves: 9 cases (1995–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(6), 794–799.
- NICHOLS, S.; LARDÈ, H. Noninfectious joint disease in cattle. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, Maryland Heights, v. 30, p. 205-223, 2014.
- OLSSON, S. E.; REILAND, S. The nature of osteochondrosis in animals. Summary and conclusions with comparative aspects on osteochondritis dissecans in man. *Acta Radiologica Supplie*, Hamburg, v. 358, p. 299-306, 1978.
- OLSTAD, K.; YTREHUS, B.; EKMAN, S.; CARLSON, C. S.; DOLVIK, N. I. Early lesions of osteochondrosis in the distal tibia of foals. *Journal of Orthopaedic Research*, v. 25, n. 8, p. 1094-1105, 2007.
- PERSSON Y, SÖDERQUIST L, EKMAN S. Joint disorder; a contributory cause to reproductive failure in beef bulls? *Acta Vet Scand*. 2007 Nov 5;49(1):31. doi: 10.1186/1751-0147-49-31. PMID: 17983470; PMCID: PMC2212630.
- REBECA DURAN. (2014). The Brazilian Cattle Industry. The Brazil Business. <https://thebrazilbusiness.com/article/the-brazilian-cattle-industry>.
- REILAND, S.; STROMBERG, B.; OLSSON, S. E.; DREIMANIS, I.; OLSSON, I. G. Osteochondrosis in growing bulls. Pathology, frequency and severity on different feedings. *Acta Radiologica*, Hamburg, v. 358, p. 179-196, 1978
- SCOTT, P. R.; RHIND, S.; BROWSTEIN, D. Severe osteochondrosis in two 10 month old beef calves. *Veterinary Record*, London, v. 147, p. 608-609, 2000.
- SISSON, S. Articulações. In: GETTY, R. **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koongan, 1986. V. 1, cap. 15, p. 283-292.
- THOMPSON, K. Bones and joints. In: MAXIE, M. G. Jubb, Kennedy and Palmer's – *Pathology of Domestic Animals*. 5. ed. St. Louis. Saunders Elsevier. 2007, cap. 1, p. 1-184.
- TROSTLE SS, NICOLL RG, FORREST LJ, MARKEL MD. Clinical and radiographic findings, treatment, and outcome in cattle with osteochondrosis: 29 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Assoc*. 1997 Dec 15;211(12):1566-70. PMID: 9412686.
- TROSTLE, S. S.; NICOLL, R. G.; FORREST, L. J.; MARKEL, M. Clinical and radiographic findings, treatment and outcome in cattle with osteochondrosis: 29 cases (1986-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 211, p. 1566-1570, 1997.

TRYON, K. A.; FARROW, C.S. Osteochondrosis in cattle. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, Maryland Heights, v. 15, p. 265-274, 1999.

WANG S, WEI X, ZHOU J, ZHANG J, LI K, CHEN Q, TEREK R, FLEMING BC, GOLDRING MB, EHRLICH MG, ZHANG G, WEI L. Identification of α 2-macroglobulin as a master inhibitor of cartilage-degrading factors that attenuates the progression of posttraumatic osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2014 Jul;66(7):1843-53. doi: 10.1002/art.38576. PMID: 24578232; PMCID: PMC4187342.

YTREHUS, B.; CARLSON, C. S.; EKMAN, S. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, Madison, v. 44, p. 429-448, 2007.

YTREHUS, B.; HAGA, H.; MELLUM, C.; MATHISEN, L.; CARLSON, C. S.; EKMAN, S.; TEIGE, J.; REINHOLT, F. P. Experimental ischemia of porcine growth cartilage produces lesions of osteochondrosis. *Journal of Orthopaedic Research*, Rosemont, v. 22, p. 1201-1209, 2004.

ZHU, M., ZHAO, B., WEI, L. *et al.* alpha-2-Macroglobulin, a Native and Powerful Proteinase Inhibitor, Prevents Cartilage Degeneration Disease by Inhibiting Majority of Catabolic Enzymes and Cytokines. *Curr Mol Bio Rep* 7, 1–7 (2021). <https://doi.org/10.1007/s40610-020-00142-z>.