



AFECÇÕES DO SISTEMA LOCOMOTOR DOS BOVINOS

Prof. Paulo Marcos Ferreira
Prof. Antônio Último de Carvalho
Prof. Elias Jorge Facury Filho
Marina Guimarães Ferreira
Rafael Guimarães Ferreira
Escola de Veterinária da UFMG

1-INTRODUÇÃO

A claudicação em rebanhos leiteiros tem-se constituído em uma das mais prevalentes e dispendiosas doenças. A maioria dos pesquisadores classifica, juntamente com os problemas reprodutivos e mastites, como um dos três mais importantes problemas da pecuária leiteira. A incidência dessas alterações nos rebanhos é bastante variável, podendo situar-se entre 5,0 e 120,0 % anualmente.

Essas afecções são de origem **multifatorial** onde se relacionam:

? **Problemas Nutricionais:**

- ✍ Manejo alimentar
- ✍ Dieta (proteína, energia, minerais, vitaminas)

? **Problemas de Ambiente**

- ✍ Pisos (duros, escorregadios, úmidos, sujos, abrasivos)
- ✍ Camas (Disponibilidade, conforto, material utilizado)
- ✍ Trilhas (longas, difíceis, traumatizantes)
- ✍ Problemas de “stress”, “stress” calórico

? **Manejo** corretivo e preventivo dos cascos

? **Falhas nos diagnósticos e nas intervenções**

? **Genética**

? **Ocorrência de doenças predisponentes:** toxêmicas, metabólicas, infecciosas etc...

No **Brasil** a elevação da ocorrência desses problemas pode ser associada ao melhoramento genético de nossos rebanhos leiteiros por cruzamentos absorventes com raças de origem européia e pelas modificações introduzidas em nossos sistemas de produção. Este fato tem despertado um maior interesse dos técnicos e criadores pelos mesmos.

2-HISTÓRICO

A partir de meados do século XX, geneticistas e criadores intensificaram os trabalhos de melhoramento de bovinos leiteiros. Progressos extraordinários começaram a surgir no que se refere a algumas características desses animais como, por exemplo, maior capacidade digestiva e respiratória, maior desenvolvimento da glândula mamária e aumento da



capacidade de produção de leite. Entretanto esses resultados não foram acompanhados, na mesma velocidade, pelo melhoramento de pernas e pés, que além de não terem sido uma preocupação inicial são de baixa heritabilidade, necessitando muitos anos de seleção para se obterem resultados satisfatórios.

Paralelamente, atendendo a uma demanda do mercado, foram realizadas modificações das instalações visando adequá-las às necessidades de intensificação dos sistemas de produção dos rebanhos e torná-los mais produtivos, o que acabou levando a uma maior concentração de animais por área, resultando em maior volume de dejetos, maior umidade, menor higiene e grandes dificuldades de manejo.

Na busca de soluções para estes problemas iniciou-se um processo de impermeabilização dos pisos dessas construções objetivando a diminuição da umidade e maior facilidade de limpeza. Este processo culminou nas construções dos sistemas de confinamento como “loose-housing”, “tie-stall” e “free-stall”, em cujas instalações, as vacas frequentemente passam a maioria do tempo em pé sobre piso de concreto, em situações de desconforto por falta de camas adequadas que as estimulem ao descanso.

Sabe-se que, anatomicamente os pés e membros dos bovinos se acham perfeitamente adaptados às superfícies mais macias como terra e pastagens onde o solo, na maioria das vezes, proporciona uma condição mais suave para caminhadas. Os bovinos possuem reduzida capacidade de absorção de impactos causados por pisos duros, principalmente considerando-se a pequena área de apoio no solo, a pouca capacidade de amortecimento especialmente dos membros pélvicos e o peso excessivo de muitos desses animais. Além disso, deve-se considerar também o desgaste excessivo que o tecido córneo sofre em pisos abrasivos, principalmente quando úmidos, onde a taxa de desgaste pode superar a de crescimento do tecido córneo que é, de aproximadamente 5mm mensais. Outro aspecto a ser observado é a grande pressão exercida pelo peso dos bovinos por cm² do pé que, quando comparada ao do homem, por exemplo, é aproximadamente 10 vezes maior. Considera-se também que animais selecionados para maior produção de leite passam a exigir dietas mais ricas em nutrientes de alta digestibilidade, com menores teores de fibras efetivas extremamente importantes para estimular a ruminação, a maior produção de saliva com sua ação tamponante no rúmen auxiliando no controle da acidose. Essas dietas, com frequência podem provocar quadros de acidose subclínica, especialmente devido à necessidade de alcançarem grandes consumos de matéria seca, muitas vezes em animais pouco adaptados às mesmas.

Nas últimas décadas os problemas relacionados às patologias dos pés dos bovinos adquiriram importância crescente na bovinocultura sendo em muitos casos, um dos principais entraves econômicos ao seu desenvolvimento. A maioria dos autores considera hoje que os problemas relativos à saúde dos pés se constituem nas três principais causas de perdas econômicas, juntamente com os problemas da glândula mamária e os reprodutivos. As manqueiras levam a perdas consideráveis na produção de leite situando-se em média, nos casos graves, em 20% da lactação, além de perdas reprodutivas que podem reduzir a ocorrência e observação do cio e a taxa de concepção. Desencadeiam custos com tratamento de animais doentes, maior incidência de mamites, perda de valor genético por acometer frequentemente os melhores animais; nos casos de descarte, pequeno valor comercial e, nos casos graves, causar a morte. Considerando-se a alta incidência anual de manqueiras em rebanhos leiteiros em todo o mundo pode-se entender porque nos dias atuais tanto valor tem sido dado ao estudo das mesmas, em diversos países do mundo.



3-HISTOLOGIA

A produção do tecido córneo do casco é mais bem compreendida no contexto das estruturas anatômicas e processos fisiológicos que ocorrem de forma dinâmica no dígito; por isso, uma breve revisão da anatomia do casco e da fisiologia é aconselhável.

O estojo córneo do casco ou a cápsula do casco é constituído de tecido epidérmico queratinizado conhecido como casco, que por sua vez é dividido em partes de acordo com a constituição, localização e função (muralha, talão, sola, bulbo do talão, linha branca e pinça). A cápsula do casco serve como uma barreira biológica para proteger os tecidos mais internos. Também desempenha função mecânica transmitindo o peso da vaca, do esqueleto para o chão. A cápsula do casco é um órgão complexo que consiste de múltiplos componentes que funcionam juntos como uma unidade de coesão. Produtores e veterinários são culpados quando simplificam exageradamente as descrições da qualidade do tecido córneo apenas em termos de rigidez, com a implicação de que quanto mais duro for o casco, melhor. Do ponto de vista fisiológico, é mais correto entender que o tecido córneo do casco em suas diversas localizações varia em suas propriedades histoquímicas e deve ser tanto duro como macio em suas diferentes regiões anatômicas para realizar diversas funções. Normalmente, o tecido córneo da cápsula (em ordem decrescente de dureza) é descrito como muralha>sola>talão >linha branca.

O termo casco compreende a cápsula ou estojo córneo (epiderme) e demais componentes. Isso inclui a falange distal, parte da falange média, o sesamóide distal, a bolsa podotrocLEAR ou navicular, os ligamentos e a parte terminal dos tendões extensores e flexores. O estojo córneo também abrange a derme vascular, como a sub-cútis (subconjuntivo), que existe somente na forma modificada em locais específicos para formar o coxim digital e coronariano. A falange distal se encontra ligada ao estojo córneo pelo aparelho suspensório que alivia o peso da mesma sobre a sola.

As mudanças patológicas na banda coronariana podem ser observadas antes do aparecimento das lesões clínicas na muralha do casco.

A muralha do casco cresce a partir da banda coronariana aproximadamente 5mm (3 a 7mm) por mês na parte abaxial em vacas leiteiras e 2,5mm a 4mm por mês na parte dorsal dos cascos de vacas de corte. A taxa de crescimento varia em função do ambiente, da idade e nível de nutrição. Como em humanos, a muralha cresce distalmente dos membros em direção à superfície de apoio. As estrias na muralha dos cascos estendem-se mais ou menos paralelas à junção pele-muralha. Essas estrias divergem um pouco no talão, refletindo suas taxas mais elevadas de crescimento e abrasão. Mudanças na qualidade dessas estrias são resultados de desordens metabólicas. A epiderme lamelar é uma espécie de “forro viloso” da muralha do casco. Essas vilosidades aumentam muito seu adelgaçamento nas partes mais distais e permeiam o tecido córneo da sola para formar a zona Alba (linha branca). As lâminas são estruturas folhosas arranjadas perpendicularmente na superfície interna da muralha. Elas aumentam a superfície interna da muralha para fornecer o máximo de sítios para ligação das estruturas fibrosas da falange distal.

Em cada estrutura, o tecido córneo é produzido pelos queratinócitos da epiderme em um processo especializado conhecido como queratinização. As células epidérmicas se tornam queratinizadas, em um processo que tem sido descrito como “morte programada”. A estrutura e a qualidade do tecido córneo são dependentes da queratinização fisiológica, na qual o produto final, o tecido córneo do casco, pode não ser de boa qualidade. Devido à



epiderme ser avascular, os queratinócitos dependem do suprimento de oxigênio e nutrientes da fina microvasculatura da derme (cório), por difusão através da membrana basal. Essa difusão é facilmente quebrada, sendo que quando isso ocorre, o resultado é a produção de um tecido córneo ruim.

O tecido córneo consiste de células epidérmicas queratinizadas e uma substância de ligamento conhecida como material de cobertura de membrana, uma espécie de cimento. Os queratinócitos da camada basal da epiderme produzem dois tipos de queratinas protéicas: proteínas filamentosas e proteínas de filamento associadas. As últimas são caracterizadas por seu alto conteúdo de cisteína. A estabilidade estrutural do tecido córneo é resultado dos complexos queratina-proteína feitos possivelmente pelas ligações dissulfetos entre os resíduos de cisteína. O material de cobertura de membrana é produzido pelos queratinócitos da camada espinhal da epiderme. Este material consiste de glicoproteínas e lipídios complexos e podem ser considerados como uma “argamassa”. As porções glicoprotéicas do material de cobertura de membrana são necessárias para a ligação das células do tecido córneo, e os lipídios são componentes importantes como barreiras de permeabilidade necessária para manter uma hidratação do tecido córneo apropriado nas condições ambientais às quais esse está exposto. Muitos pontos a respeito da anatomia macroscópica e crescimento do casco requerem discussão devido à importância para seu entendimento e, ultimamente, para fazer a ligação entre a relação temporal das lesões observadas com suas causas. O tecido córneo do casco é produzido na região coronária numa taxa de aproximadamente 5mm por mês. A taxa é dependente do membro, da unha e da condição nutricional do animal. O comprimento da muralha do casco em uma vaca holandesa adulta é aproximadamente de 75mm. Isso significa que sob condições normais, o tecido córneo gerado no segmento da parede anterior requer aproximadamente de 12 a 15 meses para atingir a superfície de uso.

O tecido córneo da sola e do talão normalmente atinge a superfície de sustentação do peso aproximadamente 2 meses após sua produção, sendo que na sola a espessura média é de 7mm e o crescimento mensal está em torno de 3mm. A linha branca é uma região do casco especialmente arriscada para desenvolver lesões. A linha branca é, em essência, muito parecida com uma junta dobrada, que funcionalmente conecta a muralha rígida com uma sola mais flexível. A linha branca consiste de tecido córneo originário de três segmentos de muralha, incluindo tecido córneo laminar/foliar, o capsular e o tecido córneo terminal. O tecido córneo laminar/foliar é produzido próximo à região coronária e fornece rigidez estrutural para a linha branca. O tecido córneo laminar/foliar é aquela porção da linha branca que, inicialmente se interdigita com a lâmina dérmica, na medida em que o crescimento da parede do casco progride distalmente. A cápsula interdigital e o tecido córneo terminal se originam da epiderme, cobrindo a lâmina dérmica da parede. Eles são relativamente macios e flexíveis quando comparados com o foliar e permitem mais flexibilidade na linha branca à medida em que o animal anda. Aquelas regiões do estojo do casco com altas taxas de produção de tecido córneo, nomeadas talão e linha branca dorsal perto da junção da muralha, sola e talão têm mostrado inclinação para queratinização incompleta e produção de um tecido córneo de baixa qualidade.

O tecido subcutâneo na porção apical do talão é bastante fino, especialmente na porção que fica abaixo do nó flexor na margem posterior da falange distal. Existe a hipótese de que este artifício anatômico predispõe a pressões na derme e pode ser importante na etiologia da hemorragia da sola no chamado “ponto típico” de sua ocorrência, que é na sola axial



posterior da unha lateral do membro posterior.

As camadas mais internas da epiderme da banda coronariana, sola e muralha mostram alterações graduais na geração e morte de células queratinizadas. O extrato basal adjacente à derme tem uma função mitótica.

3.1. SOLA DOS CASCOS

A sola dos bovinos é levemente plana e funde-se imperceptivelmente com o bulbo. A periferia da sola adere a muralha através da linha branca. A linha branca é composta de um tecido mole córneo, mais macio que a sola e na maioria das raças tende a ser cinza claro.

Os túbulos da sola são menores em número que a muralha (aproximadamente $16/\text{mm}^2$). Os túbulos da sola são paralelos a muralha do casco, melhor dizendo diagonalmente, distalmente e dorsalmente. Como a sola é composta de um tecido córneo mais claro, durante os episódios de laminite, os vasos se engurgitam de sangue, o que cria um aspecto avermelhado e em forma de estrias (hemorragia). A sola normal tem um alto conteúdo de água, aproximadamente 32%. Um aumento do conteúdo aquoso é provavelmente responsável pelo amolecimento dos cascos nos episódios de laminite. Uma correlação negativa tem sido relatada entre endurecimento moderado da sola e laminite. A parte distal da muralha abaxial tem em torno de 2 a 5 cm e juntamente com a sola constituem a superfície de apoio. As superfícies de apoio abaxiais da junção bulbo-muralha dos cascos posteriores recebem o primeiro impacto em cada passo. É conseqüentemente a área que mais rapidamente recebe o apoio. A muralha abaxial emerge com a axial na flexura dorsal da pinça. A sola normal tem em torno de 7 mm de espessura e é mais grossa na junção bulbo-talão do que na pinça.

3.2. DERME - CÓRIO

A derme é dividida em três partes correspondentes àquelas da epiderme; a parte coronariana (períoplo), a parietal (tubular) e a derme lamelar que é predominantemente vascular. Uma camada reticular está presente na derme laminar. A derme coronariana ocupa um espaço restrito do períoplo e é formada por papilas altamente vascularizadas que são orientadas em direção à superfície do chão. As células germinativas justapostas produzem o tecido córneo não tubular e mole da banda coronariana. A derme parietal é localizada abaixo da derme coronariana. Embora também referida pelo NAV como derme coronariana, ela não compõe o cório. Os túbulos em torno das células germinativas que envolvem as partes distais e laterais das papilas são alongados e orientados para a superfície solar. O tecido córneo intertubular é produzido pelas células germinativas em torno das bases das papilas. A derme lamelar tem poucas células produtoras de tecido córneo, mas muitas fibras reticulares densas. Essas fibras ligam a muralha dos cascos à falange distal. Embora não haja evidências (não há aumento da espessura, nem das figuras mitóticas) que as células dessa derme contribuam significativamente para as lâminas, o inverso é verdadeiro em condições anormais. O extrato basal é capaz de proliferar rapidamente quando a muralha é prejudicada (história de cirurgia ou traumas) ou se as partes queratinizadas da muralha são separadas das camadas queratogênicas, como na laminite.



3.3.SUB-CÚTIS

A sub-cútis é ausente na maioria do cório, mas está presente no bulbo como uma densa massa de tecido fibroelástico, o coxim bulbar. Essa região da banda coronariana é chamada de coxim coronariano. O coxim coronariano está diretamente abaixo da banda coronariana e é composto de uma rede esponjosa de veias e tecidos elásticos. Tem sido hipotetizado que durante a locomoção, as falanges distais são pressionadas contra a muralha do casco pressionando o sangue em direção à circulação sistêmica. Exercícios por isso, são extremamente importantes para um suprimento sanguíneo normal dessa região.

3.4.COXIM DIGITAL

É um tecido mole e flexível do tecido córneo em torno do bulbo originado da parte flexora do periópulo verdadeiro. O bulbo envolve o coxim digital que se funde dorsalmente com o tendão flexor profundo e axialmente com fibras do ligamento interdigital distal. Esse complexo fibroelástico inibe a drenagem de material purulento da articulação retroarticular que é composta pelo tendão flexor profundo, sesamóide distal e falange distal. O bulbo tem uma importante função na amortização dos impactos. Quando pressionado durante a distribuição do peso, ele expande-se axial e abaxialmente, transferindo as forças para as respectivas partes da muralha e, as forças verticais são direcionadas horizontalmente, causando impacto sobre a muralha. A absorção do impacto é claramente comprometida quando ocorrem mudanças na estrutura do bulbo (erosão de talão) ou se a tensão das forças da muralha são reduzidas (laminite crônica).

4. ASPECTOS ANATÔMICOS

Os pés dos bovinos correspondem às extremidades dos membros, estendendo-se do carpo ou tarso até as falanges distais dos dedos (II e IV) que são separados em dígitos mediais e laterais. Nos posteriores os dígitos laterais são maiores por suportarem mais peso e nos anteriores ocorre o inverso. Os cascos dos bovinos contêm: parte distal da falange média, articulação interfalangeana distal, sesamóide distal, falange distal, bolsa podotrocLEAR, inserções dos ligamentos dos tendões extensores e flexores profundos, cório, coxim coronariano e digital, ligamentos, etc. A área de união entre a pele e o casco é denominada periópulo, seguida da banda coronária e da muralha do casco. Esta é subdividida em dorsal (face cranial), axial (face medial) e abaxial (face lateral). A parte inferior de apoio é denominada sola e é separada da muralha pela linha branca e, a parte mais caudal constitui-se no talão que corresponde ao calcanhar.

4.1. Conformação

Consideram-se como medidas ideais para vaca holandesa uma variação de 50-55° do ângulo de pinça dos cascos nos membros torácicos e, 45-50° nos pélvicos; 7.5 cm como comprimento ideal da face dorsal do casco e 3-4 cm para altura do talão. Preconiza-se como conformação adequada que os dois ângulos das pinças das unhas de um membro sejam iguais, frisando-se que existe alta correlação entre alterações do ângulo de pinça e comprimento da face dorsal com ocorrência de lesões podais. Verifica-se que a abrasão dos pisos, aumentando a taxa de desgaste do tecido córneo, tem grande influência sobre a conformação dos cascos. A importância clínica da conformação dos cascos dos bovinos está diretamente relacionada à ocorrência de claudicação, longevidade e produtividade.



4.2. Biomecânica da Locomoção

As claudicações nos bovinos ocorrem com frequência diferente entre os dígitos, com maior envolvimento da unha lateral do membro posterior. Este padrão de distribuição indica que além dos erros de nutrição, manejo e ambiente, a distribuição de peso nos diferentes dígitos é um fator importante nas alterações que levam à claudicação. Ao examinarmos a distribuição de peso na vaca, 60% deste se encontra nos membros torácicos, mas do ponto de vista anatômico, estes se inserem ao corpo através de ligamentos e tendões. Isto tende a amortecer o impacto de peso sobre os pés, mais especificamente sobre o cório. As forças biomecânicas associadas com a variação da distribuição de peso são menos pronunciadas nos dígitos dos membros anteriores, permitindo uma menor frequência de lesões, e quando estas ocorrem, estão freqüentemente associadas à unha medial.

Os membros posteriores suportam 40% do peso do animal, porém estes se inserem ao corpo através da articulação coxo-femoral, criando uma estrutura esquelética rígida, perdendo assim, a capacidade de diminuir os efeitos da variação de peso, principalmente nas unhas laterais destes membros.

Uma vaca de 700kg terá aproximadamente 400kg distribuídos nos membros torácicos e 300kg nos membros posteriores, ou seja, 150kg em cada. Fisiologicamente a unha lateral posterior é sempre maior do que a medial e em uma situação teórica ideal estariam distribuídos 70kg na unha medial e 80kg na lateral. Por outro lado, ocorre uma oscilação na região da bacia de aproximadamente 2,5cm para cada lado, acompanhada de variação de peso de um lado para o outro. Se a conexão entre a unha lateral e medial fosse totalmente flexível, seriam distribuídos 50% do peso em cada unha, enquanto que se a conexão entre unha lateral e medial fosse totalmente rígida, o peso recairia somente nas unhas do lado que ocorreu a inclinação da vaca. Por exemplo, na inclinação para a direita, o peso recairia na unha medial do posterior esquerdo e unha lateral do posterior direito. De fato, a conexão entre as unhas homolaterais é baseada no ligamento interdigital que é semiflexível e o peso sobre as unhas laterais varia notavelmente de um membro para o outro a cada oscilação na região da bacia, enquanto o suporte de peso na unha medial se mantém constante. No exemplo da vaca de 700kg, em um dado momento de oscilação de peso na região da bacia, a unha lateral suportará 100kg, para na fase seguinte suportar 60kg, enquanto que as unhas mediais suportarão um peso uniforme de 70kg. Em locomoção esta variação pode ir de 130kg para 70kg.

Estas sobrecargas periódicas estimulam a função vascular da unha lateral com maior produção de tecido córneo nesta do que na medial. Em animais colocados em superfície dura e uniforme (piso de concreto) ocorre uma hipertrofia e hiperplasia das unhas laterais dos posteriores. Nas unhas dos membros torácicos as oscilações são menores e os impactos são mais bem absorvidos.

5. MANQUEIRAS

5.1. Aspectos Econômicos

A frequência elevada das lesões digitais, especialmente em vacas leiteiras confinadas, e os prejuízos causados à produção, têm motivado numerosos estudos atuais. Segundo



Greenough et al. (1981) as perdas econômicas causadas pelos problemas dos pés podem ser maiores do que as causadas por mamites ou por problemas reprodutivos. Na Inglaterra estimou-se uma perda anual de 90 milhões de libras esterlinas relacionadas a problemas podais (Esselemont, 1990). As perdas de produtividade são representadas por baixa produção de leite, diminuição do peso corporal, baixo desempenho reprodutivo, tratamento dos animais doentes e descarte. Animais com problemas no início da lactação apresentam aumento significativo do período de serviço, intervalo entre partos e menor taxa de concepção (Collick et al., 1989). Rebanhos com alta frequência de problemas podais apresentam maior incidência de cistos ovarianos, alterações do ciclo estral e aumento dos casos de metrite quando comparados a rebanhos sem problemas. Diversos autores têm relacionado perdas econômicas associadas a problemas do sistema locomotor:

COLLICK, et al. (1989)

#Perdas na Úlcera de Sola.....	657.00 dólares
#Doença da Linha Branca e Abscesso sola.....	257.00 dólares
#Dermatite Digital e Flegma.....	128.00 dólares

UNIVERSIDADE FLÓRIDA

Em um rebanho de 346 vacas computadas no 1^o ano, encontrou-se um custo anual de 168,00 dólares por animal ano, relativos a problemas do locomotor (Custo rebanho de 58.266.00 dólares)

GUARD, Rebanho em Nova York.

- Incidência de 30% de problemas anuais
- Descartes Involuntários de 2%
- Período de serviço adicional de 28 dias
- Custo de tratamento de US\$ 23.00 / animal
- Custo anual estimado de 90,00 dólares animal ano

HARRIS et al. na Austrália (1988) estimou-se um custo de **US\$ 42.90 por vaca manca**, relativo a perdas de leite, tratamento, tratadores, descarte e morte.

ESSELEMONT & PEELER (1993), 20 % de perdas na produção de leite, 50 % de perdas no descarte e aumento de intervalo entre partos de 33 dias.

FERREIRA et al. (2003), estudando rebanho leiteiro em Pedro Leopoldo (MG), encontraram um custo relacionado a lesões lamíniticas no rebanho (117 animais), de **US\$ 8732,50** representando um custo individual ano por animal alojado de US\$ 74,60 e um custo médio de tratamento por caso de **US\$ 44,68** não se computando as perdas relacionadas a diminuição na produção de leite.

Souza(2005) acompanhando rebanho leiteiro em Esmeralda (MG), encontrou custo de produção animal doente de U\$132,00 (Produção+reprodução); Perda produção leite de 28,4%; incidência de mastite 31% mais elevada; período de serviço adicional de 65 dias; e

II Simpósio Mineiro de Buiatria
06 a 08 de outubro de 2005



Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil

II Minas Gerais Buiatrics Symposium
October 6th to 8th, 2005

um custo anual por vaca alojada no rebanho de U\$125,36.



5.2. Fatores predisponentes

- ? **Nível de produção dos animais:**
Animais mais produtivos exigem dietas mais “pesadas” com maiores riscos de alterações.
- ? **Fase da lactação:**
Os problemas podais são mais frequentes no início da lactação até 70 dias aproximadamente.
- ? **Instalações**
Diversos fatores são avaliados nas instalações uma vez que as condições ambientais e de conforto são relacionadas às construções.
- ? **Higiene / Umidade:**
Os cascos são higroscópicos e, quando úmidos sobre pisos abrasivos, apresentam uma taxa de desgaste 83% maior. Sob condições higiênicas precárias, os riscos de infecções podais são mais elevados.
- ? **Traumatismos:**
Presença de corpos estranhos, pedras cascalho contribuem frequentemente para problemas nos pés.
- ? **Superlotação:**
Contribui para competições, para redução do conforto e maiores dificuldades de controle da higiene e umidade.
- ? **Casqueamento:**
É muito importante para melhor distribuição do peso entre os dígitos e prevenção de afecções graves.
- ? **Hereditariedade:**
Características de pernas e pés (Heritabilidade baixa)
- ? **Homem:**
Por ser diretamente responsável por todo manejo dos animais
- ? **Nutrição:**
O balanceamento da dieta é essencial no fornecimento adequado de todos os requisitos, sendo muito importante o manejo da mesma evitando competições. As sobras excessivas (+5%), fibras (mínimo 40-45%), FDN(30%), tamanho da fibra (20% com 5 cm ?), uniformidade da mistura (TMR), utilização de rações tamponadas para vacas de alta produção podem reduzir em até 35% a prevalência de Laminites.

5.3. Aspectos Epidemiológicos



A abordagem de um rebanho com problemas do sistema locomotor deve obedecer a uma adequada sistemática de trabalho. Deve passar por anamnese detalhada da alimentação e do manejo, pelo exame minucioso do ambiente que os animais freqüentam, observando-se especialmente o conforto das camas, das áreas de circulação, tipo de piso, higiene, umidade, deslocamento dos animais, disputas, arraçoamento, sala de ordenha, trilhas, cochos, pedilúvio, canaletas, pé direito das instalações, etc.

Considera-se como prevalência de lesões ou de manqueiras em um rebanho, o resultado obtido do exame dos animais em determinado momento ou a média de vários resultados obtidos durante o ano (Greenough et al., 1997). A incidência de lesões ou de manqueiras em um rebanho pode ser determinada pelo acompanhamento anual do mesmo ou pela média de vários anos.

5.3.1. Prevalência de lesões

Diversos fatores predis põem à ocorrência de lesões em bovinos, podendo-se citar: umidade excessiva, higiene precária, pisos abrasivos, falta de conforto de instalações, problemas nutricionais, ocorrência de doenças sistêmicas, predisposição genética e falta do uso de pedilúvio como responsáveis pelo aparecimento dessas alterações. O manejo dos animais tem sido muito relacionado na etiologia das afecções dos cascos, especialmente o exercício físico e a permanência prolongada dos animais em pé. As vacas necessitam permanecer de 10-14 horas por dia deitadas e estudos demonstram que a incidência de laminite pode ser reduzida significativamente melhorando-se o conforto dos estábulos. A higiene dos cascos é considerada fundamental na profilaxia das enfermidades dos mesmos, especialmente as de origem infecciosa. A higiene pode ser grandemente dificultada pela maior densidade populacional, mas o uso de pedilúvio e de lava pés, inclusive com o uso de sabão, auxiliam significativamente neste controle. Para Toussant-Raven et al. (1995), a distribuição incorreta do peso durante a locomoção com sobrecarga das unhas laterais dos membros pélvicos e a menor flexibilidade da ligação pélvica dos mesmos determinam uma maior freqüência de lesões graves nestes. Segundo Cook (2002), em um estudo realizado em 17 fazendas de Minnesota há quase 10 anos, encontrou-se uma prevalência de claudicações de 15% que foi considerada por muito tempo como a média norte americana. Em estudos mais recentes em Wisconsin-Madison, em 30 rebanhos foi encontrada uma média de 23,3%, sendo que nos rebanhos em “free-stall” foi mais elevada do que nos alojados em currais de palha.

Souza (2002), examinando 323 vacas holandesas e mestiças de 63 fazendas, sendo 57 de sistema semi-intensivo de produção e 6 de intensivo, encontrou uma prevalência de lesões de 89,8%. As lesões mais observadas foram: erosão de talão 59,8%, dermatite digital 30,3%, casco em tesoura 24,1%, doença da linha branca 16,4%, estrias horizontais de muralha 15,5%, dermatite interdigital 14,6%, hemorragia de sola 11,1%, úlcera de sola 7,1%, hiperplasia interdigital 5,9%, sola dupla 4%, casco em saca rolha 3,4%, flegmão interdigital 3,4%, hemorragia de muralha 3,1%, tunga 2,5% e úlcera de pinça 1,5%. Ferreira (2003) estudando rebanho leiteiro confinado encontrou lesões em todos os animais examinados, sendo a maioria de baixa severidade a prevalência de manqueiras foi de 29%. As manqueiras se localizavam 97,2% nas unhas e 2,8% nas partes altas dos membros. Entre as lesões digitais 91,36% ocorreram nos membros pélvicos e destas, 64,5% nas unhas laterais. As lesões secundárias às laminites foram as mais encontradas sendo responsáveis por 78,5% das manqueiras. Entre as lesões de tecido córneo, as mais observadas foram a



erosão de talão 93,0% e doença da linha branca 73,0%, e entre as lesões de tecido mole digital a mais freqüente foi a dermatite digital 44,0%. Observaram-se 4,27% de lesões de tecidos moles nos membros torácicos e 21,79% nos pélvicos. As unhas dos membros torácicos apresentaram 47% de lesões e as dos pélvicos, 41%. Na determinação da prevalência de manqueiras utilizou-se uma escala de 0 a 4. Foram considerados mancos 29% dos animais que apresentaram escores de 2 a 4. As lesões mais observadas foram as digitais com 91,2% de prevalência, sendo que as unhas laterais dos membros pélvicos foram as mais acometidas.

5.3.2. Determinação de Manqueiras

As manqueiras dos animais de um rebanho são determinadas especialmente através da observação dos animais durante a locomoção e têm se mostrado extremamente confiável quando se comparam os resultados de vários observadores. Os animais que apresentam escores variando de 2-4 na tabela abaixo são considerados mancos e devem ser obrigatoriamente examinados posteriormente. Em um levantamento das manqueiras de um rebanho para traçar uma estratégia de trabalho, além deste levantamento, torna-se necessário um exame dos pés de aproximadamente 10% dos animais que não apresentam claudicações para identificação das lesões iniciais extremamente importantes na evolução das mesmas.

Escore de manqueiras.

Caracterização dos sinais Clínicos

0	Postura normal com linha de dorso retilínea em estação e locomoção, passos firmes com distribuição correta do peso e apoios.
1	Postura normal em estação e ligeiramente arqueada em locomoção apoios normais.
2	Postura arqueada em estação e locomoção, ligeira alteração dos passos.
3	Arqueamento do corpo em estação e locomoção, assimetria evidente do apoio poupando membros, com menor tempo de apoio do(s) membro(s) lesado(s).
4	Incapacidade de apoio ou de sustentação do peso do(s) membro(s) lesado(s), relutância ou recusa para locomover-se.

5.3.3. Incidência e localização das manqueiras

Na Inglaterra, Prentice e Neal (1972), estudando problemas de manqueiras em vacas leiteiras, encontraram uma incidência anual de 30%, sendo que 90% das lesões se localizavam nos cascos e 10% nas partes altas dos membros; Eddy e Scott (1980), realizando estudo durante três anos em 150 rebanhos, encontraram incidência de 7,33% de manqueiras e 92,2% de lesões com predominância da doença da linha branca com 34,9%; Russel et al. (1982), observaram incidência de 5,5% de manqueiras, sendo 88% localizadas nas unhas e 12% nas partes altas; destas, 84% se localizavam nos membros pélvicos sendo 85% nas unhas laterais. Whitaker et al. (1983) estudando 21.000 vacas em 185 rebanhos, determinaram incidência média de 25% de manqueiras, enquanto Weaver (1985), também na Inglaterra, relata incidência variando de 5-25% e alerta para uma elevação da mesma nos últimos 30 anos. Shearer (1998), em levantamento realizado na Inglaterra e País de Gales,



por um período de três anos, observou incidência média anual de 60% de manqueiras, sendo que 99% das lesões ocorreram nos pés e destas, 92% nos membros pélvicos. As unhas laterais apresentaram 68% de lesões, as mediais 12% e 20% se localizaram na pele digital. Entre as lesões de tecido córneo a úlcera de sola e a doença da linha branca, com 58% de ocorrência, foram as mais freqüentes e, a dermatite digital com 8%, foi a mais freqüente na pele. Kossaibati e Esslemont (2000), estudando 150 rebanhos na Inglaterra atendidos por veterinários e fazendeiros, determinaram incidência de 38,2% de manqueiras com uma variação de 4 a 144%, demonstrando uma grande variação das mesmas e confirmando que a úlcera de sola e a dermatite digital representam suas causas mais freqüentes. Ferreira et al (2003), encontrou uma incidência anual de manqueiras em animais confinados de 122% em Pedro Leopoldo (MG). Souza (2005) acompanhando rebanho leiteiro confinado em Esmeraldas (MG) encontrou uma incidência anual de 55%.

5.4. Distribuição das Lesões Podais

Aproximadamente 90% das alterações do sistema locomotor dos bovinos ocorrem nos cascos (Shearer, 1998). As lesões podais dos bovinos causadoras de manqueiras têm apresentado uma freqüência maior de ocorrência nas unhas laterais dos membros pélvicos. Nos membros torácicos as unhas mediais têm apresentado freqüência mais alta. Segundo Murray et al. 1996, 92% das lesões digitais se encontram nos membros pélvicos sendo 65,4% nas unhas laterais, 14,4% nas mediais e 20,2% na pele.

5.5. DISTRIBUIÇÃO DAS ALTERAÇÕES

Em estudo dos mais completos realizados na Inglaterra, conduzido por 48 veterinários de campo em 1821 rebanhos (1982), foi encontrada uma prevalência anual de manqueira de 5.6% com a seguinte distribuição de lesões:

? Lesões altas	12%
? Lesões das unhas	88%
≠ Unhas anteriores	16%
≠ Unhas posteriores	84%
=Unhas Mediais	15%
=Unhas Laterais	85%

Como os veterinários comumente só atendem os casos mais graves estima-se que estas freqüências sejam bem mais elevadas. Aproximadamente 90% das lesões do sistema locomotor ocorrem nas partes baixas dos membros e as restantes nas partes altas dos mesmos. As lesões mais observadas foram:

? Dermatite Interdigital	16.3%
? Abscessos da Linha Branca	15.6%
? Úlceras de Sola ou Talão.....	13.6%
? Abscessos de Sola	10.4%
? Dupla Sola	8.7%
? Outras	35.4%



6. CONDOTA PROFISSIONAL

No atendimento de rebanhos com manifestações clínicas de **Manqueiras** deve-se adotar uma postura adequada, utilizando-se uma metodologia onde inicialmente faz-se uma anamnese detalhada do rebanho, manejo, nutrição e instalações. Esta deve ser seguida de uma observação minuciosa dos dados coletados. O rebanho deve ser avaliado como um todo e inicialmente realiza-se uma determinação da prevalência das manqueiras através do ESCORE de todos os animais (Vide Tabela de Escore). Posteriormente deve-se fazer um levantamento aleatório de aproximadamente 10% dos animais (não mancos) para identificação de lesões iniciais e finalmente o levantamento com identificação e tratamento dos animais portadores de manqueiras. De posse de todos estes dados é possível estabelecer-se uma estratégia para controle do problema.

7. AFECÇÕES PODAIS

7.1. ALTERAÇÕES INFECCIOSAS

Envolvem as partes moles dos pés dos bovinos, apresentando uma incidência maior em bovinos estabulados, especialmente em condição precária de higiene, umidade excessiva e acúmulo de matéria orgânica. Frequentemente podem estar envolvidos agentes comumente encontrados no meio ambiente. Outras vezes ocorrem a partir da introdução de animais novos no rebanho trazendo novos agentes como na Dermatite Digital.

7.1.1. Dermatite Digital (D.D.)

Descrita inicialmente na Itália por Cheli e Mortelaro em 1974, esta afecção é considerada como uma das mais frequentes causas de claudicação em rebanhos leiteiros no mundo. Sua etiologia é incerta, acreditando-se ser de origem multifatorial associada a germes anaeróbicos, especialmente espiroquetas do gênero *Treponema*. Condições precárias de higiene com presença excessiva de matéria orgânica como ocorre muitas vezes em confinamentos, favorecem a manifestação desta doença. Atualmente é bastante difundida na Europa, nos Estados Unidos, no Canadá e diversos outros países. No Brasil apesar da falta de dados estatísticos a doença se encontra freqüente e, possivelmente, se iniciou no Paraná. Apresenta-se como uma doença da pele digital localizada na região coronariana entre os talões, da superfície palmar/plantar como uma úlcera às vezes acompanhada de tecido proliferativo, muito dolorosa na fase aguda, levando, freqüentemente, a manqueiras e à queda na produção de leite. Muitas vezes a lesão pode estar localizada na superfície dorsal da região coronária ou interdigital. Esta lesão pode aparecer sob três formas clínicas distintas: lesão erosiva (Grau 1) caracterizada por ligeira hiperemia da pele ao redor de pequena erosão, acompanhada de dor intensa; lesão proliferativa (Grau 2) caracterizada por acentuada hiperemia da pele com formação de tecido de granulação na forma de um morango, muitas vezes com exsudato de odor desagradável; lesão hiperplásica (Grau 3) apresentada em forma de verrugas ou papilomas com fenda central bastante profunda, contendo matéria orgânica e tecidos necróticos, muitas vezes apresentando crescimento de pêlos.

? Etiologia

Multifatorial:



Espiroquetas - Treponema sp.
Borrelia burgdorferi (Inglaterra)
Dichelobacter nodosus
Vírus (papovavirus) ?
Diversos germes inespecíficos (oportunistas)
Diminuição das defesas do Sistema Imunológico

? **Lesões:**

Forma inicial Erosiva – Grau 1
Forma Reativa (granulomatosa) – Grau 2
Forma Proliferativa (Papilomatosa) – Grau 3
As lesões se localizam mais freqüentemente entre os talões próximas à margem coronária, mas algumas vezes são observadas dorsalmente ou no espaço interdigital.

? **Aspectos Clínicos:**

Animais jovens são os mais susceptíveis, especialmente novilhas e vacas de primeira lactação.
Pode ocasionar manqueira em 50-60 % dos animais acometidos.
Morbidade bastante elevada nos rebanhos acometidos.
As diversas formas apresentadas parecem ter relação com o estado imunológico dos animais.
A evolução das lesões não está bem esclarecida.

? **Tratamento:**

Aerosol de tetraciclina
Bandagem de Furacin com Tetraciclina
Cirurgia e bandagem com tetraciclina
Pulverização soluções 1-2 % de Tetraciclina em água
Pedilúvio de Tetraciclina a 0.1%
Formalina a 3%

7.1.2. DERMATITE INTERDIGITAL

A dermatite interdital é um processo inflamatório que acomete a epiderme do espaço interdital, sem extensão aos tecidos profundos. Apresenta-se inicialmente em forma de fenda, podendo levar ao espessamento da pele interdital nos casos crônicos. Nos casos graves pode ocorrer presença de exsudato e aumento da sensibilidade, levando a manqueira. O principal germe envolvido, para a maioria dos autores, é o *Dichelobacter nodosus*. Esta doença tem sido associada freqüentemente à erosão de talão (ET), especialmente em vacas de primeira lactação e a problemas de higiene e umidade das instalações. Nos casos crônicos ocorre espessamento da pele interdital levando a Hiperplasia da mesma (Tiloma).

? **Etiologia**

Apesar de o *Dichelobacter nodosus* ser citado por muitos autores como o principal agente etiológico, muitas vezes não é isolado das lesões. As associações com



germes oportunistas como o *Fusobacterium necrophorus* pode levar a ocorrência de Flegmão. Espiroquetas semelhantes às encontradas na Dermatite Digital também são encontradas com frequência.

As duas doenças freqüentemente se acham associadas.

É uma das alterações mais comumente associadas à baixa higiene.

Na primeira lactação freqüentemente está associada à erosão do talão.

? **Tratamento**

Local:

Assepsia, remoção de tecidos necróticos

Antissépticos locais (iodo)

Antibióticos

Bandagem leve (Furacin e tetraciclina em pó).

Nos casos de Hiperplasia: - cirurgia

? **Controle:**

Pedilúvio – formalina: 3-5

7.1.3. FLEGMÃO INTERDIGITAL

O flegmão interdigital (FI) é um processo inflamatório agudo difuso da pele interdigital caracterizado por hipertermia local, hiperemia, edema, aumento de volume acentuado e dor, levando à manqueira grave. O principal germe envolvido é o *Fusobacterium necrophorum*, às vezes associado a *Prevotella melaninogenica* ou a outros germes. Pode ocorrer em animais de qualquer idade, mas é mais prevalente em vacas leiteiras mantidas em condições ambientais de umidade elevada e higiene precária, sendo as vacas primíparas as mais acometidas. Traumatismos de pele resultantes da penetração de pregos, paus, arames e pedras são fatores predisponentes importantes. A invasão profunda dos tecidos iniciando-se nos tecidos interdigitais da derme pode levar à disseminação da infecção resultando em artrite, osteíte da falange distal e osso navicular e acometer a bursa causando tendosinovite. Ocorre uma reação inflamatória aguda com intensa ação necrosante. O principal germe envolvido é o *F. necrophorus* freqüentemente como oportunista de infecções causadas pelo *Dichelodacter nodosus*. Pode ocorrer também uma infecção sinérgica com *Prevotella melaninogenica* e *Actinomyces pyogenes*. Outros germes como estafilococos, *E. coli*, e espiroquetas podem estar envolvidos.

Traumatismos causados por corpos estranhos, sujeira excessiva, umidade elevada são relevantes.

? **Tratamento:**

✍ Local: Limpeza, drenagem, soluções antissépticas
Não fazer bandagem

✍ Parenteral:
Penicilinas
Tetraciclinas
Sulfas com Trimetopim

7.1.4. EROSÃO DE TALÃO



A erosão de talão (ET) é uma perda irregular do tecido córneo, iniciando-se como pequenos orifícios arredondados que podem levar à formação de fissuras profundas na região axial do talão e às vezes da sola, causando a destruição do mesmo e do terço pélvico da sola. A ocorrência desta alteração é associada à baixa qualidade dos tecidos córneos secundária à laminite e a infecções bacterianas secundárias. O principal germe isolado tem sido o *Dichelobacter nodosus* que tem uma ação importante na destruição dos tecidos córneos por produção de proteases. Altas densidades populacionais associadas a ambientes úmidos com grande presença de matéria orgânica, por aumentarem a concentração local de patógenos, são considerados de risco elevado. A lesão é muito freqüente em animais estabulados e caracterizada por perda irregular de tecido córneo do bulbo que pode expandir-se formando fissuras oblíquas escuras de tecido necrótico (V-negro), podendo atingir a sola e parte da muralha axial.

O *D. nodosus* tem sido citado como o principal agente etiológico por liberar proteases que causam destruição do tecido córneo, mas outros agentes (Espiroquetas) podem estar envolvidos.

? **Tratamento:**

casqueamento, remoção de tecidos necróticos, pedilúvio (formol ou sulfato de cobre).

? **Profilaxia:**

Controle rigoroso da higiene e da umidade, e dos fatores relacionados a ocorrência das laminites.

7.2. LAMINITES

A formação de um tecido córneo de baixa qualidade é causa freqüente de laminite nos bovinos. A laminite subclínica é um termo que tem sido popularizado e adotado para explicar as causas da maioria das anormalidades na formação do tecido córneo do casco. Quanto mais se aprende a respeito das diversas causas de laminite, novos conceitos e definições surgem na tentativa de elucidar a síndrome. A laminite no gado foi descrita em 1963 como uma inflamação asséptica difusa de toda a camada dérmica (também conhecida como pododerme ou derme) do dígito. Inicialmente o processo foi descrito em três formas clínicas baseadas no princípio, duração e sintomatologia, da seguinte forma: aguda, subaguda e crônica sendo que a duração média dos processos era inferior a 10 dias, de 10 dias a 6 semanas e mais de 6 semanas, respectivamente. Uma quarta forma de laminite, a laminite subclínica, posteriormente foi considerada a forma mais prevalente em sistemas de produção e manejo intensivo. Essa foi primeiramente descrita por Peterse em 1979 e mais tarde por outros. Em 1994, *O Conselho Internacional de Desordens Digitais dos Ruminantes*, propôs que a nomenclatura padrão para a condição formalmente nomeada como laminite subclínica fosse mudada para pododermatite asséptica difusa. Mas ainda assim o termo laminite subclínica perdura, sendo utilizado para descrever os eventos metabólicos que ocorrem nos dígitos, com sintomatologia subclínica e que resultam na formação de várias lesões.

A laminite é definida como uma inflamação asséptica das lâminas do cório, causada por um distúrbio da microcirculação e degeneração na junção derme/epiderme. Sua etiologia é



multifatorial e sua patogenia bastante complexa e ainda incerta, sendo a mais importante causa de manqueira em bovinos.

A nutrição tem sido citada como o principal fator na ocorrência da laminite. Os distúrbios ruminais ligados a problemas de nutrição, tóxicos de alimentos ou resultantes do metabolismo, excesso de carboidratos rapidamente fermentáveis no rúmen, ingestão elevada de proteína na dieta, endotoxinas resultantes de diversas afecções, baixa fibra na dieta, genética, falta ou excesso de exercícios e deficiências nutricionais como minerais, aminoácidos e biotina são relacionados à etiopatogenia desta afecção.

O excesso de proteína na dieta pode levar à ocorrência de reação histamino-alérgica provocando lesão vascular nas lâminas do cório ou a produção de toxinas de origem protéica com elevados níveis de amônia.

O excesso de carboidratos facilmente fermentáveis utilizados com o objetivo de atender às necessidades energéticas de animais de elevada produção, freqüentemente causa queda acentuada do pH ruminal, proliferação acentuada da flora de *Streptococcus bovis* e lactobacilos baixando mais o pH, levando à morte de germes gram negativos, liberação de grandes concentrações de endotoxinas e ruminite com liberação de mediadores inflamatórios. Tem sido sugerido, que altos níveis de carboidratos podem provocar modificações na estrutura dos cascos por liberação de substâncias vaso-ativas como a histamina, afetando a circulação do cório através de vaso-dilatações, congestões, trombozes, isquemias, edemas e hemorragias causando hipoxia e necrose de tecidos. Essas alterações afetam os mecanismos compensadores de pressão no interior dos cascos como as junções artério-venosas (shunt) e os corpos racimosos que podem ser paralisados pelas endotoxinas, levando a uma estase adicional de sangue nas unhas, após a formação das anastomoses.

A qualidade e quantidade da fibra da dieta são sugeridas como importantes fatores na etiopatogenia das laminites. Dietas ricas em alimentos concentrados devem manter níveis adequados de fibra efetiva para favorecer o processo de ruminação e o tamponamento do rúmen, devendo conter no mínimo, (40-45%) de forragem e (30%) de fibra em detergente neutro (FDN). Problemas nutricionais podem afetar a qualidade do tecido córneo dos cascos, como a deficiência de biotina que pode ocorrer nos casos de acidose ruminal e em condições de “Stress” e, também a deficiência de alguns minerais na dieta como zinco, cobre, iodo e selênio.

As principais manifestações de laminite se dão sob três formas:

A aguda, pouco freqüente em bovinos, ocorrendo esporadicamente em vacas em início de lactação, manifestando-se por manqueira, aumento de temperatura do casco, relutância de movimentos, dificuldade de permanecer em pé, congestão, edema e sensibilidade da banda coronária;

A subaguda (subclínica) é a principal forma observada em bovinos. Os sinais dificilmente são observados durante a fase de evolução das lesões. Posteriormente podem aparecer hemorragias de sola, talão e linha branca, alterações de coloração e da resistência do tecido córneo, doença da linha branca, aparecimento de úlcera de sola ou de pinça, abscessos de sola, pinça ou talão, sola dupla, erosão de talão e fissuras de muralha. A descoloração da sola é associada ao escoamento de material intracelular da derme com formação de sola amarela e macia sendo esta alteração altamente indicativa da presença de laminite. As hemorragias e úlceras de sola são consideradas parte do mesmo processo patológico que vai desde lesões discretas até a formação de úlceras severas com exposição da derme. O ponto



mais freqüente de aparecimento dessas lesões é o chamado “ponto típico”, situado próximo a união sola-talão, abaixo do nó flexor da falange distal. A rotação da falange distal pode ser causada por laminite devido a lesões da lâmina dérmica, levando à separação derme/epiderme, afundamento em direção à sola e aumento de pressão sobre a mesma, hemorragia e necrose. Isto pode resultar em penetração de bactérias e formação de abscessos. Recentemente, este processo vem sendo relacionado a alterações do aparelho suspensório responsável pela estabilidade da falange distal no interior do casco. Este aparelho quando lesado, permite deslocamentos da falange com lesões da sola e da pinça. A sola dupla é conseqüência da interrupção da formação do tecido córneo seguida de restauração e está associada às hemorragias que podem ocorrer em forma de camadas, levando ao aparecimento de cavidades. As hemorragias podem causar ainda mudanças na linha branca, seguida de rupturas com aparecimento de pequenas rachaduras oblíquas na direção muralha/sola, levando à separação da mesma e permitindo a penetração de corpos estranhos e germes com formação de abscessos. As lesões da derme perióplica resultam na formação de tecido córneo de baixa qualidade no talão que pode ser responsável por torná-lo mais susceptível a erosões (erosão do talão) e ao aparecimento de dermatites interdigitais e digitais.

Na manifestação crônica da laminite, os sinais clínicos estão associados, principalmente, a modificações anatômicas dos cascos, levando à ocorrência de fendas e irregularidades da muralha, aumento do comprimento da face dorsal, diminuição do ângulo da pinça e convexidade da sola

? **Conduta/Tratamento:**

- ✍ Nos episódios agudos de laminite têm sido utilizados anti-inflamatórios não esteróides, colocando o animal sobre piso macio e confortável.
- ✍ Nos casos associados à acidose rumenal a correção desta situação é sintomática.
- ✍ Nos casos subagudos/crônicos deve-se fazer a correção cirúrgica com remoção das lesões na(s) unha(s) envolvida(s), mais comumente as unhas laterais dos membros posteriores. Esta conduta é realizada nas úlceras (pinça e sola), nas doenças de linha branca, nos abscessos, sola dupla, etc.

✍ **Protocolo mais utilizado nestes tratamentos:**

- =limpeza e identificação das lesões;
- =preparação e colocação de tamanco ($\pm 11 \times 6 \times 2,5$ cm) na unha preservada através do uso de resina acrílica autopolimerizante;
- =anestesia venosa após garroteamento da veia digital do membro acometido e aplicação de 5-10 ml de lidocaína a 2% sem vasoconstrictor;
- =limpeza e remoção de tecidos necróticos com rineta;
- =desinfecção com solução de iodo 2% ou PVPI;
- =colocação de bandagem com antibiótico para proteção da ferida;
- =impermeabilização da bandagem com frio asfalto;
- =troca do curativo a cada 72hs até formação de tecido córneo na área removida;
- =permanência do tamanco no dígito não envolvido por 30-40 dias para crescimento do tecido córneo.



? **Profilaxia**

- ✍ Balanceamento adequado da dieta, garantindo no mínimo 40-45% de fibra com 30-35% de FDN.
- ✍ Uso de pedilúvio (formalina 3% ou sulfato de cobre 5%) 3-5 vezes p/semana Diluir 3 litros de solução de formalina a 40% em 97 litros de água ou utilizar sulfato de cobre.
- ✍ Realização de casqueamento corretivo de animais estabulados 1-2 vezes/ano para correção de cascos e identificação prematura dos problemas.

8. PEDILÚVIO

? **Finalidade**

O uso de pedilúvio 3-5 vezes por semana é essencial no controle das afecções podais controlando os processos infecciosos podais e muitas vezes melhorando os tecidos córneos.

? **Localização**

Deve ser construído preferencialmente nas proximidades da sala de ordenha especialmente na saída, mas os animais devem primeiro passar por um lava-pés localizado a 10 metros do mesmo.

? **Dimensões**

Devem ter aproximadamente 80 cm de largura, 3 metros de comprimento e 20 cm de profundidade com uma lâmina de solução de 10 cm.

? **Produtos utilizados**

Formalina : 3-5%

3-5 litros de formol 40% /100 l água

Sulfato de cobre : 3-5%

Sulfato de zinco : 10%

Antibióticos: tetraciclina 0,1%

? **Utilização**

Varia com a gravidade dos problemas encontrados, mas deve ser utilizado em geral de 3-5 vezes por semana.

9. Casqueamento / Aparo Funcional

? **Por que?**

Os bovinos apresentam uma taxa de crescimento dos tecidos córneos de aproximadamente 5 mm mensais, que muitas vezes leva ao crescimento excessivo dos cascos necessitando aparos para correção dos apoios e restabelecimento de sua morfologia. As modificações do apoio podem ser importantes causas de lesões podais especialmente da linha branca e úlceras de sola.



? **Quando?**

As opiniões são muitas divergentes quanto ao melhor momento do aparo sendo que alguns autores sugerem o momento da secagem das vacas leiteiras como o melhor. Entretanto, como muitas vezes os animais estabulados se encontram com os cascos demasiadamente desgastados pelos pisos abrasivos dos estábulos e deveriam estar com as lesões sob controle já que estavam em lactação, sugere-se que se realizem as correções logo após a parição, ao se iniciar a lactação. Os aparos devem ser realizados uma a duas vezes ao ano dependendo das condições.

? **Quem?**

Normalmente devem ser realizado por pessoa treinada por técnicos e que se limite aos cortes determinados, deixando as lesões para atendimento especializado.

? **Como?**

- ✍ **Avaliação clínica dos cascos**
 - Comprimento da pinça (7.5 cm)
 - Altura do talão (1/2 pinça)
 - Espessura da Sola (5-7 mm)
 - Concavidade sola axial
 - Angulo da pinça : 45-50° anteriores
50-55° posteriores
 - Restabelecimento da Conformação

- ✍ **Material necessário**
 - = Rinetas
 - = Torquês /Grosa / Esmerilhadeira
 - = Faca em L

? **Técnica:**

- ✍ **Corte da Pinça**

Nos posteriores devemos iniciar pelo corte com torquês, da pinça da unha lateral por ser maior, sendo que muitas vezes encontramos dificuldades para restabelecermos o comprimento da face dorsal de 7,5 cm. Nestes casos, às vezes, deixamos ambas as unhas ligeiramente maiores. Nas anteriores fazemos o contrário. Esta conduta é diferente da indicada pela grande maioria dos autores internacionais.
- ✍ **Aparo da muralha**

O aparo da muralha deve se iniciar pelo talão que se preserva totalmente (ponto zero) e o corte deve ser dirigido no sentido do realizado na pinça, seguindo uma linha reta imaginária. Para isto procura-se manter a torquês paralela à sola cortando-se a muralha.
- ✍ **Aparo da Sola**

A sola deve ser aparada com rineta tendo-se o cuidado de não se fazer remoção excessiva da mesma, mantendo-a entre 5-7 mm de espessura.
- ✍ **Restabelecimento concavidade axial da Sola**

Deve ser realizado com faca em “L” no sentido de suprimir o apoio desta região e permitir que ela funcione como área de escoamento de matéria orgânica.



✍ **Retirada de pequenas lesões**

Com o uso de rinetas remover áreas lesadas prevenindo futuras complicações.

✍ **Acabamento**

Bibliografia Consultada

- ALLENSTEIN, L.C. Distúrbios da locomoção dos bovinos. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE PRODUÇÃO INTENSIVA DE LEITE. Interleite,1,1994, *Anais...* São Paulo, 04-07 de agosto de 1994, p.53-65.
- ALBAN, L.; ALGER, J.F.; LAWSON, L.G. Lameness in tied Danish dairy cattle: the possible influence of housing systems, management, milk yield, and prior incidents of lameness. *Prev. Vet. Medc.*, v.29, p.135-149, 1996.
- BADURA, VON R.; BUCZEK, A.; SAMBORSKI, W. et al. Einfluss technopathiebedingter Stessfaktoren auf die Fruchtbarkeit des Rindes. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, v. 99, n.5, p. 193-194, 1992.
- BAGGOT, D.G; RUSSEL, A.M. Lameness in cattle. *British Veterinary Journal*, v.137, n.1, p.113-132, 1981.
- BASS, R.T.; WHITTIER, W.D. A laminitis outbreak in a dairy herd striving for increase milk production. *Vet Med*, v.91, n.11, p.1033-1041, 1996.
- BEEMSTER, C.M.T; QUIROS, T; BURGER, R; et al. Epidemiological study of foot lesions in dairy cattle in the Poas Regions, Costa Rica. *Cie Vet.*, v.14,n.1, p.13-22, 1992.
- BERGER, VON G. Art und verteilung von Klauenerkrankungen auf die einzelnen Zehen bei Kühen in einstreuloser Laufstallhaltung. *Monatsh Vetmed.*, v.43, n. 23, p.821-825, 1988.
- BERGSTEN, C. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: an epidemiological study. *Acta Vet. Scand.*, v.35, n.1, p.55-56, 1994.
- BERGSTEN, C. Identifying diseases of the bovine foot and their causes. HOOF HEALTH CONFERENCE,1999, *Proceedings Modesto*, 1999, p. 28-33.
- BERGSTEN, C. Infectious disease of the digits. In: GREENOUGH, P.R. *Lameness in cattle*. 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1981, p.20-27.
- BERRY, S.L. Diseases of the digital soft tissues. *Vet. Clin. North Am.: Food Ani. Pract.*, v.17, n.1, p.129-142, 2001.
- BLOWEY, R.W. Welfare aspects of foot lameness in cattle. *Compend. Cont. Educ.Pratic.Vet.*, v.51, n.4, p.203-207, 1998.
- BORGES, J.R.; SANTIAGO, S.F.; DA SILVA, N.L. et al. Custos de tratamento e descarte causados por doenças digitais em rebanho leiteiro. *Ver. Bras. Cl. Vet.* v. 2(1): 23-25, 1995.



- BORGES, J.R.J.; PITOMBO, C.A.; MCDEREMONT, J.J. Incidência de afecções podais em bovinos leiteiros submetidos a diferentes sistemas de manejo. *Arq Esc Med Vet UFBA*, v.15, p.32-42, 1992.
- BRADLEY, H.K.; SHANNON, D.; NEILSON, D.R. Subclinical laminitis in dairy heifers. *Vet Rec*, v.19, p.177-179, 1989.
- CHELI, R.; MORTELLARO, C.M., digital dermatite in dairy cows. In: INTERNATIONAL MEETINGS ON DISEASES OF CATTLE, 1974, *Proceedings* Milan, p.208-213, 1974.
- CHESTERTON, N.; PFEIFFER, D.; MORRIS, R.S. et al. Environmental and behavioural factors affecting the prevalence of foot lameness in New Zealand dairy herds – a case-control study, *N Z Vet J*, p.185-187, 1989.
- CHEW, K.H. Subacute/chronic laminitis and sole ulceration in dairy herd. *Can Vet J*, v.37, p.90-93, 1972.
- CHOQUETTE-LÉVY, L.; BARIL, J.; LÉVY, M.A. study of foot disease of dairy cattle in Quebec. *Can. Vet. J.*, v.26, n.9, p.278-281, 1985.
- CLARKSON, M, J.; DOWNHAM, D.Y.; FAULL, W.B.; et al. Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle. *Vet. Rec.*, v.138, n. 23, p. 563-567, 1996.
- COLLICK, D.W.; WARD, W.R.; DOBSON, H. Associations between types of lameness and fertility. *Vet Rec*, n.125, p.103-106, 1989.
- COOK, N.B. Casco: doenças, custos, fatores de risco e prevenção. Novos enfoques na produção de bovinos, *Conapec Jr*, Uberlândia, p. 8-14, 2002.
- EDDY, R.G.; SCOTT, C.P. Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in *Somerset*. *Vet Rec*, n. 16, p.140-144, 1980.
- ESSELEMONT, R.J. Costs of lameness. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON DISORDERS OF THE RUMINANT DIGIT.6,1990, Liverpool. *Proceedings...* University of Liverpool and British Cattle Veterinary Association, p.237-252, july, 1990.
- GITAU, T.; MBIUKI, S.M.; MCDERMONT, J.J. Assessment of bovine hoof conformation and its association with lameness, animal factors and management practices on small-scale dairy farms in Kiambu district, Kenya. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, v.64, n. 2, p. 135-140, 1997.
- GOGOI, S.N.; NIGAN, J.M.; SINGH, A.P. et al. Incidences of foot disorders in cattle. *Mod. Vet. Pract.*, v.62, n.12, p.941-945, 1981.
- GREENOUGH, P.R. Diseases of the feet of dairy cows. Congresso Brasileiro de Cirurgia e
- GREENOUGH, P.R. Structure and function of the digit. In: SYMPOSIUM ON DISORDERS OF THE RUMINANT DIGIT, 8, 1994, Banff. *Program Proceedings and Abstracts...* University of Saskatchewan, 1994, p.305.
- GREENOUGH, P.R.; MACCALLUM, F.J.; WEAVER, A.D. *Lameness in cattle*, 2^o ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1981, 471 p.
- GREENOUGH, P.R.; WEAVER, A.D. *Lameness in cattle*, 3^o ed., Philadelphia, W.B.Saunders 1997, 336 p.



- GREENOUGH, P.R.; WEAVER, A.D. *Lameness in cattle*, 3.ed., Philadelphia, W.B.Saunders, 1997, 336 p.
- HARRIS, D.J.; HIBBURT, G.A.; ANDERSSON, G.A. et al. The incidence, cost and factors associated with foot lameness in dairy cattle in South-Western Victoria. *Aust Vet J*, v.65, n.6, June, 1988.
- HOBLET, K.H.; WEISS, W. Metabolic hoof horn disease. *Vet. Cli. of North Am.: Food Ani. Pract.*, v.17, n.1, p.111-127, 2001.
- JUBB, T.F.; MALMO, J. Lesions causing lameness requiring veterinary treatment in pasture-fed dairy cows in East Gippsland. *Aust Vet J*, v.68, n.1, p.21-24, 1991.
- KOSSAIBATI, M.A.; ESSLEMONT, R.J. The incidence of lameness in 50 dairy herds in England. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON DISORDERS OF THE RUMINANT DIGIT ,09,2000, *Proceedings...* Parma, Italy, 2000, p.139-141.
- LEE, L.A.; FERGUNSON, J.D.; GALLIGAN D.T. Effect of disease on day open assessed by survival analysis. *Journal of Dairy Science*. v.72, p.1020-1026, 1989.
- LISCHER, C.J.; OSSENT, P. Pathogenesis of sole lesions attributed to laminitis in cattle. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON DISORDERS OF RUMINANT DIGIT,12,2002, *Proceedings..* Orlando, Flórida, USA, p.82-89, 2002.
- MAITI, S.K.; PARAI, T.P.; NAUTIYAL, L.P. Incidence of foot disorders in an organised dairy farm. *Indian. Vet. J.*, v.73, n.3, p.341-343, 1996.
- MANSON, F.J.; LEAVER, J.D. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Anim. Prod.*, v.47, n.2, p.191-199, 1988a.
- MANSON, F.J.; LEAVER, J.D. The effect of concentrate: silage ratio and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. *Anim. Prod.*, v.47, n.2, p.15-22, 1988b.
- McDANIEL, B.T.; VERBEEK, B.; WILD, J. C. et al. Relationships between hoof measures, stayabilities, reproduction and changes in milk yield from first to later lactations. *J. Dairy. Sci.*, v. 67, n. Suppl 1, p. 199, 1984a.
- McDANIEL, B.T.; VERBEEK, B.; WILD, J. C. et al. Genetics of hoof measurements: repeatabilities, heritabilities, and genetic correlations by lactation. *J. Dairy. Sci.*, v. 67, suppl 1, p. 199, 1984b.
- McLENNAN, M.W. Incidence of lameness requiring veterinary treatment in dairy cattle in Queensland. *Aust Vet J*, v.65, n.5, p.144-147, 1988.
- MGASA, M.N. Bovine Pododermatitis Diffusa (Laminitis), Aetiology, Pathogenesis, Treatment and Control. *Vet Res Comm*, p. 235-241, 1987.
- MURRAY, R.D.; DOWNHAM, D.Y.; CLARKSON, M.J. et al. Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. *Vet. Rec.*, v. 138, n.24,p. 586-591, 1996.
- NILSSON, S.A. Clinical, morphological and experimental studies of laminitis in cattle. *Acta Vet Scan*. v.41 (suppl. 1) p.9-304, 1963.



- NOCEK, J.E. Bovine acidosis: implications in laminitis. *J Dairy Sci*, v.80, p.1005-1028, 1997.
- PETERSE, D.J. Claw measurements as parameters for claw quality in dairy cattle. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON DISORDERS OF THE RUMINANT DIGIT, 5, 1986, Dublin. *Proceedings...* p.87-91.
- PETERSE, D.J.; KORVER, S.; OLDENBROEK, J.K. et al. Relationship between levels of concentrate feeding and the incidence of sole ulcers in dairy cattle. *Vet Rec*, v.115, p. 629-630, 1984.
- POLIETEK, R.D.; DISTL, O.; FJELDAAS, T. et al. Importance of claw quality in cattle: review and recommendations to achieve genetic improvement. Report of the E.A.A.P. working group on "claw quality in cattle". *Livest. Prod.Sci.*, v. 15,n.2, p. 133-152, 1986.
- PRENTICE, D.E.; NEAL, P.A. Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in West Cheshire. *Vet Rec*, n. 91, p. 1-6, 1972.
- PYMAN, M.F.S. Comparison of bandaging and elevation of claw for the treatment of foot lameness in dairy cows. *Aus Vet J*, v..75, n.2, p.132-135, 1997.
- READ, D.H.; WALKER, R.L. Papillomatous digital dermatitis of dairy cattle in California: clinical characteristics. In: SYMPOSIUM ON DISORDERS OF THE RUMINANT DIGIT, 8, 1994, Banff. *Proceedings...*Saskatoon: University of Saskatchewan, , 1994, p.159-163.
- RUSSEL, A.M.; ROWLANDS, R.J.;WEAVER, A.D. Survey of lameness in British Dairy Cattle. *Veterinary Record*, n. 21, p. 155-160, august, 1982.
- SAGÜÉS, A.G.; JIMÉNEZ, F.M. Control de cojeras en el Ganado vacuno de leche. TRATADO de veterinaria práctica Bovis, , Madrid, ed.Luzáns, 1998, 109 p.
- SHEARER, J. K. Lameness of dairy cattle: consequences and causes. *Bov Pract*, v.32, n.1, 1998.
- SHEARER, J.K.; VAN AMSTEL, S.R.; MELENDEZ, P. *Manual para el Programa de Recortador de Pezuñas*, Cojeras en el Ganado Lechero, marzo 4-6, 1999.
- SHEARER, J.K.; BRAY, D.R.; UMPHREY, J.E. et al. Factors influencing the incidence of lameness in dairy cattle. In: FLORIDA DAIRY PRODUCTION CONFERENCE ,33,1996, *Proceedings..Florida, 1996 n.9/10, 1996.*
- SHEARER, J.K.; VAN AMSTEL, S.R. *Manual for the Master Hoof Care Technican Program*. [s.n.], 1997. 34 p.
- SINGH, S.S.; MURRAY, R.D. Aetiology and pathogenesis of the sole lesions causing lameness in cattle: a review. *Vet Bull* , v.63: p.303-315, 1993.
- SMILIE, R.H.; HOBLET, K.H.; WEISS, W.P. et al. Prevalence of lesions associated with subclinical laminitis in first-lactation cows from herds with high milk production. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, v.208, n.9, p. 1445-1451, 1996.
- SOUZA, R.C. Perfil epidemiológico e clínico das afecções podais em vacas nas bacias leiteiras de Belo Horizonte e Pedro Leopoldo. 2002, 72 f. Tese (Mestrado) Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.



- TOUSSAINT RAVEN, E.; HAALSTRA, R.T.; PETERSE, D.J. *Cattle footcare and claw trimming: the origin and prevention of the necrotising inflamations of the corium (ulcerations of the claw)*. 5.ed. Ipswich: Farming, 1995. 127 p.
- VAN AMSTEL, S.R.; SHEARER, J.K. Abnormalities of hoof growth and development. *Vet. Clin. of North Am.,: Food Ani. Prac.*, v.17, n.1, p.73-91, 2001.
- VAN AMSTEL, S.R.; VAN VUUREN S.; TUTT, C.L.C. digital dermatitis, report of on outbreak. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, v.66: 177-181, 1995.
- VERMUNT, J. J.; GREENOUGH, P., R. Lesions associated with subclinical laminitis of the claws of dairy calves in two management systems. *Br. Vet. J.*, v. 151, n.4, p. 391-399, 1995.
- VERMUNT, J.J.; GREENOUGH, P., R. Predisposing factors of laminitis in cattle. *Br. Vet. J.*, v.150, n.2, p. 151-164, 1994.
- WEAVER, A.D. Digital papillomatosis and digital dermatitis in cattle. In: GREENOUGH, P.R. *Lameness in cattle*. 3. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1981, p. 20-27.
- WEAVER, A.D. Lameness in cattle: investigational and diagnostic check lists. *Br. Vet. J.*, v.141, n.1, p.27-33, 1985.
- WELLS, S.J.; GARBER, L.P.; WAGNER, B.A. Papillomatous digital dermatitis and associated risk factors in US dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, v.38, p.11-24, 1999.
- WHITAKER, D.A.; KELLY, J.M.; SMITH, E.J. Incidence of lameness in dairy cows. *The Vet Rec*, v.113, p.60-62, 1983.



CLOSTRIDIOSES DOS ANIMAIS

Prof. Francisco Lobato
Ronnie A. Assis
Escola de Veterinária da UFMG

INTRODUÇÃO

O grupo de infecções e intoxicações causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium* são chamadas clostridioses, e são altamente letais. Estes organismos têm a habilidade de passar por uma forma de resistência chamada esporos e podem se manter potencialmente infectantes no solo por longos períodos, representando um risco significativo para a população animal e humana. Muitos organismos deste grupo, podem estar normalmente presentes no trato intestinal destas espécies.

Existem ao redor de 100 espécies de *Clostridium sp* distribuídas em áreas geográficas distintas, muitas são constituintes da microbiota intestinal dos animais e humanos, e algumas espécies podem causar enfermidades nos animais, ocasionando grandes prejuízos econômicos.

Esta exposição tem por objetivo, abordar aspectos relacionados a algumas das principais clostridioses que acometem os animais domésticos, conforme descrito a seguir:

DOENÇAS CLOSTRIDIAIS

As infecções e intoxicações causadas pelas bactérias do gênero *Clostridium* nos animais, podem ser classificadas em grupos distintos:

- a)- Botulismo e tétano: intoxicações que afetam primariamente o sistema nervoso, enquadrando-se neste grupo *Clostridium botulinum* tipos C e D, e *Clostridium tetani*.

- b)- Carbúnculo sintomático (“manqueira, mal-de-ano”) e gangrena gasosa: infecções que afetam geralmente a musculatura e tecido subcutâneo, com conseqüente bacteremia e toxemia. Neste grupo estão *Clostridium septicum*, *Clostridium sordellii*, *Clostridium novyi* tipo A, *Clostridium chauvoei* e *Clostridium perfringens* tipo A.



c)- Hemoglobinúria bacilar e hepatite necrótica: infecções nas quais os microrganismos *Clostridium haemolyticum* e *Clostridium novyi* tipo B são responsáveis por quadros de hepatite necrótica e hemoglobinúria bacilar, respectivamente.

d)- Enterotoxemias: infecções nas quais os agentes *C. perfringens* tipos A-E, *C. septicum* (“braxy” ou “bradsot”), *C. sordellii* e *Clostridium difficile*, multiplicam no trato intestinal e ocasionam quadros entéricos e sistêmico. *C. sordellii*, tem sido também incriminado como causador de morte súbita.

PRINCIPAIS CLOSTRIDIOSES QUE OCORREM NO BRASIL

Botulismo

O botulismo é uma das principais doenças de bovinos adultos podendo acometer outras espécies como os ovinos e caprinos, sendo responsável por levar um grande número de animais à morte. Em relação aos bovinos, a principal categoria afetada é a de vacas em gestação e ou lactação, criadas em pastagens deficientes em fósforo, as quais passam a desenvolverem o hábito da osteofagia ou sarcófagia (forma endêmica), podendo ingerir as neurotoxinas C₁ e D, produzidas pelo *C. botulinum* tipos C e D (Lobato & Almeida, 1997). Bovinos podem também se intoxicar, ingerindo toxinas presentes em suplementos alimentares, matéria orgânica de origem vegetal e animal em putrefação e água estagnada (forma esporádica). No Brasil, foram descritos diversos surtos de botulismo, tendo como fonte de intoxicação a cama de frango empregada como suplemento alimentar, levando alguns milhares de animais a óbito. Os surtos de botulismo resultante desta fonte de intoxicação tendem a diminuir nos próximos anos, pela proibição deste suplemento na alimentação de ruminantes em razão da Encefalite espongiiforme bovina (BSE). As toxinas botulínicas afetam a liberação de acetilcolina nas terminações nervosas junto a placa motora que se traduz por quadros de paresia e paralisia flácida dos músculos esqueléticos. O período de incubação e o curso da doença são dependentes da quantidade de toxina ingerida, podendo ser de horas ou prolongar-se por semanas. Os sinais mais comuns são incoordenação motora primariamente dos trens posteriores que progride no sentido cranial para a incapacidade de se locomover e levantar, culminando com morte por parada respiratória. O psiquismo do animal continua normal por todo o curso da doença. Não são encontradas lesões significativas à necropsia.

Tétano

Tétano é uma toxi-infecção altamente letal que acomete todos os mamíferos, porém os eqüinos, constituem a espécie mais sensível. A doença é causada pelo *C. tetani* ou bacilo de Nicolaier, bactéria encontrada no solo, naqueles mais freqüentemente adubados e fezes de animais domésticos. *Clostridium tetani* produz uma potente neurotoxina a tetanospasmina e a tetanolisina. Os esporos do microrganismo podem se manter infectantes no solo por períodos superiores à 40 anos. O tétano ocorre quando feridas são infectadas com esporos



do agente, os quais germinam, multiplicam e produzem toxina, porém existem relatos de surtos de tétano em bovinos em que nenhuma ferida foi observada, sendo denominado de “tétano idiopático”. Ainda nos bovinos, o corte e cura de umbigo de forma inadequada também servem de porta de entrada para os esporos levando a quadros de tétano. Outra porta de entrada comum em bovinos, é a castração. O alvo da tetanospasmina é o sistema nervoso central (SNC) ao nível da medula. A toxina bloqueia seletivamente a transmissão de estímulos inibitórios provenientes da medula espinhal para os músculos, principalmente glicina (Bizzini, 1993), causando dessa maneira severas contrações espásticas. As contrações musculares podem ser tão fortes a ponto de causarem fraturas das vértebras. Além disso, observam-se: distensão abdominal, agalactia, ataxia, cólicas, desidratação, constipação intestinal, timpanismo, cianose, febre, excitação, miotonia, dispnéia, opistotônio, trismas da mandíbula, sialorréia, hiperexcitabilidade, hiperestesia, disfagia, midríase, taquicardia, incontinência urinária, vômitos, regurgitação, prolapso de terceira pálpebra, entre outros. A morte resulta de parada respiratória. O período de incubação é de uma a três semanas. À necropsia, também não são encontradas lesões significativas, a não ser presença de alguma lesão que propicie a entrada do agente (Bizzini, 1993).

Carbúnculo sintomático

O carbúnculo sintomático (“manqueira, mal-de-ano”) é uma enfermidade aguda, não contagiosa de distribuição mundial relatada em uma variedade de animais, porém é mais importante para os bovinos e ovinos. Suínos são raramente afetados, e eqüinos são resistentes. *C. chauvoei* é o agente causador. A infecção nos ovinos geralmente é de origem “exógena” estando associada a injúrias na pele com a conseqüente ocorrência de feridas, decorrentes de procedimentos traumáticos tais como: parto, tosquiadas, castrações, vacinações, entre outros. Entretanto, a infecção nos ovinos sem qualquer evidência de feridas tem sido relatada envolvendo a musculatura esquelética e o miocárdio. Nos bovinos a patogenia do carbúnculo sintomático é ainda incerta, entretanto conforme a teoria corrente, a infecção é de origem endógena associada com a ingestão de esporos, afetando geralmente animais de quatro meses a três anos de idade no mais alto patamar nutricional. Esporos de *C. chauvoei* são ingeridos através do alimento e permanecem em latência na muscular esquelética, até que traumas freqüentemente nas grandes massas musculares criam uma atmosfera de anerobiose e desencadeiam a germinação dos mesmos e conseqüentemente o desenvolvimento da infecção, caracterizada por uma letal bacteremia e toxemia. O agente produz cinco toxinas, alfa (hemolítica, necrótica e letal), beta (Dnase), gama (hialuronidase), delta (hemolisina), e neuraminidase. Os animais apresentam febre, anorexia, depressão e manqueira quando o membro é atingido. As massas musculares acometidas mostram-se crepitantes e aumentadas de volume, evoluindo para a morte usualmente entre 12 a 96 horas após início dos sinais clínicos. A recuperação é rara, e a maioria dos animais são encontrados mortos devido ao rápido curso da doença. As lesões estão localizadas principalmente nas regiões de maior massa muscular, como quartos traseiros, pescoço e região escapular, podendo se localizar com menor freqüência na base da língua, região intermandibular e diafragma. Alterações nos órgãos internos não são marcantes, exceto hemorragias no pulmão e ligeira congestão hepática. As cavidades pleural e peritoneal freqüentemente contém fluido sanguinolento. O tecido muscular afetado apresenta-se esponjoso em decorrência da excessiva produção de gás pela



multiplicação da bactéria, edemaciado, coloração vermelho-enegrecido e com acentuado odor rançoso. À palpação observa-se crepitação. A doença é freqüentemente associada à presença de pastagens luxuriantes, coincidindo principalmente com o período do verão em que há abundância de chuvas nas pastagens, mas constitui também um problema para algumas áreas secas (Hulland, 1993). A sobrevivência de *C. chauvoei* no solo sob a forma de esporos é um fator de grande significância na transmissão aos animais. Tal sobrevivência é favorecida pela presença de grandes quantidades de matéria orgânica e umidade. Outra forma de carbúnculo sintomático não comumente encontrado, é o visceral, afetando principalmente o miocárdio, podendo causar mortes súbitas, bem como sinais clínicos e curso semelhantes ao da forma clássica (Uzal et al., 2003). Embora também a patogenia do carbúnculo sintomático visceral não seja claramente elucidada, vários fatores são incriminados como “desencadeadores” da infecção pelo microrganismo, tais como: exercício excessivo, altas concentrações de cortisol no plasma, liberação de catecolaminas e danos ao miocárdio devido à intoxicações por ionóforos e gossipol, bem como pela deficiência de selênio e vitamina A (Uzal et al., 2003). Recentemente Assis et al. (2005) descreveram um surto de carbúnculo sintomático clássico em bezerros de 4-8 meses de idade, provenientes do município de Nova União, Minas Gerais.

Gangrena gasosa

A gangrena gasosa é uma infecção “exógena”, produzida por um ou mais dos seguintes microorganismos: *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. novyi* tipo A, *C. sordellii* e *C. perfringens* tipo A. Estes microorganismos entram no corpo através de feridas na pele e membranas mucosas ocasionadas por castração, tosquiagem, partos, procedimentos vacinais, punções venosas entre outros (Smith, 1984; Morris et al., 2002). Os agentes podem atuar nas diferentes espécies animais unicamente ou em associação. A recuperação dos animais também é rara, bem como ocorre no carbúnculo sintomático, a maioria são encontrados mortos devido ao rápido curso da doença. Entretanto, recentemente Assis et al., 2002 reportaram um surto não típico em bovinos em Itacarambi, Minas Gerais, no qual os animais morreram 30 dias pós-vacinação. Os autores concluíram que o alto período de incubação poderia estar relacionado com o adjuvante oleoso da vacina contra febre aftosa que pode ter retardado a germinação dos esporos. As lesões são semelhantes às da manqueira, entretanto a gangrena gasosa é mais tipicamente uma celulite (afeta principalmente o tecido subcutâneo) que uma miosite (Hulland, 1993). Em geral a musculatura esquelética e o tecido subcutâneo apresentam extensivo edema crepitante associado à ocorrência de hemorragia e necrose, exalando acentuado odor rançoso, embora possa correr alguma pequena variação em função do agente envolvido (Sterne & Batty, 1975).

Chama-se atenção para o grande número de surtos de mionecroses que vêm ocorrendo no país em decorrência de falhas no processo de vacinação, principalmente devido à falta de assepsia no sítio vacinal, criatórios com excesso de matéria orgânica, ausência de trocas de agulhas entre animais, dentre outros. Além dos surtos já descritos acima, recentemente ocorreram dois surtos de mionecroses em ovelhas da raça Santa Inês no Estado da Bahia devido a *C. chauvoei* (Assis et al., 2004) e *C. sordellii* (Costa et al., 2005).



Hemoglobinúria bacilar

A hemoglobinúria bacilar é uma infecção causada pelo *Clostridium haemolyticum* (*Clostridium novyi* tipo D). A enfermidade ocorre usualmente em bovinos, apesar de poder acometer esporadicamente os ovinos. É geralmente de localização geográfica limitada e está associada a áreas úmidas. O microrganismo produz uma potente lecitinase denominada toxina alfa, que é responsável por uma hemólise maciça. Esporos de *C. haemolyticum* são ingeridos com alimentos contaminados e no intestino, através da circulação portal, chegam ao fígado. Neste órgão permanecem por vários anos, até que se produza condições de anaerobiose necessárias para a germinação do agente. O principal fator predisponente está relacionado à migração de vermes trematódeos pelo parênquima hepático, principalmente por larvas da *Fasciola hepática* que causam danos ao tecido permitindo condições de anaerobiose para germinação dos esporos, proliferação do agente com produção de toxinas que provocam destruição dos eritrócitos com liberação de hemoglobina. O achado mais característico à necropsia, consiste em focos de necrose, geralmente múltiplos no parênquima hepático. Os principais sinais clínicos são: depressão, anorexia, urina de coloração escura (hemoglobinúria) e colapso, culminando com a morte em um a três dias após o início dos sintomas. Na década de 60, foi relatado um surto na região do litoral norte do Estado do Rio Grande do Sul, onde ocorreu a morte de 2500 bovinos (Guerreiro et al., 1962).

Enterotoxemias

Enterotoxemias são afecções nas quais os agentes *C. perfringens* tipos A-E, *C. sordellii*, *C. septicum* e *C. difficile* multiplicam no trato intestinal dos animais e as exo-toxinas produzidas são responsáveis pelos quadros entéricos e sistêmicos. Devido a maior importância econômica, enfatizaremos a enterotoxemia causada pela toxina épsilon de *C. perfringens* tipo D, enfermidade comumente conhecida como doença da superalimentação ou do rim pulposo. Como os demais tipos de *C. perfringens*, pelo fato do tipo D ser um comensal do trato gastrointestinal, o diagnóstico confirmatório dessa enfermidade está na dependência direta da detecção de altas concentrações de toxina épsilon produzida pelo agente. A doença é causada pela rápida multiplicação do agente no intestino delgado e subsequente absorção da toxina épsilon. Porém, quando ocorre mudanças bruscas na alimentação, geralmente de dietas ricas em carboidratos e proteínas, pastagens luxuriantes, dentre outros; o agente prolifera em proporções logarítmicas, produzindo enormes quantidades da toxina épsilon, que por sua vez atua sobre o epitélio intestinal, com aumento da permeabilidade vascular; ao ganhar a circulação geral, chega aos órgãos, tais como: cérebro, rins, pulmões, fígado e coração. Nesses órgãos, a toxina liga-se a um receptor específico nas células endoteliais, levando a uma degeneração dessas células, com aumento da permeabilidade vascular, culminando com o extravasamento de líquido e proteínas para o espaço perivascular, com conseqüente edema. Na literatura mundial, a doença é comumente descrita nos ovinos e caprinos e escassamente em bovinos. Apesar de Facury Filho (2004) na Escola de Veterinária da UFMG, ter reproduziu a enfermidade em bovinos, a doença nesta espécie, têm sido alvo de grande suspeita no campo por parte dos Médicos Veterinários, principalmente quando não se têm um diagnóstico “elucidativo” de determinada enfermidade, entretanto, apesar de alguns materiais oriundos de animais



mortos com suspeita clínica de enterotoxemia terem sido examinados no Laboratório de Anaeróbios da EV/UFGM nos últimos anos, até o presente momento, uma pequena parcela dos materiais foi positivo para a toxina épsilon (dados não publicados). Em caprinos, descreveu-se cinco surtos de diferentes raças e em diferentes localidades no Rio Grande do Sul e em ovinos ainda não foi oficialmente relatada no país. Em relação à sintomatologia clínica, nos bovinos, verificam-se sinais semelhantes aos observados nos ovinos, restringindo-se principalmente ao trato respiratório e ao sistema nervoso central tais como edema pulmonar e distúrbios neurológicos (opistótono, movimentos de pedalagem, etc). Em ovinos, a forma clínica mais freqüente da enfermidade é super-aguda com morte entre quatro a oito horas, sendo raramente observados sinais clínicos. Quando ocorrem, observa-se principalmente alterações neurológicas tais como opistótono, movimentos de pedalagem entre outros, e respiratórios nos estágios terminais; com ocorrência de taquipnéia e edema pulmonar. Na forma aguda, os animais sobrevivem até 24 horas e os sinais clínicos são geralmente os mesmos observados na forma super-aguda. A forma sub-aguda ou crônica tem uma duração de 48 a 72 horas e observam-se os sinais descritos acima, podendo causar cegueira em alguns animais. Caprinos também podem apresentar essas três formas da doença, entretanto além de poderem apresentar sintomas respiratórios e neurológicos, mostram com maior freqüência, quadros entéricos, principalmente sob a forma de enterocolites (Colodel et al., 2003). Segundo Menin (2005), no país, ainda não foram publicados dados estatísticos de diagnóstico ou prevalência das formas de diarreia neonatal causadas por *C. difficile*. Entretanto, relata que em casos de necropsia de leitões com diarreia neonatal, já foram observados casos suspeitos da doença (Barcellos, 2004).

COLHEITA, REMESSA DE MATERIAL E CRITÉRIO DIAGNÓSTICO

Deve-se proceder necropsia pouco tempo após a morte do animal (no máximo seis horas) ou de preferência em estado agônico, pois a maioria dos clostrídios, invadem a carcaça rapidamente, mascarando o quadro. Os materiais de eleição e técnicas utilizadas no diagnóstico, são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1- Materiais de eleição e critério diagnóstico das clostridioses dos animais.

Clostridiose	Material de eleição	Crítério para diagnóstico
Botulismo	250g de conteúdo intestinal, conteúdo rumenal e fragmentos de fígado, bem como 20 mL de soro sanguíneo e de água parada, em frascos	Letalidade dos espécimes clínicos para camundongos com posterior neutralização com antissoros específicos.



	estéreis.	
Tétano		Sinais clínicos da doença.
Carbúnculo sintomático e gangrena gasosa	Fragmentos de músculo lesado refrigerado e em formol a 10%	Isolamento, detecção do agente por imunofluorescência direta, imunohistoquímica e PCR.
Hemoglobinúria bacilar	Fragmentos de fígado lesado refrigerado e em formol a 10%	Isolamento do agente e histopatologia.
Enterotoxemia por <i>Clostridium perfringens</i> tipo D	200 mL de conteúdo intestinal em frascos estéreis e cérebro inteiro em formol a 10%	Isolamento do agente associado à detecção de toxina épsilon e histopatologia do cérebro.

CONTROLE E PROFILAXIA

As enfermidades causadas por microrganismos do gênero *Clostridium* levam à perdas consideráveis no rebanho, uma vez que o tratamento na grande maioria dos casos é impraticável. Devido às características ecológicas dos agentes, que são ubiqüitários do trato digestivo dos animais e solo e pela forma de resistência na natureza por meio de esporos, a erradicação das enfermidades é praticamente impossível. O controle e profilaxia deve ser feito a partir de medidas adequadas de manejo e com vacinações sistemáticas de todo o rebanho, já que os animais estão em permanente contato com os agentes e com os fatores que poderão desencadear as enfermidades.

A eficiência das vacinas clostridiais relaciona-se à natureza do(s) antígeno(s) que as compõem, sendo estes toxóides e/ou bacterinas. Elas são de natureza altamente antigênicas, quando bem elaboradas, oferecendo boa proteção aos animais. As vacinas comerciais são combinadas ou compostas por múltiplos antígenos e são usadas como estratégia frente a uma grande variedade de agentes e ou produtos tóxicos que podem participar das enfermidades (Tabela.2).

Tabela 2- Composição antigênica para vacinas clostridiais

Doença	Agentes envolvidos	Tipo de vacina	
		Bacterina	Toxóide
Carbúnculo sintomático	<i>C. chauvoei</i>	+	-
Gangrena gasosa	<i>C. septicum</i>	+	+
	<i>C. perfringens</i> tipo A	+	+
	<i>C. sordellii</i>	+	+
	<i>C. novyi</i> tipo A	+	+
Enterotoxemia	<i>C. perfringens</i> tipos A, B, C e D	-	+
Botulismo	<i>C. botulinum</i> tipos C e D	-	+



Tétano	<i>C. tetani</i>	-	+
Hemoglobinúria bacilar	<i>C. haemolyticum</i>	+	-
Hepatite necrótica	<i>C. novyi</i> tipo B	+	-

Nos últimos anos, houve uma crescente modificação dos sistemas de criações de animais domésticos, caracterizando-se por sistemas de produção semi ou intensivos. A alta concentração de animais propicia uma maior difusão dos patógenos, sendo necessário a utilização de vacinas múltiplas. Esta prática visa minimizar os problemas de estresse e manejo, assim como evitar reações tipo anafiláticas, inflamações locais, traumas de inoculações, reações aos adjuvantes, entre outros. Entretanto, o uso de vacinas combinadas ou de múltiplos antígenos deveria ser precedido de um diagnóstico dos patógenos mais prevalentes em nosso meio, considerando que quanto mais antígenos se agrega a cada vacina mais onerosa ela se torna.

FATORES RELACIONADOS À PRODUÇÃO E AO CONTROLE DE VACINAS

A produção de toxinas por *Clostridia* é um dos aspectos mais importantes a ser considerado na linha de produção de toxóides eficientes. As amostras utilizadas, a composição dos meios de cultura, pH, tempo e atmosfera de incubação são fatores limitantes.

Sabe-se que a produção das toxinas na grande maioria das espécies patogênicas deste gênero está relacionada com infecção das células bacterianas por bacteriófagos ou plasmídeos. Repiques sucessivos das amostras *in vitro* podem levar à perda destes mediadores de produção de toxinas, acarretando em baixos títulos ou mesmo a perda total da toxigenicidade das mesmas (Hatheway, 1990).

Os meios de cultura deverão conter fontes de aminoácidos utilizáveis pelos clostrídios, podendo estes serem sintéticos, infusão de carne ou pedaços de carne cozida que também propiciam ambiente de anaerobiose. A presença de carboidrato no meio de cultura como fonte de energia podem influenciar o crescimento e a produção de toxinas. Concentrações de glicose entre 1-2% apresentam melhores resultados de produção. A presença destes carboidratos favorecem a produção de gases como H₂ e CO₂, que por sua vez ajudam a manter ambiente de anaerobiose (Rood & Cole, 1991).

Entretanto, a presença destes gases levam à acidificação do meio interferindo na produção de toxinas, sendo este um dos pontos críticos na obtenção de culturas altamente tóxicas. O pH do meio utilizado deve ser mantido em torno da neutralidade para produção de toxinas pela grande maioria dos clostrídios (Smith, 1977).

O período de incubação também é um fator a ser considerado tanto na produção quanto na estabilidade das toxinas produzidas. Este é variável com a espécie. Por exemplo a produção máxima de toxina beta por *C. perfringens* tipo C é obtida quando as culturas são incubadas por um período de 4 a 8 horas e para produção de toxina épsilon por *C. perfringens* tipo D é entre 5 e 12 horas (Sakurai & Duncan al., 1979). Períodos superiores poderão acarretar a degradação das toxinas por ação de outras substâncias produzidas por estes agentes.



Entre os clostrídios, apesar de serem anaeróbios estritos, existe uma variação em relação à sensibilidade ao oxigênio. *C. botulinum* e *C. haemolyticum* entre outros, são sensíveis a taxas de oxigênio residual superiores a 0,5 %, já *C. perfringens* são mais aerotolerantes. Conseqüentemente, a manutenção de atmosfera de anaerobiose é também fator preponderante na produção de toxinas (Smith, 1977). Esta poderá ser mantida com utilização de compostos químicos geradores de anaerobiose, misturas gasosas ou meios de cultura contendo partículas de carne.

A produção de toxinas pelas diversas espécies de clostrídios é um processo laborioso que requer metodologias adequadas, dentre estas a utilização de fermentadores que permitem o monitoramento de grande parte destes fatores.

No Brasil, atualmente está havendo um incremento na produção de vacinas indicadas para clostridioses. Isto se deu em razão às modificações ocorridas nos sistemas criatórios do país, levando ao surgimento de novas enfermidades e recrudescimento de outras.

Em relação à composição antigênica das vacinas utilizadas no país, estas são compostas de antígenos para mionecroses, enterotoxemia, hemoglobinúria bacilar, hepatite necrótica, botulismo e tétano. Todas são polivalentes, com exceção de duas vacinas monovalentes para *C. chauvoei*.

Tabela 3 - Composição antigênica das vacinas para clostridioses no Brasil

Vacinas																					
Antígeno	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
<i>C. chauvoei</i>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<i>C. septicum</i>		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X
<i>C. novyi</i>		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	
<i>C. haemolyticum</i>					X	X		X	X				X			X	X				X
<i>C. perfringens</i> tipo A						X		X						X							X
<i>C. perfringens</i> tipo B			X		X			X	X		X	X	X	X					X	X	
<i>C. perfringens</i> tipo C			X	X		X	X	X	X		X	X	X	X	X	X			X	X	X
<i>C. perfringens</i> tipo D		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X
<i>C. sordellii</i>		X	X	X		X		X	X		X	X	X	X	X	X	X		X	X	
<i>C. tetani</i>								X				X		X					X	X	
<i>C. botulinum</i> tipos C e D									X		X		X	X				X	X		

O número de X indicados nas colunas indicam os antígenos incluídos em cada vacina.



Um outro aspecto importante em relação às vacinas clostridiais é a inexistência de controle oficial que ateste a qualidade quanto à inocuidade, esterilidade e potência de todos os antígenos destes produtos. Atualmente, apenas *C. chauvoei* e toxóide botulínico são avaliados sistematicamente pelo Ministério da Agricultura e do Abastecimento, sendo portanto a qualidade dos produtos deixados a cargo das indústrias produtoras.

Trabalhos realizados por Lobato et al. (1998), e as avaliações de vacinas contra *C. perfringens* tipos C e D realizadas por Azevedo et al. (1998) e Lobato et al. (2000), a avaliação das vacinas contra *C. septicum* por Dias (2003), *C. sordellii* por Lobato et al. (2004) e de vacinas contra *C. novyi* tipo B por Nascimento et al. (2004), demonstraram um baixo poder imunogênico dos produtos nacionais disponíveis no mercado, quando avaliados.

As vacinas clostridiais devem ser administradas por via subcutânea, preferencialmente, sendo duas doses intervaladas de 4-6 semanas e reforço 12 meses após, com exceção de *C. haemolyticum* que deverá ser semestral. Quando o rebanho é sistematicamente vacinado, os anticorpos colostrais protegem os bezerros por até 3-4 meses após o nascimento, devendo então a primo-vacinação ser realizada após este período (Roussel & Herdje, 1990).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSIS, R.A.; LOBATO, F.C.F.; MARTINS, N.E. et al. An outbreak of malignant edema in cattle. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v.97, p.143-145, 2002.

ASSIS, R.A.; LOBATO, F.C.F.; MARTINS, N.E. et al. Clostridial myonecrosis in sheep after caseous lymphadenitis vaccination. *Veterinary Record*, v.154, p.380, 2004.

ASSIS, R.A.; FACURY FILHO, E.J.; LOBATO, F.C.F. Surto de carbúnculo sintomático em bezerros. *Ciência Rural*, v.35, p.945-947, 2005.

AZEVEDO., E.O, LOBATO, F.C.F., ABREU, V.L.V. et. al. Avaliação de vacinas contra *Clostridium perfringens* tipos C e D. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.50, p.239-242, 1998.

BARCELLOS, D.E.S.N. dados não publicados. 2004.

BIZZINI, B. *Clostridium tetani*. In: GYLES, C.L.; THOEN, C.O. (Eds). Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 2ed. Ames: Iowa University Press, 1993, p.97-105.

COLODEL, E.M.; DRIEMEIER, D.; SCHMITZ, M. et al.. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.23, p.173-178, 2003.



COSTA, J.L.; OLIVEIRA, M.M.D.; LOBATO, F.C.F. et al. Outbreak of gas gangrene in sheep by *Clostridium sordellii* after routine clostridial vaccination. *Veterinary Record*. No Prelo.

DIAS, L.D. *Avaliação de eficiência de vacinas contra Clostridium septicum*. 2003. 29f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.

FACURY FILHO, E.J. Indução experimental de enterotoxemia pelo *Clostridium perfringens* tipo D em bovinos. Tese de Doutorado. Escola de Veterinária da UFMG, 2005. 104p.

GUERREIRO, M.; TEIXEIRA, M.; NUNES, C.A. A hemoglobinúria bacilar dos bovinos no Rio Grande do Sul. *Revista Faculdade Agronomia e Veterinária*, v.5, p.287-300, 1962.

HATHEWAY, C.L. Toxigenic clostridia. *Clinical Microbiology Reviews*, v.3, p.66-98, 1990.

HULLAND, J. T. Muscle and Tendon. In: JUBB, K. V.F., KENNEDY, P.C & PALMER, N (eds). *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. San Diego, California: Academic Press, 1993, 183p.

MENIN, A.; BOROWSKI, S.M.; PORTES, V.M. et al. Infecção de suínos pelo *Clostridium difficile*. *A Hora Veterinária*, ano24, p.37-40, 2005.

MORRIS, W.E., UZAL, F.A., FATTORINI, F.R. e TERZOLO, H. Malignant oedema associated with blood sampling in sheep. *Australian Veterinary Journal*, v.80, p.280-281, 2002.

NASCIMENTO, R.A.P; LOBATO, F.C.F; ABREU, V.L.V. et al. Avaliação de vacinas contra *Clostridium novyi* tipo B. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, p.1-6, 2004.

LOBATO, F. C. F., ALMEIDA, A.C. Clostridioses. *Revista Brasileira Reprodução Animal*, v.21, p. 61-69, 1997.

LOBATO, F.C.F., SILVA, N., ALMEIDA, A.C., et al. Potência de toxóides botulínicos bivalentes C e D produzidos e comercializados no Brasil. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v.20, p.35-38, 1998.

LOBATO, F.C.F.; UMEHARA, O.; MORO, E. et al. Avaliação da resposta de antitoxinas beta e epsilon de *Clostridium perfringens* induzidas em bovinos e coelhos por seis vacinas



comerciais no Brasil. *Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.52, p.313-318, 2000.

LOBATO, F.C.F.; ASSIS, R.A.; BALSAMÃO, G.M. et al. Eficácia de vacinas comerciais contra clostridioses frente ao desafio com *Clostridium sordellii*. *Ciência Rural*, v.34, p.439-442, 2004.

ROOD, J.I., COLE, S.T. Molecular genetics and pathogenesis of *Clostridium perfringens*. *Microbiological Reviews*, v.55, p.621-648, 1991.

ROUSSEL, A.J.; HJERPE, C.A. Fluid and electrolyte therapy/ bovine herd vaccination programs. *The Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, v.6, p.169-260, 1990.

SAKURAI, J., DUNCAN, C.L. Effect of carbohydrates and control of culture pH on beta toxin production by *Clostridium perfringens* type C. *Microbiological Immunological*, v. 23, p.313-318, 1979.

SMITH, L.D.S. Botulism: the organism, its toxins, the disease. Illinois, Charles C. Thomas, 1977. 236p.

SMITH, L. D. S. The Pathogenic Anaerobic Bacteria. 3th.ed, Illinois: Thomas, Springfield, 1984. 550p.

STERNE, M.; BATTY, I. Pathogenic Clostridia. London: Butlerworths & CO, 1975, 144 p.

UZAL, F.A.; PARAMIDANI, M.; ASSIS, R. Outbreak of clostridial myocarditis in calves. *Veterinary Record*, v.152, p.134-136, 2003.



COMPLEXO DAS DOENÇAS RESPIRATÓRIAS DE BEZERROS

Prof. Adriana de Souza Coutinho
Departamento de Medicina Veterinária da UFLA

INTRODUÇÃO

O Complexo das Doenças Respiratórias de Bezerros (CDRB) é composto por uma única entidade clínica, a **broncopneumonia**, que se refere à inflamação dos bronquíolos, parênquima e pleura em decorrência da invasão pulmonar por agentes infecciosos, bacterianos e virais, transportados pelo ar.

As **pneumonias intersticiais**, que compreendem as afecções de natureza não-infecciosa causadas pela inalação de toxinas e alérgenos e as infecções virais isoladas - vírus parainfluenza 3 (PI-3), sincicial respiratório bovino (VSRB) e rinotraqueíte bovina infecciosa (IBR), produzem um padrão atípico de lesões, se comparado às broncopneumonias, caracterizado por reação inflamatória intersticial difusa. As **pneumonias metastáticas** são aquelas causadas pela embolização séptica dos pulmões, devido à presença de focos sépticos em outras partes do organismo, como infecções umbilicais e abscessos hepáticos. Também ocorrem as **pneumonias verminóticas**, como a causada pela ingestão de larvas de *Dictyolcaulus viviparus*. Estas três classes de pneumonias, decorrentes da ação de agentes infecciosos isolados, podem ser muito frequentes em nossas condições, mas não serão abordadas neste texto, que se restringirá às broncopneumonias do CDRB.

Em bezerros de rebanhos leiteiros, as broncopneumonias do CDRB podem ocorrer como *endemias* ou na forma de *surtos*, mas a doença crônica endêmica, conhecida como **pneumonia enzoótica dos bezerros** (PEB), é a forma a mais frequentemente observada nos sistemas de produção intensivos. Nos rebanhos de gado de corte, sobretudo nos Estados Unidos e Europa, a mais importante afecção do CDRB é a **mannheimiose pneumônica** (MP), também conhecida como febre dos transportes ou pasteurelose pneumônica. Esta doença ocorre na forma de surtos de broncopneumonia envolvendo animais submetidos a situações estressantes, como a desmama e o transporte para as instalações de confinamento.

Entretanto, com a intensificação dos sistemas de produção de bovinos, a incidência das afecções do CDRB está aumentando. Em nossas condições, ambas, PEB e MP, estas podem ocorrer nos rebanhos de leite ou de corte, dependendo na natureza das condições epidemiológicas envolvidas.

As perdas econômicas associadas ao CDRB são expressivas e se devem à mortalidade, redução no ganho de peso, mão-de-obra para manejar os bezerros em tratamento, custos dos medicamentos e honorários do veterinário.

Portanto, o **manejo preventivo** é, indiscutivelmente, a forma mais eficiente de diminuir a incidência e a gravidade de problemas respiratórios em um rebanho, minimizando os prejuízos econômicos associados ao CDRB.



PREDISPOSIÇÃO X MECANISMOS DE DEFESA PULMONAR

O trato respiratório dos bovinos possui características anátomo-fisiológicas que os tornam mais predispostos ao desenvolvimento de broncopneumonias, se comparado a outras espécies. Dentre estas características, pode-se citar:

- ? **vias aéreas estreitas:** tornam o fluxo de ar mais lento e diminuem a fluidez do muco do aparelho mucociliar;
- ? **caixa torácica muito rígida:** faz com que a ventilação seja mais dependente da atividade do diafragma;
- ? **pequeno volume pulmonar:** torna necessário maior eficácia nas trocas gasosas;
- ? **pulmão compartimentalizado:** limita a capacidade de ventilação colateral, predispondo ao colapso alveolar;
- ? **diminuição progressiva do número de células ciliadas e caliciformes:** causa uma redução da eficiência da depuração mucociliar no sentido das vias respiratórias terminais;
- ? **capacidade limitada de troca gasosa:** aumenta a predisposição à hipoxia e torna as atividades mucociliar e macrofágica alveolar mais lentas, além de diminuir a velocidade de depuração pulmonar;
- ? **menor quantidade de macrófagos alveolares:** diminui a eficácia dos mecanismos de depuração pulmonar;
- ? **maior atividade ventilatória basal:** resulta na contaminação cada vez maior do ar inspirado com agentes nocivos.

Sob condições normais, um complexo de mecanismos de defesa é acionado na tentativa de proteger as vias respiratórias dos bovinos da ação lesiva de patógenos inalados. Os mecanismos de defesa pulmonar podem ser subdivididos em três processos básicos:

- ✍ **Físicos:** a *filtração aerodinâmica* nas cavidades nasais e o *aparelho mucociliar*, que se estende até os bronquíolos terminais, têm a função de remover as partículas nocivas aerossolizadas antes que cheguem às unidades pulmonares terminais (alvéolos); o *reflexo da tosse* é deflagrado para que o excesso de secreções e exsudatos inflamatórios provenientes dos pulmões e vias aéreas maiores possa ser eliminado por expectoração ou deglutição.
- ✍ **Secretórios:** o próprio muco do aparelho mucociliar e as substâncias solúveis que carrega, como as imunoglobulinas *IgA* e *IgG*, *peroxidase*, *peptídeos catiônicos*, *lactoferrina*, *lisozima*, *proteína indutora de permeabilidade bacteriana-I*, *proteína inibidora de leucoprotease secretória*, exercem atividade imune inespecífica e específica sobre o epitélio de todo o trato respiratório;
- ✍ **Celulares:** os *macrófagos alveolares* pulmonares (MAPs) são a primeira linha de defesa contra a invasão bacteriana, mantendo a integridade dos pulmões devido à capacidade de destruir microrganismos, atuar como célula assessora em respostas imunes, recrutar e ativar outras células inflamatórias e manter e reparar o parênquima pulmonar.

FATORES DE RISCO



O CDRB possui **etiologia multifatorial**, ocorrendo sempre que uma determinada combinação de **fatores de risco** se tornar produtiva, ou seja, todas as vezes que **condições ambientais desfavoráveis e práticas de manejo inadequadas** se somarem para, *simultaneamente, provocar falhas nos mecanismos de defesa dos bezerros e possibilitar a sobrecarga dos pulmões com agentes infecciosos virulentos.*

A- relacionados aos patógenos

Várias espécies de bactérias, vírus e micoplasmas contribuem para patogênese, gravidade e natureza das broncopneumonias do CDRB (Quadro 1).

Quadro 1: Agentes infecciosos associados à etiologia do Complexo das Doenças Respiratórias dos Bezerros - CDRB

BACTÉRIAS	VÍRUS
<i>Mannheimia (Pasteurella) haemolytica</i> ¹	Vírus sincicial respiratório bovino (VSRB) ^{1,2}
<i>Pasteurella multocida</i> ¹	Vírus tipo 3 da parainfluenza bovina (PI-3) ¹
<i>Histophilus somni (Haemophilus somnus)</i> ¹	Vírus da diarreia viral bovina (VDVB) ³
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Herpesvírus ovino 2 (Febre catarral Maligna) ²
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Herpesvírus bovino tipo 1 (Rinotraqueíte Bovina acicosa) ^{2,3}
<i>Escherichia coli</i>	Adenovírus
<i>Streptococcus spM.</i>	Rinovírus
<i>Staphylococcus spp.</i>	Reovírus
<i>Moraxella spp.</i>	Enterovírus
<i>Salmonella spp.</i>	Coronavírus
<i>Bacteróides spo.</i>	Calicivírus
<i>Peptococcus indolicus</i>	
<i>Fusobacterium spp.</i>	
OUTROS AGENTES	
<i>Ureaplasma diversum</i> ¹	
<i>Mycoplasma dispar</i> ¹	
<i>Mycoplasma bovirhinis</i> ¹	
<i>Mycoplasma bovis</i> ¹	
<i>Chlamydia spp.</i>	

¹Principais invasores primários; ² Invasores secundários (oportunistas); ³ Como agentes isolados, são capazes de provocar pneumonia intersticial aguda grave.

O **estresse infeccioso** decorrente de infecções do trato respiratório por micoplasmas ou vírus como o *vírus sincicial respiratório bovino (VSRB)*, *vírus da parainfluenza 3 (VPI-3)*, *vírus da rinotraqueíte bovina infecciosa (VRBI)* e o *vírus da diarreia bovina* a *vírus (VDBV)*, criam condições para que bactérias que fazem parte da flora residente das vias respiratórias anteriores (VRAs) de bovinos saudáveis se multipliquem, determinando os quadros de broncopneumonia pertencentes ao CDRB, PEB ou MP. Os vírus reduzem a capacidade do trato respiratório para eliminar patógenos bacterianos, pois, ao lesarem o



epitélio ciliado das VRAs e/ou diminuir a capacidade de fagocitose ou o potencial bactericida dos macrófagos alveolares, debilitam a resposta imune local.

Vale lembrar que o processo pode ser dinâmico: muitas vezes, os micoplasmas, vírus e bactérias, atuando como patógenos primários ou secundários, causam doenças crônicas e insidiosas no rebanho, a PEB, mas determinadas condições epidemiológicas podem converter o problema em um surto de broncopneumonia de importância econômica muito maior, a MP.

Pesquisas mostraram, em todos os rebanhos com problemas de doença respiratória em bezerros estudados, que pelo menos um dos agentes infecciosos comumente associados ao CDRB (*M. haemolytica*, *P. multocida*, *Histophilus somni*, VSRB, PI-3, *Mycoplasma* spp.) é ativo. Isso indica que a presença de patógenos não é, necessariamente, o principal fator que controla a presença e ausência dos sinais clínicos das afecções do CDRB nos animais do rebanho.

O nível de exposição aos agentes infecciosos é um fator de risco complexo e de difícil manejo preventivo. Em primeiro lugar, é imprescindível tentar reduzir a carga de bactérias ou vírus viáveis que vão de encontro aos animais. Posteriormente, é necessário controlar o momento da exposição, evitando-se que os bezerros sejam desafiados por cargas elevadas de patógenos ao mesmo tempo em que são submetidos a estresses ambientais e de manejo.

B- relacionados aos animais

A incidência das afecções do CDRB aumenta entre duas semanas a quatro meses de idade, sobretudo para a PEB, à medida que os níveis de anticorpos colostrais nas secreções das vias respiratórias diminuem, tornando-se suficientes para a proteção dos bezerros contra os agentes que causam os problemas respiratórios. Quando as concentrações de imunoglobulinas, oriundas de processos imunes ativos específicos, começam a aumentar, a taxa de incidência de novos casos de problemas respiratórios diminui progressivamente.

Portanto, ***a suscetibilidade ao CDRB aumenta à medida que a proteção conferida pelos anticorpos colostrais diminui***. Em geral, a incidência é maior geralmente atingindo ao redor de quatro a oito semanas de vida, mas este período pode variar, dependendo do sucesso da transferência de imunidade passiva, da vitalidade dos bezerros, da virulência dos agentes infecciosos e do ambiente em que os animais são mantidos.

B- relacionados ao ambiente e manejo

Muitas vezes, as instalações utilizadas na criação de bezerros são as mais deficientes da propriedade. No manejo da resistência dos bezerros aos problemas respiratórios e da carga de patógenos que os causam, o **ambiente** exerce influência determinante sobre a saúde dos animais e, independentemente do tipo, ***as instalações somente serão adequadas se mantidas limpas, secas, livres de corrente de ar, confortáveis e permitirem um manejo eficiente dos animais***.

A capacidade de **ventilação** (movimentação de ar em um ambiente para substituição do ar impuro por ar fresco) e a **densidade animal** em uma instalação são fatores determinantes no manejo da carga de patógenos aerógenos. Falhas no processo de



ventilação podem acarretar elevadas taxas de morbidade e mortalidade pelo CDRB, caso as seguintes funções básicas do processo de ventilação não sejam cumpridas:

? **Remoção do excesso de umidade:** A umidade produzida em uma instalação de bezerros, se não removida pela ventilação, torna o ar impuro e úmido. Altos índices de umidade relativa do ar podem promover a sobrevivência de bactérias, mantendo-as viáveis em gotículas de água suspensas no ar (aerossóis). Além disso, o excesso de umidade prejudica o mecanismo de isolamento térmico natural do bezerro. Quando o manto piloso dos animais se torna úmido e perde sua capacidade de isolamento, o bezerro não é capaz de manter o equilíbrio térmico, podendo resfriar-se, até a morte, ainda que a temperatura ambiente não esteja muito baixa. Se, por outro lado, o ambiente estiver seco, os pêlos dos animais permanecem secos e isso os mantém em uma situação de conforto térmico, mesmo quando a temperatura ambiente é consideravelmente baixa. Um bom sistema de ventilação remove a umidade produzida pelos animais sem criar corrente de ar. As condições ótimas para a criação de bovinos de raças leiteiras de origem européia são 65 a 75% de umidade relativa.

? **Remoção do excesso de calor:** Especialmente durante os meses mais quentes do ano, o calor produzido pelos animais dentro de uma instalação pode elevar a excessivamente temperatura, tornando o ambiente desconfortável. Muitas vezes, o movimento de ar proporcionado pela ventilação é suficiente para reduzir a temperatura para níveis confortáveis. Em casos extremos, pode ser desejável utilizar medidas suplementares de resfriamento, como os ventiladores. As condições ótimas de temperatura ambiente para bezerros de raças leiteiras européias são 10 a 15,5°C.

? **Renovação do ar:** O ar dentro das instalações se torna contaminado com gases combustíveis (monóxido de carbono) e substâncias voláteis eliminadas pelos animais, das fezes e da urina (metano, dióxido de carbono, amônia, sulfeto de hidrogênio). A concentração de amônia e sulfeto de hidrogênio pode ser minimizada por práticas adequadas de remoção de dejetos e higiene, mas o excesso destes gases e aqueles resultantes da respiração dos animais devem ser removidos pela ventilação.

Não existem pesquisas sobre a eficácia de sistemas de ventilação de instalações para bezerros em nossas condições, mas, como regra prática, pode-se utilizar uma taxa de ventilação mínima de quatro trocas de ar completas por hora. Um bom sistema de ventilação é aquele que remove o excesso de umidade e/ou calor e fornece ar fresco suficiente para substituir o ar impuro, sem criar correntes de ar. Durante os meses frios, a importância da ventilação está focada no controle da umidade, enquanto nos meses quentes o alvo é o controle da temperatura.

As instalações para bezerros devem estar em uma área afastada, suficientemente distante daquelas utilizadas por animais adultos, e possuir **ventilação independente**, não devendo receber o ar que passou pelas instalações de animais adultos.

O **agrupamento em lotes** é importante porque causa estresse nos indivíduos, mesmo que apenas por um curto período de tempo. Durante este período de estresse, a competência do sistema imune dos bezerros está reduzida e, caso existam vírus ou bactérias circulando no animal, estes terão oportunidades para multiplicarem mais intensamente. Então, o estresse provocaria a quebra do equilíbrio entre o sistema imune e os patógenos, em favor destes últimos, e mais doença seria produzida. O agrupamento de animais de diferentes idades significa que bezerros em diferentes estágios da “batalha” imunidade/patógeno são obrigados a compartilhar o mesmo “espaço respiratório”. Os



bezerros mais velhos seriam capazes de superar as infecções, mas estariam excretando patógenos ativos que podem ser inalados pelos animais mais jovens, aumentando os riscos de aparecimento de novos casos de afecções do CDRB. Portanto, as instalações individuais, como as casinhas utilizadas na criação de bezerros de raças leiteiras, podem proporcionar melhores resultados, desde que manejadas adequadamente.

A **superlotação das instalações** causa um aumento nos níveis de umidade do ar e, conseqüentemente, um aumento no tempo de sobrevivência dos patógenos transportados pelo ar. Em uma instalação mal-ventilada, a redução na entrada de ar limpo diminui a taxa de remoção de agentes infecciosos e gases tóxicos e aumenta as chances de sobrevivência dos patógenos, favorecendo o aumento a incidência de das afecções do CDRB.

No caso de surtos de doença respiratória em bezerros em rebanho, a infecção por **aerossol** e **contato direto** são os métodos de transmissão, ambos acentuando-se em instalações coletivas com superlotação e aglomeração de animais e mal-ventiladas.

A imunidade dos bezerros contra o CDRB começa na vida intra-uterina. Bezerros que nascem subdesenvolvidos, fracos e com deficiência de vitaminas A e E, cobre, cobalto, zinco e selênio, em decorrência de **deficiências nutricionais durante a gestação**, podem ter o desenvolvimento e maturação de seu sistema imunológico comprometidos. Os produtos de **partos distócicos** de origem fetal ou materna, esta última ocorrendo devido ao insuficiente desenvolvimento corporal (primíparas) ou escore corporal excessivo da mãe no momento do parto, geralmente nascem com menor vitalidade e menos aptos a absorver, eficientemente, as imunoglobulinas colostrais. Estes fatores tornam os bezerros mais suscetíveis aos problemas respiratórios nas primeiras semanas de vida.

A **área e ambiente do parto** podem comprometer a saúde do bezerro mediante estresse e intensa exposição aos patógenos. Ambientes impróprios, devido à presença de **cama suja e úmida ou áreas sem boa cobertura vegetal e mal drenadas**, aumentam muito a carga de agentes infecciosos que irá desafiar o bezerro imediatamente após o nascimento. **Altas taxas de lotação das maternidades** aumentam a contaminação ambiental, causam estresse nas vacas e nos bezerros e aumentam a competição das vacas por alimentos e acomodação, desviando a atenção mães para os cuidados com os recém-nascidos. A **falta de habilidade e a desqualificação do pessoal** encarregado pelos cuidados perinatais também podem aumentar a incidência de problemas respiratórios nos bezerros, pois as vacas e os bezerros recém-nascidos estariam expostos um maior número de fatores de risco que causam estresse físico e infeccioso.

As **falhas na transferência de imunidade passiva (FTIP)** são causas comuns de morbidade e mortalidade elevadas pelas afecções do CDRB, uma vez que as imunoglobulinas colostrais absorvidas garantem a proteção do bezerro até que seu sistema imunológico se torne suficientemente ativo para protegê-lo. As principais causas de FTIP são **práticas de ministração de colostro inadequadas**, como o **fornecimento de colostro de baixa qualidade, em volume insuficiente e/ou tardiamente**.

A **cura do umbigo mal feita ou tardia** predispõe os bezerros ao desenvolvimento de pneumonias causadas pela colonização dos pulmões por agentes infecciosos bacterianos que penetraram no organismo por vasos umbilicais patentes. Este problema é freqüente nossos rebanhos e se torna ainda mais grave quando as condições higiênicas da maternidade não são adequadas.



Práticas de alimentação inadequadas podem contribuir significativamente para a ocorrência de problemas respiratórios em bezerros. A **desnutrição** prejudica o estabelecimento da imune ativa (autóloga) natural contra os principais patógenos associados ao CDRB e os animais ainda se tornam mais suscetíveis a outras doenças, como diarreias e tristeza parasitária.

Tipicamente, a patogenia das afecções do CDRB, PEB e MP, envolve a associação de dois ou mais fatores de risco, enumerados a seguir, que causam **estresse físico** nos animais:

- ? *falhas de transferência de imunidade passiva;*
- ? *deficiências nutricionais;*
- ? *desmama;*
- ? *mudanças alimentares súbitas;*
- ? *cirurgias como descorna e castração;*
- ? *remoção de instalações individuais e agrupamento em lotes;*
- ? *fome, desidratação e exaustão durante o transporte;*
- ? *mistura de animais de diferentes origens e faixas etárias em espaços restritos nas feiras e leilões;*
- ? *ventilação inadequada, com níveis elevados de temperatura, umidade e gases de dejetos dentro das instalações;*
- ? *poeira;*
- ? *quantidades excessivas de lama em confinamentos;*
- ? *cargas elevadas de parasitos;*
- ? *doenças concorrentes como as diarreias e o complexo da tristeza parasitária;*
- ? *mudanças repentinas de temperatura*

PNEUMONIA ENZOÓTICA x MANNHEIMIOSE PNEUMÔNICA

A- Pneumonia enzoótica dos bezerros (peb)

A PEB ocorre, mais comumente, em bezerros de raças leiteiras criados em sistemas de produção intensivos. A idade dos animais acometidos varia entre duas semanas a cinco meses.

As taxas de morbidade PEB são muito variáveis, entre 5 a 50%, podendo chegar a 100%, dependendo incidência dos fatores de risco na propriedade. As taxas de mortalidade podem chegar a 30%, mas, em geral, são menores que 5%.

A ocorrência de PEB nos primeiros três meses de idade pode apresentar efeito adverso na sobrevivência, em longo prazo, e subsequente taxa de crescimento.

A manifestação clínica da doença em bezerros leiteiros é muito variável, dependendo da idade do animal, do(s) agente(s) causal e do estágio da doença, entre outros fatores.

Na **broncopneumonia aguda**, são achados freqüentes: *secreção nasal e ocular serosas, febre elevada, toxemia, depressão, anorexia, taquicardia e relutância para deitar; aumento da intensidade dos ruídos respiratórios normais, diarreia suave; crepitação*



grossa, sibilo; aumento da propagação dos batimentos cardíacos e, à percussão, detecta-se sub-macicez; nos estágios avançados, é comum a detecção de intensa dispnéia, com gemido expiratório.

Na **broncopneumonia crônica**, observam-se: temperatura normal ou febre moderada e persistente, *taquicardia, hiperpnéia, toxemia crônica* (pelagem áspera e aspecto descarnado), *secreção nasal e ocular mucopurulenta ou purulenta, tosse crônica* produtiva úmida, *ruídos respiratórios normais aumentados e crepitações*, principalmente na região crânio-ventral dos pulmões.

B- manheimiose pneumônica (mp)

A MP também é um processo multifatorial, envolvendo as três categorias de **fatores de risco** que causam a PEB: relacionados aos **patógenos**, ao **ambiente e manejo** e aos **animais**. Entretanto, nesta forma de apresentação do CDRB, as combinações de condições epidemiológicas em uma propriedade trabalham para que a doença ocorra na forma de surtos de problemas respiratórios em que a *M. haemolytica* A1 assume papel de destaque.

Logo após o nascimento, a *M. haemolytica* coloniza as VRAs dos bezerros, mas é encontrada apenas em pequenas quantidades nas secreções respiratórias de animais sadios. As cepas isoladas são predominantemente do biotipo A2, que raramente está associado à MP. Sob condições de estresse físico ou infeccioso, que debilitam os mecanismos de defesa do trato respiratório, a *M. haemolytica* abruptamente deixa de ser um comensal para assumir a condição de patógeno e, partir de então, ocorre o predomínio do biotipo A1 da *M. haemolytica*. A multiplicação maciça da *M. haemolytica* A1 nas VRAs dos bezerros, com o desenvolvimento de uma população bacteriana tóxica, é fundamental na patogênese MP.

Quando em quantidades maciças nas VAAs, a *M. haemolytica* A1 alcança os pulmões, via gotículas aerossolizadas, em concentrações elevadas e, assim, consegue suplantiar os mecanismos de defesa locais e multiplicar-se intensamente no parênquima pulmonar, o que a torna responsável pelas lesões clássicas da MP.

Para que possa alcançar as vias respiratórias terminais, bronquíolos respiratórios e sacos alveolares, em grandes quantidades a *M. haemolytica* A1 dispõe de vários fatores de virulência, que concorrem na patogênese da MP. Pode-se mencionar as **fimbrias, polissacarídeo capsular, superóxido dismutase, proteases de imunoglobulinas, neuramidase, lipopolissacarídeo (LPS) e leucotoxina (Lkt)**, sendo estes dois últimos os mais importantes.

O **LPS** da *M. haemolytica* A1 induz os MAPs a secretarem citocinas inflamatórias, como interleucina-8, fator de necrose tumoral- α (FTN- α) e interleucina-1 β (IL-1 β), deflagrando um profundo estado pró-coagulante que resulta em extensa polimerização de fibrina no tecido pulmonar de bezerros com MP. Outros mediadores inflamatórios liberados pelos pulmões em resposta ao LPS incluem leucotrieno-B₄, histamina e prostaglandina-E₂.

A **LKT** é secretada durante a fase de rápida multiplicação da *M. haemolytica* A1 nos pulmões dos bezerros com MP. Quando em concentrações elevadas, esta exotoxina é altamente citotóxica para leucócitos e plaquetas, provavelmente por induzir a formação de poros e outros defeitos de membrana, os quais possibilitariam o influxo de água e o intumescimento destas células, levando-as à morte rápida por lise. Em concentrações mais baixas, a Lkt da *M. haemolytica* A1 estimula MAPs, neutrófilos e mastócitos a liberarem



compostos de oxigênio reativos, enzimas proteolíticas, eicosanóides, citocinas e histamina nos pulmões dos bezerros, os quais provocam lesões inflamatórias agudas no parênquima pulmonar e podem induzir apoptose em leucócitos. A Lkt da *M. haemolytica* A1 também pode estimular os MAPs a expressar atividade pró-coagulante em suas superfícies, induzindo a produção de FTN-? e IL-1 β , com conseqüente amplificação da deposição de fibrina no parênquima pulmonar e superfícies pleurais. Além dos efeitos diretos sobre as defesas do organismo dos bezerros, a lise de neutrófilos mediada pela Lkt da *M. haemolytica* A1 pode contribuir para as lesões pulmonares no local da infecção, pois resulta na liberação de produtos lisossomais, como elastase, colagenase e compostos de oxigênio reativos, que, provavelmente, são os principais responsáveis pelas lesões encontradas nos tecidos moles dos pulmões nos casos de MP.

A MP se caracteriza por **broncopneumonia lobar fibrinosa necrotizante**, de caráter superagudo a agudo. Dentro de horas após a infecção, os brônquios, bronquíolos e alvéolos pulmonares são preenchidos por densos infiltrados neutrofílicos, fibrina, líquido seroproteináceo e sangue. Este exsudato fibrinocelular está associado à extensa necrose parenquimal causada pelos produtos da *M. haemolytica* A1, como Lkt, LPS e polissacarídeo capsular, e também por fatores inflamatórios liberados por neutrófilos e outras células do processo inflamatório agudo. Embora a infiltração de neutrófilos durante a broncopneumonia causada por *M. haemolytica* A1 seja necessária para a resistência à infecção, a resposta é tipicamente extensa e excessiva.

Macroscopicamente, as lesões da MP consistem de intensa congestão e hemorragia, que conferem aos pulmões uma coloração vermelha típica, abundante exsudação de fibrina, que pode se acumular nas superfícies pleurais formando espessas placas amarelas, e acúmulo de quantidades variáveis de efusão pleural. As superfícies de corte das lesões pulmonares se mostram firmes e exsudando líquido sanguinolento, os septos interlobulares estão espessados, devido ao acúmulo de exsudato edematoso transparente, delineando lóbulos consolidados. A distribuição das lesões é cranioventral e o processo inflamatório não se limita a um único lóbulo pulmonar, mas envolve lóbulos contíguos até acometer todo o lobo.

Microscopicamente, a MP se caracteriza por maciça exsudação de proteínas plasmáticas para o interior dos brônquios, bronquíolos e alvéolos e, conseqüentemente, pela obliteração da maioria dos espaços aéreos com exsudato fluido. Como a fibrina é quimiotática para neutrófilos, estes leucócitos sempre estão presentes no exsudato produzido nas vias áreas submetidas à inflamação fibrinosa. À medida que a inflamação progride, o exsudato fluido é gradativamente substituído por um exsudato fibrinocelular, composto de fibrina, neutrófilos, macrófagos e debris necróticos. Em geral, ocorre acentuada dilatação e trombose de vasos linfáticos e distensão dos septos interlobulares por edema e exsudato fibrinocelular. Áreas focais de necrose coagulativa também são comuns e os centros necróticos, envolvendo um grupo de alvéolos, são delineados por capilares congestos e repletos de fibrina, material proteináceo, colônias bacterianas, eritrócitos, neutrófilos e macrófagos. Próximo à margem da lesão, o exsudato contendo neutrófilos e macrófagos forma uma transição abrupta para o pulmão normal, sem cápsula de tecido fibroso. Nos animais que sobrevivem ao estágio agudo da MP, a necrose pulmonar muitas vezes se desenvolve para “seqüestros”, que são fragmentos de tecido pulmonar necrótico encapsulado por tecido conjuntivo.



A *M. haemolytica* A1 é o agente predominante da MP. Nos casos de broncopneumonia superaguda e aguda, é responsável pelos danos pulmonares e, em geral, é a única bactéria isolada. Se não houver intervenção neste estágio de progressão da doença, as lesões provocadas pela *M. haemolytica* se tornam cada vez mais extensas e, nos estágios mais avançados da MP, bactérias oportunistas como a *P. multocida* podem ser isoladas em cultivos pulmonares, normalmente como integrante de culturas mistas. Quando a MP se torna crônica, podem ocorrer abscessos e outras bactérias, como *Arcanobacterium pyogenes*, surgem nos cultivos pulmonares.

Clinicamente, os bezerros acometidos pela MP apresentam: **febre, depressão; anorexia; taquicardia; secreção ocular; respiração rápida e superficial** na fase aguda, devido à pleurisia, e **dispnéia**, que se acentua à medida que a hipoxia e hipercapnia aumentam; **secreção nasal** serosa a mucopurulenta, **tosse**; à auscultação, observa-se **aumento da intensidade dos ruídos respiratórios normais, crepitação grossa, sibilo, inspiração interrompida, ruído de roce pleural e aumento da propagação dos batimentos cardíacos** e, à percussão, detecta-se **sub-macicez**, os quais são encontrados principalmente nos campos pulmonares crânio-ventrais. Ainda que a área pulmonar total acometida pela broncopneumonia seja inferior a 30%, os sinais clínicos e a morte podem resultar de **toxemia** grave.

DIAGNÓSTICO

Quando a broncopneumonia está presente, deve-se tentar determinar a natureza e a causa da doença. Na maioria das vezes, é difícil estabelecer um **diagnóstico etiológico definitivo** para as afecções do CDRB, sobretudo a PEB, pois, em geral, estas são causadas por múltiplas infecções e não apenas por uma infecção isoladamente.

Além disso, a maioria dos agentes etiológicos do CRDB (Quadro 1) faz parte da flora bacteriana residente das VRAs de bezerros saudáveis, o que gera grande dificuldade na interpretação dos achados microbiológicos dos bezerros doentes. Entretanto, a idade e a categoria do animal, o histórico e os achados clínicos podem ser correlacionados, sendo elaborado um diagnóstico etiológico presuntivo.

A seguir, serão enumerados os mais importantes recursos diagnósticos de que se dispõe para solucionar os problemas relacionados ao CDRB em um rebanho:

- ✍ **Exame físico:** Os animais devem ser observados freqüentemente e, assim que qualquer alteração no comportamento, condição física e desempenho for percebida, deve-se realizar um exame clínico minucioso, em busca de sinais indicativos de comprometimento do trato respiratório. A inspeção, percussão, auscultação e olfação são métodos semiológicos de diagnóstico que, quando realizados de maneira correta, se tornam insubstituíveis por quaisquer exames complementares, além de serem eficazes na avaliação da gravidade das lesões pulmonares.
- ✍ **Hemograma:** quando realizado em um ou mais animais, pode ajudar a determinar o estágio de evolução da doença e, algumas vezes, o principal agente causal, se bacteriano ou viral;



- ✍ **Secreções respiratórias:** os “swabs” e os *lavados* podem ser utilizados no isolamento de agentes infecciosos, além de exame citológico e determinação da sensibilidade antimicrobiana.
- ✍ **Toracocentese:** quando houver suspeita de efusão pleural;
- ✍ **Radiografia e Ultra-sonografia:** podem auxiliar na avaliação da gravidade das lesões pulmonares, efusões pleurais e aderências
- ✍ **Necropsia:** em surtos em que o diagnóstico é duvidoso, permite a colheita de material para determinar o(s) agente(s) causal e a avaliar a eficácia dos tratamentos prescritos.
- ✍ **Sorologia:** quando houver suspeita de pneumonia intersticial viral;
- ✍ **Exame de fezes:** no caso de suspeita de dictiocaulose.

Os principais **diagnósticos diferenciais** as serem considerados em relação às afecções do CDRB, PEB e MP, são: as pneumonias virais causadas por PI-3, VSRB, VRBI, VDBV, as pneumonias por aspiração e a dictiocaulose.

TRATAMENTO

Os princípios básicos do tratamento das broncopneumonias em bezerros são: o **controle das infecções**, a **manutenção da pressão intrapleural**, **do fluxo de ar nas vias aéreas e dos mecanismos limpeza traqueobrônquicos**, a **conservação das trocas gasosas** e a **remoção de irritantes**.

Devido à complexidade das doenças respiratórias dos bezerros, a escolha do tratamento ideal para cada indivíduo também é um processo complexo. Diferentes recursos podem ser utilizados na tentativa de aumentar os índices de cura e reduzir os prejuízos, normalmente associando medicamentos para aliviar os sintomas e combater as infecções:

- ✍ **Antimicrobianos:** Preferencialmente, devem alcançar rapidamente a corrente sanguínea e os tecidos pulmonares em níveis elevados, mantendo-se por tempo satisfatório; apresentar amplo espectro de ação contra os principais agentes etiológicos do CDRB; se concentrar no fluido extracelular; não ser inativado na presença de secreções; não ser tóxico e não haver histórico de resistência na propriedade.
- ✍ **Anti-inflamatórios não-esteróides:** Reduzem a febre e a inflamação pulmonar, auxiliando os bezerros a voltar a alimentar normalmente mais rapidamente;
- ✍ **Mucolíticos e broncodilatadores:** melhoram a atividade do aparelho mucociliar, auxiliando na depuração pulmonar e aliviando a dificuldade respiratória;



✍ **Fluidoterapia:** O fornecimento de eletrólitos em água morna estimula o apetite e corrige a desidratação, que normalmente ocorre após 24 horas o início da afecção respiratória;

✍ **Oxigenoterapia:** especialmente nos estágios críticos, quando a hipoxia for grave:

O tratamento deve visar o controle das infecções bacterianas e de suas conseqüências, uma vez que não se dispõe de opções terapêuticas específicas combater os agentes virais e as lesões que provocam são secundárias nas afecções do CDRB.

Vale lembrar que a eficácia da medicação prescrita para animais apresentando afecções do CDRB poderá ser comprometida se as causas de estresse não forem controladas. Portanto, a adoção das **medidas auxiliares de manejo** indicadas a seguir aumenta as chances de uma recuperação rápida, total e definitiva:

✍ Manter o bezerro doente em um **ambiente limpo, seco, ventilado, com temperatura e umidade adequados, confortável e livre de poeira;**

✍ Oferecer **alimento palatável e de boa qualidade**, evitando-se os farináceos e pulverulentos, **e água fresca abundante;**

Dependendo do(s) agente(s) infeccioso(s) envolvido(s) e da competência imunológica do bezerro, a morte em decorrência das afecções do CDRB pode ocorrer dentro de 24 a 36 horas ou a infecção pode se proliferar, tornando-se crônica e nunca causando a morte, mas, ao contrário, produzindo lesões pulmonares disseminadas e permanentes. Portanto, se o animal não melhorar dentro de 24-48 horas, o plano terapêutico deverá ser revisto.

Uma vez que a doença progrediu até o ponto em que fibrose, aderências ou abscessos se desenvolvem dentro ou em torno dos pulmões, nenhum tratamento corrigirá satisfatoriamente o problema. O animal pode sobreviver, mas sempre portará alguma deficiência pulmonar residual que comprometerá seu desempenho. É por isso que o **tratamento precoce** das afecções do CDRB um fator determinante para o sucesso.

CONTROLE

Uma abordagem racional para o controle do CDRB consiste em:

✍ Formular um **diagnóstico clínico e laboratorial correto** para os animais acometidos;

✍ Tentar **determinar a doença específica provável**, com base em experiências prévias e introdução de práticas de manejo que minimizem os efeitos de estresses físicos e infecciosos;

✍ Introduzir **programas de vacinação para doenças específicas**, se houver necessidade



Em geral, não se observa uma relação de causa e efeito - agente infeccioso e doença - bem definida nas afecções do CDRB e, por conseguinte, o **manejo preventivo dos fatores de risco** assume destacada importância no controle destas doenças respiratórias. Assim sendo, o controle eficaz do CDRB irá demandar, muitas vezes, a implementação concomitante de práticas de manejo que visem:

- ✍ **Garantir boa nutrição à vaca gestante:** O plano nutricional da vaca gestante (final da lactação e período seco) deve ser avaliado, de modo que a composição da dieta (proteína, energia, vitaminas e minerais) satisfaça as necessidades de crescimento (primíparas), manutenção e um adequado desenvolvimento do feto, assim como de seu sistema imunológico, permitindo o nascimento de bezerros bem desenvolvidos e saudáveis.
- ✍ **Evitar a ocorrência de partos distócicos:** Adotar programas de acasalamento com metas de dificuldade de parto máximas de 8% para novilhas e 10% para as vacas; garantir adequado desenvolvimento corporal das novilhas e evitar escores corporais excessivos ao parto.
- ✍ **Oferecer ambiente adequado à parturiente:** A maternidade deve receber cama limpa e seca e ser desinfetada após cada parto ou estes devem ocorrer em área com boa cobertura vegetal e bem drenada, sempre com densidade populacional baixa, pelo menos 3 m² por vaca. O trabalho de parto deve ser monitorado a cada duas horas e, se necessário, pessoal qualificado deve intervir o mais rápido possível.
- ✍ **Evitar FTIP:** Um adequado **manejo do colostro** é essencial. Deve-se verificar constantemente a prática de colostragem adotada na propriedade. Os bezerros precisam receber um volume de colostro correspondente a 8 a 10% de seu peso vivo, o mais rápido possível após o nascimento. Na prática, deve-se oferecer 2 litros nas primeiras duas horas de vida e mais 2 litros dentro das primeiras 12 horas. O colostro oferecido deve ser de alta qualidade - densidade > 1,056, concentração de imunoglobulinas > 50 mg/mL e com ampla especificidade de anticorpos. Deste modo, a concentração de imunoglobulinas da classe IgG₁ no sangue do bezerro, às 48 horas após o nascimento, estará entre 10,0 a 15,0 mg/mL e a concentração de proteínas séricas totais acima de 6,0 g/dL, valores que são considerados satisfatórios para proteger os bezerros jovens contra as principais doenças que os afligem, desde que a carga de patógenos a que estão expostos não seja excessivamente elevada e que os animais não sejam submetidos, simultaneamente, a outros fatores que enfraqueçam sua imunidade.
- ✍ **Curar o umbigo corretamente:** Deve ser realizada imediatamente após o nascimento. Quando o cordão umbilical for comprido (> 10 cm), recomenda-se o corte a cerca de 3 a 4 cm da pele. O coto deve ser imerso em álcool iodado a 5%, por um minuto, durante três dias consecutivos. O iodo e o álcool são substâncias bactericidas e este último desidrata as estruturas umbilicais, acelerando a mumificação e queda do coto.



- ✍ **Adotar boas práticas de alimentação:** manter regularidade no fornecimento de leite ou substitutos, no que diz respeito aos horários, métodos de fornecimento, volume e temperatura; fornecer alimentos palatáveis, de boa qualidade, não pulverulentos e em quantidade suficiente para atender as exigências dos bezerros; manter boa higiene dos equipamentos utilizados.
- ✍ **Evitar superlotação e promiscuidade:** Sobretudo em instalações fechadas, de modo a não submeter os bezerros a desafios infecciosos excessivos e estresse físico.
- ✍ **Utilizar instalações dentro dos padrões zootécnicos de construção:** Adequar a orientação, sistemas de ventilação e remoção de detritos das instalações, de modo a evitar umidade excessiva, temperatura fora da zona de conforto, correntes de ar e gases tóxicos, o quais causariam estresse físico nos animais.
- ✍ **Evitar a concentração de práticas de manejo estressantes:** Especialmente durante períodos de variações climáticas intensas, deve-se evitar a realização muitas de práticas de manejo ao mesmo tempo. Por exemplo, os bezerros de raças leiteiras criados em casinhas durante a fase de aleitamento não devem ser simultaneamente decornados, vermifugados, desaleitados, transferidos para piquetes coletivos e receber alimentação sólida diferente da que era oferecida na casinha. O estresse físico causado iria debilitar o sistema imunológico dos bezerros e um momento em que a possibilidade dos animais estarem expostos a agentes infecciosos circulantes é grande.
- ✍ **Isolar os animais doentes e monitorar os demais.** Existe uma relação estrita entre o ambiente do bezerro e a ocorrência das afecções do CDRB. Então, não seria muito lógico tratar um bezerro doente e deixá-lo na mesma instalação, sobretudo se coletiva, uma vez que o ambiente (excesso de umidade, ventilação inadequada, superlotação, amônia, etc.) pode ter contribuído para a redução da competência de seu sistema imune. Além disso, um bezerro doente não é capaz de manter sua posição social em relação aos companheiros do lote, tornando-se menos hábil para buscar as melhores oportunidades dentro da instalação, e, muitas vezes, está excretando grandes quantidades de patógenos ativos, o que aumenta o risco de causar doença nos animais que compartilham a mesma instalação.
- ✍ **Vacinas:** Induzir e melhorar a imunidade adquirida específica do rebanho contra os principais agentes do CDRB (VIBR, VPI-3, VDBV, VSRB, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*). Os diferentes produtos biológicos existentes no mercado são utilizados para imunizar as vacas no final da gestação, o que torna imprescindível a implementação de práticas de colostragem adequadas. A vacinação jamais deverá ser utilizada em substituição às medidas de controle comentadas anteriormente, pois a chances de retorno do investimento são muito pequenas. Atualmente, os resultados obtidos com a vacinação ainda são pouco expressivos, pois há muito que a descobrir sobre a patogenia das infecções causadas por estes agentes e que se aprimorar o processo de produção das vacinas, com intuito de aumentar a imunogenidade das mesmas.



✍ **Utilizar antimicrobianos preventivamente:** Sempre que se antecipar situações estressantes, como viagens e cirurgias, pode ser economicamente medicar preventivamente os animais.

CONCLUSÕES

A prevenção das afecções do CDRB é absolutamente dependente do controle simultâneo dos fatores de risco relacionados aos animais, ao ambiente e manejo e aos patógenos. É bastante improvável que se consiga obter uma redução significativa na incidência de problemas respiratórios em bezerros e, conseqüentemente, maior desempenho e rentabilidade do rebanho, quando a atenção se volta para o controle isolado de apenas um destes fatores. Vale lembrar que as doenças respiratórias freqüentemente são a segunda maior causa de morbidade e mortalidade de bezerros, acompanhando as diarreias.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- ACKERMANN, M.R.; BROGDEN, K.A. Response of the ruminant respiratory tract to *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. **Microbes Infect.**, v.2, 1079-1088, 2000.
- ALLAN, E.M.; GIBBS, H.A.; WIESEMAN, A.; SELMAN, I.E. Sequential lesions of experimental bovine pneumonic pasteurellosis. **Vet. Rec.**, v.117, p.438-442, 1985.
- AMES, T.R.; MARKHAM, R.J.F.; OPUDA-ASIBO, J.; LEININGER, J.R.; MAHESWARAN, S.K. Pulmonary response to intratracheal challenge with *Pasteurella haemolytica* and *Pasteurella multocida*. **Can. J. Comp. Med.**, v.49, p.395-400, 1985.
- ANDERSON, M.L.; MOORE, P.F.; HYDE, D.M.; DUNGWORTH, D.L. Immunoglobulin containing cells in the tracheobronchial tree of cattle: relationship to age. **Res. Vet. Sci.**, v.41, p.221-227, 1986.
- BREEZE, R. Structure, function, and metabolism in the lung. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.**, v.1 p.219-235, 1985.
- CAR, B.D.; SUYEMOTO, M.M.; NEILSEN, N.R.; SLAUSON, D.O. The role of leukocytes in the pathogenesis of fibrin deposition in bovine acute lung injury. **Am. J. Pathol.**, v.138, n.5, p. 1191-1198, 1991.
- CLINKENBEARD, K.D.; MOSIER, D.A.; CONFER, A.W. Transmembrane pore size and role of cell swelling in cytotoxicity caused by *Pasteurella haemolytica* leukotoxin. **Infect. Immun.**, v.57, n.2, p.420-425, 1989.
- COUTINHO, A.S. **Mannheimiose pneumônica experimentalmente induzida em bezerros pela *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* A1- cepa D153 : achados do exame físico, hemograma e swabs nasal e nasofaríngeano.** 2004. 186p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- CURRLE, M. **Endoskopische, tracheobronchiäse kretzytologische und arterielle Blutgasuntersuchungen bei bronchopneumonie-kranker Rinder.** 1985. 179p. Inaugural - Dissertation (Doctor Medicinæ Veterinariæ)- Tierärztliche Hochschule Hannover, Hanover.
- CUSACK, P.M., McMENIMAN, N., LEAN, I.J. The medicine and epidemiology of bovine



- respiratory disease in feedlots. **Aust. Vet. J.**, v.81, n.8, p.480-487, 2003.
- CZUPRYNSKI, C.J., LEITE, F., SYLTE, M., KUCKLEBURG, C., SCHULTZ, R., INZANA, T., BEHLING-KELLY, E., CORBEIL, L. Complexities of the pathogenesis of *Mannheimia haemolytica* and *Haemophilus somnus* infections—challenges and potential opportunities for prevention? **Anim. Health Res. Rev.**, v.5., n.2, p.277-282, 2004.
- DAVIS, C.L., DRACKEY, J.K. **The development nutrition and management of the young calf**, 1998.
- DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. **Exame clínico dos bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.
- ESSELMONT, R.J., KOSSAIBATI, M.A. The cost of respiratory diseases un dairy heifer calves. **Bov. Pract.**, v.33, n.2, p.174-178, 1997.
- FAGLIARI, J.J. Estudo clínico e laboratorial da pneumonia de bezerros induzida pela inoculação intrabronquial de *Mannheimia haemolytica*. **Arq. Bras. Méd. Vet. Zootec.**, v.55, n.1, p.8-14, 2003.
- GAVA, A.; SOUSA, R.S.; NEVES, D.S.; TRAVERSO, S.D.; BARROS, C.S.L. Pasteurelose em bovinos em confinamento. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 9., 1999, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte, 1999. p.18.
- GILMOUR, N.J.L.; GILMOUR, J.S. **Pasteurella and pasteurellosis**. London: Academic Press, 1989. 223p.
- GONÇALVES, R.C. **Estudo clínico e citológico em bezerros clinicamente sadios e portadores de broncopneumonia moderada e grave: o lavado traqueobrônquico como complemento diagnóstico**. 1997. 146p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- GONÇALVES, R.C. **Estudo da flora traqueobrônquica em bezerros clinicamente sadios e portadores de pneumonia na região de Botucatu – SP**. 1987. 44 p. Dissertação (Mestrado em Clínica) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Botucatu.
- GONÇALVES, R.C. Semiologia do sistema respiratório. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. cap.7, p.313-331.
- GONÇALVES, R.C.; BARIONI, G. Exame clínico do aparelho respiratório de bezerros **Rev. Educ. Cont. CRMV-SP**. v. 3, p. 4 - 13, 2000b.
- GONÇALVES, R.C.; KUCHEMUCK, M.R.G.; CURTI, P.R.; CHIACCHIO, S.B.; ALMEIDA, C.T.; BORGES, A.S. Diferenciação clínica da broncopneumonia moderada e grave em bezerros. **Ciênc. Rural**, v.31, p.263-269, 2001.
- GONÇALVES, R.C.; LISBOA, J.A.N.; SOUZA, M.V.; ALMEIDA, C.T.; KUCHEMUCK, M.R.G.; CHIACCHIO, S.B. Aspectos clínicos e epidemiológicos da broncopneumonia dos bezerros em Botucatu, SP. **Rev. Bras. Ciênc. Vet.**, v.7, p.144-147, 2000.
- <http://www.babcock.com.br>
<http://www.calfnotes.com.br>
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 3 ed. London: Academic Press, 1985. 487p.



- LAFLEUR, R.L.; ABRAHAMSEN, M.S.; MAHESWARAN, S.K. The biphasic mRNA expression pattern of bovine interleukin-8 in *Pasteurella haemolytica* lipopolysaccharide-stimulated alveolar macrophages is primarily due to tumor necrosis factor alpha. **Infect. Immun.**, v.66, p.4087-4092, 1998.
- LILLIE, L.E. The bovine respiratory disease complex. **Can. Vet. J.**, v.15, n.9, p.233-243, 1974.
- LUNDBORG, G.K., OLTENAU, P.A., MAIZON, D.O., SVENSSON, E.C., P.G.A., LIBERG. Dam-related effects on heart girth at birth, morbidity and growth rate from birth to 90 days of age in Swedish dairy calves. **Prev. Vet. Med.**, v.60, p.175-190, 2003.
- LUNDBORG, G.K., SVENSSON, E.C., OLTENAU, P.A. Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0-90 days. **Prev. Vet. Med.**, v.68, p.123-143, 2005.
- MAGWOOD, S.E.; BARNUM, D.A.; THOMSON, R.G. Nasal bacterial flora of calves in healthy and in pneumonia-prone herds. **Can. J. Comp. Med.**, v.33, n.4. p. 237-243, 1969.
- MAHESWARAN, S.K.; WEISS, D.J.; KANNAN, M.S.; TOWNSEND, E.L.; REDDY, K.R.; WHITELEY, L.O.; SRIKUMARAN, S. Effects of *Pasteurella haemolytica* A1 leukotoxin on bovine neutrophils: degranulation and generation of oxygen free radicals. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, v. 33, p.51-68, 1992.
- MAZZUCHELLI, F. & RODRIGUEZ, M. Patología respiratoria del ternero em cría intensiva : pautas básicas para su tratamiento y prevención. **Med.Vet.**, v. 12, n. 9, p.506 - 512, 1995 .
- MORSEY, M.A.; Van-KESSEL, A.G.; MORI, Y.; POPOWYCH, Y.; GODSON, D.; CAMPOS, M.; BABUIK, L.A. Cytokine profiles following interaction between alveolar macrophages and *Pasteurella haemolytica* **Microb. Pathog.**, v.26, p.325-331, 1999.
- PASS, D.A.; THOMSON, R.G. Wide distribution of *Pasteurella haemolytica* type 1 over the nasal mucosa of cattle. **Can. J. Comp. Med.**, v.35, n.3, p.181-186, 1971.
- RADOSTITS, O.M.; MAYHEW, I.G.; HOUSTON, D.M. **Exame clínico e diagnóstico em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 591p.
- REHMTULLA, A.J.; THOMSON, R.G. A review of the lesions in shipping fever of cattle. **Can. Vet. J.**, v.22, p1-8, 1981.
- ROY, J.H.B. **The calf**. 3 ed. London: Life Boods. 1970. v.1: Management and Feeding. 183p.
- SHEWEN, P.E.; WILKIE, B.N. Cytotoxin of *Pasteurella haemolytica* acting on bovine leucocytes. **Infect. Immun.**, v.35, p.91-94, 1982.
- SLOCOMBE, R.F.; DERKSEN, F.J.; ROBINSON, N.E. Interactions of cold stress and *Pasteurella haemolytica* in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in calves: changes in pulmonary function. **Am. J. Vet. Res.**, v.45, n.9, p.1764-1770, 1984.
- SLOCOMBE, R.F.; DERKSEN, F.J.; ROBINSON, N.E. Interactions of cold stress and *Pasteurella haemolytica* in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in calves: methods of induction and hematologic and pathologic changes. **Am. J. Vet. Res.**, v.45, n.9, p.1757-1763, 1984.
- SLOCOMBE, R.F.; MALARK, J.; INGERSOLL, R.; DERKSEN, F.J.; ROBINSON, N.E.



- Importance of neutrophils in the pathogenesis of acute pneumonic pasteurellosis in calves. **Am. J. Vet. Res.**, v.46, n.11, p.2253-2258, 1985.
- SMITH, B. **Large animal internal medicine**. Philadelphia : Mosby. 3 ed. 2001, 2112p.
- SVENSSON, E.C.; LUNDBORG, G.K.; EMANUELSON, U.; OLSSON, S.O. morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-irrvr risk factors for infectious diseases. **Prev. Vet. Med.**, v.58, p.179-197, 2003.
- THOMSON, R.G.; BENSON, M.L.; SAVAN, M. Pneumonic pasteurellosis of cattle: Microbiology and immunology. **Can. J. Comp. Med.**, v. 33, p.194-206, 1969.
- THOMSON, R.G.; CHANDER, S.; SAVAN, M.; FOX, M.L. Investigation of factors of probable significance in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis. **Can. J. Comp. Med.**, v.39, p.194-207, 1975.
- TÚRY, E.; LIMA, P.G.C.; MOLNÁR, E.; VALE, W.G.; MOLNÁR, L. Estudo clínico e anatomopatológico da febre do transporte, diagnosticada em bovinos importados da Alemanha. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v.18, n.3, p.116-126, 1996.
- VESTWEBER, G.E.; GUFFY, M.; KELLY, B.; LELPOLD, H.W. Chronic bronchopneumonia in calves. **Bovine Pract.**, v.55, p.55-62, 1977.
- VESTWEBER, J.G.; KLEMM, R.D.; LEIPOLD, H.W.; JOHNSON, D.E. Pneumonic pasteurellosis induced experimentally in gnotobiotic and conventional calves inoculated with *Pasteurella haemolytica*. **Am. J. Vet. Res.**, v.51, 1799-1805, 1990.
- VESTWEBER, J.G.; KLEMM, R.D.; LEIPOLD, H.W.; JOHNSON, D.E.; BAILIE, W.E. Clinical and pathologic studies of experimentally induced *Pasteurella haemolytica* pneumonia in calves. **Am. J. Vet. Res.**, v.51, n.11, p.1792, 1990.
- VIRTALA, A-M.K.; GRÖHN, Y.T.; MECHOR, G.D.; ERB, H.N. The effect of maternally derived immunoglobulin G on the risk of respiratory disease in heifers during the first 3 months of life. **Prev. Vet. Med.**, v.39, p.25-37, 1999.
- WATTIAUX, M. A. **Raising Dairy Heifers**. Wisconsin: University of Wisconsin, 1996. 126p.
- WEEKLEY, L.B.; VEIT, H.P.; EYRE, P. Bovine pneumonic pasteurellosis. Part I. Pathophysiology. **CCEPV**, v.20, n.1, p.S33-S46, 1998.
- WEEKLEY, L.B.; VEIT, H.P.; EYRE, P. Bovine pneumonic pasteurellosis. Part II. Clinical presentation and treatment. **CCEPV**, v.20, n.2, p.S56-S62, 1998.
- WIKSE, S.E. Feedlot cattle pneumonia. **Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.**, v.1, p.288-310, 1985.
- WILKIE, B.N. Respiratory tract immune response to microbial pathogens. **JAVMA**, v.181, n.10, p.1074-1078, 1982.
- WILKIE, B.N.; SHEWEN, P. Defining the role that *Pasteurella haemolytica* plays in shipping fever. **Vet. Med.**, v.83, p.1053-1058, 1988.
- WOLDEHIWET, Z.; MAMACHE, B.; ROWAN, T.G. The effects of age, environmental temperature and relative humidity on the bacterial flora of the tract respiratory upper in calves. **Br. Vet. J.**, v.146, p. 211-218, 1990.
- YATES, W.D.G. A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. **Can. J. Comp. Med.**, v.46, n.3, p.225-263, 1982.
- YOO, H.S.; MAHESWARAN, S.K.; SRINAND, S.; AMES, T.R.; SURESH, M. Increased

II Simpósio Mineiro de Buiatria
06 a 08 de outubro de 2005



II Minas Gerais Buiatrics Symposium
October 6th to 8th, 2005

Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil

tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta expression in the lungs of the calves with experimental pneumonic pasteurellosis. **Vet. Immunol. Immunopathol.**, v.49, p.15-28, 1995.

ZECCHINON, L., FETT, T., DESMETCHT, D. How *Mannheimia haemolytica* defeats host defence through a kiss of death mechanism. **Vet Res.**, v.36, n.2, p.133-56, 2005.



CRIAÇÃO DE BEZERROS

Profa. Sandra Gesteira Coelho
Escola de Veterinária da UFMG

INTRODUÇÃO

A criação de bezerros, principalmente do nascimento ao desaleitamento, exige boas práticas de manejo e muita atenção a detalhes. Estimasse que 75% das perdas até um ano de idade ocorram durante o período neonatal (até 28 dias de idade). Desta forma a saúde e o crescimento dos bezerros são dependentes de fatores que ocorrem antes, durante e no período imediatamente após o parto. No entanto, mesmo que as fazendas leiteiras a cada ano introduzam novas tecnologias para alimentação e produção de leite elas continuam com sistemas de criação que desafiam os animais e provocam grandes perdas econômicas fazendo com que o risco financeiro desta etapa seja alto e venha a ter uma grande participação no custo da atividade leiteira.

Os pontos mais importantes e críticos para a criação dos bezerros são: as instalações (maternidade e bezerreiro), o fornecimento do colostro, a cura do umbigo, o fornecimento da dieta líquida e o desenvolvimento do rúmen. A observação destes pontos demonstra que é necessária a integração do manejo da alimentação e do ambiente para obtenção de bezerros saudáveis. Com um manejo adequado é possível minimizar a mortalidade e as perdas de bezerros e aumentar a lucratividade da reposição de bezerros.

CUIDADOS COM AS VACAS GESTANTES

Para enfrentar adequadamente este cenário é necessário estabelecer um bom programa de criação. Este programa deve se iniciar na decisão do peso, da idade à cobertura e do touro adequado para o acasalamento e continua durante todo o período de gestação. Para as novilhas, o peso à primeira cobertura para as raças grandes (Holandês e Pardo Suíço) deve estar entre 360 e 400 kg e para o gado mestiço e Jersey, peso entre 280 e 320 kg. Para inseminação artificial, a dificuldade de partos para novilhas deve estar entre 7 a 9% e para as vacas entre 10 e 11%.

Próximo ao parto os animais devem ser levados ao piquete (± 21 dias antes da data prevista) ou baia maternidade (7 a 10 dias antes da data prevista). O objetivo deste procedimento é iniciar a dieta de transição (preparar a vaca para uma nova lactação) e o acompanhamento do parto. Este local deve ter boas condições de higiene, ser localizado próximo às outras instalações para permitir boa alimentação, observações frequentes e assistência nos casos onde ocorram problemas. Se forem usadas baias, estas devem ter de 14 a 18,5 m². As baias devem ser limpas, secas, bem ventiladas e claras. No caso de



utilização de cama nestas baias, deve-se dar preferência à cama de feno. Após a saída dos animais das baias elas devem ser higienizadas e as camas repostas.

Piquetes limpos, sombreados, secos e com boa cobertura vegetal são ótima opção para maternidade. A área de sombra nestes piquetes deve ser de 2,3 m² por animal. Alguns pesquisadores recomendam um acompanhamento do parto a cada 2 horas. Existe também a recomendação de intervenção no parto para vacas entre 30 e 60 minutos após o aparecimento das membranas fetais e para novilhas intervenção entre 60 e 90 minutos após o aparecimento das membranas fetais. Estas recomendações se baseiam na seguinte estatística:

- 2 % dos bezerros nascem mortos, sendo a maioria destas mortes causadas por trabalho de parto difícil;
- 2% dos bezerros nascem vivos e morrem na primeira semana de vida também devido a parto difícil.

ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS APÓS O NASCIMENTO

Após o nascimento o bezerro passa por várias mudanças fisiológicas, adaptando-o à vida extra-uterina. A primeira e mais imediata é a de iniciar os movimentos respiratórios. O controle do balanço ácido básico precisa ser iniciado o mais breve possível. Todo o metabolismo precisa estar funcionando para que o animal possa iniciar o catabolismo de carboidratos, gordura e aminoácidos para fornecer energia para as funções corpóreas. Outra adaptação necessária é a regulação da temperatura corporal. Para isto os bezerros precisam rapidamente ativar os mecanismos termogênicos, tais como, o tremor e o metabolismo da gordura marrom. Iniciado este processo, e somando-se a ele a ingestão do colostro, a produção de calor corporal aumenta e a temperatura corporal se normaliza dentro de 48 a 72 horas.

Esta regulação é dependente do ambiente e o local de nascimento terá uma forte influência sobre a velocidade de regulação de temperatura corporal. A superfície corporal dos bezerros é maior que a sua massa corporal interna o que propicia uma perda rápida de calor. O estresse pelo frio prolongado pode levar o animal à hipotermia, aumentando as chances de mortalidade. Os riscos de hipotermia são maiores em animais fracos e provenientes de parto difícil. Nestes casos os animais apresentam, além das dificuldades de regulação da temperatura corporal devido à baixa atividade física, acidose e hipoxia ou anóxia. Mesmo tendo recebido uma adequada colostragem os bezerros submetidos ao estresse pelo frio apresentam ainda uma baixa concentração de imunoglobulinas na corrente circulatória nas primeiras 12 horas após o nascimento. Desta forma eles iniciam a vida com menores chances de sobrevivência.

CURA DO UMBIGO E COLOSTRAGEM

Logo após o nascimento deve-se observar o bezerro e, quando necessário, fazer a remoção das membranas fetais, muco do nariz e boca. A cura de umbigo deve ser realizada



imediatamente após nascimento com tintura de iodo (7 a 10%), sendo este procedimento repetido pelo menos mais três vezes. O objetivo da cura do umbigo é a desidratação do coto umbilical com o colapamento dos vasos sanguíneos e do úraco. As onfalopatias e suas conseqüências são responsáveis por altas taxas de mortalidade em bezerros, levando os animais que não vão a óbito a perdas de aproximadamente 25% no seu desempenho produtivo em relação a outros animais da mesma idade.

A ingestão do colostro de alta qualidade também deve ser feita imediatamente após o nascimento. A absorção das imunoglobulinas através do epitélio intestinal do neonato para a circulação é possível por aproximadamente 24 horas após o nascimento. A absorção ocorre por processo ativo (pinocitose) o qual move imunoglobulinas (e outras moléculas) através do epitélio intestinal. Após deixar o epitélio, as imunoglobulinas movem-se na linfa e daí vão para a circulação. A maturação do intestino delgado começa rapidamente após o nascimento e a habilidade do intestino em absorver macromoléculas sem digestão é perdida à medida que o tempo após o nascimento avança. Esta perda de capacidade absorptiva (chamada fechamento) parece estar relacionada ao desenvolvimento do epitélio digestivo e à mudança na população de células. Após 24 horas de vida não há mais chance de fornecer ao bezerro IgG. No entanto é importante continuar fornecendo aos bezerros o leite de transição por 2 a 3 dias após o nascimento. As imunoglobulinas presentes no leite de transição vão dificultar a adesão das bactérias à parede intestinal. Este efeito local pode reduzir a incidência de diarreias durante as primeiras semanas de vida.

A relação entre a concentração de IgG e a saúde dos bezerros é positiva. No entanto a susceptibilidade dos bezerros às doenças e à resposta aos agentes patogênicos não é apenas devida ao grau de proteção que foi dado pela imunidade humoral, mas também à exposição a patógenos ambientais e ao estado fisiológico do animal. Bezerros com imunidade adequada podem desenvolver doenças se o desafio imposto pelo ambiente é elevado ou se o animal não possui imunidade contra um patógeno estranho. As imunoglobulinas são específicas para antígenos específicos e desta forma o bezerro precisa receber uma variedade de imunoglobulinas para obter boa proteção. Se as imunoglobulinas do colostro não são específicas para os antígenos presentes na fazenda então a concentração de imunoglobulinas no sangue, mesmo sendo alta, pode não conferir imunidade. Isto pode acontecer quando bezerros e vacas são criados em locais distantes (muitas vezes dentro da mesma fazenda). Bezerros que recebem nutrição inadequada, ou são criados em bezerreiros sem boa ventilação, ou que estão submetidos ao estresse pelo frio ou calor têm um grande risco de desenvolver doenças.

A qualidade do colostro (concentração de imunoglobulinas) varia de acordo com o histórico de doenças e vacinações a que a vaca foi submetida, volume de colostro produzido (acima de 8,5 litros a chance do colostro possuir níveis adequados de imunoglobulinas cai de 77 para 64%), estação do ano em que o parto ocorreu, raça e outros fatores. A qualidade do colostro pode ser medida pelo colostrômetro.

Em um levantamento realizado em uma fazenda próxima a Belo Horizonte durante 5 anos em 496 animais da raça Pardo Suíço observou-se que, dentre os animais, 12% apresentavam colostro de baixa qualidade (<20mg de imunoglobulinas/ml), 58%



apresentavam colostro de média qualidade (de 21 a 50 mg/ml) e 30% apresentavam colostro de boa qualidade (acima de 51 mg/ml). Estes dados mostram que uma grande parte de bezerros irá receber colostro de baixa ou média qualidade, o que aumenta os ricos a doenças.

O tempo decorrido entre o nascimento e a administração do colostro é crítico para determinar se o bezerro vai adquirir imunidade passiva adequadamente. O tempo da administração do colostro é importante por duas razões: perda dos sítios de absorção e colonização do intestino pelas bactérias.

Durante muito tempo a administração de 2 litros de colostro em 2 alimentações foi recomendada. No entanto, com o aumento da preocupação em relação à qualidade do colostro, muitos pesquisadores agora recomendam o fornecimento de 3,78 litros de colostro na primeira alimentação que deve ocorrer até 6 horas após o nascimento. Para bezerros da raça Jersey ou bezerros com peso ao nascimento mais baixo a recomendação tem sido de 3 litros de colostro para o mesmo período.

A transferência da imunidade passiva pode ser avaliada pela concentração de proteínas totais no soro 48 horas após o nascimento. Uma concentração > 5,5 g/dl indica sucesso na transferência de imunidade, de 5,0 a 5,4 g/dl indica moderado sucesso e de < 5,0 g/dl indica falha na transferência de imunidade. A proteína total pode ser mensurada através da utilização da técnica do biureto, pela precipitação com sulfato de zinco ou sulfato de sódio ou através da utilização de um refratômetro.

Na 36th Annual Conference of American Association of Bovine Practitioners, a Dra. McGuirk sugeriu a seguinte metodologia para avaliar a transferência de imunidade passiva: obtenha 12 amostras de soro de bezerros que tenham entre 6 horas e 7 dias de idade. Observe a tabela abaixo para interpretar os resultados.

Tabela 1. Interpretação da concentração e Proteínas totais

Concentração de Proteína total < 5,5	Porcentagem	Interpretação
0/12 ou 1/12	0% a 8,3%	Sem problemas na transferência de imunidade passiva
2/12 ou 3/12	16,7% a 25%	Linha marginal de problemas
4/12 ou >	33,3 % ou mais	Falhas na transferência de imunidade passiva

Após esta avaliação analise os resultados e tome providências e não se esqueça que para o sucesso na transferência da imunidade passiva é necessário termos certeza da qualidade do colostro, do volume ingerido pelo bezerro e do tempo em que o colostro foi ingerido após o nascimento.

A transferência de imunidade passiva para o bezerro não parece se limitar simplesmente a uma absorção adequada de anticorpos no primeiro dia de vida. Como o colostro contém uma grande quantidade de células, cerca 1×10^6 /ml, um bezerro neonato ingere em torno de



4 bilhões de células por dia. Deste montante de células, mais de 30% são linfócitos que são as células chave de modulação do sistema imune. A maior parte desta população é constituída de linfócitos T, com capacidade imunoreativa. As células oriundas do colostro podem ser encontradas na mucosa intestinal, linfonodos mesentéricos, sangue, pulmões, fígado e baço.

O colostro também exerce funções muito importantes de modulação do desenvolvimento do trato gastrointestinal, do metabolismo e do sistema imune do neonato. O colostro possui vários peptídios biologicamente ativos (PBA) e a função exata de muitos deles ainda não esta determinada. Os peptídios presentes no colostro mais estudados são o fator de crescimento epidérmico (EGF) e os fatores de crescimento semelhantes à insulina I e II (IGF 1 e IGFII). O EGF é um peptídio ácido-estável, que resiste à degradação protéica estomacal. Sua principal atividade no TGI é de estimular a proliferação e diferenciação de células intestinais e a maturação do trato digestivo. Os fatores de crescimento semelhante à insulina I e II são peptídios que têm a capacidade de estimular a síntese de DNA e a mitose em vários tipos de células e são promotores de crescimento do intestino em bezerros neonatos.

Além da função de conferir imunidade aos bezerros, o colostro também age como primeira fonte de nutrientes. Como pode ser observado na Tabela 2 ele possui duas vezes mais sólidos totais que o leite. As percentagens de proteína e gordura são altas e a de lactose é menor que no leite integral. Minerais e vitaminas também estão em maior concentração no colostro para garantir estoques adequados até que o consumo de alimentos sólidos aumente. A lactose e a gordura presentes no colostro vão ser as fontes de energia para os bezerros.

O corpo do animal recém nascido possui pouco estoque de gordura sendo a maior parte dos lipídeos de origem estrutural e sem possibilidade de serem mobilizados. Os estoques de gordura corporal e glicogênio que podem ser mobilizados se esgotam dentro de 18 horas após o nascimento se os animais não forem alimentados. Este fato demonstra a extrema importância da administração imediata de colostro aos animais.



Tabela 2. Composição do colostro de animais da raça holandesa

Constituinte	Colostro (ordenha pós-parto)				Leite
	1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	Integral
sólidos totais %	23,9	17,9	14,1	13,9	12,9
Gordura %	6,7	5,4	3,9	4,4	4,0
proteínas %	14,0	8,4	5,1	4,2	3,1
Caseína %	4,8	4,3	3,8	3,2	2,5
albumina %	0,9	1,1	0,9	0,7	0,5
Imunoglobulinas %	6,0	4,2	2,4	-	0,09
Lactose %	2,7	3,9	4,4	4,6	5,0
Cinzas %	1,11	0,95	0,87	0,82	0,74
Ca %	0,26	0,15	0,15	0,15	0,13
P %		0,24			0,11
Mg %		0,04			0,01
Fé mg/100g		0,20			0,01-0,07
Vit A ug/100ml	295	190	113	76	34
Vit D U.I/g gordura		0,89 - 1,81			0,41
Vit E ug/g gordura	84	76	56	44	15
Vit B12 ug/100 ml	4,9	-	2,5	-	0,6

Adaptado de ROY (1970) e FOLEY & OTTERBY (1978)

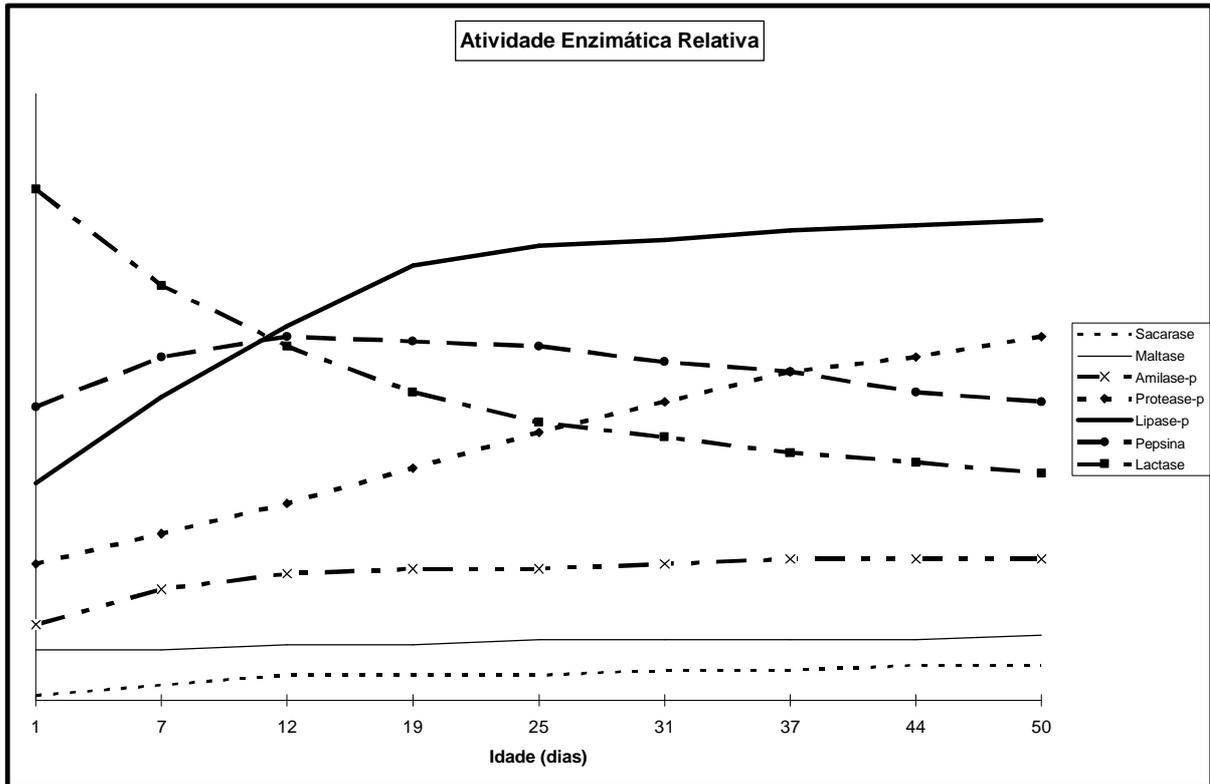
DIETA LÍQUIDA

Antes do desenvolvimento do rúmen, o compartimento funcional dos estômagos do bezerro é o abomaso. Através de um reflexo condicionado, o leite, o colostro, ou o sucedâneo passam fora do rúmen pelo fechamento da goteira esofágica, que provoca a passagem dos líquidos diretamente do esôfago ao omaso e abomaso. A digestão desses líquidos ocorre no abomaso e no intestino. O perfil enzimático demonstra que os bezerros jovens estão preparados para a digestão do leite e até a terceira semana de vida eles são especialmente susceptíveis à baixa qualidade dos ingredientes dos sucedâneos de leite devido à pequena



maturação dos tecidos intestinais e pequena secreção de enzimas digestivas. Desta forma a melhor dieta líquida para bezerros até os 30 dias de idade é o leite.

Figura 1. Atividade enzimática relativa de bezerros-



DESALEITAMENTO

Quando o bezerro é desaleitado os custos de criação caem de forma brusca. O leite ou o sucedâneo é freqüentemente mais caro que ração ou feno e os gastos com mão de obra também são maiores quando os bezerros recebem dieta líquida. As recomendações para o desaleitamento têm sido baseadas na idade do animal (mais comum aos 60 dias), quando o bezerro está ingerindo 700g de concentrado por 3 dias consecutivos ou quando atinge 90 a 100 kg de peso vivo.

No entanto, um outro aspecto deve ser levado em consideração. O desaleitamento causa redução no consumo de matéria seca (- 12% de matéria seca do leite x 4 litros/dia) e estresse. O déficit de energia e proteína podem causar balanço energético negativo se o consumo de concentrado não aumentar rapidamente. Associado a isso a dieta líquida é uma experiência prazerosa para o bezerro e o desaleitamento vai causar estresse pelo término desta experiência. A saída da individualidade para manejo em grupo, mudanças na dieta (oferecimento de outro concentrado e/ou feno) também vão provocar estresse nos bezerros e desta forma devemos sempre, após decidir quando desaleitar os bezerros, criar boas



condições sanitárias para os bezerros e aumentar as observações para minimizar o surgimento de doenças.

Após o desaleitamento, os bezerros devem permanecer nos bezerreiros por pelo menos mais 10 dias para que o estresse do desaleitamento seja minimizado e os bezerros aumentem o consumo de alimentos sólidos. Também, para minimizar o estresse da mudança da vida individualizada para a coletiva, os animais devem sempre ir para um novo lote acompanhados de outros bezerros que também estavam no bezerreiro.

DESENVOLVIMENTO DO RÚMEN

Para promover desenvolvimento do rúmen e permitir um desaleitamento precoce o fator chave é o consumo precoce de uma dieta que promova crescimento do epitélio ruminal (aumento da área de absorção) e a motilidade (para desenvolvimento da musculatura e do tamanho do rúmen e a manutenção da saúde do tecido epitelial).

Por muito tempo pensou-se que para desenvolver o rúmen era necessário o fornecimento de alimentos que provocassem atrito no rúmen. No entanto, o estímulo primário para o desenvolvimento do epitélio é químico e são os ácidos graxos voláteis (AGV), particularmente propionato e butirato, os responsáveis pelo desenvolvimento epitelial (papilas). Os AGV são produtos da fermentação, pelas bactérias do rúmen, de carboidratos e de frações de proteínas das dietas e seu efeito sobre o desenvolvimento do epitélio é, em parte, devido à extensiva metabolização durante a absorção, fornecendo energia para crescimento do tecido epitelial e para contração muscular. O butirato e o propionato também têm efeito direto sobre proliferação e diferenciação das células epiteliais gastrointestinais.

O atrito sobre as paredes do rúmen (efeito físico) é necessário para promover a movimentação do rúmen e o desenvolvimento das camadas musculares e para manter a saúde do epitélio. Desta forma, para um perfeito equilíbrio e desenvolvimento do rúmen é necessário uma dieta que forneça substrato para produção de AGV (efeito químico, principalmente produção de propionato e butirato) e mantenha a movimentação (efeito físico).

Se a dieta oferecida aos bezerros, principalmente entre 30 a 60 dias de vida, não provocar os dois efeitos descritos acima (físicos e químicos) seguramente ela vai trazer transtornos para os bezerros.

Para que as bactérias possam fermentar os substratos (grãos e volumosos) elas precisam viver em um ambiente aquoso. Sem água suficiente as bactérias não podem crescer e o desenvolvimento ruminal é atrasado. A maioria da água que entra no rúmen vem da água que é ingerida. Desta forma, para o desenvolvimento precoce do rúmen água limpa e fresca deve estar a disposição dos bezerros a partir do nascimento. O consumo de água aumenta o consumo de matéria seca e o ganho de peso.



Entre os 30 a 60 dias de idade os bezerros estão submetidos um grande desafio que é a manutenção de um pH adequado no rúmen. A ingestão de alimentos sólidos alcança quantidades significativas de 4-8 semanas de vida. Esta ingestão é principalmente de alimentos concentrados, uma vez que os bezerros têm uma grande preferência por estes alimentos em detrimento aos alimentos volumosos. Com uma intensa fermentação e produção de AGV, o ácido láctico torna-se um dos principais produtos da fermentação, resultando em uma queda no pH ruminal. Associado a isto, os concentrados normalmente utilizados para bezerros estão na forma farelada e não provocam estímulo físico sobre o rúmen para movimentação e ruminação (tamponamento), ou estão na forma peletizada que também não provoca estímulos físicos, uma vez que são facilmente quebrados ainda na boca do animal.

Desta forma a intensa produção de ácidos pela fermentação e a ausência de estímulos físicos para movimentação e ruminação criam um ambiente favorável à acidose ruminal. As enormes variações diárias no consumo de MS observadas nesta fase estão relacionadas aos efeitos da dieta na fermentação ruminal e, especialmente, no pH do rúmen. O controle da taxa de fermentação e da capacidade de tamponamento por meio da manipulação da dieta é necessário para a saúde do rúmen e a obtenção de consumos altos e uniformes de alimentos sólidos.

Como exposto acima, a forma física da dieta, em particular o tamanho das partículas, influencia o consumo de alimentos, o ganho de peso e a saúde dos bezerros. O tamanho das partículas é mais importante que o próprio teor de fibra da dieta quando se trata da saúde do rúmen de bezerros até oito semanas de idade.

Tabela 3. Efeito da forma física da dieta sobre o consumo de alimentos e ganho de peso até a 8ª semana de vida (Kg/dia) e idade de início da ruminação (semanas) de bezerros desaleitados aos 28 dias de idade.

Propriedades físico-químicas da dieta	Forma física da dieta	
	Finamente moída	Grosseira
FDN (%)	23,60	23,00
FDA (%)	12,10	11,10
Tamanho de partícula (% > 1190 µm)	25,30	86,60
Bezerros		
Consumo (Kg)	0,85	1,09
Ganho de peso (Kg)	0,32	0,41
Início da ruminação (dias)	6,00	3,70

Adaptado de Warner *et al*, 1991.

Diante do exposto acima, que tipo de dieta devemos dar aos bezerros? A resposta a esta pergunta nos remete a uma outra pergunta: onde estamos criando nossos bezerros? Se



estamos criando bezerros soltos em piquetes ou se estão individualizados sobre gramíneas, seguramente eles vão ter uma ingestão, mesmo que pequena, destas gramíneas o que pode provocar um efeito físico sobre o rúmen aumentando a motilidade, a ruminação, a salivação e a manutenção de um pH mais adequado e, desta forma, provavelmente uma dieta finamente moída ou peletizada não irá trazer grandes transtornos aos bezerros. Mas, se estamos criando os bezerros sobre piso de areia, terra batida ou gaiolas com piso de madeira, seguramente é necessário o oferecimento de uma dieta com alta granulometria ou textura grosseira para provocar movimentação do rúmen, a ruminação, a salivação e a manutenção de um pH mais adequado.

INSTALAÇÕES

As recomendações para instalações de bezerros são que elas devem ter boa ventilação e boa insolação, proporcionar conforto aos animais e que sejam econômicas.

A ventilação é crítica para o sucesso da criação dos bezerros pois eles estão susceptíveis a infecções causadas por bactérias e vírus e aerossóis produzidos por espirros e tosses. Uma ventilação adequada promove a remoção de gases e umidade que podem causar estresse para os animais reduzindo a resistência a doenças e problemas respiratórios.

Conforto significa acesso à água e alimentos de qualidade, ambiente seco, e controle de extremos de temperatura. É importante minimizar a umidade no ambiente. Os bezerros são capazes de tolerar baixas temperaturas se eles estão secos e têm uma boa cama. Quando os bezerros estão molhados, o valor de aquecimento dos pêlos e das camas cai, fazendo com que eles fiquem susceptíveis ao resfriamento. A drenagem do local de criação, a escolha dos materiais para as camas e a frequência de limpeza das camas são importantes para reduzir a umidade das instalações.

O uso de abrigos individuais com a separação física dos bezerros provoca a redução da disseminação de doenças pela redução do contato dos bezerros com patógenos. A individualização aumenta o poder de observação sobre o animal facilitando a identificação imediata dos primeiros sinais de doenças.

No entanto, apesar dos grandes benefícios da individualização, quando trabalhamos com vacas com bezerro ao pé não é possível individualizar os bezerros. Nestes casos os bezerros devem ser criados em piquetes e é necessário, para minimizar o risco às doenças, separá-los por faixa etária. O ideal seria a separação em categorias de acordo com a idade: 0 a 30 dias, 30 a 60, 60 a 120 etc. Até 30 dias, as diarreias e os problemas respiratórios são os maiores desafios para os bezerros, enquanto de 30 a 120 dias os problemas serão, na maioria das vezes, a tristeza parasitária e os problemas respiratórios. Desta forma, os lotes de bezerros devem ser pequenos para garantir boa observação e minimizar a promiscuidade entre os animais.



É importante enfatizar que a densidade animal vai ter um forte impacto sobre a saúde dos animais. Quanto mais jovens são os animais, menor deve ser a densidade nos lotes de bezerros.

A economia nas instalações é essencial para minimizar gastos sem benefícios certos.

DIARRÉIAS E FLUIDOTERAPIA

As diarréias são a causa mais freqüente de mortalidade dos bezerros. Elas acometem os bezerros freqüentemente na primeira e segunda semana de vida. Elas são causadas por vírus, bactérias, protozoários etc. A transmissão dos agentes causadores é geralmente oral-fecal. A melhor forma de enfrentar este problema é reduzir as chances de contaminação com a cura imediata do umbigo, colostragem adequada, manutenção da higiene de alimentos e vasilhames dos bezerros, higienização das instalações e dos tratadores dos bezerros.

A soroterapia deve ser sempre utilizada nos casos de diarréia. O tratamento imediato pode repor os fluídos perdidos e restabelecer o equilíbrio ácido-básico, além de fornecer nutrientes e energia aos bezerros. O ideal é o fornecimento do soro assim que aparecem os primeiros sintomas de diarréia. Normalmente neste momento é possível fazer a reposição dos fluídos via oral. A sonda esofagiana também é um bom auxílio para administração do soro.

A seguinte formulação tem sido recomendada pela Clínica de Ruminantes da EV.UFMG: 20 gramas de glicose de milho, 5 gramas de cloreto de sódio, 4 gramas de bicarbonato de sódio (o bicarbonato pode ser substituído pelo acetato de sódio tri-hidratado), 1 grama de cloreto de potássio para diluição em 1 litro de água. Esta formulação não deve ser dada aos bezerros após o fornecimento do leite para não interferir na coagulação do leite. O fornecimento deve ser feito no mínimo 30 minutos após o aleitamento.

O açúcar não deve ser utilizado na formulação do soro porque os bezerros não são capazes de digerir a sacarose e, desta forma, o fornecimento de açúcar no soro poderia agravar as diarréias pela aumento da pressão osmótica no intestino.

O soro não vai suprir a energia e proteína que o bezerro necessita. Desta forma o leite precisa ser fornecido aos bezerros em adição ao soro.

Os antibióticos só devem ser utilizados com a prescrição do médico veterinário.

MANEJO NAS PRIMEIRAS SEMANAS DE VIDA

A identificação do animal por tatuagem ou brinco deve ser realizada nos primeiros dias de vida. Na primeira semana de vida as bezerras devem ser inspecionadas e devem ter as tetas



extra numerárias retiradas. Após 15 dias de vida deve ser realizada a mochação dos animais.

Para os animais de raças puras e registrados, devemos obedecer às normas de identificação das associações. A tatuagem para as raças Pardo Suíço, Jersey e Gir e foto para raça Holandesa.

MANEJO APÓS OS 60 DIAS DE IDADE

Após os 60 dias de vida os bezerros podem ser criados seguindo as recomendações abaixo:

Primeiro lote coletivo (transição): peso de 75 a 100 kg

O período após o desaleitamento é o mais estressante para os bezerros e é durante este período que ocorre a segunda maior incidência de doenças sendo necessário então um grande cuidado nutricional e sanitário.

O número de bezerros neste lote não deve exceder a 8 (para não perdermos o poder de observação sobre os animais). A área necessária nos piquetes é de 15 a 45 m²/animal. Área de cocho de 30 cm/ animal e de sombra 1m²/animal. Quanto à alimentação, a ordem de preferência do uso de volumosos nesta fase é para o feno de alta qualidade, gramíneas verdes com alto teor de proteína e energia, silagem de milho ou sorgo ou cana de açúcar. Deve-se manter o mesmo concentrado que estava sendo utilizado no bezerreiro (avaliar a necessidade de utilizar concentrados com coccidiostáticos) . Sal mineralizado deve estar à disposição dos animais. Água limpa e fresca à vontade. Manter controle sobre ecto e endoparasitas. A condição corporal nesta fase deve ser > 3,0.

Peso dos 100 a 125 kg

Área necessária nos piquetes é de 15 a 45 m²/animal. Área de cocho de 30 cm/ animal e de sombra 1m² / animal. Quanto à alimentação, o concentrado oferecido aos bezerros deve ser ½ do concentrado da fase anterior e ½ de concentrado para novilhas. Sal mineralizado deve estar à disposição dos animais. Água limpa e fresca à vontade. Manter controle sobre ecto e endoparasitas. A condição corporal nesta fase deve ser 3,0 a 3,5.

Peso dos 125 a 175 kg

Os grupos podem ser maiores e comportarem até 50 animais. Área de cocho deve ser de 40 cm/ animal. Devemos manter os cuidados com sombra. Quanto à alimentação, deve-se continuar utilizando concentrado para novilhas. Sal mineralizado deve estar à disposição dos animais. Água limpa e fresca à vontade. Manter controle sobre ecto e endoparasitas. A condição corporal nesta fase deve ser 3,0 a 3,5.



VACINAÇÕES

- Brucelose - vacinações entre 3 a 8 meses de idade dose única (fêmeas).
- Raiva - nas regiões endêmicas vacinações aos 3 meses de idade e repetir anualmente (fêmeas e machos).
- Manqueira - vários esquemas têm sido propostos sendo que os mais utilizados são uma dose aos 4 meses de idade e repetir aos 12 meses, ou uma dose aos 4 meses, repetir aos 8 meses e 12 meses. Para facilitar o manejo, as três vacinações citadas anteriormente (brucelose, raiva e manqueira) podem ser realizadas no mesmo dia.
- Aftosa deve ser realizada de acordo com campanha proposta pelo IMA.

As vacinações contra Leptospirose e outras doenças devem ser recomendadas após levantamento sorológico do rebanho.

A taxa de mortalidade aceita durante a fase de aleitamento é de 5% e para as outras idades de 2%. Valores acima destes indicam problemas no sistema de criação e devem ser imediatamente avaliados e contornados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A saúde, o crescimento e a produtividade dependem das práticas de nutrição e manejo. Cada bezerra que nasce representa uma oportunidade de aumentar o tamanho do rebanho melhorando geneticamente ou aumentando o retorno econômico da fazenda. Desta forma, devemos otimizar o crescimento e minimizar os problemas de saúde. Para que estes objetivos sejam alcançados é necessário cuidado e atenção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BESSER, T.E; GAY,C.C. Colostral transfer of immunoglobulins to the calf. In: RAW, M.E; PARKINSON, T.J. ed. The Veterinary annual. Oxford: Blackwell, 33:53-61, 1993.

BUHELK, C; HAMMON, H; ROSSI, G.L. et al.. Small intestinal morphology in eight-day old calves fed colostrums for different duration or only milk replacer and treated with long-r3-insulin-like growth factor I and growth hormone. J. Anim. Sci. 76:758-765,1998.

BUSH, L. J., and T. E. STALEY. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves. J. Dairy Sci. 63:672, 1980.

CAMPOS, O.F.; LIZIEIRE, R.S. Características da dieta do bezerro pré-ruminante. III Seminário sobre tecnologia da produção de rações. Campinas - SP, Outubro 1992 . p.175 - 196.



DAVIS, C. L & DRACKLEY, J. K. The development, nutrition, and management of young calf.

DUHAMEL, G.E; BERNOCO, D.; DAVIS, W.C. et al. Distribution of T and linfhocytes in mammary dry secretions, colostrums and blood of adult dairy cattle. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 14: 101-102, 1987.

FLEENOR, W. A., and G. H. STOTT. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. *J. Dairy Sci.* 63:973-977, 1980.

GOODGER, W.J. and E.M. THEODORE. Calf management practices and health management decisions on large dairies. *J. Dairy Sci.* 69:580-590, 1986.

GUILLOTEAU, P; HUEROU-LURON, I;CHAYVLALLE, J.A. et al. Gut regulatory peptides in young cattle and sheep. *J. Vet.Med.* 44: 1-23, 1997.

HAMMON, H; BLUM, J.W. Prolonged colostrums feeding enhances xylose absorption in neonatal calves. *J. Animal, Sci.* 75: 2915-2919, 1997.

KERTZ, A. F. 1984. Calves need water before they are weaned. *Hoard's Dairyman.* 129:826.

LE JAN, C. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review. *Vet. Res.* 27: 403-417,1996.

LUCCI, C.S. Alimentos sólidos para bezerros. III Seminário sobre tecnologia da produção de rações. Campinas - SP, Outubro 1992 . p.197 - 208,1992.

LUCCI,C. BOVINOS LEITEIROS JOVENS. Nobel, 1989.

MATOS, L.L. Características desejáveis do ambiente para criação de bezerros. IV Simpósio do C.B.N.A, III Seminário sobre tecnologia da produção de rações. Campinas - SP, Outubro 1992 . p.163 - 173, 1992

LOGAN, E.F., G.R. PEARSON, and M.S. McNULTY. Studies on the immunity of the calf to colibacillosis - VII: The experimental reproduction of enteric colibacillosis in colostrum-fed calves. *Veterinary Record.* 101:443-446, 1977.

MECHOR, G. D., Y. T. GRÖHN, and R. J. VAN SAUN. Effect of temperature on colostrometer readings for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. *J. Dairy Sci.* 74:3940-3943, 1991.

MECHOR, G. D., Y. T. GROHN, L. R. McDOWELL, and R. J. VAN SAUN. Specific gravity of bovine colostrum immunoglobulins as affected by temperature and colostrum components. *J. Dairy Sci.* 75:3131-3135, 1992.



MOLLA, A. Immunoglobulin levels in calves fed colostrum by stomach tube. *Vet. Rec.* 103:377, 1978 .

MORRILL, J. L. The Calf: birth to 12 weeks. Page 401 in *Large Dairy Herd Mgmt.*, H. H. Van Horn and C. J. Wilcox, ed. Amer. Dairy Sci. Assoc, Savoy, IL, 1992.

MIVHANEK, P. VENTORP, M. Intestinal transmission of macromolecules in newborn dairy calves at different ages at first feeding. *Res. Vet. Sci.* 46: 375-379,1989.

ODLE, J. ZIJLSTRA, RT. DONOVAN, S.M. Intestinal effects of milk borne growth factor in neonates. *Journal Animal. Science*, 74: 2509-2522, 1996.

ORSKOV, E.R. Physiology of ruminant stomach: nitrogen metabolism **PROTEIN NUTRITION IN RUMINANTS**, Academic press. p.3-18, 1982.

QUIGLEY, J. Young calf growth depends on dry feed. *Hoard's Dairyman*, v.25, p. 335, 1994.

QUIGLEY, J. D., III, Z. P. SMITH, and R. N. HEADMAN. Changes in plasma volatile fatty acids in response to weaning and feed intake in young calves. *J. Dairy Sci.* 74:258, 1991.

QUIGLEY, J. D., III, K. R. MARTIN, D. A. BEMIS, L.N.D. POTGIETER, C. R. REINEMEYER, B. W. ROHRBACH, H. H. DOWLEN, and K. C. LAMAR. Effects of housing and colostrum feeding on the prevalence of selected organisms in feces of Jersey calves. *J. Dairy Sci.* 77:3124, 1994.

ROY, J.H.B. *The calf*. 3 ed. London: Life Boods, 1970. v.1:Manegement and Feeding. 183 p.

SIDNEY, J.; LYFORD, Jr. Growth and development of the ruminant digestive system. **THE RUMINANT ANIMAL DIGESTIVE PHYSIOLOGY AND NUTRITION**. CHURCH, D.C. P.44 - 63, 1988

STOOT, G.H.; MARX, D.B.; MENEFEE, B.E. Colostral immunoglobulin transfer in calves. I Period of absorption. *Journal Dairy Science*, 62: 1632-1638, 1979.

WATTIAUX, M.A. Raising dairy heifers. *Technical Dairy Guide*, 1996

Rajala, P., and H. Castrén. 1995. Serum immunoglobulin concentrations and health of dairy calves in two management systems from birth to 12 weeks of age. *J. Dairy Sci.* 78:2737.