



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro

Carlos Clayton Oliveira Dantas¹, Lilian Chambo Rondena Pesqueira Silva¹,
Fagton de Mattos Negrão¹

¹ Graduado em Zootecnia pela Universidade do Estado de Mato Grosso – UNEMAT. Mestrando em Ciência Animal pela Universidade federal de Mato Grosso – UFMT.

Resumo

O conceito de sanidade em bovinocultura tem grande amplitude, sendo o objetivo mais importante na sua manutenção, o contínuo aumento da eficiência da produção por meio do manejo da saúde animal. O controle da saúde e produção animal de um rebanho deve ter uma base sólida, permitindo que o desempenho atual dos animais seja comparado com os objetivos e que os motivos para pequenas quedas na produção ou aumentos na incidência de doenças possam ser identificados no menor tempo possível propiciando assim uma medida apropriada e custo lucrativo. Objetiva-se com este trabalho a viabilização de informações técnicas, evitando colocar em risco a saúde do consumidor final e a saúde das pessoas envolvidas com o manejo dos animais.

Palavras-chave: sanitário, eficiência, produção

Health management of diseases of dairy cattle

Abstract

The concept of health in beef cattle is of great amplitude, being the most important goal in its maintenance, the continuous increase of production efficiency through the management of animal health. The control of animal health and production of a herd should have a solid base, allowing the current performance of animals is compared with the goals and the reasons for small reductions in production or increases in the incidence of disease can be identified in the shortest time possible thereby providing an appropriate cost and profit. Objective with this study the feasibility of technical information and avoid endangering the health of the consumer, and health of people involved with the handling of animals.

Keywords: health, efficiency, production

1. INTRODUÇÃO

Segundo a FAO (2007) a pecuária leiteira brasileira tem grande participação no Agronegócio, e vem desempenhando importante papel social, em pequenas propriedades rurais brasileiras, na qual a produção de leite é a única fonte de renda da família.

De acordo com dados do IBGE (2009) o rebanho bovino brasileiro é constituído de aproximadamente 207 milhões de animais criados na pecuária de corte e com um numero estimado de 45 milhões (31% do total) dedicadas à produção leiteira. O total de vacas em reprodução do gado leiteiro é de cerca de 14 milhões. É o primeiro rebanho leiteiro comercial do mundo (6,1% do total de vacas), mas em consequência da baixa produtividade (26 bilhões de litros de leite/ano, 3,8 a 4,5 kg/vaca/dia), ocupa modesta posição de 7º lugar no ranking mundial tendo uma produção de 4,0% do total produzido mundialmente.

Segundo Nascimento & Dias (2008) um dos problemas que limitam a produção leiteira além do manejo nutricional incorreto é a incidência de ecto-endoparasitose e de algumas doenças causadas por diferentes patógenos que estão em contato direto com o animal e que podem provocar diversas doenças como; mastite, pododermatites, doenças reprodutivas e doenças infecto-contagiosas, que pela freqüência com que incidem sobre o rebanho, causam sérios danos a produção leiteira.

Para Alvin (2002), para combater essas patologias, os produtores lançam mão de vacinas, exames, tratamentos profiláticos e curativos como antiparasitários sintéticos, naturais, homeopáticos e fitoterapicos, visando manter a sanidade do rebanho e com isso, obter um produto de qualidade em maior quantidade, aumentando assim seus lucros.

Os prejuízos econômicos à exploração leiteira são devidos à mortalidade e conseqüente perda de material genético, redução de produção de leite, baixa conversão alimentar e ganho de peso, além de custos diretos e indiretos com o tratamento e profilaxia de doenças infecto-parasitárias. Os problemas sanitários são em geral de difícil controle uma vez que podem ser ocasionados por diferentes agentes etiológicos tais como vírus, bactérias, protozoários, helmintos gastrointestinais e pulmonares, carrapatos, moscas e micotoxinas (Dutra, 2002).

Em síntese, segundo a EMBRAPA (2006), o manejo sanitário consiste num conjunto de atividades regularmente planejadas e direcionadas para a prevenção e manutenção da saúde dos rebanhos. Dessa forma, quando se objetiva prevenir a ação dos agentes patogênicos sobre os animais, utilizam-se as medidas de higiene e de profilaxia sanitária (limpeza e higienização das instalações zootécnicas, desinfecção umbilical do recém-nascido, ingestão precoce do colostro), e quando se pretende manter os animais aptos a resistir à ação dos patógenos, são utilizadas as medidas de profilaxia médica (vacinação, vermifugação e banho carrapaticidas).

Para maximizar a produtividade na Pecuária Leiteira o manejo sanitário deve ser realizado considerando as ocorrências das doenças no rebanho, pois somente com os dados anteriores é que se pode analisar e tomar iniciativas para suprimir ou implementar medidas a fim de evitar que os animais venham a contrair doenças que possam prejudicar a produção leiteira, evidenciando que a produção esta alicerçada em quatro pontos chaves: genética, nutrição, sanidade, manejo (Gutierrez et al, 1999).

2. MANEJO SANITÁRIO DOS ANIMAIS

2.1. MANEJO DAS VACAS GESTANTE

Segundo Gutierrez et al (1999), a prevenção das doenças deve-se iniciar com as vacas gestantes, sendo os últimos três meses os mais importantes. Nos dois últimos meses de gestação, deve-se interromper a lactação, para que a glândula mamaria possa se preparar para a próxima lactação e produzir colostro de boa qualidade, durante o 8º mês de gestação também deverá ser efetuada a vacinação contra o paratifo dos bezerros.

Em torno de vinte a trinta dias antes do parto, as fêmeas devem ser levadas para o piquete de maternidade que deve ser de fácil acesso, ter disponibilidade de água e alimento de boa qualidade e solo bem drenado e plano, localizado próximo ao curral para facilitar a observação diária pelo menos duas vezes por dia, que de acordo com Nascimento & Dias (2008), esse manejo é importante por possibilitar ação mais rápida no caso de problemas no parto (distocias), facilitando a intervenção, podendo conseqüentemente diminuir o número de natimortos.

De acordo com Barbosa et al, (2007), neste período, a fêmea deve receber a mesma dieta que irá receber após o parto. É muito importante que neste período isto ocorra, pois permite que os microorganismos do rúmen se adaptem à dieta que vai ser ingerida durante a lactação. Para que uma vaca possa externar todo seu potencial leiteiro é necessário que inicie a lactação em boas condições físicas e bem nutrida e, para tanto, deve-se proporcionar,

principalmente nos 2 últimos meses de prenhez, uma alimentação especial a base de volumosos e concentrados.

É bom lembrar que neste período final de gestação o animal sofre as maiores transformações. Geralmente ficam mais pesados, o que dificulta a locomoção e reduz a capacidade de competição, exigindo, portanto, maiores cuidados.

2.2. MANEJO NO PARTO

Segundo Pardo (2002), no parto o animal perde em média 80 kg de peso entre o feto, líquidos fetais e as membranas que envolvem o próprio feto. Isto acarreta uma mudança muito brusca que ocorre em poucas horas, levando a um desconforto para o animal. É um momento de muito estresse e quando podem aparecer inúmeros problemas como, por exemplo, dificuldade de expulsar o feto devido à falta de contrações uterinas ou até mesmo por posição incorreta do feto.

De acordo com Marques (1989) em condições normais o parto tem duração entre 1 e 4 horas, após 1 ou 2 horas de intensas contrações, os pés dianteiros do bezerro devem aparecer. Quando ultrapassar esse tempo e for observado uma dificuldade e cansaço da vaca em expelir o bezerro, será necessário ajudá-la pois nesta situação existem grandes chances de partos com problemas, isto é, aqueles chamados distócitos, e neste caso a interferência deve ser de maneira a causar o mínimo de danos, tanto à vaca quanto ao bezerro.

Para Ribeiro et al (2010), em caso de interferência no parto é de extrema importância lavar e desinfetar as mãos, braços, a vulva da vaca e todo o equipamento que será utilizado (cordas, balde EPI). Já a expulsão da placenta ocorre de 4 a 8 horas após o parto, não devendo ultrapassar 8 horas, o que é indicativo de retenção de placenta. As principais causas para a retenção de placenta são: partos distócicos, intervenção no parto sem assepsia,

intervenção antecipada no parto, doenças como brucelose, leptospirose, e deficiências nutricionais de vitamina A, selênio e outros elementos.

2.3. MANEJO COM O NEONATO

De acordo com Barbosa (2003), logo após o nascimento do bezerro, deve-se limpar o muco e restos de membranas fetais aderentes às fossas nasais e boca do bezerro. O estímulo da respiração do recém-nascido pode ser realizado pela elevação de suas pernas traseiras. Em dias chuvosos, recolhe-se o bezerro para local coberto e limpo, secando-o com papel. Para que ele aproveite integralmente as qualidades do colostro, deve-se induzi-lo a mamar logo após o nascimento. A quantidade de colostro que o bezerro deve mamar é de, pelo menos, 4 a 5 kg (aproximadamente 100 ml/kg de peso vivo), nas primeiras 24 horas de nascido, pois a absorção de anticorpos tem pico máximo entre 6 e 10 horas após o nascimento, quando começa a diminuir gradativamente até aproximadamente 36 horas pós-parto. A partir deste ponto, o colostro perde a importância como fonte de anticorpos, porém continua sendo um alimento muito rico e deve ser aproveitado pelo bezerro e outros do mesmo plantel que são tratados de forma artificial. O colostro ainda é importante por facilitar a primeira descarga fecal chamada de mecônio, devido ao efeito laxante.

Segundo Bianchin et al (1996), ao nascer, o bezerro apresenta uma abertura no umbigo que serve de porta de entrada para os agentes infecciosos. A falta de tratamento pode causar uma infecção local (onfaloflebite) e sistêmica, disseminando o agente a vários órgãos. Neste caso, podem ocorrer inflamações secundárias (onfaloartrites), pneumonias, abscessos hepáticos, renais, cardíacos. Em geral, elas estão associadas à deposição dos ovos de moscas no umbigo, causando a instalação de miíases, podendo acarretar até a morte do animal

Para Nascimento & Dias (2008), outro cuidado indispensável com o recém-nascido é o corte e tratamento do cordão umbilical. Essa prática deve ser realizada com auxílio de uma tesoura, seccionando-se o cordão,

aproximadamente, 2 dedos (4 cm) abaixo de sua inserção. Em seguida, faz-se a desinfecção do coto umbilical, mergulhando-o em um frasco de boca larga, contendo solução de álcool iodado de 5 a 10%, ou produtos comerciais à base de alcatrão, pinho, fenol. Segundo esses autores essa prática deve ser repetida por dois a três dias seguidos, sendo necessário amarrar o coto umbilical, para evitar a entrada de germes que podem ocasionar infecções graves e até fatais. Na época de maior incidência de moscas, principalmente primavera e verão deve-se ter mais cuidados para o controle de miíases umbilicais. A total cicatrização do cordão umbilical do bezerro geralmente acontece entre o quinto e nono dias do nascimento.

Segundo Alvin (2002), outro procedimento a ser adotado é a identificação do animal, que deverá ser feita no dia do nascimento através de brinco e/ou tatuagem. Esse manejo é de fundamental importância para se fazer algumas anotações, em fichas, tais como data do nascimento, sexo do animal, nome dos pais e peso ao nascer.

2.4. MANEJO DOS BEZERROS

De acordo com Nascimento & Dias (2008), existem varias formas de criação de bezerros. Nos sistemas tradicionais, nos quais os bezerros são mantidos em bezerreiros individuais ou coletivos, os problemas sanitários são freqüentes. Neste sistema, existe maior concentração de animais, conseqüentemente maior acumulo de fezes, urina e umidade, geralmente com pouca incidência de raios solares, que favorecem a multiplicação de germes. Outra forma de criação de bezerros é em piquetes próprios, mantendo-se os bezerros soltos, com acesso fácil a água e abrigo, sendo indicado com maior freqüência por diminuir os riscos de contaminações por agentes (bactérias, vírus) capazes de causar algum tipo de enfermidade.

Segundo Barbosa (2002), quando a criação em piquetes não for possível, e havendo necessidade do uso de bezerreiro, este deve ser de preferência móvel mantido limpo e seco, com bom arejamento e bastante incidência de luz solar. As instalações devem ser desinfetadas com soluções de cresóis e formol

a cada sete dias. Nos bezerreiros coletivos também devem ser tomados cuidados para evitar a competição por alimentos, com objetivo de impedir que ocorra o retardamento do crescimento, predispondo-os às enfermidades.

Conforme Machado (2007), tanto em sistema de criação em piquetes, tanto em sistemas de criação em bezerreiros, deve-se continuar a fornecer colostro, porém, agora sua maior importância é nutricional porque sua capacidade imunológica se restringe as 24 horas iniciais conforme demonstrado na tabela 01.

Tabela 01- Composição do colostro bovino a partir do parto.

Características Nutricionais	Períodos			
	Colostro (Até 24 h)	Leite de transição (48 h)	Leite de transição (72 h)	Leite
Densidade	1,056	1,040	1,035	1,032
Sólidos (%)	23,9	17,9	14,1	12,9
Proteína (%)	14,0	8,4	5,1	3,1
Caseína (%)	4,8	4,3	3,8	2,5
IgG (g/l)	48,0	25,0	15,0	0,6
Gordura (%)	6,7	5,4	3,9	3,7
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	5,0

Fonte: Adaptado de Foley & Otterby, (1978), citado por Souza (2010).

Segundo Ribeiro et al (2010), após as 48 horas iniciais deve-se substituir o colostro por leite de qualidade proveniente de vacas sadias, sem mastite de forma gradativa até 15 dias de vida.

De acordo com Rodrigues et al (2002), após o segundo dia de vida, deve-se fornecer alimento sólido (volumoso e concentrado) com objetivo de acelerar o desenvolvimento ruminal e aumentar a taxa de crescimento já que o período compreendido entre o nascimento e a desmama é a fase de vida do animal em

que se apresentam as mais altas taxas de ganho de peso, também para compensar a quantidade insuficiente de energia digestível que é fornecida através do leite conforme a tabela 02.

Tabela 02 – Exigência de energia digestível em Mcal/dia para bezerros com diferentes idades

Idade (meses)	Necessidade total	Suprida leite (%)	Déficit
1	3,28	100	
2	5,12	70	1,54
3	6,93	63	2,56
4	8,08	44	4,52
5	8,98	36	5,75
6	11,86	27	8,66

Fonte: Silva, 2000

Segundo Millen (1975), higiene é a palavra chave neste período, pois se todos os cuidados sanitários citados forem realizados, e se medidas simples de higiene forem adotadas como, por exemplo, limpeza de baldes, alimentos de qualidade, limpeza de cochos e remoção da cama a cada sete dias a chance de doenças é praticamente zero.

De acordo com Milen (1975), existem varias doenças que podem acometer os animais nesta fase, mas a principal doença que acomete os animais nesta fase são as diarréias, que são doenças infecciosas que aparece geralmente nos primeiros dias de vida e podem ter origens diversas; paratifo que é causada pela *Salmonella Dublin* e pela *Escherichia coli* (colibacilose), ou ainda aquela provocadas pela ingestão de leite em excesso (diarréia de leite). Como profilaxia do paratifo e colibacilose pode-se utilizar a vacinação das vacas no 8º mês de gestação e posteriormente a vacinação do bezerro aos 15 dias, repetindo-se aos 30 dias de idade.

Visando identificar de forma eficaz as principais doenças que acometem os bovinos leiteiros jovens, o quadro a seguir (Quadro 1) propõem algumas medidas de fácil identificação e tratamento de moléstias que podem causar sérios riscos sanitários e econômicos à propriedade leiteira.

3. ENFERMIDADES QUE ACOMETEM OS BOVINOS LEITEIROS

3.1. ECTOPARASITOSE

Segundo Ribeiro et al. (2008), ectoparasitoses são doenças que ocorrem na superfície externa dos animais, sendo as principais causas por larvas de mosca e por carrapatos.

O impacto econômico das principais ectoparasitoses em bovinos no Brasil é estimado em 2,65 bilhões de dólares. Somente o carrapato *Boophilus microplus* causa prejuízos estimados em 2 bilhões. Os prejuízos causados pelas larvas de *Dermatobia hominis* (berne), pelas bicheiras, *Cocliomya hominivorax*, pela mosca do chifre, *Haematobia irritans* e moscas dos estábulos, *Stomoxys calcitrans*, somam 650 milhões de dólares (Dutra, 2002).

3.1.1. PRINCIPAIS PARASITOS

3.1.1.1. CARRAPATO

De acordo com Costa Junior (2006) a principal espécie de carrapato que acomete os bovinos é o *Boophilus microplus*, um ectoparasito hematófago que se distribui desde a latitude 40° Norte a 30° Sul, exceto em regiões de elevadas altitudes ou muito áridas. Cada fêmea desse carrapato produz entre duas e três mil larvas durante a sua fase de vida livre, que termina quando os mesmos se deslocam das pastagens para o bovino, iniciando a fase de vida parasitária, chegando a ingerir nesta fase até 0,5 a 3,0 ml de sangue.

Quadro 1 – Sintomas e prevenção das principais doenças de bovinos leiteiros jovens.

Doenças		Sintomas	Prevenção	Observação
Nome Técnico	Nome Comum			
Onfaloflebite	Umbigueira	Inflamação no Umbigo; Febre; Pêlos arrepiados; Olhos lacrimejantes; Perda de apetite.	Corte e cura do umbigo.	Usar solução de iodo e, em casos de infecção, usar antibiótico injetável
Colibacilose	Diarréia de Leite	Febre (40-41°C); Perda de apetite; Olhos fundos e lacrimejantes; Diarréia com mau cheiro	Desinfecção das instalações; Separar bezerros novos dos adultos; Manter bezerros em local limpo.	Dieta de leite uniforme; Se não vacinou a vaca, vacinar aos 20 e 40 dias de idade.
Salmonelose	Paratifo, Diarréia dos Bezerros, Mal da Tarde	Febre; Perda de apetite; Cabeça baixa; Lesões no intestino, pulmões e fígado; Pneumonia; Fezes amarelas.	Vacinar da vaca no 8º mês gestação; Vacinar bezerro no 30º dia (vacina contra paratifo); Cuidados na alimentação e higiene.	Via subcutânea; Dose: Bezerro (1-2 mL); Vaca (5 mL)
Coccidiose	Diarréia de Sangue	Diarréia sanguinolenta; Fezes aquosas e mal cheirosas; Emagrecimento e anemia.	Separação bezerros por faixa etária; Limpeza e desinfecção das Instalações.	Evitar locais úmidos para bezerros.
Pneumonia	Pneumonia Batedeira	Febre alta; Tosse; Animais cansados; Inapetência e enfraquecimento; Catarro nasal; Pêlos arrepiados.	Separar animais doentes; Evitar ventos frios; Evitar locais úmidos; Boa alimentação e higiene.	Tratamento com antibióticos; Aplicar antitérmico.

Fonte: Adaptado de Ribeiro et al. (2010).

Esse mesmo autor relata que o carrapato é um ectoparasito que ocasiona prejuízo que chega a ultrapassar dois bilhões de dólares ao ano devido principalmente à mortalidade dos animais (próximo de 1,2%) e transmissão dos agentes causadores da Tristeza Parasitária Bovina (*Anaplasma* sp. e *Babesia* spp.), diminuição do ganho de peso (aproximadamente 6 Kg/animal/ano), danos ocasionado no couro, gastos com produtos químicos, instalações, equipamentos e mão de obra para o seu controle, e diminuição da produção de leite (1,5 bilhões de litros).

Segundo Canestrini (1987), o carrapato é originário do continente asiático e classificado etiologicamente como *Boophilus microplus* apresentando em seu ciclo de vida duas etapas distintas; fase parasitaria e fase de vida livre.

A fase de vida livre inicia-se após a queda da teleógina ingurgitada com o período de pré-postura, que tem, em média, duração de dois a três dias, passando, posteriormente, à fase de ovopostura, que dura em torno de dezessete dias e, em seguida, à fase de eclosão, para a qual são necessários de cinco a dez dias. Após o nascimento das neolarvas, é necessário um período de quatro a vinte dias para que se tornem larvas infestantes. Portanto, o tempo de vida livre do carrapato dos bovinos gira em torno de vinte e oito a cinquenta e um dias, porem em condições ótimas de temperatura (26 a 28º) e umidade (80%), a queda, a postura e a eclosão, tem duração vinte e um a trinta dias (Gonzales, 1974).

A fase parasitaria começa com a subida da larva infestante no hospedeiro. Após a fixação são denominadas "larvas parasitárias". Estas procuram uma área no animal para a fixação, normalmente em locais abrigados das defesas mecânicas do hospedeiro, tais como, base da cauda, barbela, peito e parte posterior das coxas. Não obstante, o animal se defende com o ato de se lambar, movimentos da cauda, que são verdadeiras vassouras para as larvas. A larva após a troca de cutícula (metalarva), dá origem a ninfa, por volta de oito a dez dias, esta alimenta-se de sangue, sofre uma muda (metaninfa) , ao redor do 15.º dia e transforma-se em adulto imaturo, neandro (macho) e neógina (fêmea).

A fêmea após o acasalamento começa a alimentação até o ingurgitamento total, que propicia sua queda ao solo. Ocasionalmente os machos alimentam-se, porém não ingurgitam de sangue. Eles perambulam pelo corpo do hospedeiro por mais de dois meses, acasalando as fêmeas. A fase parasitária dura aproximadamente vinte um dias, na qual o carrapato passa por todos os estágios (Guimarães et al, 2001).

Ao picar, o carrapato causa perda de sangue, devido à sua ação hematófaga, influenciando no ganho de peso, no estado nutricional e, em consequência, na produção, dependendo da intensidade da infestação parasitária. A lesão causada na pele dos animais pode favorecer o aparecimento de infecções secundárias como as miíases cutâneas. Segundo FAO os prejuízos causados pelo *B. microplus*, predizem que os produtores deixam de arrecadar cerca de 70 milhões de dólares anualmente somente considerando a produção de carne; os gastos com agroquímicos para o controle e profilaxia do carrapato e de miíases pode ultrapassar os 190 milhões de dólares por ano e por fim o prejuízo anual do parasitismo do *B. microplus* no Brasil pode alcançar 1,8 bilhões de dólares/ano.

Real et al (1996), avaliando o efeito da parasitose por carrapatos (*B. microplus*) sob a produção de leite em um rebanho de 60 vacas entre o terço médio e terço final da lactação, divididas em três tratamentos: (TC = tratamento controle, TQ = tratamento com produto químico TH = tratamento com produto homeopático). O rebanho era composto por animais de diferente grau de sangue holandês – zebu, em sistema semi – intensivo de criação, recebendo alimentação a base de *brachiaria brizantha* mais silagem de milho e concentrado. Esses autores verificaram que o grupo que não recebeu nenhum tipo de controle de carrapato (TC) tiveram queda na produção de leite à medida que a infestação de carrapatos aumentava (tabela 03).

Tabela 03 – Valores Médios de Produção de leite/dia, Escore da Infestação por Carrapatos *Boophilus microplus* (0,0 a 5,0) e dias de observação e aplicação de carrapaticidas.

Tratamentos (dias)			Escore da Infestação			Produção de leite/dia		
TC	TQ	TH	TC	TQ	TH	TC	TQ	TH
0	0	0	0,0	0,0	0,0	18,5	15,0	16,0
15	18	14	0,5	0,0	1,0	18,5	15,0	16,0
35	36	34	1,5	0,5	0,5	18,0	14,5	16,0
60	72	70	3,5	0,0	1,0	16,8	15,0	16,0
90	90	90	4,9	0,0	0,5	16,7	15,0	16,0

(TC = Tratamento Controle), (TQ = Controle de carrapato com produto químico) e (TH = Controle de carrapato com produto homeopático).

Fonte: Adaptado de REAL, (1996)

3.1.1.2. MOSCA DO CHIFRE

Segundo Nascimento & Dias (2008), A mosca-dos-chifres *Haematobia irritans* é originária da Europa, onde foi identificada em 1758, é um inseto hematófago e se assemelha a mosca doméstica e a mosca do curral, porém seu tamanho é menor e é facilmente identificada pela posição que mantém as asas, quando em repouso, ligeiramente divergentes e em ângulo acima e para fora do corpo, concentrando-se principalmente na cernelha, espádua, flancos e ao redor dos olhos dos bovinos. Parasitam os bovinos 24 horas por dia, sugando seu sangue e quando em infestações maciças geram desconforto devido as suas picadas constantes e doloridas comprometendo a alimentação, a ruminação e a digestão do animal parasitado, diminuindo a sua produção de leite em até 50%.

Dutra (2002) relata que os prejuízos causados pela mosca dos chifres pode atingir a cifra de US\$150 milhões no Brasil. Isto quando se tem como referência estudos que demonstraram que um bovino infestado com

aproximadamente 200 moscas adultas pode ter uma redução de 10 a 15% do seu peso.

O ciclo biológico de vida desta mosca em clima tropical úmido esta entre 9 a 17 dias, e ocorre com a permanência dos insetos adultos no animal parasitado praticamente durante todo o ciclo, sendo somente a ovoposição nas bordas das massas fecais frescas dos bovinos onde ocorre o desenvolvimento larvar e pupação.

Almeida et al. (2009) com objetivo conhecer a dinâmica populacional da mosca dos-chifres em bovinos no município de Selvíria, MS, conduziu um experimento no período de março de 2004 a junho de 2005, utilizando 15 vacas da raça guzerá e 15 mestiças (Guzerá - Holandês). Os resultados obtidos permitiram verificar que a mosca-dos-chifres apresentou dois picos de infestação durante o ano, um no mês de abril e o outro no mês de outubro. Na comparação entre as raças, os meses em que houve diferença significativa foram abril, maio, agosto e setembro de 2004, e fevereiro, março e abril de 2005, com a raça mestiça sempre apresentando maior infestação (figura 01).

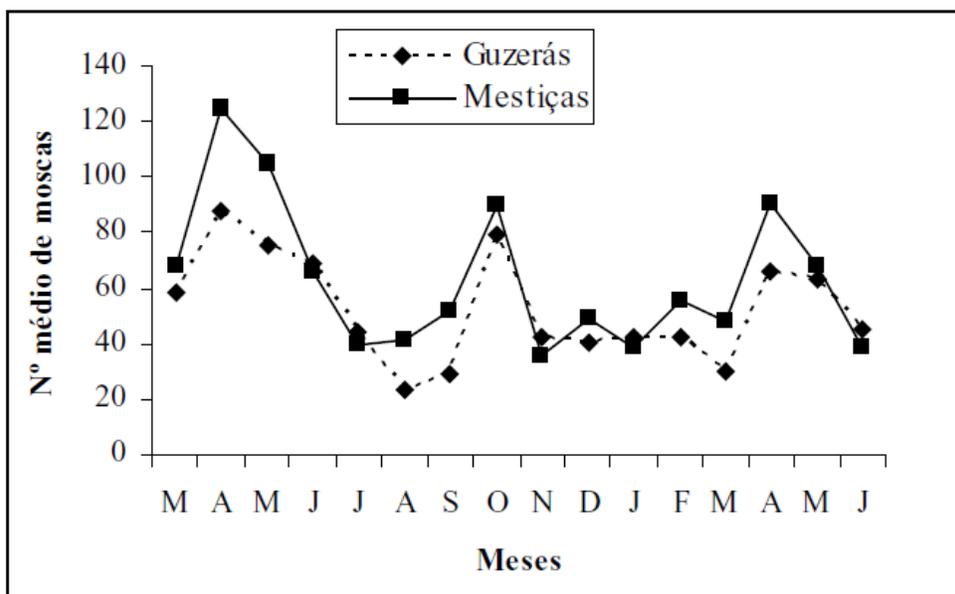


Figura 01 - Número médio mensal de mosca-dos-chifres em bovinos da raça Guzerá e Mestiço. Almeida et al (2009).

De acordo com Millem (1975), como medida de controle e profilática recomenda-se o uso de brincos em bezerros jovens que se torna eficaz no controle da infestação de vacas e bezerros sendo mais conveniente que o tratamento de animais adultos. Outra forma de controle segundo Ribeiro et al (2010), é o uso de carrapaticidas que sejam eficazes no combate à mosca ou ainda esfregadores dorsais impregnados com inseticidas, estrategicamente colocados em locais de maior concentração dos animais utilização de brincos impregnados com inseticidas piretróides ou organofosforados.

Conforme Nascimento & Dias (2008), com a crescente pressão do mercado consumidor por produtos ecologicamente correto, tem-se procurado alternativas para controlar ou reduzir as infestações através do controle biológico por intermédio dos besouros africanos, (*Digitonthophagus gazella*) conhecidos vulgarmente como "rola-bosta". Estes por sua vez destroem os ovos das moscas que são ovopositados nas fezes sem que seja necessário o uso de produtos químicos, diminuindo dessa forma o impacto ambiental e a contaminação do leite produzido. Esse mesmo autor afirma que esse método tem objetivo de evitar o aumento de resistência das moscas aos inseticidas, utilizando-os somente nas infestações severas.

3.1.1.3. BERNE

De acordo com Nascimento & Dias (2008), a dermatobiose ou mais comumente berne, é a denominação do estado larvar da *Dermatobia hominis*, parasitos de animais domésticos, em particular dos bovinos, que se instala no couro dos animais provocando irritação e desconforto, perfura o couro e permite a entrada de outros microrganismos produzindo uma miíase nodular.

O ciclo de vida da mosca *Dermatobia hominis* dura cerca de dez dias, esses parasitas utiliza outras espécies de moscas (escrava) para transportar seus ovos para um hospedeiro potencial. Ela captura outro díptero, geralmente hematófago como um mosquito ou uma mosca do estábulo, e fixa seus ovos no abdome desse díptero. Os ovos desenvolvem-se em torno de seis a sete

dias, e as larvas em seu interior ficam prontas para eclodir quando a mosca “escrava” pousa na pele de um animal (Ribeiro et al., 2010).

Cada larva de *Dermatobia hominis*, bem sucedida na penetração da pele, desenvolve-se no local da penetração, ou próximo a ele, em um nódulo individual. Após três a quatro dias a larva emerge pelo orifício onde permanece durante seis semanas até a saída para reiniciar o ciclo de postura novamente.

As possíveis perdas com a diminuição da produção de leite e de carne provocadas pelo berne, associadas ao custo de medicamentos bernicidas, podem alcançar US\$250 milhões por ano, uma vez que parte considerável da população bovina está em áreas sujeitas à infestação. No montante está incluído ainda a perda de qualidade do couro devido à ação do parasita (Dutra, 2002).

A profilaxia contra a infestação de *Dermatobia hominis* consiste em diminuir o ambiente de reprodução de insetos hematófagos, através de limpeza rigorosa dos estábulos, combater as moscas e mosquitos nas esterqueiras por meio de desinfetantes, solução de água e creolina, cal e cobertura de com lona plástica (Ribeiro et al., 2010).

3.2. ENDOPARASITOSE

As endoparasitoses gastrintestinais são um entrave na produção bovina em todo o mundo, especialmente nas regiões tropicais, onde os prejuízos econômicos são mais acentuados (Aguiar, 2004). Os prejuízos causados pela verminose estão relacionados com a perda de peso, diminuição da produção de leite, predisposição para outras doenças, baixo aproveitamento da alimentação ofertada, custos com tratamentos profilático e curativo e em casos extremos, a morte dos animais. Estima-se que, a cada ano cerca de 10 milhões de cabeças de bovinos e búfalos morrem em consequência direta ou indireta provocada pela presença de helmintos nestes animais (Herlich, 1978).

Os principais parasitos internos nos bovinos são: vermes redondos ou nematóides gastrintestinais e pulmonares, encontrados no abomaso, no

intestino delgado, no intestino grosso e no trato respiratório; vermes chatos (cestóides), encontrados no intestino delgado e vermes foliares (trematódeos), encontrados no fígado (dutos biliares). Os principais agentes que colonizam o abomaso são: *Haemonchus contortus*, *Haemonchus placei* (77% presentes na região Centro-Oeste), *Haemonchus similis* (80% presentes na região Norte), *Ostertagia ostertagi* (inclusive larvas hipobióticas - inibidas), *Ostertagia lyrata* e *Trichostrongylus axei*; no intestino delgado estão presentes *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia oncophora*, *Cooperia punctata*, *Cooperia pectinata*, *Bunostomum phlebotomum*, *Nematodirus filicollis*, *Strongyloides papillosus*, *Neoascaris vitulorum*, *Moniezia benedeni*; no intestino grosso *Oesophagostomum radiatum*, *Trichuris spp*; nos pulmões *Dictyocaulus viviparus*; e fígado *Fasciola hepática* (Radostits et al., 2002).

Os animais de todas as faixas etárias estão geralmente infectados. No entanto, a verminose é mais freqüente nos animais jovens. Os animais adultos desenvolvem elevado grau de resistência ao parasitismo dificultando a evolução da maioria das larvas ingeridas. Animais mais sensíveis, cerca de 20% do rebanho, permitem que um número maior de larvas ingeridas atinja a fase adulta. Quando o parasitismo se torna elevado, o animal passa a apresentar sinais clínicos. Os vermes adultos que se desenvolvem nesses animais eliminam uma grande quantidade de ovos nas fezes, contribuindo para o aumento da contaminação dos pastos (Neta, 2002).

Nas infecções naturais no campo, as infecções destas espécies mais prevalentes ocorrem sempre em conjunto. Praticamente não existe nenhuma propriedade em que ocorra apenas uma única espécie de helminto no rebanho. Muitas destas espécies, por si só, não causam muitos danos ao hospedeiro, mas em conjunto, ocasionam sérios danos aos hospedeiros, na maioria das vezes de forma insidiosa ou subclínica. Embora todo o rebanho esteja infectado, apenas uma minoria do rebanho é que vai apresentar os sintomas clínicos da verminose. Estes sintomas geralmente são: perda de apetite, emagrecimento progressivo a caquexia, alterações de pelagem que tornam-se sem brilho e pelos longos, mucosas pálidas, mais visíveis principalmente nas

pálpebras e na vagina, desidratação, diarreia (melena) ou não, aumento do abdome pelo edema das mucosas gastro-intestinais, ranger de dentes batimento dos pés no chão como manifestação de dor abdominal, anemia, barbela avolumada (como resultado de hipoproteïnemia (queixo inchado)), arqueamento de coluna, ventre aumentado de volume, tosse, respiração acelerada, secreção nasal mucopurulenta, desidratação e morte dos animais afetados (Dutra, 2002).

O diagnóstico das gastroenterites verminóticas é baseado nos sintomas clínicos e na presença de ovos nas fezes, observados através da contagem de ovos (OPG), ou através da coprocultura (Neta, 2002).

Um dos fatores mais importantes na epidemiologia das helmintoses é o conhecimento do agente, já que a maioria da população de parasitos (95%) está presente no ambiente estando apenas 5% em parasitose. Isto indica que o tratamento de uma população de hospedeiros, está atingindo apenas 5% da população de parasitos presentes. Considerando esse aspecto destaca-se a importância de um tratamento racional que surta efeito sobre a população de vida livre.

Alguns pontos devem ser considerados em um programa de controle da verminose:

1. Evitar que haja acúmulo de larvas nos pastos, pois a quantidade inicial de contaminação determina a gravidade da infecção. Os animais devem ser expostos a um grau de contaminação suficiente para produzir resistência sem que haja interferência negativa na sua produtividade;

2. O vermífugo, quando aplicado sem o auxílio de medidas complementares de controle, proporciona um alívio temporário. Porém, se o rebanho permanecer em pasto contaminado, será reinfestado, já que os vermes adultos se desenvolvem dentro de 21 a 28 dias após a ingestão de larvas. A adubação de campos de produção de capim de corte com esterco de bovino deve ser considerada um fator de risco ao aparecimento de infestações;

3. A redução da quantidade de vermes no animal diminui o número de ovos disponíveis para a contaminação dos pastos;

4. O Desenvolvimento de ovos e larvas e a sobrevivência, persistência e migração das larvas no pasto são limitadas pela época seca com bastante insolação e calor e muitas vezes até pela quantidade excessiva de chuvas.

A combinação mais favorável ao desenvolvimento da verminose é aquela caracterizada pela presença de chuvas intercaladas com períodos de insolação, o que mantém o calor e a umidade na medida correta para a sua disseminação. Com tais conhecimentos e, principalmente o conhecimento da forma de transmissão de larvas, pode-se estabelecer um esquema de controle estratégico preventivo em que deve ser também considerado em função das condições climáticas e de manejo (Dutra, 2002).

Basicamente, recomenda-se a realização de três vermifugações no período seco início, meio e final do ciclo. Essas aplicações asseguram que a maioria dos vermes seja exposta à ação do vermífugo, já que encontra-se no interior dos animais e as larvas e ovos que estão no ambiente estão sob a ação dos raios solares, reduzindo os efeitos da reinfecção. Dessa forma, havendo o controle estratégico no período seco, complementado por mais uma vermifugação no período chuvoso, novas aplicações serão necessárias apenas em casos esporádicos em que animais apresentam sintomatologia clínica. Em geral, os bovinos possuem infecção mista (vários vermes diferentes), o que justifica o uso de vermífugo de largo espectro (Neta, 2002).

Os programas de controle parasitários eficientes estão baseados em informações sobre a disponibilidade de larvas no ambiente, detecção de fontes de infecção, conhecimento sobre as exigências climáticas para eclosão de ovos e viabilidade larvar. Medidas preventivas baseadas nestas informações podem diminuir a frequência de tratamentos químicos e quando associadas a outras formas de controle podem reduzir a dependência dos anti-helmínticos (Stromberg 1997, Barger 1999, Stromberg & Averbek 1999).

4. PRINCIPAIS DOENÇAS EM BOVINOS DE LEITE

4.1. DOENÇAS CAUSADAS POR BACTÉRIAS

4.1.1. MASTITE

De acordo com Nascimento et al (2008), a mastite, é a inflamação da glândula mamária, caracterizada por processo inflamatório local e por alterações físicas e químicas do leite, causada por vários fatores: ferimentos físicos, estresse e principalmente microorganismo.

Epidemiologicamente, a mastite bovina divide-se em mastite contagiosa e ambiental. A mastite contagiosa é definida pela forma de transmissão de animal para animal, possui como reservatório o próprio animal e sua localização é intramamária. Os patógenos predominantes nas infecções são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, seguidos pelo *Corynebacterium bovis*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Mycoplasma* sp. A mastite ambiental caracteriza-se pelo fato do reservatório do patógeno estar localizado no próprio ambiente das vacas leiteiras, sendo os patógenos primários mais frequentes bactérias gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp., *Pseudomonas* sp e *Proteus* sp (Pedrini & Margatho 2003).

Segundo Ribeiro et al (2010), a mastite clínica é mais fácil de ser diagnosticada, e o método mais utilizado é o teste da caneca telada ou de fundo preto, e a mastite sub-clínica somente é diagnosticada através de CMT (Califórnia Mastitis Test) ou CCS (Contagem das Células Somáticas) sendo análise laboratorial.

O controle da mastite deve ser realizado visando à prevenção de novas infecções e redução da duração das infecções já existentes no rebanho. Dentre as medidas e profilaxia pode-se citar: estabelecer uma linha de ordenha para evitar que animais doentes contaminem animais sadios; utilização correta de um equipamento de ordenha em bom funcionamento; bom manejo da ordenha com ênfase na desinfecção dos tetos pós-ordenha; tratamento imediato de todos os casos de mastite clínica; tratamento de todas as vacas durante o período seco e descarte de vacas com mastite crônica.

Zafalon et al (2007) Avaliando a produção de leite e o numero de células somáticas (CCS), em um rebanho de 40 vacas 7/8 holandesas com quartos sadios e quartos positivos a mastite subclínica.

Foram analisados 270 quartos mamários com mastite subclínica e sadios, divididos em quatro grupos de acordo com o estágio de lactação e o tratamento. O grupo 1 foi formado por animais entre 10 e 60 dias da lactação e tratados contra mastites; o grupo 2 incluiu animais entre 61 dias da lactação e dois meses antes da secagem e tratados contra mastite; o grupo 3 foi formado por animais entre 10 e 60 dias da lactação, não tratados contra mastite; e o grupo 4 foi formado por animais entre 61 dias em lactação e dois meses antes da secagem, não tratados. Observaram aumento na produção de leite do quartos com mastite e tratados em relação aos quartos com mastite e não tratados (tabela 3), como também observaram queda na (CCS) dos quartos com mastite e tratados em relação aos quartos com mastite não (tratadas tabela 4).

Tabela 3. Valores médios da contagem de células somáticas (CCS) de quartos mamários tratados e não tratados com gentamicina e quartos sadios

Condição	CCS (x10 ³ /ml)			
	Quartos infectados		Quartos sadios	
	Dia zero	Dia 30	Dia zero	Dia 30
Com tratamento - Grupo 1 (tratado)	702*	142*	51	36
Com tratamento - Grupo 2 (tratado)	397*	95*	41	59
Sem tratamento - Grupo 3 (não tratado)	297*	303 ^{ns}	39	68
Sem tratamento - Grupo 4 (não tratado)	490*	635*	39	57

Grupos 1 e 3: 10 a 60 dias pós-parto; grupos 2 e 4: início do terceiro mês pós-parto até dois meses antes da secagem. * Diferenças significativas em relação aos quarto sadios ($P < 0,05$); ns = não significativo ($P > 0,05$).

Fonte: Zafalon et al. (2007).

4.1.2. BRUCELOSE

A brucelose é uma doença infecto-contagiosa de evolução geralmente crônica causada por bactérias do gênero *Brucella* o qual contém sete espécies e um hospedeiro natural: *B. abortus* (bovinos e bubalinos); *B. melitensis* (caprinos e ovinos); *B. suis* (suínos); *B. canis* (caninos); *B. ovis* (ovinos), *B. neotomae lepida* (rato do deserto) e *B. maris* (mamíferos marinhos) (Gomes, 2007). Como observado cada espécie tem um hospedeiro natural principal, porém podem ocorrer infecções cruzadas entre alguns sorotipos e os hospedeiros habituais (Beer, 1988). É uma zoonose, transmitida ao homem por meio do leite cru e seus derivados.

Nos bovinos é conhecida como doença de Bang, mal de bang, aborto enzoótico ou aborto infeccioso dos bovinos, e nos humanos, é conhecida como febre ondulante, febre de Malta ou febre do Mediterrâneo (Paulin, 2003).

A brucelose é uma enfermidade de distribuição mundial ainda que haja países que a erradicaram ou a mantêm controlada como os E.U.A., Canadá e a maioria dos países da Europa (Cabral, 2000). No Brasil a doença é endêmica e o primeiro diagnóstico nacional de situação da brucelose bovina foi realizado em 1975, pelo Ministério da Agricultura tendo sido então estimada a porcentagem de animais soropositivos variando de 2,5% a 7,5% nas cinco regiões do país (Brasil, 2004).

As *brucellas* ingressam no hospedeiro pelas mucosas nasal, oral (nasofaringe), conjuntival, genital (raramente) e por soluções de continuidade da pele. Bovinos infectam-se geralmente pela via digestiva. A doença é transmitida através da ingestão de alimentos e água contaminados, penetração da pele por soluções de continuidade da mesma e da conjuntiva

intactas, bem como da contaminação do úbere durante a ordenha (Paulin, 2003).

Os modos mais comuns de disseminação da doença para os animais são através da ingestão de pastos contaminados ou outros alimentos e dos suprimentos de água contaminados pelos corrimentos vaginais e pelas membranas fetais das vacas infectadas, bem como o contato com fetos abortados e bezerros recém nascidos infectados, podendo também ser transmitida de uma vaca, para outra não-infectada, quando o leite conter o microorganismo, o qual tem maior importância para o consumo humano do que para o abortamento da vaca (Radostits et al., 2002).

De acordo com Monteiro (2004) o período de incubação da doença é de duas semanas a seis meses, dependendo da susceptibilidade do animal, do período de prenhes e da dose de brucelas para produzir a infecção.

Os órgãos de predileção são aqueles em que há maior disponibilidade de elementos necessários para seu metabolismo, como o eritritol (álcool - hidrato de carbono, o qual a bactéria tem tropismo), que está presente no útero gravídico, tecidos mamários e ósteo articulares e órgãos do sistema reprodutor masculino. Colonizam principalmente órgãos ricos em células do sistema mononuclear fagocitário (Paulin, 2003).

Nos machos, a *B. abortus* pode ser encontrada principalmente nos testículos, vesículas seminais, glândulas sexuais acessórias além dos tecidos linfóides, causando orquite e epididimite, as quais podem ocorrer ocasionalmente, podendo ser uni ou bilateral, onde esses animais podem ficar estéreis, quando acometido os dois testículos. Às vezes podem ser observados higromas e artrites (inflamação das articulações) (Radostits et al., 2002).

Radostits et al. (2002) retratam ainda que, nas fêmeas o útero gravídico é o local favorito das bactérias, pois na placenta os líquidos fetais e a presença do eritritol (naturalmente em maior concentração na gestação) são capazes de aumentar sua proliferação, explicando o porquê dos tecidos fetais serem mais susceptíveis a localização da bactéria, causando o aborto que é mais freqüente no terço final da gestação, entre o quinto e oitavo mês e quando não ocorre,

há o nascimento de animais mortos ou fracos, ocorrendo também após o parto, retenção de placenta e metrite.

No homem a doença tem período de incubação de 7 a 21 dias, podendo se prolongar por meses, dependendo da concentração do agente infeccioso. É uma doença septicêmica de início repentino, os sintomas possuem um início insidioso com febre continua ou intermitente, calafrios, transpiração, insônia, astenia, mal-estar, perda de peso e anorexia, além das seqüelas que podem ocorrer como depressão corporal e psicológica, problemas articulares, e problemas reprodutivos, que dependendo da gravidade das lesões, podem levar à impotência sexual (Alves et al., 2003).

A percentagem de aborto na primeira gestação de novilhas brucélicas não vacinadas é de aproximadamente 65-70 %, já na segunda gestação cai para 15-20 %, após duas gestações dificilmente acontece o aborto, ou seja, rebanhos com infecção crônica os abortos concentram-se nas fêmeas primíparas e nos animais sadios recentemente introduzidos. Entretanto, a fêmea vai parir e continuar excretando *brucellas* contaminando o ambiente sendo um meio de transmissão da doença, demonstrando a importância de descartar os animais soropositivos (Gomes, 2007). Apesar de o aborto tornar-se infreqüente, permanece outras manifestações da doença, como, por exemplo, a retenção de placenta, a natimortalidade ou o nascimento de bezerros fracos

A importância do touro na transmissão venérea da brucelose não é significativa, pois através de estudos estima-se que, em touros brucélicos em monta natural, a contaminação seja em torno de 2 %. Nesta situação a fêmea estaria protegida por defesas naturais da vagina, porém na inseminação artificial quando o sêmen é depositado diretamente no útero, local onde as defesas são menos eficientes, as chances de ocorrer à infecção são maiores (Acypreste et al., 2002).

A brucelose além de ser uma zoonose é um fator limitante para o crescimento dos rebanhos bovinos, limita a oferta de alimentos e causa grandes prejuízos econômicos diretos ou indiretos para as propriedades rurais

e para a indústria animal, tais como redução no preço da carne, do leite e derivados; desvalorização dos produtos para mercado externo; altos custos com pesquisas, programas de controle e erradicação.

Segundo Paulin (2003), no rebanho bovino a brucelose pode provocar uma redução na produção de carne de 10 a 15 %, queda na produção leiteira entre 10 a 24 %; abortos de 20 a 30 %; mortalidade de bezerros de 15 %, aumento na taxa de reposição dos animais de 30 %, aumento no intervalo entre partos de 11,5 para 20 meses.

Os abortos geram perdas econômicas pelo fato da perda da cria, que no caso de gado de corte é o produto principal e no gado de leite, caso seja fêmea, seria uma futura matriz produtora não só de leite mais também de bezerros, produto este que ajuda a sustentar a bovinocultura.

As repetições de cios, ou seja, quadro de subfertilidade, onde a vaca é coberta pelo touro na estação de monta, mas não fica gestante, resulta no aumento do intervalo entre partos, estas perdas ocorrem devido aumentar o período da vaca sem produzir o bezerro e conseqüentemente o leite.

É comum tanto nos partos como nos abortos brucélicos, ocorrer gastos com tratamentos, medicamentos, e que também causam um período de descarte de leite no caso de rebanhos leiteiros devido ao uso de antibióticos. Os produtos utilizados tornam a atividade antieconômica, pois tratamentos não são eficazes em relação ao controle com prevenção.

Para Radostits et al. (2002) o tratamento é mal sucedido devido às bactérias conseguirem viver e multiplicar-se dentro dos macrófagos, onde há incapacidade da droga penetrar a barreira da membrana celular, pois são intracelulares facultativas.

Lac (2005) enfatiza que dentro das perdas indiretas, devem-se salientar as que resultam em infecções humanas. Na maioria das vezes, quando a enfermidade não é tratada na fase aguda, o curso crônico da doença no homem produz grandes perdas econômicas. Essas perdas estão relacionadas com os custos do diagnóstico e tratamento, muitas vezes requerendo internações prolongadas.

Segundo Cabral (2000) o diagnóstico de brucelose pode ser feito tanto pela identificação da bactéria (diagnóstico direto - bacteriologia) como pela pesquisa da resposta imunológica à infecção (diagnóstico indireto - sorologia).

O Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) no Brasil, em 10 de janeiro de 2001, preconiza o TAAT como prova de triagem e, como provas confirmatórias, o 2-ME e a RFC' (BRASIL, 2001). Os principais testes indiretos para o diagnóstico da brucelose bovina são: Soroaglutinação lenta em tubos (SLT) ou prova de Wriht, Teste do antígeno acidificado tamponado (TAAT), Teste do Mercaptoetanol (2-ME), Reação de fixação do complemento (RFC'), Testes imunoenzimáticos (ELISA), Teste da polarização da fluorescência (FPA), Prova do anel em leite (PAL), Sêmen plasma aglutinação (SPA) (Paulin, 2003).

No PNCBT estabelece também o controle da brucelose bovina, baseado na vacinação somente de fêmeas entre 3 a 8 meses de idade em dose única com a vacina elaborada B19 da *Brucella abortus* e no controle sorológico dos animais em idade reprodutiva, sendo recomendado à eliminação dos animais positivos (Cavalléro, 2004). A vacina RB51 também foi aprovada pelo PNCEBT para utilização em animais com idade acima de oito meses de idade. É uma boa opção para rebanhos que possuam fêmeas adultas não vacinadas, ou nos casos de surtos da doença. Assim como a B19, a RB51 não tem efeito curativo, não deve ser utilizada nos machos e deve-se utilizar material de proteção ao manusear a vacina. As normas contidas no PNCEBT buscam implementar uma estratégia de combate efetivo e estabelecer um conjunto de medidas padronizadas em todo o país (Brasil, 2002; Cidasc, 2004).

A vacinação diminui drasticamente o número de abortos em um rebanho e aumenta a resistência à infecção, mas não erradica a mesma. Segundo Paulin (2003) a vacina utilizada de forma correta, protege de 60 a 75 % contra abortamento. Entretanto, as falhas estão relacionadas a altas doses ou vacinação de fêmeas com idade superior à recomendada, se vacinadas corretamente esses animais estarão protegidos por um período de sete anos após a vacinação.

Algumas medidas são fundamentais para um programa de controle ou erradicação da brucelose como o isolamento ou controle dos animais infectados, descartes dos fetos abortados, placentas e corrimentos uterinos, através de incineração ou enterrio, bem como desinfecção das áreas contaminadas. As vacas gestantes devem ser isoladas antes do parto evitando a contaminação das pastagens. Evitar o deslocamento de animais de uma área para outra, pois pode acontecer de um programa de erradicação em uma área ser insatisfatório pela negligência na área vizinha (Brasil, 2002).

4.1.3. LEPTOSPIROSE

A leptospirose é uma doença de distribuição mundial, comum aos homens e aos animais domésticos (zoonose), sendo de grande importância, afetando profundamente os aspectos da produção, principalmente pela redução na produção de leite e baixa fertilidade, bem como àqueles relacionados à saúde pública. É causada pela espiroqueta *Leptospira* que, mediante afinidade antigênica e análise de DNA, está distribuída em mais de 200 sorovariedades (Dias, 2001). A espécie *L. interrogans* é a estirpe patogênica para os homens e animais.

Leptospira hardjo é o principal sorovar associado ao abortamento leptospiral bovino, embora também tenham sido relatados isolamentos de *Leptospira pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, e *L. szwajizak* (Smith, 1994).

Embora a taxa de mortalidade seja baixa (5%) nos bovinos, a taxa de morbidade geralmente é alta, de acordo com as determinações clínicas e sorológicas, podendo atingir 100% dos animais acometidos. Bezerros apresentam maior taxa de mortalidade do que nos bovinos adultos. Uma alta taxa de abortos (até de 30%) e perda da produção de leite são as maiores causas de perda (Blood & Radostits, 1991).

A dinâmica da infecção está diretamente relacionada às condições epidemiológicas e, no caso da leptospirose, depende principalmente dos

fatores climáticos, da população de animais silvestres e da população bovina suscetível (Madruga, 1982).

A fonte de infecção geralmente é um animal infectado que contamina o pasto, bebendo água e se alimentando, pela urina infectada, por fetos abortados e corrimentos uterinos infectados. O sêmen de um touro infectado pode albergar leptospiras e a transmissão de tal touro para novilhas pelo coito e por inseminação artificial foi observada (Blood & Radostits, 1991). As vias de penetração no homem e animais são: a pele lesada, mucosas orais, oculares e genitais. O período de incubação é, em média de 2 a 5 dias e as leptospiras são eliminadas na urina de animais infectados, logo após a bacteremia (Silva, 2009).

São susceptíveis para leptospirose tanto os machos quanto as fêmeas (igualmente). Os roedores são portadores assintomáticos da doença, sendo importantes veiculadores da doença em áreas livres (Dias, 2001).

Modificação no rebanho leiteiro no que diz respeito ao número de animais, técnicas de manejo, introdução de material genético e trânsito de animais de outras localidades, como também a capacidade do microrganismo de sobreviver por longos períodos sob condições favoráveis de umidade e temperatura leva à alta incidência da doença em pastos intensamente irrigados, em áreas com elevadas precipitações pluviométricas (± 1.500 mm) e climas temperados (18-26° C) (Blood & radostits, 1991).

Segundo Blood & Radostits (1991), a *L. hardjo* é capaz de crescer só no útero prenhe e na glândula mamária lactante, de forma que produz septicemia e então mastite e/ou aborto e pode aparecer como formas: aguda, subaguda ou crônica.

Os bezerros podem apresentar febre súbita (40,5 a 41°C), anorexia e dispnéia e, no caso das infecções pelo sorovar *pomona*, também icterícia que diminui rapidamente e é seguida por anemia e hemoglobinúria, que raramente dura mais que 48 a 72 horas (Merck, 2001).

Os sinais, em geral, restringem-se a diminuição na produção láctea e na produção de bezerros. O leite fica espesso, amarelo e sanguinolento; ele pode

conter coágulos, embora existam poucas evidências de inflamação mamária. A produção láctea retorna ao normal em 10 a 14 dias, mesmo na ausência de tratamento. Os abortos e natimortos, comuns nas infecções pelo sorovar *pomona* e esporádicos nas infecções pelo sorovar *hardjo* geralmente ocorrem 3 a 10 semanas depois da infecção inicial. Os abortos são mais comuns durante o terceiro trimestre. Os bezerros criados por vacas anteriormente infectadas ficam protegidos por anticorpos colostrais por até 6 meses (Merck, 2001).

Na forma aguda, ficam proeminentes anemia, icterícia, hemoglobinúria e hemorragias submucosas. O feto abortado está comumente autolisado, icterico e edematoso. Também pode estar evidenciado pneumonia e placentite (Smith, 1994).

O diagnóstico positivo de leptospirose em um animal individualmente é quase sempre difícil por causa da variação na natureza da doença, da rapidez com que o microrganismo morre em espécimes uma vez colhidos e de seu aspecto transitório nos vários tecidos (Blood & Radostits, 1991).

O meio diagnóstico mais comumente utilizado é o sorológico de leptospirose pelo teste de soroaglutinação microscópica, identificando além dos animais reagentes, os diferentes sorotipos da *Leptospira* (Madruga et al, 1982).

As alterações macroscópicas no leite, na ausência de uma inflamação mamária, sugerem leptospirose. De modo semelhante, a eliminação de brucelose, campilobacteriose e tricomoníase como causas de surtos de abortos sugere leptospirose (Merck, 2001).

As formas aguda e subaguda precisam ser diferenciadas de babesiose, anaplasiose, envenenamento por nabo e couve, hemoglobinúria pós-parto, hemoglobinúria bacilar e anemia hemolítica aguda que ocorre em bezerros após a ingestão de grandes quantidades de água (Blood & Radostits, 1991).

É importante o diagnóstico laboratorial para a identificação dos sorovares que estão sendo responsáveis pela infecção do rebanho, no sentido de se optar por uma vacina para o controle do sorovar identificado, causando uma proteção específica. A vacina deve ser administrada via parental em duas doses, com intervalo de 30 dias, necessitando ser repetida ou reforçada

anualmente. A vacinação de bezerros com menos de 3 meses dificilmente é eficaz, não sendo recomendada. A vacinação de vacas no final da gestação promove imunidade eficaz aos seus bezerros.

Se a doença estiver disseminando-se com rapidez, se há freqüente aparecimento de casos clínicos, variação elevada de títulos, todos os casos clínicos e reagentes positivos deverão ser tratados; os animais negativos deverão ser vacinados; e, no primeiro dia de tratamento, o rebanho deverá ser introduzido em pasto livre da infecção. Bastante prática também é a vacinação de todos os bovinos do rebanho com o tratamento com estreptomicina (25 mg/kg) em todas as vacas prenhes, para eliminar a infecção renal e a leptospirose. São descritos além do uso de estreptomicina o uso de oxitetraciclina, com êxito se administradas cedo, visando impedir a disseminação da leptospirose entre os animais (Merck, 2001; Smith, 1994).

Cavazini et al. (2008) avaliaram a eficiência reprodutiva de vacas com leptospirose após tratamento com sulfato de estreptomicina em 15 propriedades do estado de Santa Catarina. Foram analisadas 344 amostras de soro de fêmeas bovinas (através da técnica de soroaglutinação microscópica (SAM)) que apresentavam sintomatologia clínica de repetição de cio e histórico de aborto e não haviam sido vacinadas para leptospirose. As fêmeas reagentes para leptospirose, foram submetidas ao tratamento com sulfato de estreptomicina em dose única de 25 mg/kg, intramuscular e no primeiro cio após o tratamento, as vacas foram inseminadas para avaliação dos índices reprodutivos. O diagnóstico de prenhes foi realizado em média 75 dias depois de inseminadas. Os resultados mostraram que 54,7% (186) dos animais avaliados apresentaram-se reagentes para um ou mais sorovares de *Leptospira* em titulações que oscilaram entre 1/100 e 1/800. Os sorovares encontrados foram: *L. hardjo* (68,3%), *L. butembo* (42,5%), *L. grippotyphosa* (31,1%), *L. icterohaemorrhagiae* (22,4%), *L. wolffi* (20,6%), *L. canicola* (12,4%), *L. castelloni* (10,2%), *L. pomona* (9,4%), *L. bratislava* (9,4%), *L. australis* (4,1%) e *L. tarassovi* (2,6%) (Figura 1).

Após o tratamento com estreptomicina 87,6% (163/186) retornaram a vida reprodutiva normal, sendo que dos animais que apresentaram sintomatologia clínica de repetição de cio, 86,75% (131/151) obtiveram prenhez confirmada após serem inseminadas, como também foi verificada nas vacas com histórico clínico de aborto, sendo que 91,42% (32/35) dos animais também tiveram prenhez positiva.

Nos rebanhos leiteiros, geralmente só se tratam com antibióticos os animais doentes, pois se deve considerar a perda de leite comercializável depois do tratamento (Merck, 2001).

Segundo Dias (2001), destaca-se para o controle desta doença uma série de medidas profiláticas, dentre elas: vacinação sistemática de todos os animais do plantéis com bacterinas contendo os sorotipos predominantes na região, com intervalos de 6 a 12 meses (de acordo com a recomendação do técnico ou fabricante); controle dos roedores; evitar o contato de suínos e água contaminada; colocação de cercas ao redor de águas paradas e lamacentas; adoção de medidas higiênico-sanitárias das instalações; fetos abortados e placentas deverão ser removidos dos piquetes/instalação; utilização de quarentena e exames laboratoriais para animais recém-adquiridos antes de sua introdução; utilização de touros e semens livres da doença; e tratamento de animais portadores, visando impedir a disseminação entre os animais.

4.1.4. CAMPILOBACTERIOSE GENITAL BOVINA

A campilobacteriose genital bovina é uma doença infecciosa de caráter venéreo. É causada pela bactéria *Campylobacter fetus* subsp. *veneralis*, agente que assume grande importância à pecuária pois as perdas econômicas decorrentes da doença são representadas por descarte e necessidade de reposição de animais inférteis (as fêmeas repetidoras de cio, que abortam constantemente e os touros contaminados), custo do sêmen, queda na produção de bezerros devido à reabsorção embrionária e abortamentos e,

principalmente, grande redução na produção de leite pelo alongamento do intervalo entre partos (Pellegrin, 2002).

Segundo (Silva, 2009) o habitat natural do *Campylobacter fetus* subsp. *veneralis* é o trato reprodutivo podendo ser encontrado na glândula, porção distal da uretra e prepúcio dos touros, e na vagina, cérvix, útero e ovidutos de novilhas e vacas.

A transmissão venérea de touros infectados para novilhas se aproxima dos 100%. É menos provável que as vacas sofram infertilidade, comparativamente às novilhas, porque as vacas formam imunidade. Os índices de aborto geralmente são 10 a 19% acompanhado por retenção de placenta (Smith, 1994). Segundo Pellegrin (2002), a taxa de prenhez das fêmeas infectadas pode estar em torno de 20%, e o aborto ocorre em torno do 5º mês de gestação.

Segundo Stynen & Neta (2006), a doença tem sido relatada em vários Estados do país, com freqüências que variam de 3,5% a 66,9%.

A campilobacteriose genital bovina é uma doença de apresentação geralmente subclínica e pouco perceptível no rebanho, principalmente se não há um bom controle zootécnico, pois muitas vezes as repetições de cio não são observadas, e quando se suspeita da doença no rebanho as perdas já são grandes (Stynen & Neta, 2006).

Segundo Pellegrin (2002), uma prática muito comum na pecuária leiteira nacional, que representa um potencial risco para a transmissão da campilobacteriose genital bovina em rebanhos onde se utiliza a inseminação é o chamado touro de repasse, que serve quase a totalidade de fêmeas que retornam ao cio depois da 2ª ou 3ª inseminação.

A fêmea pode também permanecer portadora, por deficiência da resposta imune ou por variação antigênica da amostra infectante, não conseguem eliminar o agente da vagina, tornando-se portadoras e disseminadoras da doença. A maioria das fêmeas consegue eliminar a infecção após três cios sem cobertura (Stynen & Neta, 2006).

Aproximadamente uma semana após a infecção vaginal, o microrganismo se estabelece no útero, causando endometrite mucopurulenta, que persiste por 3 a 4 meses. A infecção intra-uterina impede a concepção ou provoca a morte embrionária, e as novilhas infectadas tipicamente retornam ao estro por volta de quarenta dias após. Menos comumente, ocorrem abortamentos até 8 meses após a gestação (Smith, 1994). Os touros permanecem assintomáticos e produzem sêmen normal (Merck, 2001).

O diagnóstico baseia-se na demonstração ou isolamento do microrganismo. Para o diagnóstico da campilobacteriose genital bovina realizado em nosso país têm sido utilizados basicamente dois métodos: o isolamento e IFD (imunofluorescência direta), prioritariamente para diagnóstico individual de touros infectados. Para a detecção de fêmeas infectadas pelo *C. fetus*, alguns laboratórios de diagnóstico também utilizam a mucoaglutinação que detecta aglutininas anti-*C. fetus* em muco vaginal, muito utilizado para diagnóstico de rebanhos, não servindo para detectar individualmente portadores (Pellegrin, 2002).

Para todos os métodos, a sensibilidade do diagnóstico está diretamente relacionada ao método e frequência de coleta e principalmente ao acondicionamento e transporte do material, sendo que coletas repetidas no mesmo animal diminuem a probabilidade de um resultado falso-negativo, enfatizando o repouso sexual dos touros antes e durante o intervalo entre as coletas e a frequência das coletas (Pellegrin, 2002).

Segundo Smith (1994), as vacas infectadas comumente recuperam-se espontaneamente dentro de 5 meses, resistindo à reinfecção. A recuperação é acelerada por infusões intra-uterinas de estreptomicina e penicilina. A infertilidade poderá ser permanente, se a endometrite ou a salpingite forem graves. A infecção também pode ser eliminada nos touros por meio de um tratamento com estreptomicina juntamente com estreptomicina em suspensão de base oleosa aplicados no pênis, por 3 dias consecutivos. Trabalhos recentes recomendam a utilização do ipronidazole associado à penicilina procaína, o dimetridazole, a triplaflavina e acriflavina (Merck, 2001). Segundo Merck

(2001), os touros devem ser vacinados pela mesma razão (ou seja, para tratamento bem como para profilaxia), mas devem receber o dobro da dose utilizada para as vacas, com um intervalo de 3 semanas, mas Stynen & Neta (2006) afirmam que a vacinação em touros como forma preventiva e curativa ainda é controversa.

As principais formas de controle da campilobacteriose genital bovina são: a utilização da inseminação artificial, a segregação dos animais jovens livres da doença e a introdução de um programa de vacinação. Lembrando que a utilização do touro de repasse retirará os efeitos benéficos da inseminação artificial no controle da doença, contribuindo para a manutenção da doença no rebanho (Stynen & Neta, 2006). Outra estratégia utilizada com a finalidade de eliminar a infecção pelo *C. fetus* subsp. *venerealis* do rebanho é o repouso sexual das fêmeas por 3-4 ciclos. Isso possibilita que o sistema imune tenha tempos de produzir anticorpos específicos antes de nova infecção, entretanto, algumas fêmeas portadoras podem manter a infecção por vários meses, não sendo um método muito eficaz (Pellegrin, 2002).

A vacinação tem se mostrado muito eficaz na prevenção das repetições de cio e dos abortos causados pelo *C. fetus* subsp. *venerealis*. A literatura mostra que em fêmeas infectadas, a vacinação possui também um caráter curativo, proporcionando assim um melhor controle da doença (Stynen & Neta, 2006).

Todos os animais do rebanho em idade reprodutiva devem ser vacinados 30 a 60 dias antes da cobertura. Animais primovacinados, dependendo do tipo de adjuvante utilizado na vacina, devem receber duas doses da vacina com 30 dias de intervalo entre as doses. A revacinação deve ser anual com dose única (Stynen & Neta, 2006).

Segundo Merck (2001), os touros devem ser vacinados pela mesma razão (ou seja, para tratamento bem como para profilaxia), mas devem receber o dobro da dose utilizada para as vacas, com um intervalo de 3 semanas, mas Stynen & Neta (2006) afirmam que a vacinação em touros como forma preventiva e curativa ainda é controversa.

4.1.5. MICOPLASMOSE

Cardoso & Vasconcellos (2004), explicam que as doenças desencadeadas por *Mycoplasma spp.* e *Ureaplasma diversum* são conhecidas genericamente por micoplasmoses. Os isolamentos de *Mycoplasma* do trato genital bovino foram principalmente: *Mycoplasma bovis* e *M. bovis*, sendo que esta última provavelmente é a causa mais importante de abortamento (Smith, 1994).

Os fatores mais importantes que desencadeiam perdas econômicas devido à presença de micoplasmas e ureaplasmas em propriedades agropecuárias são: diminuição do número de gestações, ocorrência de perdas fetais ou partos prematuros com conseqüente diminuição do número de serviços por animal, perdas na qualidade do sêmen e aumento dos custos com veterinários e drogas para tratamento das infecções (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

Mycoplasma spp. é microrganismo onipresente, mas os abortamentos micoplásmicos não são comumente documentados (Smith, 1994).

As micoplasmoses resultam em quadro sintomatológico semelhante à brucelose, leptospirose, campilobacteriose e tricomoníase (mais frequentemente associadas à distúrbios reprodutivos), além de constar da Lista B da OIE como doenças suscetíveis de serem transmitidas pela inseminação artificial (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

A transmissão pode ocorrer através do uso de sêmen contaminado nos processos de inseminação artificial e transferência de embriões, e uma contaminação maciça do sêmen congelado pode afetar a fertilidade, pois nesses métodos os microrganismos patogênicos não têm que atravessar a mucosa vaginal ou cervical, que agem como barreiras para bactérias, sendo introduzidos diretamente no útero. A transmissão placentária de *Mycoplasma* já foi descrita (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

A transmissão venérea poderá ser a via natural da infecção, onde touros infectados disseminam os agentes através da monta natural (Smith, 1994).

As vias de eliminação de micoplasmas e ureaplasmas são secreções orgânicas, especialmente sêmen, mucos prepucial e vaginal, secreção

conjuntival e leite (Cardoso & Vasconcellos, 2004), e ainda através da urina (Doenças, 2005).

As micoplasmoses ocorrem predominantemente na cavidade oral, tratos respiratório e urogenital de várias espécies animais e de humanos.

Um dos mecanismos de patogenicidade de micoplasmas e ureaplasmas é o alto grau de especificidade e capacidade de aderência às células do hospedeiro, modificam rapidamente a natureza e estrutura dos componentes de sua membrana de superfície, característica esta, que lhes confere resistência à tentativa de destruição pelos sistemas de defesa do hospedeiro com preferência pelas células que revestem as cavidades serosas, articulações e membranas dos sistemas respiratório digestivo e urogenital. Segundo Cardoso & Vasconcellos (2004), além desta característica de resistência, sabe-se que o exsudato fibrinoso presente nas infecções os protege da ação dos anticorpos e das drogas antimicrobianas, permitindo a instalação e manutenção da doença, que muitas vezes torna-se crônica.

Dias (2002), explica que a virulência da cepa do *Ureaplasma diversum*, o grau de resistência do animal e o número de prévias exposições ao organismo determinam à probabilidade da ocorrência da enfermidade. As novilhas em fase reprodutiva são os animais com maior risco de contraírem a infecção. A infecção natural com o *Ureaplasma* não confere proteção contra possíveis reinfecções, por isso mesmo, após a eliminação deste microrganismo do útero, podem ocorrer infecções subseqüentes.

A aderência dos microrganismos interfere na espermatogênese, transporte espermático, capacitação e fecundação. Além disso, espermatozóides podem atuar como vetores na transmissão dos agentes, já que os antibióticos rotineiramente utilizados nas centrais de inseminação não agem sobre micoplasmas e ureaplasmas (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

Mycoplasma bovis é reconhecido patógeno e causa endometrite, salpingite, ooforite, abortamento e vesiculite seminal, além de ser importante agente de mastite, artrite e pneumonia. Em novilhas inseminadas com sêmen

contaminado pelo agente foram observados episódios de repetição de cio (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

Mycoplasma bovis causa infertilidade, endometrite necrosante, vesiculite seminal e problemas na motilidade espermática. Nas fêmeas as infecções genitais são caracterizadas por vulvovaginite granular, com descarga vaginal mucopurulenta, podendo ou não apresentar infertilidade. Mastite e abortamento também são relatados (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

Ureaplasma diversum está associado à infertilidade com repetição de cio, à vulvite granular com descarga mucopurulenta, à endometrite, à salpingite, ao aborto e ao nascimento prematuro. Na vulvite granular os nódulos aparecem na vulva de um a cinco dias após a infecção, e persistem por vários meses. No início, são cinzas ou avermelhados com um a dois milímetros de diâmetro, e, com o tempo, tornam-se pequenos e translúcidos. Observa-se ainda hiperemia na vulva. Os casos de aborto ocorrem principalmente no terço final de gestação (Dias, 2002).

Nos casos de aborto são evidenciados placentite crônica e pneumonia no feto (Dias, 2002). Segundo Smith (1994), pode-se observar espessamento das membranas placentárias com focos de hemorragia e exsudato fibrinoso nas infecções por *Ureaplasma diversum*.

Os métodos diagnóstico mais utilizados para a detecção de *Mycoplasma spp.* e *U. diversum* são as técnicas de isolamento e identificação sorológica das estirpes isoladas (Imunoperoxidase, Imunofluorescência e ELISA), no entanto, são demorados, de difícil padronização e dispendiosos. As técnicas moleculares, como o PCR, tem sido um grande avanço, pois além de detectarem estirpes inviáveis para o isolamento, requerem pequenas quantidades de DNA presentes na amostra clínica a ser analisada e em menor tempo (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

O isolamento pode ser feito através do trato genital, leite, placenta ou feto abortado (Smith, 1994).

Diferentes combinações de antibióticos foram testadas, e a associação de lincomicina, espectinomicina, tilosina e gentamicina adicionados ao sêmen

fresco e também a diluidores tendo o leite não glicerinado como base, em gema de ovo, foi capaz de controlar *M. bovis*, *M. bovigenitalium* e *Ureaplasma spp* (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

Dias (2002), relata o uso de infusão intrauterina após inseminação (IPI), nos casos de *Ureaplasma diversum*. Este tratamento busca melhorar as condições do ambiente uterino. O tratamento deve ser realizado 24 horas após a inseminação, e os antibióticos não irritantes de escolha são a tetraciclina e a gentamicina (1 grama/infusão). Casos crônicos, com lesões do endométrio e oviduto, podem não responder ao tratamento devido ao caráter irreversível das lesões.

Em touros, foi relatado descanso sexual e lavados prepuciais, com a intenção de diminuir a possibilidade de transmissão de micoplasmas e ureaplasmas e de melhorar as condições de fertilidade, entretanto não é conhecido um tratamento efetivo para eliminar o estado de portador em touros (Cardoso & Vasconcellos, 2004).

A ausência de recursos imunoproliféricos efetivos contra as micoplasmoses genitais determina que o controle destas enfermidades dependa de medidas de higiene e de procedimento sanitários, incluindo-se a segregação de animais infectados, uso de pipetas e ou de preservativos de inseminação duplos (Cardoso & Vasconcellos, 2004), além de minimizar o contato com a vulva durante a inseminação artificial, transferência de embriões e nas infusões intrauterinas (Dias, 2002).

4.1.6. TRICOMONOSE

A tricomonose é uma infecção venérea de bovinos, causada pelo protozoário flagelado *Tritrichomonas foetus*. Seu habitat é o trato genital de bovinos sendo transmitido do macho para a fêmea através da monta ou pelo uso de sêmen contaminado, tendo como principais manifestações clínicas a repetição de cios a intervalos irregulares e o aborto, com maior frequência até

os cinco meses de gestação (Pellegrin & Leite, 2003). Sua distribuição é, provavelmente, mundial (Merck, 2001).

O touro é o portador assintomático, não sofrendo a infecção nem adquirindo naturalmente imunidade contra a mesma. Os touros mais velhos tem maior risco de adquirirem a doença e manterem-se portadores permanentes uma vez que com a idade, aumenta a profundidade das criptas prepuciais, local na mucosa onde o parasito tem o seu nicho ecológico (Pellegrin & Leite, 2003).

Quando se acasalam vacas naturalmente com touros infectados, 30 a 90% delas se infectam, sugerindo que existem diferenças de cepas. Também pode existir variação na suscetibilidade racial à tricomonose (Merck, 2001).

A maioria das fêmeas infectadas podem assim permanecer por 95 dias até 300 dias com o parasita e nesse período continuar transmitindo o *T. foetus* aos touros pelos quais forem cobertas. No entanto, há registros de fêmeas que mantém o parasita durante toda a prenhez, com o nascimento de bezerros normais (Pellegrin & Leite, 2003).

Segundo Blood & Radostits (1991), a taxa de abortos causados pelo *T. foetus* é moderada, de 5 a 30 %.

A transmissão da tricomonose ocorre venereamente por touros infectados a vacas, ou vice-versa (Smith, 1994).

Pellegrin & Leite (2003), explicam que o parasito é transmitido do touro infectado para a fêmea susceptível durante a cópula. A transmissão mecânica durante a inseminação é rara bem como a utilização de sêmen contaminado, ainda que possível.

No touro, a infecção fica confinada a cavidade prepucial e eventualmente ao orifício uretral (Pellegrin & Leite, 2003).

O *T. foetus* coloniza a vagina, cérvix, útero e ovidutos (Smith, 1994). O *T. foetus* causa uma vaginite moderada com o aparecimento, eventualmente, de polimorfonucleares, macrófagos, linfócitos e um pequeno número de células plasmáticas. A imunidade da fêmea está baseada na produção de IgA e IgG1,

já a partir da 5ª semana, na mucosa vaginal, período em que ocorre a morte e reabsorção embrionária (Pellegrin & Leite, 2003).

A infecção pelo *T. foetus* no macho é assintomática, não apresentando esta nenhuma manifestação clínica da doença, passa despercebida, pois não apresenta sintomatologia clínica (Pellegrin & Leite, 2003; Doenças, 2005).

Nas fêmeas ocorre aborto, infertilidade, morte embrionária, aumento do intervalo entre partos, vaginite endometrite e piometra (inflamação uterina) (Doenças, 2005). Pellegrin & Leite (2003) ainda citam cervicite e feto macerado, e relatam que os abortamentos ocorrem na fase inicial, até os cinco meses.

O achado macroscópico mais significativo na infecção por *T. foetus* é a placentite na fêmea. Não há lesões macroscópicas específicas no feto abortado (Smith, 1994).

O diagnóstico da tricomonose bovina baseia-se no isolamento e identificação do *T. foetus* em lavado prepucial ou esmegma prepucial nos machos, com uma sensibilidade de 80% a 90%, e de muco vaginal nas fêmeas, com uma sensibilidade de 60%, ou em fetos abortados e suas membranas fetais (Smith, 1994).

O tratamento se justifica principalmente quando são utilizados touros de elevado valor zootécnico, mas não é indicado para grande número de animais ou para uso indiscriminado em um rebanho (Pellegrin & Leite, 2003).

O dimetridazol por via oral (Pellegrin & Leite, 2003; Smith, 1994), é altamente eficaz, porém são necessários 5 dias de tratamento a um elevado custo. Segundo Smith (1994), este agente provoca anorexia e perda de peso temporária. Foi utilizada uma associação de penicilina procaína por via intramuscular com ipronidazole, em dose única, com uma eficiência de 92,8%, ou dividida em 3 doses, 3 dias consecutivos, com 100% de eficiência.

Pellegrin & Leite (2003) enfatizam que vários métodos podem ser utilizados para o controle da tricomonose em rebanhos, sendo todos baseados na segregação de touros e fêmeas positivos. Descarte periódico de touros com idade acima de 5 anos e introdução de touros jovens testados, efetuar teste

(cultura) dos touros duas semanas antes da estação de monta e após seu término, repouso sexual das fêmeas por, no mínimo, três ciclos consecutivos, descarte de touros e fêmeas positivos e fêmeas que falharem na concepção, abortarem ou apresentarem piometra, só adquirir novilhas, evitar utilização de pastagens comuns, pois outros bovinos ali presentes podem estar contaminados, e vacinação. Entretanto, a eficiência da vacinação têm sido comprovada em estudos isolados, não tendo ainda sido largamente aplicadas com sucesso no país, para que possam ser recomendadas em detrimento dos métodos tradicionais de controle.

Merck (2001) ainda cita o isolamento das vacas com mais de 5 meses de prenhez, pois a maior parte delas não se encontrará infectada. A vacinação pode ser uma alternativa complementar para o controle.

Os anticorpos produzidos contra *T. foetus* têm habilidade de inibirem sua aderência, provocarem aglutinação e lise mediada pelo complemento e facilitarem a fagocitose pelos monócitos (Pellegrin & Leite, 2003).

4.1.7. NEOSPOROSE

A neosporose ocorre principalmente nos bovinos leiteiros e é causada pelo protozoário *Neospora caninum*, um parasito que tem como hospedeiro definitivo o cão, mas com importante atuação na infecção de bovinos, causando perdas embrionárias, abortos e, em menor freqüência, quadros de alterações nervosas (Neta & Junior, 2006).

A importância econômica da neosporose era discutida apenas nos rebanhos leiteiros, no entanto devido às perdas causadas na bovinocultura de corte, tem-se debatido o impacto da presença da doença no rebanho para que possam ser buscadas estratégias de controle. As manifestações da doença determinam uma redução direta da produção além do aumento de custos ao produtor, relacionados com diagnóstico, serviço veterinário e medicação (Sartor et al., 2005).

Andreotti (2001), explica que anticorpos contra *Neospora caninum* podem ser encontrados na maioria dos rebanhos, independente do clima e da região geográfica, embora pareçam ser mais proeminentes nos Estados Unidos onde estudos indicam que 60% dos rebanhos de corte e 75% dos rebanhos leiteiros tem pelo menos um animal positivo para anticorpos contra *N. caninum*, Canadá e em alguns países do oeste europeu.

A ocorrência da neosporose pode variar com o tipo de exploração, manejo dos rebanhos e a presença de hospedeiros definitivos. No Brasil estudos mostram uma maior ocorrência de anticorpos em rebanhos leiteiros (35,9%), quando comparados aos de corte (17,9%), mas alguns autores apontam semelhança nas taxas, onde constataram 15,9% em rebanhos leiteiros e 15,5% em rebanhos de corte na mesma região (Sartor et al, 2005).

A difusão do *N. caninum* pode ocorrer pela transmissão horizontal, onde os cães e, mais recentemente, os coiotes foram descobertos como hospedeiros definitivos, sendo os primeiros também hospedeiros intermediários, infectando-se com seus próprios oocistos eliminados pelas fezes. Outra via de transmissão é a vertical, que assume papel primordial na manutenção da doença, pelo fato da maioria das infecções congênitas resultar em bezerros clinicamente normais, porém persistentemente infectados (Sartor et al, 2005).

Andreotti (2001), explica que um grande número de infecções fetais resulta em nascimento de bezerros normais, com infecção latente que é mantida e, conseqüentemente, passada para os seus futuros fetos. Isso significa que a *N. caninum* pode ser passada de geração a geração, em bovinos, sem passar pelo hospedeiro definitivo.

Várias espécies (bovinos, caninos, caprinos, ovinos, eqüinos e cervídeos) podem servir como hospedeiro intermediário, com bradizoitos (estágio latente) presentes nos cistos. Ao se alimentar da carcaça do hospedeiro intermediário, o hospedeiro definitivo desenvolve uma infecção intestinal. O parasito, sob reprodução sexuada, reproduz-se no intestino e posteriormente, seus ovos (oocistos) são levados ao ambiente pelas fezes. Após a ingestão dos oocistos

esporulados, pelo hospedeiro intermediário, os esporozoítos desencistam-se e invadem os tecidos desenvolvendo uma infecção sistêmica (Andreotti, 2001).

O momento da gestação no qual ocorre a infecção afeta o resultado. É mais provável que a infecção aguda que ocorre nos últimos quatro meses produza aborto e a que ocorre nos primeiros cinco meses tenham maior probabilidade de produzir fetos infectados que sobrevivem até o parto. Estudos revelaram que é mais provável que novilhas infectadas abortem seus fetos nos três primeiros meses da prenhez, presumidamente porque a infecção alcança o feto antes de ele poder gerar uma resposta imunológica.

A neosporose pode causar abortos esporádicos, endêmicos ou epidêmicos, sendo o risco do aborto maior em animais mais velhos ou ainda após a fase inicial de infecção. Tal risco parece ser mais alto durante a primeira gestação do que nas subseqüentes, mas outros fatores, como doenças concomitantes, estresse e tempo de exposição podem também ser importantes no processo devido à diminuição da resistência à infecção. Novilhas que adquiram a infecção materna, quando soropositivas, apresentam risco de aborto três vezes maior que novilhas soronegativas. Diferentemente das novilhas leiteiras, novilhas de corte podem não manifestar abortos subseqüentes, no entanto, podem apresentar outras manifestações de alterações reprodutivas como infertilidade (Neta & Junior, 2006).

A neosporose pode ser diagnosticada a partir de casos de aborto (20-40%) que ocorrem em torno dos cinco meses e meio de gestação. Um teste sorológico positivo indica exposição, mas não necessariamente infecção, e o diagnóstico diferencial para aborto devem incluir diarréia bovina a vírus (BVD), rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), leptospirose e brucelose (Andreotti, 2001).

Os métodos mais utilizados para o diagnóstico da neosporose em bovinos são testes sorológicos, como imunofluorescência indireta (IFA) e o teste imunoenzimático (ELISA), que indicam exposição dos animais a Neospora, não significando que os mesmos estejam doentes. Em um estudo realizado por SARTOR et al (2005), optou-se pelo método de ELISA, pelas vantagens

oferecidas sobre os outros métodos diagnósticos, entre eles a sensibilidade de até 98%, especificidade de até 100%, menor tempo de execução, precisão e custo do teste.

Para confirmar se o aborto foi causado por *N. caninum*, o parasito deve ser encontrado nos tecidos fetais, através do exame de imunohistoquímica, sendo o mais eficiente e o método preferencial para confirmar o diagnóstico.

Pode-se usar também o isolamento e cultura do agente para confirmar a presença de *N. caninum* no processo patológico, além do PCR (Andreotti, 2001).

Alguns autores como Merck (2001), chegam a citar o uso de sulfadiazina, daraprima e clindamicina, com algum êxito no tratamento da neosporose, mas esse tratamento pode ser inviável.

Uma alternativa de controle para a interrupção do ciclo de transmissão, é evitar a interação de cães com o rebanho (Neta & Junior, 2006; Andreotti, 2001), a fim de prevenir a contaminação fecal de água, pastagem, recomenda-se o isolamento dos galpões de armazenagem de sal mineral, ração e/ou silagem, pois, muitos relatos demonstram elevadas correlações de abortos, causados pelo *Neospora caninum*, com contaminação destes produtos.

Devem-se estabelecer um programa de monitoramento efetivo para a confirmação da ausência do *Neospora caninum*, através de exames sorológicos de todas as vacas que abortarem e exames de tecidos fetais e placentários para a confirmação do parasito. Nas propriedades onde já foi diagnosticada a infecção, o monitoramento deve ser realizado no sentido de prevenir abortos e minimizar os riscos de transmissão vertical e horizontal. Com estas medidas a prevalência da infecção pode ser reduzida em longo prazo (Neta & Junior, 2006).

Deve-se garantir um bom estado nutricional das vacas prenhes, evitando uma baixa na imunidade natural dos animais, para ajudar a reduzir os riscos de aborto entre os animais contaminados por esse parasito (Andreotti, 2001).

O descarte de animais soropositivos pode ser pensado quando o número de animais for baixo. Em rebanhos controlados devem-se introduzir somente animais soronegativos (Andreotti, 2001).

Como profilaxia já são disponíveis vacinas comerciais em muitos países inclusive no Brasil que garantem conferir proteção contra abortos causados por *Neospora caninum* (Neta & Junior, 2006).

Barajas-Rojas et al. (S/A) avaliaram a eficácia de uma vacina de *Neospora caninum* em condições de campo. O estudo foi realizado em um rebanho de bovinos leiteiros (população de 4.500 vacas) no México com uma produção média de leite de 30,2 litros por vaca. Os critérios de inclusão para o estudo foram: a presença de cães na fazenda durante os últimos três anos, problemas de abortamento, soroprevalência positiva de *Neospora caninum* e diagnóstico confirmado de abortamento por *N. caninum* através de histopatologia e imunohistoquímica fetal. No total, 200 vacas foram selecionadas aleatoriamente no terceiro mês de prenhez e divididas em dois grupos formados por 100 animais cada (vacinados com Bovilis® NeoGuard e o grupo não-vacinado que recebeu uma solução salina).

As duas variáveis medidas foram à resposta imunológica e a taxa de abortamento em animais vacinados e em animais de controle, não-vacinados. O teste ELISA (IDEXX) foi utilizado para avaliar a soroprevalência de *N. caninum* no rebanho e a resposta sorológica à vacinação. Uma diferença estatisticamente significativa foi observada com relação às variáveis avaliadas entre os grupos vacinados e não-vacinados. Uma resposta imunológica mensurável foi observada no grupo vacinado aos 30 dias e 60 dias após a vacinação, enquanto nenhuma diferença significativa tenha sido encontrada no grupo não-vacinado. A vacina também reduziu em 41% a ocorrência do abortamento entre os animais vacinados e concluíram que Bovilis® NeoGuard mostrou uma boa imunogenicidade e que a vacina foi efetiva na redução da taxa de abortamentos causada por *N. caninum* em bovinos leiteiros (Figura 2).

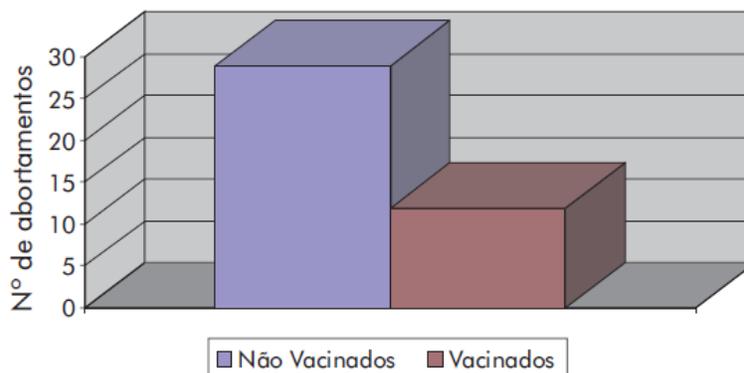


Figura 2 - Abortamentos em vacas vacinadas e não vacinadas. ($P < 0,05$)

Fonte: Barajas-Rojas et al. (S/A).

4.1.8. TUBERCULOSE

A tuberculose causada pelo *Mycobacterium bovis* é uma enfermidade infecto-contagiosa crônica, granulomatosa, caracterizada por lesões denominados tubérculos. Essa doença afeta principalmente bovinos e bubalinos, mas pode ocorrer também em seres humanos. A tuberculose humana pelo *M. bovis* é denominada tuberculose zoonótica. Essa bactéria tem a forma de um bacilo, que se caracteriza por ser álcool-ácido-resistente e não se corar pela técnica de Gram. A composição lipídica do bacilo tem grande importância na imunidade do hospedeiro e na resistência aos desinfetantes, ácidos ou álcalis (Lage et al., 1998).

O *M. avium* provoca doença em várias espécies de aves, mas não causa doença em bovinos e bubalinos. A presença do bacilo do tipo aviário influi no diagnóstico da tuberculose nessas espécies, por provocar reações inespecíficas ao teste de tuberculinização (Del Fava et al. 2003).

A principal fonte de infecção para os rebanhos são animais infectados, introduzidos nos rebanhos. De acordo com a via de infecção, poderão ser afetados os gânglios linfáticos da cadeia regional, ou seja, animais que se contaminam pela via aerógena desenvolvem a doença pulmonar, com a afecção dos respectivos gânglios linfáticos. Essa é a forma mais comum da doença. Na via digestiva, os microrganismos se localizam nos gânglios

linfáticos intestinais, na parede intestinal e no fígado Essa via de infecção é comum em bezerros que se alimentam de leite proveniente de vaca doente (Silva, 2009).

No Brasil, a tuberculose continua sendo grave problema de saúde dos rebanhos leiteiros, que gera grandes prejuízos, em decorrência de descarte de animais, de queda na produtividade, de baixa qualidade do leite, de condenação de carcaças, e de gastos com serviços veterinários, medicamentos, etc. Os principais sinais observados em rebanhos acometidos pela tuberculose são emagrecimento progressivo dos animais, tosse, cansaço visível quando submetidos a pequenos esforços, e aumento de volume de gânglios linfáticos. Entretanto, muitos animais infectados podem não apresentar sinais da doença (Del Fava et al. 2003).

O diagnóstico da tuberculose pode ser feito por métodos diretos e por métodos indiretos. Os métodos diretos se baseiam na identificação do microrganismo causador da doença, por meio de cultura e de testes de laboratório. O diagnóstico indireto é feito por meio da detecção de resposta imunológica ao *Mycobacterium*, que é específica. Pode ser utilizada, então, a pesquisa de anticorpos ou a detecção de imunidade celular (teste cutâneo de reação à tuberculina). Animais em fase avançada da doença podem ser negativos aos testes de tuberculinização. O diagnóstico clínico (baseado nos sinais) tem valor relativo, porém, pode auxiliar muito na condução dos trabalhos de diagnóstico em rebanhos afetados (Brasil, 2003).

No animal tuberculoso, o microrganismo é eliminado por secreções do trato respiratório, fezes, leite, urina, sêmen e corrimentos genitais. Alguns fatores de risco são importantes na rápida disseminação da tuberculose no rebanho: estabulação, confinamento, aglomerações, manejo e instalações inadequadas. A tuberculose é uma doença que deve ser constantemente monitorada nos rebanhos, principalmente nos rebanhos leiteiros. Deve ser feita a observação diária da presença de sinais que levem à suspeita da doença. Como método de identificação dos animais infectados nos rebanhos, deve ser usada a tuberculinização pela prova cervical, com a tuberculina bovina.

Quando houver suspeita de infecção por microrganismos relacionados, deve ser feita a prova cervical comparativa com a tuberculina aviária. Esses testes devem ser feitos por veterinários habilitados pelo Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose (PNCEBT) (Del Fava et al. 2003).

A tuberculinização é um método rápido, seguro e eficiente de diagnóstico, e revela infecções em fase inicial, três semanas após o seu início, com alta sensibilidade e alta especificidade. Em rebanhos livres de tuberculose, é aconselhado o sacrifício de animais reagentes, com rigoroso controle de entrada de novos animais. As análises bacteriológicas serão necessárias quando se desejar fazer a confirmação da infecção por *M. bovis* (Silva, 2009).

A certificação de propriedades livres de brucelose e tuberculose, segue essencialmente padrões e princípios técnicos sugeridos pelo Código Zoosanitário Internacional. A adesão à certificação é voluntária e destina-se prioritariamente a propriedades leiteiras. O proprietário compromete-se a sacrificar os animais reagentes positivos. É obrigatória a vacinação de fêmeas na faixa etária de três a oito meses de idade. A propriedade para ser certificada como livre, deverá apresentar três testes negativos para todos animais do rebanho, em um período mínimo de nove meses. Os testes de diagnóstico para brucelose serão realizados em fêmeas de idade igual ou superior a 24 meses, quando vacinadas na idade de três a oito meses, e em machos e fêmeas não vacinadas, a partir dos oito meses. Para a tuberculose, os testes serão efetuados em todos animais com idade igual ou superior a seis semanas. As propriedades certificadas ficam obrigadas a repetir os testes anualmente, em todos os animais do rebanho. São exigidos dois testes negativos para o ingresso de animais na propriedade, se não forem oriundos de propriedades livres. Os testes de diagnóstico, serão realizados por médico veterinário credenciado da iniciativa privada. O terceiro teste para tuberculose será acompanhado por médico veterinário oficial. No caso da brucelose, as coletas do sangue para a realização do terceiro teste também serão acompanhadas por médico veterinário do serviço oficial. O teste deverá ser

executado por laboratório oficial credenciado. Em virtude do rigor das normas estabelecidas para propriedades certificadas como livres idealizou-se a categoria de propriedades monitoradas. Destina-se unicamente à propriedades de pecuária de corte e a adesão é voluntária (Brasil, 2003).

4.1.9. TRISTESA PARASITÁRIA BOVINA

No Brasil o carrapato monoxeno dos bovinos o *Boophilus microplus* transmite para os bovinos dois protozoários (*Babesia bovis* e *Babesia bigemina*) responsáveis pela doença denominada babesiose, e uma rickettsia (*Anaplasma marginale*) que causa a anaplasmosse. A associação desses três hemoparasitários intracelular obrigatórios, popularmente é conhecida como tristeza parasitária dos bovinos (TPB) (Kessler & Schenk, 2000).

Os sintomas da Tristeza Parasitária variam de acordo com a idade do animal, resistência imunológica, estado nutricional e raça e a evolução desses sintomas dependem dos agentes infecciosos e da quantidade inoculada. Os agentes infecciosos destróem os glóbulos vermelhos do sangue do animal contaminado, causando uma febre intensa e este apresenta-se com um comportamento doentio, apático, não bebe, não come, fica prostrado e apresenta as mucosas ocular, bucal e vaginal pálidas, caracterizando intensa anemia (Martins, 2004).

Existem casos menos agudos da doença em que os animais se apresentam com uma icterícia, ficando com uma cor amarelada pela destruição rápida das hemácias no fígado, baço e a nível sistêmico e hepático. A morte, dependendo do grau do parasitismo pode ocorrer em dias, semanas ou meses após a inoculação dos agentes. Existem casos de sintomas superagudos que matam os animais em menos de 24 horas, além desses podem ocorrer casos de babesioses em que as hemácias rompidas e parasitadas formam trombos nos capilares, principalmente nos cerebrais, que ao serem obstruídos determinam uma trombose cerebral, gerando sintomas de agressividade no

animal e os sinais de pedalar, com a morte ocorrendo em 3 dias (Madruga et al., 2000).

No desenvolvimento das babesioses, existe uma estreita relação entre a eritrólise, hemoglobinúria (urina cor de sangue) e hipertemia, sendo que os primeiros sinais de febre são decorrentes da infecção por *Babesia bigemina*, por causar uma parasitemia maior e com febre próxima a 40° C (Ribeiro, 1991; Massard et al., 1998).

Na infecção por *Babesia bovis*, a parasitemia é menor, por ser um hemoparasito de características viscerotrópicas, não se observando uma intensa hemoglobinemia, hemoglobinúria e a febre pode ser menos elevada do que a ocorrida na *Babesia bigemina*.

A anaplasmose, por ser considerada da segunda fase da TPB, embora possa manifestar-se de forma isolada, determina o terceiro pico de febre que pode manifestar-se acima de 40° C e não ocorre hemoglobinúria (Fonseca & Braga, 1924).

A doença é mais encontrada nos rebanhos leiteiros onde o carrapato aparece em infestações irregulares, variando de baixa à alta, causando grandes perdas econômicas pela influência que exerce no crescimento e desenvolvimento desses animais, pelas altas perdas de produção de carne e leite e pelos distúrbios reprodutivos, com interferência direta na produtividade do rebanho. Esse complexo, carrapato/TPB, causa prejuízos avaliados em 1 bilhão de dólares anuais (Kessler & Schenk, 2000).

Para um diagnóstico preciso e correto a anamnese é importantíssima, como histórico da propriedade, sintomas apresentados etc., testes sorológicos e pelos achados de necrópsia. Na anamnese procura-se estabelecer sempre parâmetros que possam levar a bons resultados, dessa forma, se os animais foram importados de áreas livres de carrapatos ou provenientes de regiões de instabilidade enzoótica estes animais vão apresentar os primeiros sintomas de TPB entre 7 e 14 dias, após terem entrado em contato com os carrapatos; animais submetidos às condições estressantes podem haver recidivas da doença, principalmente Anaplasmose e incluem-se neste grupo de animais

aqueles submetidos a viagens longas, desmamas, castração, descorna, cirurgias etc. (Ribeiro, 1991; Massard et al., 1998).

Segundo Bazan et al. (2008) podem ocorrer surtos de anaplasmoze sem ter havido babesiose ou vice versa, desta forma, o diagnóstico laboratorial é importante como auxílio para a confirmação de um diagnóstico clínico, em função da diferença que existe à sensibilidade dos medicamentos e à semelhança com diversas doenças, deve-se recorrer ao diagnóstico laboratorial, que é dividido em direto e indireto.

O diagnóstico direto é feito através de esfregaços sanguíneos, corados pelo método de Giemsa, com observação do agente parasitário ou por um hemograma, com a finalidade de buscar-se a concentração de hemoglobina, os níveis protéicos séricos e plasmáticos, o hematócrito e outros parâmetros sanguíneos e bioquímicos, sendo complementado por um exame urinário também de muita importância; o diagnóstico indireto é o exame complementar, pela utilização de técnicas de imunoenaios como a fixação de complemento, a imunifluorescência indireta, o ELISA indireto, a técnica de congutinação e ainda técnicas mais modernas como a reação de polimerase em cadeia; além de necrópsia onde são encontradas mucosas e serosas hipocoradas ou ictéricas, hepatomegalia, esplenomegalia, nefromegalia, congestão de fígado, baço, rins, cérebro e cerebelo, linfonodos aumentados, bile espessa e grumosa, vesícula biliar distendida e bexiga contendo urina escura (Bazan et al., 2008).

Há alguns anos, o único método preventivo, disponível, era a premunicação, que se tratava de uma vacinação com sangue de bovinos adultos, portadores crônicos, contendo os agentes virulentos. Esse método requer um acompanhamento intensivo aos animais inoculados e medicação específica à medida que apresentam sintomas clínicos, fazendo-se uma segunda e terceira inoculação, até que todos os animais resistam à infecção sem apresentar sintomatologia. Além disso, tal procedimento apresenta outros inconvenientes, principalmente à sensibilização para grupos sanguíneos e o risco de inoculação de outras doenças transmissíveis pelo sangue (Kessler & Schenk, 2000).

No tratamento terapêutico e na profilaxia é importante o acompanhamento pelo profissional. O tratamento da TPB depende do diagnóstico específico quanto ao agente. As babesias possuem diferentes níveis de sensibilidade às drogas. A *B. bovis* é mais resistente aos babesicidas que a *B. bigemina*. As drogas babesicidas mais encontradas no mercado são os derivados das diamidinas e derivados do imidocarb. A dose terapêutica das diamidinas é de 3,5 mg/Kg de peso, em dose única, via intramuscular (IM), esta droga é muito eficiente para a *B. bigemina*. A dose terapêutica dos derivados do imidocarb é de 1,2 mg/Kg de peso, por via subcutânea, esta droga é eficiente tanto para a *B. bigemina* quanto para a *B. bovis*. O imidocarb além de possuir longa ação, tem efetividade sobre as rickettsias na dose de 2,4 mg/Kg de peso (Massard et al. S/A).

A droga de eleição para o *A. marginale* é a tetraciclina, principalmente sob a forma de cloridrato de oxitetraciclina na dose de 2 a 4 mg/Kg de peso, via IM, fazendo aplicações diárias até o desaparecimento dos sintomas. Para as axitetraciclina de longa ação a dose é de 20 mg/Kg de peso, via IM, em dose única, podendo repetir esta dose, se necessário, após três dias, em casos severos (Kessler et al., 1992). Todos estes quimioterápicos apresentam efeitos colaterais sérios, portanto, devem ser usados com precaução (Todorovic et al., 1973b; Patarroyo et al., 1982).

Atualmente, a técnica mais indicada para prevenir a tristeza é a vacinação com os agentes atenuados produzidos em bovinos, clínica e laboratorialmente, livres de doenças transmissíveis. Existe no mercado uma vacina atenuada refrigerada, porém esta tem vários inconvenientes em relação à vacina atenuada congelada: a refrigerada tem de ser utilizada no máximo em cinco dias após sua produção, por causa da inativação dos agentes; o curto período de validade não permite o teste prévio da partida antes de sua utilização no campo e a possibilidade de apresentar contaminação. A vacina congelada é estável por tempo indeterminado; cada partida é testada previamente e pode ser transportada para qualquer lugar, mesmo o desprovido de energia elétrica ou fonte de gelo (Ribeiro, 1991; Massard et al., 1998).

Diferentemente de outras doenças, os agentes da TPB, em áreas endêmicas, são constantemente inoculados nos bovinos pelo carrapato. Por esse motivo, deve-se reservar um piquete ou internada, dependendo do número de animais, onde estes serão mantidos. Na chegada, inicia-se, imediatamente, o controle do carrapato, para evitar a transmissão dos agentes virulentos. Esse controle deve obedecer a uma estratégia que compreende o conhecimento da sensibilidade da população de carrapatos aos carrapaticidas disponíveis (isso pode ser feito no laboratório - biocarrapaticidograma) e uma série de banhos periódicos, de acordo com as características do produto escolhido. Após um período de adaptação, em torno de dez dias, os animais serão vacinados. A vacinação deve obedecer aos critérios estabelecidos para cada método e ser efetuada por um médico-veterinário (Kessler & Schenk, 2000).

4.1.10. CLOSTRIDIOSES

Os microrganismos do gênero *Clostridium* são bactérias gram-positivas, anaeróbias (prolifera na ausência de oxigênio), de forma bacilar, que têm como habitat o solo e o trato intestinal do homem e dos animais. Essas bactérias apresentam como característica importante a capacidade de se manterem por longos períodos no solo, em forma altamente resistente, denominada esporo. Esses esporos podem infectar os animais por via oral, por inalação ou por meio de feridas acidentais ou cirúrgicas. As bactérias do gênero *Clostridium* causam doença, basicamente, por dois mecanismos: invasão dos tecidos e produção de toxinas. Os microrganismos podem produzir toxinas após a infecção do animal, ou este pode ser afetado diretamente por meio da ingestão de toxinas pré-formadas (Lobato & Assis, 2005).

Os principais clostrídios que produzem doenças em bovinos são: *Clostridium chauvoei*, *C. haemolyticum*, *C. novyi*, *C. perfringens* e *C. botulinum*. As doenças causadas por esses microrganismos podem provocar graves prejuízos aos criadores, quando não forem devidamente controladas

por meio de vacinação. Para facilitar o entendimento das várias doenças causadas pelas diversas espécies, elas serão apresentadas separadamente.

O *C. chauvoei* é o agente causador do **carbúnculo sintomático ou manqueira**, assim denominado para que seja diferenciado do carbúnculo verdadeiro ou hemático, provocado por outro microrganismo. É uma mionecrose, conhecida também como quarto inchado ou mal do ano, que ocorre em animais jovens com idade entre 3 meses e 2 anos e a sua patogenia está relacionada com a invasão dos tecidos e a produção de toxinas. Segundo (Smith, 1985) o carbúnculo é uma doença infecciosa aguda, não contagiosa, que se caracteriza pela formação de gases nas grandes massas musculares dos bovinos. Como o animal se infecta ao ingerir os esporos presentes no solo, é mais comum a sua ocorrência em animais criados em pastagens. Os esporos entram na corrente sangüínea após penetrarem na mucosa digestiva e se localizam nos músculos, onde as bactérias se multiplicam, produzindo toxinas e gases.

Os principais sinais observados são inchaço com gases, típico da doença, que ocorrem principalmente nos músculos traseiros, manqueira e elevação da temperatura corporal (41°C). Nos casos agudos da doença, a morte pode ocorrer entre 24 e 48 horas após o início do aparecimento dos sinais. O tratamento, quando possível, é feito com antibióticos à base de penicilinas.

A **gangrena gasosa ou edema maligno** é a infecção provocada por *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. sordellii*, *C. perfringens* e *C. novyi*. Essa doença se caracteriza pela formação de edemas crepitantes no local da infecção. Segundo (Smith, 1985) é também uma mionecrose que aparece em qualquer idade e a morte do animal ocorre pela ação de uma alfa toxina de grande poder necrosante e letal. As feridas podem eliminar espuma amarelada. A doença em geral é conseqüência de castração, descorna, parto ou inoculações praticadas sem cuidados de assepsia. O diagnóstico pode ser feito com base nos aspectos macroscópicos do cadáver e no isolamento do agente (Lobato & Assis, 2005).

As enterotoxemias são doenças que ocorrem nos bovinos em conseqüência de absorção de toxinas produzidas pelo *C. perfringens* no trato

digestivo. Ocorre tanto em animais adultos como em bezerros, sendo que nos bezerros pode levar à morte, principalmente aqueles filhos de vacas não vacinadas. Azevedo (1995) relata que bezerros recém-nascidos são mais suscetíveis à doença, devido a presença de substâncias inibidoras de tripsina no colostro e no leite nos primeiros dias pós-parto, aliados ainda ao início da formação da sua flora intestinal. Vários tipos de toxinas podem ser produzidos. As condições que favorecem a ocorrência dessa doença são a alimentação pobre em fibras e a mudança brusca no tipo de alimentação. A alteração do metabolismo fará com que o rúmen tenha a sua atonia alterada, desencadeando um desequilíbrio na microflora ruminal, com multiplicação do *C. perfringens* e posterior liberação de toxinas. Essa doença está associada a rebanhos alimentados com alto teor de concentrado, que propicia aumento de produção e de absorção de toxinas dos clostrídios no trato intestinal (Azevedo, 1995). Os sinais mais observados são depressão, anorexia (falta de apetite), inércia, ataxia e diarreia. Nos casos agudos, pode ocorrer morte súbita.

O diagnóstico é feito por meio da detecção das toxinas do *C. perfringens* no conteúdo intestinal dos animais doentes. É um tipo de diagnóstico feito somente em alguns laboratórios especializados e nem sempre facilmente acessível aos produtores rurais. Quando possível, o tratamento é feito à base de penicilinas (Lobato & Assis, 2005).

A hemoglobinúria bacilar é a doença provocada pelo *C. haemolyticum*, que se apresenta em áreas geográficas limitadas, geralmente em regiões úmidas onde ocorre o parasita *Fasciola hepática* (barata-do-fígado que, na sua forma larvária, migra pelo fígado, causando lesões nesse órgão). A hemoglobinúria bacilar só ocorre quando essa bactéria está alojada no fígado e este sofre lesão, dando condições de falta de oxigenação, fazendo com que haja multiplicação com produção de toxinas, as quais caem na corrente sanguínea desencadeando a doença (Azevedo, 1995).

Animais que adoecem de forma rápida e morrem em 12-24 horas ou são encontrados mortos, provenientes de áreas alagadiças com presença de *Fasciola hepática* podem estar acometidos pela HB. Quando se consegue ver

um animal doente, observa-se perda de apetite, depressão, dificuldade de locomoção, tremores musculares, urina e fezes de cor escura. Embora seja uma doença que mata rápido, o uso de penicilinas em altas doses no início de sua ocorrência pode recuperar o animal acometido. O diagnóstico é feito pelo isolamento e pela identificação do agente (Smith, 1985).

O botulismo é a doença resultante da ingestão e da absorção de toxinas pré-formadas do *C. botulinum*, presente em alimentos deteriorados. Para os bovinos, são importantes as toxinas dos tipos C e D. A doença manifesta-se por paralisia flácida da musculatura esquelética, seguida por alto índice de mortalidade. A evolução da doença pode ser aguda ou subaguda, determinando paralisia motora progressiva. A toxina age nas terminações nervosas dos músculos. Após a morte do animal, as bactérias presentes no trato digestório, invadem o interior da medula óssea, produzindo grande quantidade de toxina, a qual permanece como fonte de intoxicação por vários anos (Silva et al, 2009).

O diagnóstico deve ser baseado em achados clínicos e de laboratório (bioensaio, soroneutralização e microfixação de complemento). Segundo Silva (2009) medidas de prevenção incluem a queima dos cadáveres de animais vitimados e a desinfecção dos locais, assim como os materiais que possam transportar material infectado, uma vez que os esporos são resistentes e de difícil destruição.

Tétano é uma toxi-infecção altamente letal causada pelo *C. tetani* ou bacilo de Nicolaier, bactéria encontrada no solo, naqueles mais freqüentemente adubados e fezes de animais domésticos. 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, opistotóno, 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).

Lobato & Assis (2005) ressalta que 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. Dessa forma, o controle e profilaxia devem 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. Nos animais que vão receber a vacina pela primeira vez, deve ser realizada uma segunda dose 30 dias após a primeira, com revacinação anual no fim das secas e início das águas em todos os animais acima de 4 meses de idade (Lemos et al., 2002).

4.2. INFECÇÕES UTERINAS

Segundo Rodrigues et al. (2008) a maioria das infecções uterinas se iniciam no endométrio e são derivadas de manejo pré-parto inadequado, distúrbios endócrinos e nutricionais, condições sanitárias precárias, fatores ambientais de estresse, infecções pós-parição, entre outros. Estas causam importantes perdas econômicas na produção de gado leiteiro, afetando o intervalo de parto, o número de serviços por concepção, a taxa de descarte, diminuição da produção de leite e a eliminação dos tecidos placentários pós-parto.

A resistência do útero à infecções é influenciada por mecanismos imunológicos humorais e celulares, pelo ambiente humoral e por fatores físicos. Em sua maioria, as lesões inflamatórias do útero não-grávido tem origem infecciosa e resultam de uma infecção ascendente por organismos que normalmente habitam o trato genital inferior, ou por agentes infecciosos introduzidos na cavidade uterina durante a monta, inseminação artificial, ou pós-partos. Tais falhas são resultados direto da ação dos microrganismos que penetram no útero pela cérvix, após cobrição ou parição, resultando em endometrites ou metrites, diminuindo, de forma considerável, as chances de uma gestação a termo. Por outro lado, falhas dos mecanismos de defesa imunológica do útero resultam em processos infecciosos por agentes invasores (Silva, 2009).

O mesmo autor relata que entre os agentes infecciosos relacionados às infecções uterinas, predominam *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Clostridium spp.*, *Micrococcus*, *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.* e *Bacillus spp.*, produzindo infecções isoladas ou mistas.

Os problemas reprodutivos mais freqüentes causados pelas infecções uterinas são as retenções de placenta (49%), os abortos (38%) as metrites (29%) e as endometrites (30%) (Peligrino et al., 2008).

4.2.1. RETENÇÃO DE PLACENTA

Segundo Peligrino et al. (2008) em fêmeas bovinas as membranas fetais são eliminadas em até 12 horas após o parto ou abortamento. A retenção parcial ou total da placenta, por período maior, deve ser considerada como patológica. Merece destaque o fato de que as vacas que não liberam a placenta em até 36 horas, e não medicadas, podem retê-la por 7 a 10 dias. Não ocorrem contrações uterinas significativas após 36 horas do nascimento do bezerro, depois deste período a eliminação dependerá da liquefação putrefativa da placenta que será expulsa quando ocorrer à involução do útero.

Artunduaga & Vilela (2007) relatam que a retenção resulta geralmente de uma ausência nas contrações uterinas após o segundo estágio do trabalho de parto ou de uma lesão placentária que afeta a união entre as vilosidades fetais e as criptas maternas. Além de alguns fatores como o estresse, falhas de manejo, doenças metabólicas (hipocalcemia e cetose), bactérias, deficiência de vitamina (A e E) e minerais (iodo e selênio), diminuição ou aumento do período de gestação, distensão excessiva do útero, intoxicações, reações anafiláticas diversas, distúrbios hormonais (deficiência do estrógeno e progesterona), hereditariedade, sexo do feto (maior incidência em bezerros), brucelose, leptospirose e infecções causadas por *Campylobacter fetus*, *Listeria spp* e Rinotraqueíte Infecciosa bovina (IBR).

Segundo NUPEEC (2009) em zonas livres de brucelose e onde não haja associação com qualquer outro fator predisponente conhecido a incidência de retenção placentária varia de 11 a 18%, com uma média de 15%. Contudo, a ocorrência de brucelose ou partos anormais (distocias, partos múltiplos, abortos e prematuros) estão associados com incidências de retenção de placenta variando entre 25 e 61%. Já em rebanhos com deficiência de Selênio a incidência deste acometimento pode chegar a 50%. Além disso, é estreita a relação entre a retenção placentária e metrite, pois vários estudos apontam que as metrites podem originar-se de infecções uterinas durante a fase de dilatação antes do parto e a metrite puerperal aguda pode apresentar incidência variável entre 11 e 36%.

Os casos de retenção são causados principalmente pelo aumento da patogenicidade de bactérias, que tem como habitat natural o organismo dos bovinos, como *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Pseudomonas sp*, *Escherichia coli* e *Corynebacterium pyogenes* (Radostits et al., 2002).

Segundo Radostits et al. (2002), a patogênica em bovinos é normalmente causada por distúrbios no mecanismo de deslocamento das placentas, tendo os níveis cronicamente baixos de progesterona durante as 4 semanas que precedem o parto influencia negativa na maturação dos placentomas.

Os sinais mais evidenciados nos casos de retenção de placenta são: ausência de expulsão das membranas fetais no seu todo ou em parte, cólicas, primeiras ligeiras depois recorrentes, edema das vilosidades coriônicas, hiperemia dos placentomas, diátese hemorrágica entre as vilosidades e as criptas, esforços expulsivos recorrentes, putrefação das membranas uterina a partir do 3º ou 5º dia pós-parto, com fluxo vulvar cinzento amarelado, feto e com esfacelos anexiais, segue-se metrite séptica, inicialmente sem sofrimento do animal e depois anorexia, abatimento, hipogalaxia, agalaxia, hipertermia e perturbações das funções fisiológicas nas duas semanas seguintes, e se a retenção exceder os 10 dias, acompanha-se habitualmente por atonia uterina, possivelmente redução do apetite, provavelmente uma predisposição para infecção uterina, e um aumento do intervalo parto-concepção (Peligrino et al., 2008).

Os prejuízos causados pela retenção placentária se dão devido a perdas de 250 litros, em média, na produção de leite, levando em conta o leite descartado pelo uso de antibióticos mais o que a vaca deixou de produzir pela enfermidade, gastos com tratamento, que inclui atendimento médico veterinário, antibiótico e mão-de-obra, ultrapassando R\$ 150,00 por caso tratado, atraso de 15 dias para a concepção, descarte de 6% dos animais acometidos pela doença e que estão com a produção muito baixa, além da mortalidade que apresenta valores médios de 1,5% dos casos (NUPEEC, 2009).

No tratamento de retenção de placenta, há estudos em que o tratamento utilizado é a aplicação de oxitocina ou estrógeno, que aumenta o tônus uterino e facilita a expulsão. Entretanto, a aplicação desses hormônios apresenta efeito satisfatório se forem administrados em até 24 horas pós-parto. Dessa forma, deve-se lançar mão de anti-sépticos e antibióticos na terapia, por via sistêmica, visando o combate de infecções secundárias no útero e eliminação natural dos restos placentários de acordo com o desprendimento dos placentomas pela falta de irrigação (Silva, 2009).

Segundo Peligrino et al. (2008) a oxitetraciclina (13,2 a 15,4 mg/kg, administrada por via intravenosa, s.i.d. ou b.i.d.), a ampicilina (11 a 22 mg/kg s.i.d. ou b.i.d.), a gentamicina (4,4 mg/kg, b.i.d. ou t.i.d.), a terramicina®/LA (20 mg/kg, por via intramuscular) e as sulfas são todas usadas para o tratamento sistêmico.

A profilaxia da retenção de placenta consiste em manter os animais livres de doenças, principalmente as abortivas, receber alimentação em qualidade e quantidade suficiente, ser mantido em instalações higienizadas e desinfetadas, devendo-se eliminar animais mais velhos ou aqueles que tenham predisposição hereditária à retenção (Silva, 2009).

Com o objetivo de verificar a eficácia de selênio e vitamina E como profilaxia para retenção de placenta em vacas pré-parto Julien et al (1976) avaliou 193 vacas em condições de campo. Para o estudo utilizaram vacas que tinham problema crônico de retenção de placenta com fator etiológico desconhecido, provenientes de 4 propriedades (A,B,C e D). Após verificar o histórico de saúde de cada animal, as vacas no período seco foram distribuídas aleatoriamente a três tratamentos: 1) Tratamento com injeção intramuscular de 50mg de selênio (selenito de sódio) e 680 UI de vitamina E (acetato de alfa tocoferol) aplicada 40 dias pré-parto e novamente 20 dias pré-parto; 2) Tratamento com injeção intramuscular de 50mg de selênio (selenito de sódio) e 680 UI de vitamina E (acetato de alfa tocoferol) aplicada somente 20 dias pré-parto; e 3) Tratamento controle. Foi considerada retenção de placenta membranas fetais visíveis ou palpáveis 12 horas pós-parto. Os resultados

obtidos mostraram que o tratamento 2 permitiu a redução significativa de retenção de placenta de 51,2% para 8,84%, entretanto, não verificaram diferença na eficácia de tratamento entre o tratamento 1(91%) e 2 (90%). Com os dados os autores concluíram que o tratamento com selênio/vitamina E foi eficaz em problemas crônicos, portanto, a suplementação adequada destes nutrientes deve ser utilizada como forma de prevenção de retenção de placenta (tabela 04).

Tabela 04 – Incidência de retenção de placenta em vacas tratadas e não tratadas no pré-parto com selênio e vitamina E.

Propriedades	Se dieta (ppm)	Grupo tratado¹			Grupo controle		
		Nº vacas	Incidência	%	Nº vacas	Incidência	%
A	0,04	53	6	11,3	39	16	41
B	0,02	37	4	10,8	23	12	52
C	0,035	14	0	0	9	7	77,7
D	- -	9	0	0	9	6	66,7
Total		113	10	8.8	80	41	51,2

1 – injeção intramuscular de 50mg de selenito de sódio e 680 UI de acetato de alfa-tocoferol 40 e 20 dias pré-parto e somente 20 dias pré-parto.

Fonte: Julien et al. (1976).

Santos et al. (2002) avaliaram o efeito da aplicação de prostaglandina na primeira hora pós-parto sobre a incidência de retenção de placenta 8 e 12 horas pós-parto. No estudo foram utilizadas 82 vacas como controle e 82 vacas tratadas com 25mg de prostaglandina (LUTALYSE®, 5ml) e verificaram que vacas tratadas com PGF2 α liberaram a placenta mais rápida ($P < 0,10$) do que as não tratadas ($7,72 \pm 0,84$ vs. $10,07 \pm 1,09$ h). A incidência de retenção de placenta com mais de oito horas foi 30,5% no grupo-controle e 17,1% no

grupo-tratado ($P < 0,05$) e com mais de 12 horas, 19,5% no grupo-controle e 12,2% no grupo-tratado ($P < 0,10$) (tabela 05). Estes autores concluíram que vacas com retenção de placenta podem ter deficiência na produção de prostaglandina, justificando a redução da incidência de retenção nas vacas que foram tratadas na primeira hora pós-parto com PGF2 α . Portanto, recomenda-se a aplicação de PGF2 α na primeira hora pós-parto como preventivo, visando reduzir a ocorrência de retenção de placenta.

Tabela 05 - Horas para liberação da placenta (LP) e incidência de retenção de placenta (RP) 8 e 12 horas pós-parto.

Variável	Número	Horas para LP	RP até 8 horas (%)	RP até 12 horas (%)
Grupo controle	82	10,07 \pm 1,09A	30,5a	19,5A
Grupo PGF2 α	82	7,72 \pm 0,84B	17,1b	12,2B

Médias seguidas de letras distintas minúsculas ($P < 0,05$) ou maiúsculas ($P < 0,01$) na coluna, para cada variável, diferem entre si.

Fonte: Adaptado de Santos et al. (2002).

4.2.2. METRITE, ENDOMETRITE E PIOMETRA

O termo endometrite, metrite, perimetrite e parametrite referem-se respectivamente a inflamação do endométrio e miométrio, superfície serosa do útero, e estruturas de sustentação do útero (Rehbun, 2000).

Segundo Nascimento & Santos (2003) por metrite entende-se a inflamação da camada muscular interna (miométrio) e, em geral, ocorre dentro

de alguns dias até os 21 dias após o parto. Já a endometrite é definida por Rodrigues et al. (2008) como inflamações da mucosa do endométrio, de etiologia geralmente infecciosa, ocorrendo 21 ou mais dias após o parto.

Os animais infectados apresentam sinais locais e generalizados. Observa-se uma secreção vaginal fétida, avermelhada e serosa, acompanhada por freqüentes esforços expulsivos. Os quadros agudos podem determinar comprometimento do estado geral, causando anorexia, febre (39,5 a 41°C), aumento das freqüências cardíaca (96 a 120/min.) e respiratória (60 a 72/min.), diminuição dos movimentos ruminais, desidratação e apatia. Pode ocorrer uma diarreia fluida e fétida e diminuição da produção de leite (Radostits et al., 2002).

NUPEEC (2009) relata que em relação à metrite, as perdas econômicas ocorrem de forma indireta, onde alguns autores descrevem a redução na produção de 266 litros até o dia 119 de lactação, incluindo o leite descartado pelo tratamento, aumento de 7% nas taxas de descarte, redução da vida útil da vaca em 6 a 8 meses. A metrite ainda altera a involução uterina e reduz o desenvolvimento folicular pós-parto, elevando o intervalo parto-concepção e comprometendo os resultados da inseminação artificial.

De acordo com Rodrigues (2008) se não houver septicemia, os sinais passam a ser restritos ao aparelho genital. Dessa forma um exsudato purulento poderá ser observado na vagina cranial e no canal cervical, com auxílio do espéculo. Um corrimento vaginal purulento pode estar evidente por ocasião da inspeção inicial ou pode fluir pela vulva, quando a cérvix está retraída, durante a palpação transretal. Em casos de retenções, o exame manual da vagina revela a placenta, restos placentários e as membranas fetais, além de copiosas quantidades de fluidos fétidos de coloração castanho avermelhada, contendo pedaços de placenta acumulados na vagina. A exploração manual da cavidade uterina revela o estado de aderência das membranas fetais que se projetam através da cérvix. Geralmente, os cotilédones fetais encontram-se firmemente aderidos às carúnculas maternas.

O exame retal revela o útero distendido, flácido, sem a rugosidade indicativa de involução. Em vacas de porte maior, o útero distendido é flácido pode situar-se além da margem pélvica, estendendo-se para a parte ventral do abdome, e não sendo, assim, facilmente palpado e examinado. Esse é um importante achado, pois as membranas fetais podem encontrar-se completamente retidas no útero, e nenhuma evidência de sua presença pode ser detectada no exame da vagina e cérvix, a qual pode encontrar-se quase fechada, tornando impossível o exame do útero (Nascimento & Santos, 2003).

Na hematologia observa-se leucopenia, neutropenia e desvio à esquerda degenerativo nos casos agudos, e o grau de alteração é proporcional à gravidade da doença. Essas alterações estão associadas à toxemia e à infecção (Smith, 1993).

Alguns parâmetros podem ser estabelecidos como meios de diagnóstico: histórico do animal, inspeção visual da descarga, palpação retal e avaliação vaginoscópica. Por vezes torna-se difícil o seu diagnóstico através de um exame físico devido à dificuldade na detecção do fluido intra-uterino por palpação transretal, principalmente se esse conteúdo for menor que 100 ml e não for acompanhado de descargas vulvares (Bressam et al., 2008).

O mesmo autor relata que a profilaxia consiste em eliminar os possíveis fatores que possam levar ao aparecimento de uma metrite, como retenção de placenta, distocias, fetos mumificados, fetos macerados etc., para que, assim, seja evitado o desenvolvimento da doença. Isto inclui medidas higiênicas e de manejo, boa alimentação e observação da vaca durante o período do parto, ou seja, pré-parto, parto e pós-parto.

De acordo com Rodrigues (2008) a **endometrite** é infecção polimicrobiana na maioria absoluta dos casos, causada por bactérias da flora vaginal normal que ascendem ao trato genital superior, podendo ser diagnosticada macroscopicamente por toque retal por caracterizar espessamentos discretos do endométrio, focais ou difusos. Para um diagnóstico mais específico e preciso, a melhor opção é realizar um exame

histológico, onde se caracteriza microscopicamente por achados de neutrófilos (desde alguns poucos até numerosos) no estroma e nas glândulas.

As alterações da superfície variam de descamação de algumas células epiteliais de revestimento até necrose celular externa. A perda de endométrio pode causar a perda na capacidade de sintetizar PGF₂α, resultando na persistência do corpo amarelo, especialmente em égua e vacas (Carlton, 1998).

De acordo com o autor anteriormente citado, a involução uterina normal ocorre dentro de 30 a 50 dias pós-parto e a sua normalidade é fundamental para o retorno correto à fase reprodutiva, ou seja, o útero se apresentar apto a uma nova gestação. Dessa forma, o atraso na involução uterina além de prolongar o tempo do primeiro serviço pós-parto, pode determinar também as perdas econômicas.

Segundo Rodrigues et al. (2008) **a piometra** pode ser considerada como uma forma específica de endometrite crônica ou infecção uterina severa. São representadas pelo acúmulo, no lúmen uterino, de um exsudado mucopurulento, que pode variar de 200 ml a 20 litros, distendendo consideravelmente o útero e, estão associadas à presença de um corpo lúteo persistente, aparecendo entre 3 a 4 semanas após o parto. A persistência do corpo lúteo é devida ao acúmulo anormal do fluido no útero que interrompe a luteólise, continuando este sob influência da progesterona.

O diagnóstico ecográfico das endometrites baseia-se em grande parte na detecção da acumulação de fluidos no útero. Estes são visualizados como áreas anecóicas contendo pequenas partículas ecogênicas em suspensão e a espessura das paredes uterinas pode variar consideravelmente, encontrando-se espessadas ou estreitadas (Radostits et al., 2002).

Diversos tratamentos com medicamentos são preconizados para a cura das metrites. Os mais indicados são aqueles em que se utilizam produtos de uso local e infusões intra-uterinas com anti-sépticos e antibióticos e/ou tratamentos sistêmicos com antibióticos em uso injetável, por um ou vários dias, dependendo do grau da infecção (Marques, 2003).

Bicudo & Lopes (2002) indicam a fluidoterapia e a antibioticoterapia sistêmicas. O uso de solução hipertônica de cloreto de sódio (a 7,5%, 4 mL/kg), administrada via intravenosa, deixando-se a ingestão de água, resulta em uma hidratação de baixo custo com ótima eficácia. Como opção, pode-se utilizar hidratação oral com solução de glicofisiológica manipulada artesanalmente. Para isso, basta diluir em água 5g/L de cloreto de sódio (sal caseiro) e 50g de glicose, podendo substituir esta última por sacarose (açúcar caseiro). Administra-se um volume equivalente a 5% do peso do animal, por via oral, utilizando-se sonda esofágica.

A antibioticoterapia sistêmica é inquestionável necessidade. Uma avaliação do custo do tratamento deve ser levada em conta, adequando-se sempre os gastos ao valor econômico do animal a ser tratado. As penicilinas de curta ou longa ação, 10.000 a 20.000 UI/kg/dia constituem uma boa opção no tratamento sistêmico da metrite puerperal aguda, por combater eficazmente e septicemia de microrganismos gram-positivos, importantes agentes etiológicos neste quadro (Smith, 1993; Rehbur, 2000; Radostits et al., 2002).

No tratamento intra-uterino com antibióticos a sua efetividade está limitada em função de alguns aspectos, como nos casos em que necessita ter o espectro correto para as principais bactérias envolvidas na infecção. A conseqüente manutenção de uma alta concentração antimicrobiana na cavidade uterina e no endométrio, sem o inconveniente de provocar a inibição da defesa natural e irritação do útero, é essencial (Radostits et al., 2002; Nascimento & Santos, 2003). Quando um antibiótico é aplicado dentro do útero, sua absorção sistêmica é determinada por sua classe, concentração, veículo utilizado e formulação e, no caso dos produtos convencionais, não alcançam com muita freqüência concentrações efetivas na vagina, cérvix, ovários e ovidutos. Portanto, a obtenção de uma alta concentração antibiótica dentro do útero depende, muito, do tipo de veículo utilizado, para que, assim, seja alcançada a concentração mínima inibitória contra os principais patógenos ali presentes (Rehbur, 2000; Bicudo & Lopes, 2002).

Geralmente, as infusões uterinas são repetidas em intervalos de 48 horas. Indica-se a tetraciclina, 20mL diluídos em 500mL de solução fisiológica. As quinolonas, enrofloxacina a 10% na dose de 2,5mg/kg de peso vivo SID por 8 dias também têm sido empregadas nesta modalidade terapêutica com eficácia (Marques, 2003).

O tratamento terapêutico das endometrites inclui o uso de imunostimulantes, os quais aumentariam a imunidade local favorecendo a recuperação dos animais, e a aplicação de antimicrobianos por via sistêmica ou por infusões uterinas. Outro tratamento que vem sendo utilizado são os agentes luteolíticos derivados da PGF₂ α que resulta em queda nas concentrações periféricas de progesterona. Este fato é seguido por um aumento nas secreções de gonadotrofinas e eventual ovulação (Spinosa, 1999). Logo após a administração das prostaglandinas em animais não gestantes pode observar a ocorrência de efeitos colaterais como a contração da musculatura lisa (Figueiredo, 2000). Desta forma, os análogos da PGF₂ α são recomendados para tratamento de infecções uterinas por contraírem o endométrio e o miométrio e, também, por produzirem efeito luteolítico, nestes casos, tem sido relatada como sendo comparável a dos antimicrobianos, apresentando ainda, a vantagem de não levar ao descarte do leite, pela presença de resíduos (Spinosa, 2006).

4.3. DOENÇAS CAUSADAS POR VÍRUS

4.3.1. CERATOCONJUTIVITE INFECCIOSA BOVINA

A Ceratoconjutivite Infecciosa Bovina (CIB), causada principalmente pela bactéria *Moraxella bovis*, também conhecida por “pinkeye”, lágrima e olho branco, é a doença ocular mais importante dos bovinos, podendo apresentar curso agudo, subagudo ou crônico, e afetar apenas um ou ambos os olhos (Conceição e Turnes, 2003).

Para predispor a infecção, são necessários alguns agentes irritantes ao olho, como: raios ultravioleta; ambiente seco; poeira; moscas; estresse de transporte; agentes irritantes, como polens, grama, gravetos secos na

pastagem, entre outros. Não é uma doença fatal, porém seu impacto econômico é enorme, decorrente da perda da visão, a qual é responsável pela perda de peso, redução da produção de leite, dificuldades de manejo e custo de tratamento. É uma doença altamente contagiosa, transmitida por contato direto, descarga nasal ou ocular e, principalmente, por vetores mecânicos (Silva, 2009).

O mesmo autor relata que a *Moraxella bovis* é a causa mais comum, embora o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) e o *Mycoplasma* tenham se mostrado capazes de produzir conjuntivite e opacidade transitória da córnea; ambos podem potencializar a doença da *Moraxella bovis*. A CIB ocorre principalmente nas estações quentes, quando a população de vetores (*Musca autumnalis* e *Musca domestica*) e o foto-período aumentam. Os animais jovens são mais frequentemente afetados.

Os sinais iniciais são fotofobia, blefaroespasmos e lacrimejamento excessivo; posteriormente, a secreção ocular pode tornar-se mucopurulenta. Conjuntivite, com ou sem variados graus de ceratite, está sempre presente. Após 48 a 72 horas, em casos severos, a córnea inteira pode estar opaca e o animal cego. Geralmente, os animais têm somente leve diminuição do apetite, quando afetados. O curso clínico varia de poucos dias a várias semanas, salvo se complicado por outras doenças (Fraser, 1996).

O tratamento, portanto, deve ser feito por antibiótico cuja farmacocinética garanta nível terapêutico apropriado no local da infecção (bolsa conjuntival), a fim de inibir o crescimento da bactéria *Moraxella bovis*, evitando a ulceração. Bovinos recuperados parecem ser imunes, embora possam permanecer portadores de *Moraxella bovis*. Vacinas preparadas a partir de antígenos de *Moraxella bovis* parecem oferecer alguma proteção, mas ainda não foi provada sua segurança. Vacinas contra IBR conferem imunidade ocular a bovinos vacinados (Conceição e Turnes, 2003).

A *Moraxella bovis* é sensível a ampicilina, cefalosporina, estreptomicina, gentamicina, neomicina, nitrofurantoína, rifampicina e tetraciclina, podendo apresentar resistência à lincomicina e novobiocina. Os antibióticos podem ser

administrados topicamente, como soluções ou unguentos, ou por injeções subconjuntivais; a aplicação ocular repetida pode ser necessária e animais afetados devem ser colocados em área com sombra. Entretanto, o tratamento geralmente é limitado aos casos nos quais há óbvio envolvimento da córnea (Silva, 2009).

4.3.2. RINOTRAQUEÍTE INFECCIOSA BOVINA (IBR)

A rinotraqueíte infecciosa (IBR) é a infecção provocada pelo *herpesvírus bovino tipo 1* (HVB-1). Além da rinotraqueíte pode causar Conjuntivite, Balanopostite Infecciosa Bovina (IPB) e Vulvovaginite Infecciosa Bovina (IPV). O vírus caracteriza-se por manter-se latente nos gânglios após a infecção pelo resto da vida dos animais. Após períodos de imunossupressão, como os causados por estresse ou tratamentos com corticóides, os gânglios podem excretar o vírus para outros animais do rebanho (Melo et al., 2002).

Essa doença é conhecida principalmente por seus sinais respiratórios, como traqueíte e rinite, acompanhados de febre. O quadro clínico nos animais pode variar desde a forma benigna até as formas graves, dependendo de alguns fatores, tais como virulência das cepas, via de infecção, estado imunológico dos animais e dose infectante (Silva, 2009).

A Vulvovaginite Infecciosa Bovina (IPV) atinge fêmeas de todas as idades e caracteriza-se por febre e lesões vesiculares na mucosa vaginal e na mucosa vulvar, que evoluem para placas necróticas e descarga vaginal. Vacas afetadas podem apresentar abortos mais frequentemente no segundo e terceiro trimestre de gestação, natimortos e nascimentos de bezerros fracos. A forma genital também pode ser observada em machos infectados por HVB-1. O curso da doença pode ser crônico e o touro pode apresentar incapacidade temporária de monta, em decorrência de lesões no pênis (Vieira et al., 2003).

A conjuntivite pode ser vista com os sinais de rinotraqueíte e de vulvovaginite ou isoladamente, e é possível haver infecções bacterianas secundárias (Melo et al., 2002).

As infecções intestinais em bezerros podem ocorrer em casos de infecção do feto por esse vírus no final da gestação, ocasionando o nascimento de animais fracos, com diarreia persistente e que não respondem ao tratamento, sendo geralmente fatais. Em animais adultos, a diarreia provocada por esse vírus geralmente é branda. Alguns animais jovens podem apresentar quadro nervoso, em consequência de encefalite. Os principais sinais observados nesses casos são incoordenação motora e excitação, que terminam muitas vezes com a morte do animal (Silva, 2009).

A transmissão é feita principalmente pelo contato nasal, já que os vírus se concentram no trato respiratório. Essa doença também pode ser transmitida pelo sêmen de touros infectados, tanto em monta natural como por inseminação artificial (Vieira et al., 2003).

O diagnóstico sorológico evidencia se o animal está ou não infectado, porém o animal soropositivo nem sempre manifesta clinicamente a doença. Os métodos de diagnóstico utilizados são a soroneutralização, a imunofluorescência e a hemaglutinação passiva.

O controle é realizado por meio do uso intensivo de vacinas. Em rebanhos afetados, os animais com sinais da doença devem ser isolados. Casos mais graves podem ser tratados com antibióticos, apenas com a finalidade de evitar infecções secundárias, que poderiam colocar em risco a vida dos animais. Segundo Silva (2009) o HVB-1 pode ser erradicado do rebanho leiteiro, dependendo do índice de infecção, em até um ano, sem emprego de vacinação, mas com a adoção de medidas sanitárias como sorodiagnóstico bimestral, isolamento e descarte dos sororeagentes, controle de trânsito e inseminação artificial com sêmen livre de HVB-1.

4.3.3. DIARRÉIA BOVINA À VIRUS (BVD)

A diarreia viral bovina (BVD) é a doença provocada pelo vírus da diarreia bovina a vírus (BVDV) pertencente ao gênero *Pestivirus*. Existem dois biótipos, o citopatogênico e o não citopatogênico, sendo que este estabelece a infecção persistente. Os isolados BVDV apresentam uma grande variabilidade

antigênica, sendo que dois grupos antigênicos principais já foram identificados: BVDV tipo 1 e BVDV tipo 2 (Silva, 2009).

A prevalência média de BVD apresenta índices variáveis de 30 a 82,86%, variando com o tipo de rebanho e maior prevalência em rebanho menos tecnificados (Samara et al., 2004).

Em bovinos soronegativos (ausência de anticorpos no soro sanguíneo) e imunocompetentes (animais capazes de produzir anticorpos) para o vírus da BVD, a maioria das infecções (70% a 90%) são subclínicas. Após a infecção, o vírus se multiplica no tecido linfóide do trato respiratório, podendo causar aumento da temperatura corporal e queda na produção de leite. Quando a infecção se torna clínica, o quadro é conhecido como diarreia viral bovina (Flores et al., 2005).

A infecção por esse vírus pode causar alta morbidade (grande número de animais afetados clinicamente) e baixa mortalidade em animais de seis meses a um ano de idade.

Os sinais clínicos mais comuns são depressão, anorexia, descarga ocular e nasal, diarreia e queda na produção de leite. As infecções secundárias podem ocorrer e são responsáveis pelo agravamento do quadro clínico geral (Silva, 2009).

Nova cepa de vírus causadora de diarreia sanguinolenta e de hemorragias petequiais nas membranas mucosas de animais foi identificada na América do Norte e na Europa. Em vacas prenhes, a infecção pelo vírus pode ser grave, com reflexos no feto. Esses efeitos no feto variam e dependem da idade do feto e do tipo de vírus presente. Desse modo, podem ser encontrados morte embrionária, abortos, natimortos e defeitos congênitos. A infecção entre 100 e 180 dias de gestação pode causar anomalias congênitas no feto (ausência de pêlos, opacidade de córnea, incapacidade de locomoção, etc.).

A forma clínica, conhecida como doença das mucosas, é esporádica e pode acometer bovinos entre seis meses e dois anos de idade. A doença das mucosas causa depressão, fraqueza, anorexia, emaciação, desidratação,

acidose, lesões erosivas da mucosa bucal e nasal, diarreia aquosa, muitas vezes com sangue, e morte em poucos dias (Silva, 2009).

O diagnóstico é baseado nos testes de imunofluorescência indireta para detecção de anticorpos, de reação em cadeia de polimerase e pelo ELISA. A ocorrência de animais persistentemente infectados é o fato epidemiológico de maior importância para a manutenção da infecção no rebanho. Esses animais são sorologicamente negativos, mas eliminam o vírus continuamente. Eles devem ser identificados a partir da sorologia e do isolamento viral.

O controle da doença no rebanho pode ser feito por meio do uso de vacinas. A vacinação contra o BVD tem sido utilizada com relativo sucesso para proteger animais da enfermidade clínica, reduzir a circulação de vírus e para tentar impedir a infecção fetal e a consequente produção de bezerros persistentemente infectados (Silva, 2009).

Del Fava et al. (1998) complementa que o controle recomenda-se um conjunto de medidas, como identificação e descarte dos animais persistentemente infectados do rebanho, para posteriormente vacinar os animais comprovadamente livres da infecção pelo BVDV, ao mesmo tempo em que são adotadas medidas de biossegurança, como inseminação artificial com sêmen livre, controle de trânsito e quarentena.

4.3.4. RAIVA

A raiva é uma zoonose importante causada por vírus da família *Rhabdoviridae* do gênero *Lyssavirus*. É uma enfermidade viral, aguda e fatal, caracterizada por sinais nervosos, representados por agressividade, mudanças de comportamento, paralisia progressiva e morte (Silva, 2009).

A raiva, além de ser uma zoonose importante para a saúde pública, ocasiona grandes perdas econômicas para a pecuária. De acordo com Reis et al. (2003), a doença mata 100.000 bovinos por ano na América Latina e gera perdas de cerca de 30 milhões de dólares. No Brasil, estima-se uma perda de 15 milhões de dólares por ano com a morte de cerca de 40 mil bovinos acometidos pela doença (Bredt, 1996).

A raiva é transmitida em mordidas, lambidas de mucosa ou pele lesionada por animais raivosos devido à alta concentração do vírus na saliva, entre estes cães, ratos, bovinos, eqüinos, suínos, macacos, morcegos hematófagos e animais silvestres. Segundo Blood & Radostits (1991) a transmissão da doença nos bovinos é feita pelo morcego hematófago (que se alimenta de sangue), *Desmodus rotundus*.

O período de incubação pode variar entre um e três meses. Os animais infectados, após o período de incubação, apresentam outras três fases: período prodrômico, fase de excitação e fase parálitica, que termina com a morte. Durante a fase prodrômica, pode haver certa inquietude, aumento de temperatura de 1 a 2°C e anorexia parcial. Durante a fase de excitação, alguns animais podem andar apressadamente, e apresentar atonia de rúmen e anorexia, incluindo também outras alterações no comportamento como depressão, dilatação da pupila, fotofobia (medo da luz). Nessa fase, o diagnóstico pode ser de indigestão simples e a exploração da cavidade oral dos animais deve ser feita com cuidado, por causa do risco de infecção para os seres humanos. Com o déficit múltiplo de nervos cranianos, ataxia e paresia dos membros posteriores o animal progredi para paralisia (Blood & Radostits, 1991).

Como a raiva pode levar ao aparecimento de grande variedade de sinais, torna-se difícil diferenciar de outras síndromes nervosas agudas progressivas, dessa forma, em qualquer caso suspeito, todos os cuidados devem ser tomados para proteger os seres humanos que possam entrar em contato com esses animais ou seus tecidos. Os veterinários que se expõem ao risco, em razão da natureza de seu trabalho, devem ser imunizados (Brasil, 2003).

Para o controle foi instituído o Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e outras Encefalopatias – PNCRH em 2005, que tem como objetivo baixar a prevalência da doença na população de herbívoros domésticos. A estratégia de atuação do Programa é baseada na adoção da vacinação dos herbívoros domésticos, do controle de transmissores e de outros procedimentos de defesa sanitária animal que visam à proteção da saúde

pública e o desenvolvimento de fundamentos de ações futuras para o controle dessa enfermidade que causa grande prejuízo econômico à pecuária nacional. O programa preconiza que a vacinação dos herbívoros seja realizada com vacina contendo vírus inativado, na dosagem de 2ml por animal, independentemente da idade, sendo aplicada por via subcutânea ou intramuscular. A vacinação compulsória é recomendada quando da ocorrência de focos da doença e deve ser adotada preferencialmente em bovídeos e eqüídeos com idade igual ou superior a 3 meses. Porém, em animais com idade inferior a três meses, poderá ser orientada caso a caso, de acordo com a avaliação técnica de um médico veterinário. Animais primovacinados deverão ser revacinados 30 dias após a primeira vacinação. É importante ressaltar que os animais nascidos após a vacinação do rebanho deverão ser vacinados quando atingirem a idade de 3 meses recomendada (Brasil, 2005).

4.3.5. FEBRE AFTOSA

A febre aftosa é uma enfermidade viral, muito contagiosa, é considerada uma zoonose, embora o homem raramente se infecte e adoça, sendo este um hospedeiro acidental. É uma das enfermidades virais que mais prejuízos causa à pecuária brasileira, pela restrição do comércio de animais e de seus produtos por parte dos países livres da doença (Blood & Radostits, 1991).

A importância da Febre Aftosa em saúde pública seria ínfima se não considerássemos sob o ponto de vista social e econômico. Afeta os produtores, empresários e famílias rurais por seus efeitos desfavoráveis sobre a produção, produtividade e rentabilidade pecuária.

Segundo Pituco (2005) esta doença acomete naturalmente os animais biungulados domésticos e selvagens: bovinos, bubalinos, ovinos, caprinos e suínos. Entre as espécies não biunguladas, foi demonstrada a susceptibilidade de elefantes e capivaras.

O vírus febre aftosa pertence ao gênero *Aphthovirus* da família *Picornaviridae*. É uma doença de notificação obrigatória devido a sua difusibilidade, que pode ultrapassar barreiras geográficas, sendo assim uma

das principais doenças que interferem no comércio internacional de animais, produtos e subprodutos de origem animal (Lemos et al., 2002).

Existem sete tipos descritos de vírus da aftosa, imunologicamente diferentes. No Brasil, são prevalentes os sorotipos O, A e C (Blood & Radostits, 1991). A média do período de incubação varia geralmente de dois a seis dias.

Os sinais clínicos da doença são típicos das doenças vesiculares: inicialmente os animais acometidos apresentam elevação da temperatura, anorexia, sialorréia (salivação), vesículas que formam úlceras e se localizam no epitélio oral, nos espaços entre as unhas, nos tetos e na região coronária dos cascos. Posteriormente, as pápulas transformam-se em pústulas, em vesículas que se rompem e dão origem a aftas na língua, lábios, gengivas e entre os cascos, ao mesmo tempo a febre acaba. Devido as lesões o animal baba muito, tem dificuldade de se alimentar e de se locomover, com consequente diminuição da produção leiteira e susceptibilidade a outras doenças (Silva, 2009).

A febre aftosa pertence ao chamado grupo de doenças vesiculares, no qual estão incluídas a Estomatite Vesicular, o Exantema Vesicular dos Suínos e a Doença Vesicular dos Suínos. Estas doenças têm em comum a propriedade de provocar a formação de vesículas típicas com coloração esbranquiçada contendo líquido incolor ou ligeiramente sanguinolento, sendo seu diagnóstico baseado nos sintomas clínicos, nos dados epidemiológicos e no diagnóstico laboratorial (Pituco, 2005).

O diagnóstico laboratorial é imprescindível, para que se possa fazer a diferenciação com outras doenças vesiculares. O material de escolha para ser enviado ao laboratório é o líquido das vesículas. São importantes para estabelecer o diagnóstico: o histórico do rebanho, a presença de morcegos hematófagos e a evolução dos sinais da enfermidade (Silva, 2009).

A fonte de infecção habitual são os bovinos ativamente infectados e os seus produtos. A ocorrência de animais com sinais suspeitos de febre aftosa deve ser comunicada rapidamente às autoridades sanitárias da região, que se responsabilizarão pelas providências necessárias. Após surtos da doença, todas

as instalações devem ser desinfetadas e a propriedade isolada, pelo fato de ser uma doença altamente contagiosa (Lemos et al., 2002).

O vírus da febre aftosa é lábil em pH ácido (menor que 6) e alcalino (maior que 9), é sensível aos desinfetantes químicos como carbonato de sódio a 4%, formol a 10%, Hidróxido de sódio 2% (soda cáustica) e meios físicos como calor, radiação ultravioleta, ionização por raios gama e luz solar (Pituco, 2005).

No Brasil, a partir do Programa Nacional de Erradicação da Febre Aftosa (PNEFA) o controle da doença é feito por meio da vacinação sistemática, com a vacina oleosa de ação prolongada, de acordo com calendário sanitário da região. Essa vacinação poderá levar à erradicação da febre aftosa e à criação de novas áreas livres no País, de acordo com critérios da Organização Internacional de Epizootias (OIE), órgão mundial que controla a ocorrência das doenças no mundo. Em geral a vacina contra a febre aftosa é aplicada, de 6 em 6 meses, a partir do 3º mês de idade. Na aplicação devem ser obedecidas as recomendações do fabricante em relação à dosagem, tempo de validade, método de conservação entre (Lemos et al., 2002).

4.3.6. PAPILOMATOSE

A papilomatose bovina (PB) é uma enfermidade tumoral benigna, causada por um vírus de natureza fibroepitelial, caracterizada por alterações na pele e nas mucosas. Infecta as células basais do epitélio, formando projeções digitiformes microscópicas ou macroscópicas, estando presente em muitos animais e seres humanos. É uma doença de caráter cosmopolita e também é vulgarmente conhecida como verruga ou figueira (SILVA, 2004). A PB, da mesma forma que os *papilomavírus* que infectam os seres humanos, é causada por um vírus da família *Papillomaviridae*, gênero *Papillomavirus*, espécie *Bovine papillomavirus*-BPV (Campo, 2006).

Dentre várias enfermidades que acometem os animais, principalmente os bovinos, a papilomatose apresenta-se importante, visto que os danos causados pelas lesões proliferativas na pele e mucosa conduzem à queda na produção

leiteira, desvalorização dos animais a serem comercializados e depreciação do couro. Há a possibilidade de os animais também desenvolverem extensos papilomas no trato gastroentérico superior e, conseqüentemente, apresentarem dificuldade para se alimentar e respirar, podendo ficar debilitados e virem a óbito (Campo, 2002; Wellenberg et al., 2002; Melo & Leite, 2003).

Os papilomas são observados, topograficamente, em regiões específicas e apresentam características com particularidades morfológicas macro e microscópicas, sendo causadas por cepas distintas de *Papilomavirus* (BPV1, 2, 3, 4, 5, 6). A papilomatose pode ser definida como hiperplasia do epitélio de revestimento, com alongamento ou alargamento das cristas interpapilares que se estendem acima da mucosa de superfície (Cotran et al., 2000). É um achado histológico comum em lesões do epitélio de revestimento e na pele, como no condiloma acuminado, no papiloma verrugoso e em verruga vulgar (Praetorius, 1997).

A disseminação do agente pode ser facilitada pela presença de ectoparasitoses (*Stomoxys calcitrans*, *Aedes aegypt* e *Boophilus microplus*), que lesionam a pele abrindo uma porta de entrada para o vírus. Outras formas de lesões ou irritações na pele permitem a ocorrência da infecção, tais como o uso de brinco, arranhões feitos por arame farpado, material de tatuagem, descorna e agulhas. Se existirem verrugas no teto do animal a própria ordenhadeira mecânica ou as mãos do ordenhador atuam como veiculadores deste agente. A doença pode acometer até 30% do rebanho e em casos extremos há relatos da presença de verrugas em até 75% dos bovinos de uma criação.

Os papilomas são tumores epiteliais benignos, mas podem evoluir para carcinomas. Classificam-se em:

- 1) Escamosos: acometem a pele ou qualquer parte do corpo e ocorrem principalmente na cabeça, especialmente ao redor dos olhos, pescoço, ombros e podem se espalhar para outras partes do corpo (Radostits et al, 1994).

2) Mucosos: Localizam-se em tecidos mucosos. Apresentam-se como nódulos encapsulados e circunscritos (Hamada et al.1989).

3) Planos: Promovem engrossamento da epiderme com queratinização forte nas camadas superficiais e nos animais aparecem como nodulações arredondadas na superfície da pele e desprovidas de pêlo (Wadhwa et al., 1996).

4) Pedunculares: São muito comuns nas tetas e úbere, são de difícil tratamento e as verrugas nas tetas causam dor durante a ordenha. A cor dos papilomas pode variar do branco acinzentado ao negro ou cinza. O crescimento dos animais jovens afetados pode ser retardado, mas geralmente o animal se mantém normal, sem alterar o apetite, temperatura, pulso ou respiração. Os papilomas de teta tendem a aparecer com a primeira lactação, durante o período seco e recorrem com a próxima lactação (Wadhwa et al., 1996).

O diagnóstico é feito através da identificação do vírus ou por meio de análise morfológica através de aspectos como coilocitose, disceratose, papilomatose, hiperkeratose, acantose e grânulos de cerato-hialina. A avaliação histológica da lesão é um método importante, pois permite identificar tumores intra-epiteliais associados a viroses com certo potencial oncogênico, sendo de grande utilidade em centros que não dispõem de métodos de diagnóstico sofisticados (Oliveira et al., 2003).

Nas propriedades em que esta enfermidade acomete poucos bovinos do rebanho e que o número de verrugas por animal é reduzido, pode-se realizar o tratamento cirúrgico, uma vez que se deve fazer a extirpação de todos os papilomas do corpo do animal para que este não continue agindo como disseminador do vírus (Hama et al. 1988).

Segundo Muro, Bottura & Piccinin (2008) outro tipo de tratamento indicado nestes casos é o químico-corrosivo (à base de soda, nitrato de prata, formalina, etc.). O produto deve ser aplicado somente nas verrugas diariamente até o desaparecimento das mesmas, portanto este procedimento exige tempo para sua realização, sendo este tipo de tratamento também recomendado para papilomas localizados no teto ou úbere, mesmo se o

tratamento sistêmico estiver sendo realizado. No entanto, na maioria dos casos uma grande quantidade do rebanho apresenta a enfermidade ou muitas vezes o animal possui uma grande quantidade de verrugas, o que torna impossível o tratamento cirúrgico ou químico-corrosivo. Nestes casos recomenda-se tratamentos sistêmicos, como:

a) **Autohemoterapia:** aplicação de 10 a 40 ml de sangue venoso com ou sem anticoagulante, o mesmo imediatamente aplicado por via subcutânea ou via intramuscular. Tem apresentado melhores resultados em animais jovens e acometidos por papilomas do tipo pedunculado;

b) **Clorobutanol:** o produto deve ser usado na dosagem de 50 a 100 mg/Kg/PV e administrado por via subcutânea ou de acordo com a recomendação do fabricante. Este medicamento apresenta bons resultados para os dois tipos de papilomas;

c) **Diaceturato de Diaminazina:** trata-se de um babesicida também utilizado com sucesso no tratamento da papilomatose cutânea bovina, deve ser administrado na dose de 3,5mg/Kg/PV, age bem nos dois tipos de papilomas;
e

d) **Vacina autógena:** para se fazer este tratamento recomenda-se recolher as verrugas, de preferência dos animais do próprio rebanho a ser tratado, uma vez que existem diferentes tipos de vírus. É importante entrar em contato com o laboratório que fará a vacina para se saber a quantidade de papiloma que deve ser colhido e como o mesmo deve ser acondicionado, de uma forma geral aconselha-se o congelamento das verrugas quando estas não forem levadas rapidamente para o laboratório. Este tipo de tratamento tem apresentado melhores resultados em animais jovens e acometidos com papilomas do tipo pedunculado.

Pode-se realizar um tratamento por vez ou ainda fazer a associação de vários tratamentos ao mesmo tempo. No entanto, a eficiência dos tratamentos varia de animal para animal, muitas vezes uma parte do rebanho responde bem a um determinado produto, enquanto o restante dos animais não apresenta nenhum sinal de melhora. Faz-se necessário ressaltar que existem

animais que se curam sem que seja realizado nenhum tipo de tratamento. Em função desta característica é recomendado o acompanhamento do médico veterinário para melhor avaliação do tratamento a ser utilizado e dos seus resultados (Campo, 1995).

Ainda é interessante salientar que animais jovens respondem melhor aos tratamentos que aqueles com mais de dois anos de idade. Os bovinos acometidos com papiloma do tipo pedunculado também apresentam maior facilidade de cura do que aqueles com papiloma do tipo plano. Outro fator observado é que quanto menor a quantidade de verrugas, melhor a resposta do animal aos diferentes tratamentos.

As principais medidas profiláticas recomendadas são: não adquirir animais com a enfermidade e se já existirem animais doentes na propriedade, estes devem ser isolados do resto do rebanho para evitar disseminação do vírus, e recomenda-se tratamento imediato.

Aconselha-se também fazer combate a carrapatos e moscas hematófagas. As fêmeas em fase de lactação que possuem papilomas nos tetos ou úbere devem ser ordenhadas por último e o ordenhador deve utilizar antissépticos nas mãos como solução de iodo. Aconselha-se também que os aparelhos de uso comum sejam desinfectados pelo menos uma vez por semana com formol a 2% (Nunes, 2006).

5. DOENÇAS PODAIS

Segundo Ribeiro et al (2010), a integridade dos cascos é de extrema importância na produtividade e produção dos bovinos de leite, e seus problemas podem causar sérios prejuízos para as propriedades leiteiras, abrangendo desde a queda na produção de leite até a perda de animais. As perdas provocadas pelas enfermidades podais atingem cerca de 15% do rebanho bovino em países desenvolvidos e entre 30% a 40% nos países em desenvolvimento. Só perdem para a mastite e doenças da reprodução (Rajala-Schultz et al. 1999 e Hernandez et. al. 2002).

Os prejuízos econômicos referem-se à redução da vida útil dos animais; redução da fertilidade, principalmente com relação à ocorrência de anestro; aos altos custos de tratamentos (custos com veterinários e com medicamentos) e principalmente a diminuição na produção de carne (diminuição de 5% a 25% no peso vivo) e leite (5% a 20% na produção de leite por lactação) (Enting et al. 1997 e Green et. al. 2002). As despesas com tratamento, descarte de animais e serviços veterinários podem chegar, respectivamente a 7,92%, 38,39% e 51,77% do custo total da produção da fazenda durante o ano (Martins et al., 2002).

As alterações podais de origem infecciosa envolvem primariamente a pele digital dos bovinos, apresentando incidência e prevalências elevadas em animais estabulados, especialmente em condições precárias de higiene, umidade excessiva e acúmulo de matéria orgânica. As bactérias penetram por erosões da pele na parte mais baixa do membro e as ocorrências de áreas de erosão são mais prováveis quando a pele se encontra intumescida devido à constante umidade. A etiologia das laminites é complexa, e sua patogênese incerta, porém os agentes etiológicos mais comumente encontrados são *Fusobacterium necrophorum*, *Dichelobacter nodosus* e são causas importantes de claudicações, particularmente a dermatite digital, um problema emergente em rebanhos leiteiros por todo o mundo (Greenough e Weaver, 1997; Souza, 2002).

As principais seqüelas de doenças podais são hemorragias de sola, talão e linha branca, alterações da cor (amarelamento) e resistência dos tecidos córneos, doença da linha branca, úlceras de sola, sola dupla, fissuras da muralha e erosões de talão (Greenough e Weaver, 1997).

Segundo Nascimento et al (2008), as principais lesões que ocasionam a pododermatite ocorrem na sola do casco (doença de linha branca e hematoma de sola), no talão e região periférica do casco (verruca de casco, erosão de talão e filariose) e no tecido interdigital (podridão do casco).

Os mesmos autores relatam que diferentes fatores têm sido responsáveis pela gênese das extremidades distais dos membros locomotores, tais como:

nutrição, predisposição genética, meio ambiente, manejo, estresse, traumatismos, estação do ano, idade, umidade, confinamentos, enfermidades do aparelho reprodutor e da glândula mamária e deficiência de microelementos. Cada um desses elementos, tomados isoladamente, podem estar atuando na origem do processo mórbido agindo em independência. Todavia a etiologia multifatorial vem sendo a mais definida.

Com o objetivo de avaliar a prevalência, os principais fatores etiológicos das afecções podais, Martins et al. (2002) avaliaram 481 vacas lactantes pertencentes ao rebanho de 12 propriedades da bacia leiteira de Campo Grande e municípios vizinhos-MS, criadas em regime de confinamento e semi-confinamento. No estudo verificaram que a prevalência de vacas afetadas foi de 14,13%. Das afecções 118 lesões podais, 85,6% correram nos membros posteriores. Verificaram que dos animais afetados apenas 10,3% não apresentaram claudicação e a lesão mais freqüente foi dermatite digital com 26,4% do total (tabela 06). Quanto aos fatores predisponentes precursores dos distúrbios podais foram: os problemas de higiene (muita umidade e contaminação ambiental (urina e fezes); presença de terrenos em relevo, empedrados, e roçados; distúrbios secundários a transtornos digestivos por alimentação altamente fermentativa (excessiva quantidade de carboidratos) como laminite crônica, favorecendo o estabelecimento secundário de outras lesões.

Machado et al. (2008) avaliaram 1240 fêmeas bovinas destinadas a produção de leite e encontrou prevalência de lesões podais de 5,8% (63) na bacia leiteira do município de Itapecuru Mirim-MA. A prevalência de lesões exclusivamente entre as lactantes foi de 17,50% (56/320) e observaram maior frequência de fêmeas com enfermidades podais entre 3 e 7 anos. As fêmeas lactantes com lesões podais, em condições normais, produziam em média, 18,05 litros/dia/animal e, durante o período em que estavam acometidas, passaram a produzir em média 14,38 litros/dia/animal, verificando-se diferença de 3,67 litros/dia/animal (Tabela 07), o que, apesar de corresponder a uma perda de 20,33%, não foi considerada estatisticamente significativa.

Tabela 06 – Ocorrência de lesões podais em vacas leiteiras (período abril de 2001 a fevereiro de 2002).

<i>Lesão</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Dermatite	30	25,0
Pododermatite séptica	24	20,6
Hiperplasia interdigital	20	17,3
Dermatite interdigital	17	14,7
Laminite crônica	13	11,3
Úlcera de sola	5	4,5
Doença da linha branca	2	1,4
Erosão do talão	2	1,4
Patologias osteomusculares/articulares	5	3,8
Total	118	100,0

Fonte: Martins et al. (2002).

Entretanto, reportaram que se este resultado for multiplicado pelo número de vacas lactantes acometidas (3,67 x 56), obtêm-se 205,52 litros de leite por dia perdidos, o que é economicamente significativo.

Tabela 07 - Produção média de leite (litro/dia), segundo faixa etária, por vaca lactante de rebanhos de leite na bacia leiteira de Itapecuru Mirim - MA, 2005.

Produção média de leite (litro/dia) por vaca lactante				
Idade (anos)	Nº vacas afetadas	Produção antes da enfermidade (Kg)	Produção durante enfermidade (Kg)	Diferença (Kg)
≤ 3	8	13,67	11,00	2,67
3 a 7	32	18,03	14,84	3,19
> 7	23	19,61	16,32	3,29
Média	21	18,05	14,38	3,67

$X^2 = 1,997$ (não significativo, $P < 0,01$), entre a produção média antes e durante enfermidade.

$X^2 = 0,375$ (não significativo, $P < 0,01$), entre a produção média por faixa etária.

Fonte: Machado et al. (2008).

Para Nascimento (2008), como medida preventiva deve-se evitar a acidose, realizar no mínimo dois casqueamento por ano dos animais (1º no final da lactação e 2º quarto mês de gestação), adequação do piso das instalações, higiene do local com remoção de fezes e umidade e o uso de pedelúvio com solução de sulfato de cobre ou formaldeído de 5 a 10% que deve ser trocada a cada 400 passadas.

6. CALENDÁRIO SANITÁRIO

Atividades	Mês												Observações
	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A	M	J	
Preparação	N	M	M	M			D SV	D SV	D SV	SV	N	N	
Vacina contra paratifo										X	X	X	Vacas ao redor do 8º mês de gestação
Corte e cura do umbigo	X										X	X	Ao nascimento - imersão em iodo a 10%.
Colostro	X										X	X	Até seis horas após o nascimento.
Vacina contra paratifo	X										X	X	Bezerros de 15 a 20 dias de idade
Diarréias	X							X	X		X	X	Vacinar vacas e bezerros contra os agentes envolvidos nos surtos identificados.
Botulismo			X	X	X								1ª dose - quatro meses de idade, 2ª dose - 40 dias após; Repetir anualmente.
Brucelose					X						X PM		Vacinar as fêmeas entre três e oito meses de idade. Marcar com um V no lado esquerdo da cara.
Clostridioses				X		X		X					1ª dose - quatro a seis meses de

															idade, 2 ^a dose - seis meses após, 3 ^a dose - desmame.
Raiva animal				X					X						Vacinar aos quatro meses e anualmente em áreas de risco.
Tricomonose													PM		Descarte dos machos e descanso das fêmeas.
Campilobacteriose													PM		Descarte dos machos e vacinar fêmeas.
Leptospirose													PM		Vacinar as fêmeas em situações de risco.
Rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR); Diarréia bovina a vírus (BVD)													PM		Vacinar 60 dias antes da monta em rebanhos com problema.
Febre aftosa					X				X				X		De acordo com a defesa sanitária animal.
Ectoparasitos	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	Quando for necessário, conforme infestação.
Verminose	X		X					X	X	X			X	X	Dosificar do desmame aos 2,5 anos de idade.

N - nascimento, M - monta/IA/IATF, D - desmame, PM - preparação para monta, SV - Secagem da vaca.

Fonte: Adaptado Embrapa Gado de Corte (2002).

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O manejo sanitário é importante para se obter maior índice de eficiência na produção de leite. Há um conjunto de artifícios que fazem com que haja maior

aproveitamento das habilidades individuais dos animais com relação à produtividade. Nesse contexto, propiciar condições ambientais de higiene adequadas, manejo nutricional correto, prevenção e controle de todas as enfermidades que possam acometer os animais é fundamental para que cada animal se mantenha saudável, permitindo assim que esses animais possam expressar o máximo de potencial genético de produção e reprodução em todas as fases de sua vida, o que permitirá maior produção individual e, conseqüentemente, maior vida útil produtiva.

Assim, quanto maior for a eficiência produtiva e reprodutiva de um rebanho leiteiro, maior retorno econômico financeiro terá a atividade.

8. LITERATURA CITADA

ACYPRESTE, C. S.; SILVA, L. A. F.; MESQUITA, A. J. et al. Diagnóstico da frequência da brucelose bovina em vacas em lactação na bacia leiteira de Goiânia pelas provas do anel do leite e rosa bengala. *Ciência Animal Brasileira*. Revistas da Universidade de Goiânia. p.59-65. 2002. Disponível em: <www.revistas.ufg.br>. Acesso em: 15/04/2008.

ALVES, F. S. F.; MENIN, A.; SILVA, M. R. et al. Doenças transmitidas pelo leite e sua importância em saúde pública. Parte da revisão utilizada no projeto aprovado pelo CPNq. 2003. Disponível em: <www.cienciadoleite.com.br> . Acesso em: 26/05/2008.

ANDREOTTI, R. Neosporose: um possível problema reprodutivo para o rebanho bovino. Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, Documento 104, mai. 2001. Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/doc/doc104/index.html>> Acesso em: 14 ago. 2006.

ARAGON, R. S. 1976. Bovine babesiosis: A review. *Vet. Bull.*, 46 (12): 903-917.

ARTHUR, G. H. Retention of the afterbirth in cattle: a review and commentary. *Vet. Annual*, v. 18, p. 26- 36, 1979.

ARTUNDUAGA, M.A.T.; VILELA, R. Patologias Reprodutivas. Artigos técnicos Rehagro. 2007. Disponível em: <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=1450>. Acesso em: 20/06/2010.

BARAJAS-ROJAS, J.A.; MAPES, G.; YAÑEZ, I. et al. Eficácia de uma vacina contra *Neospora caninum* em condições de campo no México. *Intervet México – Artigos Técnicos*. Disponível

DANTAS, C.C.O., SILVA, L.C.R.P. e NEGRÃO, F.M. Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 928, 2010.

em:

http://www.abcpecplan.com.br/iatf/artigos_tecnicos/2/Eficacia%20de%20uma%20vacina%20contra%20Neospora%20caninum.pdf. Acesso em: 22/06/2010.

BARBOSA, P.F. Bovinos e qualidade da carne: programas de melhoramento genético, raças e sistemas de produção. In: Simpósio sobre qualidade da carne bovina e suína, 1992, Campinas, SP. Centro de Tecnologia da Carne 1992. 41p

BAZAN, C. T.; CAMARGO, G.O.A.; SANTOS, M.A.; NEVES, M. F. Babesiose bovina. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, ano VI, nº, 2008. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria11/revisao/edic-vi-n11-RL15.pdf>>. Acesso em: 22/06/2010.

BEER, J. Doenças infecciosas em animais domésticos. São Paulo: Livraria Roca Ltda, 1988, 380p.

BIANCHIN, I.; HONER, M.R.; NUNES, S.G. et al. Epidemiologia de nematóides gastrintestinais em bovinos de corte nos cerrados e o controle estratégico no Brasil. Campo Grande: EMBRAPA-CNPGC, 1996. 120p. (EMBRAPA-CNPGC. Circular Técnica, 24).

BICUDO, S.D., LOPES, M.D. Terapêutica do sistema reprodutor em bovinos. In: ANDRADE, S.F. Manual de Terapêutica Veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, 2002. p.297-330.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. Clínica Veterinária. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. ISBN 85-277-0198-7.

BRASIL 2002. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº51. Diário Oficial da União, Brasília, 2002.

BRASIL 2004. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal – PNCEBT. Departamento de Defesa Animal. Brasília, 2004.35p.

BRASIL 2005. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Controle da Raiva dos herbívoros – Brasília: MAPA/SDA/DSA, 2005.104 p. Disponível em: <<http://www.panaftosa.org.br/Comp/MAPA/263518.pdf>>. Acesso em: 21/06/2010.

BREDT, A. ARAÚJO, F.A.A., JÚNIOR, C.J. et al. Morcegos em áreas urbanas e rurais: manual de manejo e controle. Brasília: Funasa, 1996. 175p.

BRESSAM, P. A.; SILVA, L. B.; PINTO, E.A.T. Metrite. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. ano VI, nº 10, 2008. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL59.pdf>>. Acesso em: 21/06/2010.

CABRAL, J.W. Diagnóstico e prevenção da brucelose bovina no município de Imbuia (SC). Trabalho de Conclusão do Curso de Especialização em Sanidade Animal. Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), LAGES- SC, 2000. 69p.

CAMPO, M.S. Infection by bovine papillomavirus and prospects for vaccination. Trends in Microbiology, London, v. 3, n. 3, 1995.

CARDOSO, M.V.; VASCONCELLOS, S.A. Importância das Micoplasmoses na Fertilidade de Touros. Arq. Inst. Biol, São Paulo, v.71, n.2, abr./jun. 2004. Disponível em:

DANTAS, C.C.O., SILVA, L.C.R.P. e NEGRÃO, F.M. Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 928, 2010.

<http://www.biologico.sp.gov.br/ARQUIVOS/V71_2/cardoso.PDF>. Acesso em: 05 set. 2006.

CAVAZINI, N.C.; SALDANHA, G.B.; SILVA, A.S. et al. Eficiência reprodutiva de vacas com leptospirose após tratamento com sulfato de estreptomicina. Revista da FZVA. Uruguaiana, v.15, n.1, p. 152-159. 2008.

CIDASC. Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina. 2004. Decreto nº. 24.548, de 03 de julho de 1934. Disponível em: <<http://www.cidasc.sc.gov.br>>. Acesso em 15/04/2008.

DIAS, R.O.S. Foco na Brucelose Bovina. MilkPoint. Campinas, out. 2005. Disponível em: <http://www.milkpoint.com.br/?actA=7&areaID=61&secaoID=184¬iciaID=25901>. Acesso em: 25 jul. 2006.

DIAS, R.O.S. Leptospirose: um inimigo oculto. MilkPoint. Campinas, dez. 2001. Disponível em: < <http://www.milkpoint.com.br/?actA=7&areaID=61&secaoID=184¬iciaID=16685>>. Acesso em: 05 set. 2006.

DOENÇAS prejudicam o retorno na cria: DBO Genética. Portal DBO, set. 2005. Disponível em: http://www.portaldbo.com.br/genetica/imagens/pdfs/mat_1201pdf#search=%22Doen%C3%A7as%20prejudicam%20o%20retorno%20na%20cria%22>. Acesso em: 05 set. 2006.

ELLIOT, L.; McMAHON, K. J.; GIER, H. T.; MARIONG, G. B. Uterus of the cow after parturition: Bacterial content. Am. Journal of Veterinary Research. v.29,p.77- 81, 1968.

ESTRADA PEÑA, A. 1984. Babesiosis: Diagnóstico, tratamiento, inmunización y epizootiología. Med. Vet., 1 (1): 7-16.

FERREIRA; P.M.; LEITE; R.C.; CARVALHO; A.U. et al. Custo e resultados do tratamento de seqüelas de laminite bovina: relato de 112 casos em vacas em lactação no sistema free-stall. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. vol.56 no.5, 2004.

FIGUEIREDO, M.M.N.; et. al. Dinâmica folicular ovariana de vacas leiteiras no pós-parto após tratamento com bruserelina (GnRH) e cloprostenol (PGF2 α). Rev.Brasileira de Zootecnia., v. 29, n. 03, jun. 2000, p. 725 – 731.

GOMES, M. J.P. Brucella spp. Microbiologia Clínica. LABACVET, 2007. 33p. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/labacvet/pdf/brucella.pdf>>. Acesso em: 12/4/2008.

GUTIERREZ S.T., LÓPEZ H.S., CHACÓN S.C. Fisiologia e farmacología clínica de diarreias em bezerros. São Paulo, 1999.

HAMA, C.; MATSUMOTO, T.; FRANCESCHINI, P.H. Papilomatose bovina: Avaliação clínica de diferentes produtos utilizados no controle e tratamento. Ciência Veterinária, Jaboticabal, v.2, n.2, p.14, 1988.

KESSLER, R. H.; SCHENK, M. A. M.; MADRUGA, C. R.; SACCO, A. M. S. & MIQUITA, M. 1992. Tristeza parasitária bovina. In: CHARLES, T. P. & FURLONG, J. Doenças parasitárias dos bovinos de leite. EMBRAPA-CNPGL, Coronel Pacheco, 134p.

KESSLER, R.H.; SCHENK, M.A.M. Quando e como vacinar contra tristeza parasitária?. Embrapa publicações. 2000. Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/divulga/GCD40.html>>. Acesso em: 21/06/2010.

DANTAS, C.C.O., SILVA, L.C.R.P. e NEGRÃO, F.M. Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 928, 2010.

LAC. 2005. Brucelose bovina. Informativo da Lac. Departamento Técnico. Disponível em: <<http://www.leitelac.com.br>>. Acesso em: 12/04/2008.

MACHADO, P. P.; PEREIRA, H.M.; SANTOS, H.P. et al. Prevalência e classificação de afecções podais em fêmeas bovinas destinadas à produção de leite na bacia leiteira do município de Itapecuru Mirim-MA; Rev. Bras. Saúde Produção Animal., v.9, n.4, 2008, disponível em: <http://www.rbspa.ufba.br>

MADRUGA, C. R., ARAUJO, F. R., MARQUES, A. P. C. et al. Desenvolvimento de uma prova de imunoadsorção enzimática para detecção de anticorpos contra Babesia bovis. Pesq. Vet. Bras. 2000, v. 20, n. 4, p. 167-170.

MADRUGA, C.R.; DIEDERICHSEN, W.; SCHENK, M.A.M. Efeito da Infecção Natural da Leptospira interrogans sp. Sobre o Desempenho Reprodutivo de Vacas Nelore. Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, COT nº 15, dez. 1982. Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/cot/COT15.html>>. Acesso em: 14 ago. 2006.

MARQUES, D.C. Criação de bovinos. 7.ed. Belo Horizonte: CUP, 2003.

MARQUES. D.C. Criação de Bovinos Leiteiros. Belo Horizonte, 1968.

MARTINS, J. R. De olho na babesiose. Revista Cultivar Bovinos, n.3, dez. 2004.

MASSARD, C. L.; SOARES, C. O.; FONSECA, A. H. & MADRUGA, C. L. 1998. Tristeza parasitária bovina: Histórico, biologia e modalidades de transmissão de Babesia bovis, B. bigemina e Anaplasma marginale aos bovinos. In: Curso sobre controle de carrapato em bovinos. EMBRAPA-CNPQC, Campo Grande-MS, p. 77-90.

MELO, C.B.; LOBATO, Z.I.P.; CAMARGOS, M.F. et al. Distribuição de anticorpos para herpesvírus bovino 1 em rebanhos bovinos. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.54, n.6, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352002000600003&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 18/06/2010.

MERCK. Manual Merck de Veterinária. 8. ed. Trad. Paulo Marcos Agria. Ed. Susan E. Aiello. Ed.Ass. Asa Mays. São Paulo: Roca, 2001.

MILLEN, EDUARDO. Zootecnia e Veterinária, Teoria e Prática Gerais. Campinas, Instituto Campineiro de Ensino Agrícola, 1975.

MONTEIRO, L.A.R.C. Prevalência e fatores de risco associados à brucelose bovina em rebanhos de Mato Grosso do Sul. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal), Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2004, 64p.

NASCIMENTO, E.F., SANTOS, R.L. Patologia da reprodução dos animais domésticos. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 137p.

NUNES, P. L. A. Papilomatose bovina (verruca). Artigos-Associação Brasileira de Limousan. Disponível em: <http://www.limousin.com.br/pages/artigos/vendo.asp?ID=106>. Acesso em: 23/06/2010.

PARDO, P.E., et al. Etiologia das infecções intramamárias em vacas primíparas no período pós-parto. Pesquisa Veterinária Brasileira 18 (3/4), pag 115-118

DANTAS, C.C.O., SILVA, L.C.R.P. e NEGRÃO, F.M. Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 928, 2010.

PATARROYO, J. H.; RIBEIRO, M. F. & VARGAS, M. I. 1982. Effect of imidocarb dipropionate in brazilian anaplasmosis and babesiosis. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 14:234.

PAULIN, L.M. Brucelose. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v. 70, n.2, p.239-249, 2003. Disponível em: <www.biologico.sp.gov.br>. Acesso em: 18/12/2007.

PAULIN, L.M.; FERREIRA NETO, J.S. O combate à brucelose bovina: situação brasileira. *Arquivos do Instituto Biológico*. Jaboticabal: Funep, 2003. Disponível em: <www.biologico.sp.gov.br>. Acesso em: 12/01/2008.

PEDRINI S.C.B.; MARGATHO L.F.F. Unidade de Pesquisa e Desenvolvimento (UPD) de Bauru, Pólo Desenvolvimento Tecnológico dos Agronegócios do Centro Oeste. SENSIBILIDADE DE MICRORGANISMOS PATOGÊNICOS, 2003

PELIGRINO, R.C.; ANDRADE, L. R. M.; CARNEIRO, L.F. Retenção de placenta em vacas. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano VI, nº 10, 2008. Disponível em: <http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL77.pdf>>. Acesso em: 19/06/2010.

PELLEGRIN, A.O. A Campilobacteriose e Tricomonose são doenças reemergentes?. Embrapa Pantanal, Corumbá, Documentos 41, 2002. Disponível em: <<http://www.cpap.embrapa.br/publicacoes/online/DOC41>>. Acesso em: 25 jul.2006.

PELLEGRIN, A.O.; LEITE, R.C. Atualização sobre Tricomonose Genital Bovina. Embrapa Pantanal, Corumbá, Documentos 54, 2003. Disponível em: <<http://www.cpap.embrapa.br/publicacoes/online/DOC54>>. Acesso em: 25 jul.2006.

RADOSTITS, O.M. et al. *Clínica veterinária*. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.42-44.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. *Clínica veterinária: doenças causadas pelas bactérias*. ed. nº. 9. Rio de Janeiro: Guanabara: Koogan. p. 779 – 791, 2002.

REHBUN, W.C. *Doenças do gado leiteiro*. São Paulo: Roca, 2000. p.379-434.

REIS, M.C.; COSTA, J.N.; PEIXOTO, A.P.C. et al. Aspectos clínicos e epidemiológicos da raiva bovina apresentados na casuística da clinica de bovinos. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.*, v.4, p.12-17, 2003.

RIBEIRO, M. F. B. 1991. Morfologia, evolução e reprodução do *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910) em células epiteliais intestinais de teleóginas de *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887). Estudo ao microscópio óptico e eletrônico. Tese de Doutorado, UFMG, 134p.

RODRIGUES, C. F. M.; PARRA, B.C.; SANTOS, L. M. et al. Diagnóstico e tratamento de endometrite em bovinos. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*. ano VI, nº 10, 2008. Disponível em: <<http://www.revista.inf.br/veterinaria10/revisao/edic-vi-n10-RL31.pdf>>. Acesso em: 22/06/2010.

RODRIGUES. A. de A. Nutrição de vacas de corte em gestação. *Rev. Tecnologia de Gestão Pecuária*, n.4, p.48-50, Jan. 2002.

SANTOS, R.M.; VASCONCELOS, J.L.M.; SOUZA, A.H.; et al; Efeito da aplicação de prostaglandina (PGF2 α) no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* vol.54, nº 1. 2002. Disponível

DANTAS, C.C.O., SILVA, L.C.R.P. e NEGRÃO, F.M. Manejo sanitário de doenças do gado leiteiro. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 928, 2010.

em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352002000100005&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 21/06/2010.

SILVA, J.C.P.M. Manejo e administração em bovinocultura leiteira. Viçosa-MG. 2009. 482p.

SILVEIRA, V.M. Principais doenças infecciosas (bacterianas e protozoárias) que comprometem a reprodução dos bovinos. Universidade Castelo Branco Especialização *latu sensu* Produção e reprodução em bovinos. 2006. Disponível em: <http://www.qualittas.com.br/documentos/Principais%20Doencas%20Infecciosas%20Bacterianas%20e%20Protozoarias%20-%20Vivian%20Maia%20Silveira.PDF>. Acesso em: 22/06/2010.

SMITH, B.P. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. 1. ed. Trad. Fernando Gomes do Nascimento. Rev. Cient. Dr. José Alvarenga. São Paulo: Manole, 1994.

SMITH, B.P. Tratado de medicina interna de grandes animais. 1. ed. São Paulo: Manole, 1993. p.1367-1378.

SMITH, B.P. Tratado de medicina interna de grandes animais. 1. ed. São Paulo: Manole, 1993. p.1367-1378.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNADI, M.M. Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária. 2ª ed. Rio de Janeiro – RJ, Ed. Guanabara Koogan S. A., 1999; p.287 -299.

STYNEN, A.P.R.; NETA, A.V.C. Campilobacteriose genital bovina: o que é e como controlar. BeefPoint, Campinas, jul.2006. Disponível em: <<http://beefpoint.com.br/?actA=7&areaID=60&secaoID=183¬iciaID=29806>>. Acesso em: 25 jul. 2006.

TODOROVIC, R. A.; GONZALEZ, E, F. & ADANS, L. G. 1973b: Chemoprophylaxis (imidocarb) against Babesia bigemina and Babesia argentina infections. Am. J. Vet. Res., 34: 1153-1161.

WADHWA, D.R.; PRASAD, B.; RAO, V.N. et al. Clinic-therapeutic and histopatologic studies on bovine cutaneous papillomatosis. Indian Journal of Dairy Science, v. 49, n.3, p.206-208, 1996.