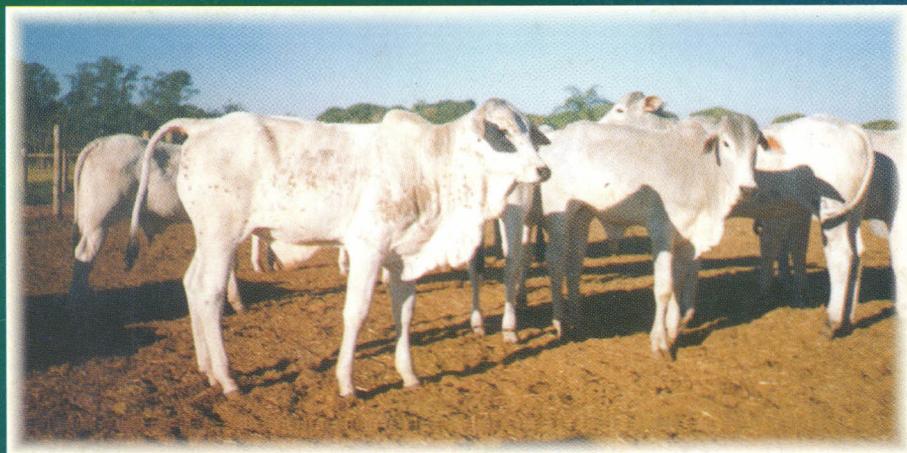


Júlio César Brandini

DOENÇAS EM BOVINOS CONFINADOS



Embrapa



DOENÇAS EM BOVINOS CONFINADOS

Júlio César Brandini

Campo Grande, MS

1996

Tiragem: 2.000 exemplares

COMITÊ DE PUBLICAÇÕES

Afonso Simões Corrêa

Cesar Heraclides Behling Miranda

Écila Carolina Nunes Zampieri Lima - Editoração

Eduardo Simões Corrêa

Kepler Euclides Filho

Margot Alves Nunes Dode - Secretária Executiva

Maria Antonia Martins de Uihôa Cintra - Normalização

Maria Isabel de Oliveira Penteado

Rafael Geraldo de Oliveira Alves - Presidente

ISBN 85-297-0032-5

ISSN 0100-9443

BRANDINI, J.C. *Doenças em bovinos confinados*. Campo Grande : EMBRAPA-CNPGC, 1996. 62p. (EMBRAPA-CNPGC. Documentos, 65).

1. Bovino de corte. 2. Sanidade. 3. Doença. 4. Confinamento. I. EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (Campo Grande, MS). II. Título. III. Série.

CDD 636.20896

© EMBRAPA 1996

Todas as propagandas veiculadas nesta publicação são de inteira responsabilidade dos respectivos anunciantes.

Trabalho apresentado ao Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (CNPGC) da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) como parte das exigências da bolsa de aperfeiçoamento em pesquisa vinculada ao Projeto "Avaliação de touros jovens das raças zebuínas" nº 06.0.94.177.01 na EMBRAPA, e nº 500.758/91-3 no CNPq, sob orientação do pesquisador Luiz Otávio Campos da Silva.

SUMÁRIO

	Pág.
1 INTRODUÇÃO	9
2 BOTULISMO	10
2.1 Definição	10
2.2 Etiologia	10
2.3 Epidemiologia	11
2.4 Patogenia	12
2.5 Sintomas clínicos	12
2.6 Patologia clínica	14
2.7 Achados de necropsia	14
2.8 Diagnóstico	15
2.9 Diagnóstico diferencial	16
2.10 Tratamento	16
2.11 Prevenção	17
2.12 Referências bibliográficas	18
2.13 Bibliografia consultada	21
3 ENTEROTOXEMIA	22
3.1 Definição	22
3.2 Etiologia	22
3.3 Epidemiologia	22
3.4 Patogenia	22
3.5 Sintomas clínicos	23
3.6 Patologia clínica	24
3.7 Achados de necropsia	24
3.8 Diagnóstico	25
3.9 Diagnóstico diferencial	25
3.10 Tratamento	25
3.11 Prevenção e controle	26
3.12 Referências bibliográficas	26
3.13 Bibliografia consultada	27

4	DERMATOMICOSE	27
4.1	Definição	27
4.2	Etiologia	28
4.3	Epidemiologia	28
4.4	Patogenia	29
4.5	Sintomas clínicos	30
4.6	Achados histopatológicos	30
4.7	Diagnóstico	31
4.8	Diagnóstico diferencial	31
4.9	Tratamento	31
4.10	Prevenção	33
4.11	Referências bibliográficas	34
5	DERMATOFILOSE	35
5.1	Definição	35
5.2	Etiologia	35
5.3	Epidemiologia	36
5.4	Patogenia	36
5.5	Sintomas clínicos	37
5.6	Diagnóstico	37
5.7	Diagnóstico diferencial	38
5.8	Tratamento	38
5.9	Referências bibliográficas	39
5.10	Bibliografia consultada	39
6	TIMPANISMO	40
6.1	Definição	40
6.2	Etiologia	40
6.3	Epidemiologia	42
6.4	Patogenia	42
6.5	Sintomas	43
6.6	Achados de necropsia	43
6.7	Diagnóstico	44
6.8	Diagnóstico diferencial	44

6.9 Tratamento	44
6.10 Prevenção	45
6.11 Referências bibliográficas	46
6.12 Bibliografia consultada	47
7 ACIDOSE LÁCTICA	47
7.1 Definição	47
7.2 Etiologia	47
7.3 Epidemiologia	48
7.4 Patogenia	48
7.5 Sintomas clínicos	49
7.6 Patologia clínica	50
7.7 Achados de necropsia	50
7.8 Diagnóstico	50
7.9 Diagnóstico diferencial	51
7.10 Tratamento	51
7.11 Prevenção	52
7.12 Referências bibliográficas	52
7.13 Bibliografia consultada	53
8 LAMINITE	54
8.1 Definição	54
8.2 Etiologia	54
8.3 Epidemiologia	55
8.4 Patogenia	55
8.5 Sintomas clínicos	55
8.6 Diagnóstico	56
8.7 Tratamento	56
8.8 Prevenção	56
8.9 Referências bibliográficas	57
8.10 Bibliografia consultada	57

9	INTOXICAÇÃO POR URÉIA	58
9.1	Definição	58
9.2	Etiologia	58
9.3	Patogenia	58
9.4	Sintomas clínicos	59
9.5	Achados de necropsia	60
9.6	Diagnóstico	60
9.7	Tratamento	60
9.8	Prevenção	60
9.9	Referências bibliográficas	61
9.10	Bibliografia consultada	61

DOENÇAS EM BOVINOS CONFINADOS

Júlio César Brandini¹

1 INTRODUÇÃO

O confinamento de bovinos de corte é uma atividade recente em nosso país, quando comparado com países da América do Norte ou Europa, nos quais fatores como a grande produção de grãos, o preço da carne, o clima e a estrutura de produção fazem com que a terminação de bovinos em confinamento seja uma prática rotineira. Este tipo de engorda é responsável, no Brasil, por somente uma pequena parte da carne produzida, mas tem apresentado sinais de crescimento, que fazem com que nos esforcemos para aprimorar o manejo desta prática.

Dentro de um sistema de confinamento de bovinos, alguns problemas podem surgir em relação à saúde dos animais ali presentes, reduzindo assim sua capacidade de ganho ou podendo chegar até a perda do animal, comprometendo a lucratividade deste sistema de produção. Dentro deste contexto, esta revisão busca relatar algumas das principais doenças infecciosas e metabólicas que podem afetar os bovinos confinados.

Este é apenas um trabalho resumido, no qual as enfermidades citadas foram escolhidas em função de relatos de ocorrência em nosso país, não significando que outras não possam ocorrer. Por essa razão, o técnico que

¹ Méd.-Vet., B.Sc., CRMV-MS Nº 1268, Bolsista do CNPq.

atua na área de produção animal deve estar sempre atento, procurando identificar e resolver o problema o mais rápido possível e, sobretudo, não esquecendo da adoção de um correto esquema de prevenção dos problemas de saúde dos animais confinados.

2 BOTULISMO

2.1 Definição

O botulismo é uma intoxicação específica, e não uma infecção, resultante da ingestão e absorção pela mucosa digestiva de toxinas pré-formadas do *Clostridium botulinum*, que levam o animal a um quadro de paralisia motora progressiva.

2.2 Etiologia

O *Clostridium botulinum* é um bacilo anaeróbio, gram-positivo, formador de esporos, encontrado no solo, água, matéria orgânica de origem animal e vegetal, e no trato gastrointestinal dos animais. Os esporos são extremamente resistentes, podendo sobreviver por longos períodos nos mais diversos ambientes, proliferando em carcaças ou material vegetal em decomposição, nos quais produz uma neurotoxina que, quando ingerida, causa a doença.

Há oito tipos distintos de toxinas botulínicas (A, B, C1, C2, D, E, F e G) em função de suas diferenças antigênicas, mas todas possuem ações farmacológicas semelhantes. As que mais comumente podem afetar os bovinos são as do tipo C e D, embora haja relatos de casos de botulismo em bovinos no Brasil por toxinas tipo

A e tipo B (Schoken-Iturrino et al., 1990; Lobato et al., 1988).

2.3 Epidemiologia

O botulismo em bovinos tem sido mais comumente descrito em rebanhos a campo, estando normalmente associado a uma deficiência de fósforo nas pastagens, bem como devido a uma inadequada suplementação mineral, que determina um quadro de depravação do apetite, com osteofagia, nos animais. Nos alimentos, o esporo passa, em geral, sem causar problemas pelo trato alimentar do animal vivo, mas, em carcaças o esporo encontra condições ideais de anaerobiose para se desenvolver e produzir toxinas, contaminando principalmente os ossos, cartilagens, tendões e aponeuroses que são mais resistentes à decomposição. Com isso, ao ingerir fragmentos de tecidos ou ossos, outros bovinos adquirem a toxina e, também, esporos, estabelecendo assim a cadeia epidemiológica do botulismo a campo (Langenegger & Döbereiner, 1988).

As condições de risco para animais confinados ocorrem quando estes recebem silagem, feno ou ração mal conservadas, com matéria orgânica em decomposição, ou com cadáveres de pequenos mamíferos ou aves, que criam condições ideais para multiplicação bacteriana e produção de toxina. Smith (1977) denomina de "intoxicação da forragem" o botulismo decorrente do consumo de feno ou silagem contaminados pela carcaça de pequenos animais mortos acidentalmente e incorporados ao alimento durante sua preparação. Reservatórios de água contaminados por carcaças de roedores ou pequenas aves, também podem ser considerados como possíveis fontes de infecção para bovinos estabulados.

A cama de frango usada na suplementação alimentar de bovinos tem sido relatada como a maior fonte de infecção para animais confinados nos últimos anos, em função da presença de restos de aves (Bienvenu et al., 1990; Hogg et al., 1990; Schoken-Iturrino, 1990; Jones, 1991; Lobato et al., 1994 b).

A possibilidade de surtos de botulismo que apresentem como fonte de infecção águas paradas, associados a períodos de estiagens prolongadas, épocas quentes e altas concentrações de material em decomposição, têm sido mais comumente descritos em aves (Brada et al., 1971), embora haja relatos de casos em búfalos em áreas alagadas no Maranhão (Langenegger & Döbereiner, 1988) e em bovinos de diferentes categorias, em áreas com águas estagnadas, nos Estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul (Dutra et al., 1990).

2.4 Patogenia

O quadro clínico é determinado pela ingestão de toxinas pré-formadas que, após serem absorvidas e alcançarem a circulação, ligam-se a receptores no Sistema Nervoso Periférico, bloqueando a síntese e liberação de acetilcolina, que atua como mediadora do impulso nervoso, determinando assim um quadro de paralisia flácida. Não há efeito da toxina no Sistema Nervoso Central.

2.5 Sintomas Clínicos

O botulismo é uma intoxicação cujo quadro sintomatológico, no que diz respeito à velocidade de aparecimento dos sintomas e severidade, está diretamente relacionado com a quantidade de toxina ingerida pelo animal. O período de incubação pode variar

de algumas horas até dias. Em relatos de surtos da doença associada a cama de frango, Bienvenu et al. (1990) descrevem a ocorrência de novos casos em um período de até 18 dias após a remoção do alimento contaminado.

A doença pode ser dividida em quatro formas distintas (superaguda, aguda, subaguda e crônica), de acordo com a gravidade dos sintomas e do tempo de vida do animal (Ristic & McIntire, 1981).

Na fase inicial, os animais apresentam graus variados de embaraço, incoordenação, anorexia e ataxia. Tem início então, um quadro de paralisia muscular flácida progressiva, que começa pelos membros posteriores e faz com que os animais prefiram ficar deitados (em decúbito externo-abdominal) e, quando forçados a andar, o fazem de maneira lenta e com dificuldade (andar cambaleante e lento). O componente abdominal da respiração se torna acentuado e o vazio se torna fundo. Não há febre. Os animais podem sucumbir repentinamente se estressados.

Com o avanço da doença, a paralisia muscular se acentua, impedindo que o animal se levante, embora ainda seja capaz de se manter em decúbito esternal, progredindo para os membros anteriores, pescoço e cabeça, que faz com que a cabeça fique junto ao solo ou voltada para o flanco. A paralisia muscular afeta a mastigação e a deglutição, levando ao acúmulo de alimentos na boca e sialorréia, além de exteriorização espontânea da língua (protrusão). O animal apresenta diminuição dos movimentos ruminais.

Na fase final o quadro de prostração se acentua, fazendo com que o animal tenha dificuldade para se manter em decúbito esternal, tombando para os lados (em decúbito lateral). A consciência é mantida até o final do quadro, quando o animal entra em coma e morre.

Nos quadros mais agudos, a morte ocorre em um ou dois dias, após o início dos sintomas, geralmente por parada respiratória em função da paralisia dos músculos responsáveis pelos movimentos respiratórios.

Em casos subagudos, o animal sobrevive por três a sete dias, sendo a forma mais comum encontrada a campo. Esta forma apresenta a sintomatologia de forma mais evidente, porque desenvolve-se em um período mais longo.

Já na forma crônica o animal sobrevive por mais de sete dias, e um pequeno número deles pode até recuperar-se após três ou quatro semanas, uma vez que os sintomas não ocorrem de maneira tão acentuada como nas formas anteriores. Apesar do decúbito, os animais podem continuar se alimentando, visto que o apetite se mantém. Animais que se recuperam podem apresentar estertores respiratórios que persistem por algum tempo.

2.6 Patologia Clínica

Normalmente não são observadas alterações de cálcio, magnésio e fósforo. Alguns autores têm relatado albuminúria e glicosúria, embora não seja considerado um achado consistente, porque ocorre em somente alguns animais (Blood & Henderson, 1978).

2.7 Achados de Necropsia

A maior parte dos relatos afirma que não são observadas alterações específicas. Pode haver presença de hemorragias subendocárdicas ou subepicárdicas, congestão de mucosa ou serosa intestinal, assim como edema, hemorragias e hiperemia em nível de cérebro (Blood & Henderson, 1978; Cardoso et al., 1994).

2.8 Diagnóstico

O diagnóstico deve se basear no histórico e no quadro clínico apresentado pelo animal, sendo que sua comprovação requer o auxílio de testes laboratoriais em amostras de material coletadas de animais suspeitos (soro sangüíneo, extrato hepático, líquido ruminal e conteúdo intestinal). O diagnóstico clínico é importante, uma vez que, nem sempre a comprovação laboratorial é possível, e o atraso na adoção de medidas de controle em caso de surto da doença, em função da espera de resultados laboratoriais, pode acarretar a perda de inúmeros animais.²

O Bioensaio consiste na inoculação intraperitoneal de amostras, centrifugadas e filtradas, em camundongos e na observação, durante três a quatro dias, se há manifestação do quadro clínico. Deve-se atentar para o fato de que uma resposta negativa não significa que a doença não tenha ocorrido, pois a toxina pode ter sido absorvida e metabolizada em sua maior parte, principalmente naqueles animais doentes há algum tempo. Devido às características da toxina e da alta sensibilidade do bovino à mesma, os resultados laboratoriais são, em até mais de 90% dos casos, negativos para a toxina botulínica quando se utiliza material colhido de animais em quadro de intoxicação, inclusive experimental (Dutra & Döbereiner, 1995).

Outros métodos laboratoriais que vêm sendo utilizados são a Prova de Soroneutralização e o Teste de Microfixação de Complemento, que buscam identificar o tipo de toxina presente no material examinado, com auxílio de antitoxinas botulínicas C e D. Este último, segundo

² Lemos, R. 1995. Comunicação pessoal.

Dutra et al. (1993), tem se mostrado bem mais sensível que o Bioensaio.

2.9 Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito para todas aquelas enfermidades que levam o animal a um quadro de decúbito (raiva, hipocalcemia, encefalites, traumas etc.).

Em função da falta de achados na necropsia, da ausência de comprovação laboratorial dos casos suspeitos e de um eficiente diagnóstico diferencial, muitos casos de botulismo são atribuídos a outras doenças ou síndromes, sendo o inverso também verdadeiro.

2.10 Tratamento

O tratamento é indicado nos casos subagudos ou crônicos, nos quais os sintomas se desenvolvem mais lentamente (Blood & Henderson, 1978; Jones, 1991). Como não há antitoxina disponível no mercado, recomenda-se o tratamento sintomático, que visa dar condições, quando possível, para que o animal resista ao quadro clínico apresentado.

São indicadas soluções hidroeletrolíticas, purgativos (na tentativa de remover a toxina do trato alimentar), hepatoprotetores, vitaminas do complexo B e soluções injetáveis de cálcio e fósforo. Nos casos de decúbito prolongado, deve-se ficar atento para problemas decorrentes desta situação (escaras e atrofia muscular ou nervosas), evitando que os mesmos se acentuem. O uso de antibióticos é indicado para prevenir ou controlar o aparecimento de infecções secundárias decorrentes do estado de debilidade do animal, embora Jones (1991) alerte para que se evite o uso de antibióticos que possam

potencializar o bloqueio neuromuscular (penicilina procaína, tetraciclina ou aminoglicosídeos).

Uma medida importante a ser tomada é a identificação e remoção da fonte de contaminação, assim como a vacinação imediata de todos os animais que estão sujeitos ao mesmo tipo de fonte de infecção (alimento ou água contaminada). Como o período de latência da vacina varia de duas a três semanas, outros casos poderão ainda ocorrer.

2.11 Prevenção

A melhor medida preventiva a ser tomada é a vacinação dos animais. A vacina deve ser aplicada em duas etapas, com um mês de intervalo entre as mesmas. Como a vacina necessita de um período de 16 a 18 dias para conferir proteção efetiva, recomenda-se que a primeira dose da vacina seja feita um mês antes da entrada do animal no confinamento. Embora o nível de proteção das vacinas não seja totalmente satisfatório, este ainda é considerado o método de proteção mais eficaz (Lobato et al., 1994 a).

Animais vacinados podem apresentar a doença quando expostos a uma fonte de contaminação com altas cargas de toxina. Isto se deve ao fato de que o grau de proteção da vacina é efetivo apenas contra determinada quantidade de toxina, além do que, a toxina é pouco imunogênica em casos de contaminação ambiental, não estimulando assim a produção de anticorpos, sendo estes oriundos somente da vacina.³

O correto armazenamento do feno, da silagem e da ração, a fim de evitar material em decomposição e os

³ Lemos, R. 1995. Comunicação pessoal.

devidos cuidados na alimentação dos animais com cama de frango, são consideradas medidas auxiliares importantes na prevenção do botulismo.

Vale a pena lembrar que as medidas preventivas acima descritas são destinadas aos animais confinados. Nos casos de surtos da doença em animais criados extensivamente, uma correta medida de prevenção do botulismo consiste na adoção de uma mistura mineral de boa qualidade, associada a uma eficaz remoção de carcaças e ossos das pastagens. A mistura mineral deve estar formulada para atender às necessidades da categoria animal para a qual será destinada, de acordo com as condições de solo e pastagens da propriedade. É importante também um correto esquema de distribuição, com cochos em quantidade suficiente (1 metro de cocho para 50 animais, no mínimo), de preferência cobertos ou local de fácil acesso para os animais (próximo aos bebedouros, áreas de descanso ou áreas de maior pastejo). A vacinação pode ser uma alternativa válida em áreas endêmicas, nas quais não se consegue identificar o fator predisponente ao botulismo.

2.12 Referências Bibliográficas

- BIENVENU, J.G.; MORIN, M.; FORGET, S. Poultry litter associated botulism (type C) in cattle. *Canadian Veterinary Journal*. Ottawa , v.31, n.10, p.111, 1990.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.

- BRADA, W.; LANGENEGGER, J.; LANGENEGGER, C.R.;
Botulismo em aves no estado do Rio de Janeiro.
Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária.
Brasília, v.6, n.4, p.27-32, 1971.
- CARDOSO, A.L.M.; MINEO, J.R.; SILVA, D.A.O.;
SOUZA, M.A.; COELHO, H.E.; TAKETOMI, E.A.;
METIDIÉRI, M.A.; ROSA, M.A. Botulismo experimental
em bovinos induzido pela toxina tipo D: avaliação
clínica e laboratorial. *A Hora Veterinária*. Porto Alegre,
v.13, n.78, p.58-62, 1994.
- DUTRA, I.S.; DÖBEREINER, J.; ROSA, I.V.; BOND, V.
Botulismo de origem hídrica em bovinos no Brasil. In:
CONGRESSO MUNDIAL DE BUIATRIA, 16, 1990,
Salvador. *Anais...* Salvador, 1990. p.547-550.
- DUTRA, I.S.; WEISS, H.E.; WEISS, H.; DOBEREINER, J.
Diagnóstico do botulismo em bovinos no Brasil pela
técnica de microfixação de complemento. *Pesquisa
Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v.13, n.3/4,
p.83-86, 1993.
- DUTRA, I.S.; DÖBEREINER, J. Fatos e teorias sobre a
"doença da vaca caída": botulismo. *A Hora
Veterinária*, Porto Alegre, v.14, n.84, p.7-10, 1995.
- HOGG, R.A.; WHITE, V.J.; SMITH, G.R. Suspected
botulism in cattle associated with poultry litter.
Veterinary Record, London, v.126, n.19, p.476-479,
1990.

- JENSEN, R.; MACKEY, D.R. *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1974. 377p.
- JONES, T.O. Bovine botulism. *In Practice*, Kent, v.13, n.3, p.84-86, 1991.
- LANGENEGGER, J.; DÖBEREINER, F. Botulismo enzoótico em búfalos no Maranhão. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v.8, n.1/2, p.37-42, 1988.
- LOBATO, F.C.F.; MELO, M.A.; SILVA, W.; DINIZ, J.M. Botulismo causado pelo *Clostridium botulinum* tipo B. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. Belo Horizonte, v.40, n.6, p.445-446, 1988.
- LOBATO, F.C.F.; ABREU, V.L.V.; MAIA, J.D.; NASCIMENTO, R.A.; ALMEIDA, A.C. Teste de potência de vacinas botulínicas por diferentes métodos. In: ENCONTRO DE PESQUISA VETERINÁRIA DA UFMG, 14., 1994, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte, 1994. p.36.
- LOBATO, F.C.F.; NASCIMENTO, R.A.; ABREU, V.L.V.; ALMEIDA, A.C.; COSTA, G.M. Botulismo em bovinos por ingestão de toxina em cama de frango. In: ENCONTRO DE PESQUISA VETERINÁRIA DA UFMG, 14., 1994, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte, 1994. p.37.
- MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

RISTIC, M.; McINTYRE, I. *Diseases of cattle in the tropics*. The Hague : Martinus Nijhoff, 1981. 662p.

SCHOKEN-ITURRINO, R.P.; AVILA, F.A.; BERCHIELLI, S.C.P.; NADER FILHO, A. First case of type A botulism in zebu (*Bos Indicus*). *Veterinary Record*, v.126, n.9, p.217-218, 1990.

SMITH, L.D. *Botulismo. El microorganismo, sus toxinas, la enfermedad*. Zaragoza : Acribia, 1977. 214p.

2.13 Bibliografia consultada

BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.

BUXTON, A.; FRASER, G. *Animal microbiology*. Oxford : Blackwell Scientific Publications, 1977. 492p.

GURGEL, A.R.; RIBAS, A.J.; LEMOS, R.A.; DUTRA, I.S. Diagnóstico laboratorial do botulismo em bovinos através do bioensaio em camundongos. CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 5., 1993, Bauru. *Caderno de Resumo...* Bauru : UNESP, 1993. p.237-238.

3 ENTEROTOXEMIA

3.1 Definição

É uma infecção aguda, não contagiosa, causada pelas toxinas do *Clostridium perfringens*, a qual se caracteriza por distúrbios gastrointestinais, sintomas nervosos e morte súbita, que afeta principalmente animais jovens.

3.2 Etiologia

A enterotoxemia é causada pelo *C. perfringens* tipo D, um bastonete gram-positivo, anaeróbico, formador de esporos, que está amplamente distribuído no solo, nas fezes e nos intestinos de animais sadios.

3.3 Epidemiologia

A enterotoxemia está comumente associada a animais alimentados com altos teores de concentrado e pouca quantidade de fibras. Pode afetar animais de qualquer raça ou sexo e, embora ocorra em animais adultos, os animais jovens são os mais comumente afetados.

É crença comum, em alguns Estados americanos, que muitos casos de mortes súbitas de animais confinados sejam atribuídos à enterotoxemia. Isto se deve à recuperação de alguns animais após tratamento com antitoxina específica e à redução da mortalidade após a vacinação dos outros animais do lote (Blood & Henderson, 1978).

3.4 Patogenia

O *C. perfringens* tipo D é um habitante normal do solo e do intestino de animais sadios. A sua proliferação

no intestino é limitada, com produção de pequenas quantidades de toxina, que não chegam a afetar o bem-estar do animal.

Ainda não estão totalmente esclarecidas as condições que favorecem a criação de um microambiente favorável à multiplicação exagerada do microorganismo. Geralmente, os relatos da doença estão associados com dietas contendo altos teores de concentrados, superalimentação ou mudanças bruscas na alimentação. Jensen & Mackey (1974) acreditam que regimes alimentares baseados em altos teores de concentrados, principalmente aqueles com altos teores energéticos (milho, trigo, cevada), sirvam de substrato, através dos grânulos de amido não digeridos no abomaso, à proliferação da bactéria no intestino, com produção de grandes quantidades de toxinas.

A rápida proliferação da bactéria afeta a permeabilidade intestinal, permitindo uma rápida absorção da toxina que, através de sua ação necrosante, causa um severo dano ao endotélio vascular, produzindo pequenas hemorragias e levando a um acúmulo de líquidos nas cavidades serosas e a um edema severo no cérebro, coração e pulmão (Jensen & Mackey, 1974; Woolcock, 1979).

3.5 Sintomas Clínicos

Os sintomas são geralmente de ordem nervosa e variam em sua forma de apresentação de animal para animal. Nos casos superagudos, os animais são encontrados mortos sem nenhuma evidência prévia da enfermidade. Nos casos agudos, mais comuns, os animais apresentam incoordenação e prostração, assim como manifestações súbitas de mugidos, manias e convulsões

generalizadas, que persistem até que a morte ocorra, algumas horas mais tarde. Nos casos subagudos, os animais manifestam apatia e desinteresse em se alimentar ou beber água. Alguns podem aparentar cegueira, embora os reflexos oculares estejam presentes. Cólicas e diarréias podem ser manifestações comuns nestes casos.

A incidência pode ser esporádica, mas em alguns rebanhos, dentro de um curto período, a taxa de morbidade alcança 5 a 10%, enquanto a taxa de mortalidade pode estar próxima de 100% (Jensen & Mackey, 1974).

3.6 Patologia Clínica

A glicosúria e a hiperglicemia parecem ser características dos estágios finais da enfermidade, contudo Blood & Henderson (1978) afirmam que achados semelhantes podem ser observados em várias doenças, especialmente quando há lesão hepática.

3.7 Achados de Necropsia

A maior parte dos achados descritos são referentes a observações feitas em carcaças de animais recém-mortos, visto que, após algumas horas, podem ocorrer grandes variações na apresentação dos órgãos e tecidos, uma vez que a rápida decomposição da carcaça é uma característica comum da enterotoxemia (Belschner & Marshall, 1984).

O rúmen e, freqüentemente, o abomaso estão repletos de alimentos. Há uma congestão irregular do abomaso e mucosa intestinal. O intestino delgado pode conter um material cremoso amarronzado e o íleo pode conter líquido em alguns de seus segmentos. Há excesso de líquido na cavidade abdominal, assim como no saco

pericárdico. Petéquias hemorrágicas no epicárdio e no endocárdio, assim como nas membranas serosas, são bem aparentes. O fígado pode apresentar-se congesto e os pulmões edemaciados. Os rins podem estar congestos ou com pequenas hemorragias petequiais, mas não apresentam a degeneração típica (rim pulposo) como é vista em casos de enterotoxemia dos ovinos (Hungerford, 1975; Belschner & Marshall, 1984; Manual Merck, 1991).

3.8 Diagnóstico

O diagnóstico deve se basear em quadros clínicos que apresentam morte súbita, ou em curto espaço de tempo, de animais em regime alimentar com altas quantidades de concentrados. A comprovação laboratorial pode ser feita pela confirmação da toxina em amostras de líquido intestinal e, de maneira auxiliar, pela dosagem de glicose na urina.

Todas as amostras destinadas a laboratório deverão ser coletadas de animais sacrificados ou recém-mortos e mantidas em refrigeração. A comprovação se faz a partir de testes de soroneutralização com antitoxinas específicas ou bioensaio em camundongos.

3.9 Diagnóstico Diferencial

Este deve ser feito para com aquelas enfermidades relacionadas com mortes súbitas ou que manifestem sintomas nervosos como os acima descritos (envenenamentos, timpanismo agudo, encefalites etc.).

3.10 Tratamento

Geralmente não é realizado em função do rápido curso da doença. A antitoxina, quando disponível, pode ter algum sucesso quando administrada nos períodos iniciais

ou nos casos crônicos da enfermidade, combinada com a aplicação de antibióticos (penicilinas ou sulfas).

3.11 Prevenção e Controle

A prevenção se faz através da vacinação de todos os animais no período que antecede o início do confinamento. A vacina, dita polivalente, contém diversas cepas de clostrídeos, é aplicada em duas doses, com intervalo de um mês entre elas, sendo a primeira dose feita um mês antes da data prevista para o início do confinamento, e a segunda dose na entrada do confinamento. Um bom período de adaptação ao concentrado e a manutenção de uma boa relação volumoso/concentrado, poderão ser medidas complementares úteis para prevenir surtos da doença.

O controle pode ser tentado através da redução da quantidade de grãos e o aumento do consumo de fibras. Jensen & Mackey (1974) recomendam, como método alternativo, a medicação do rebanho com clortetraciclina ou oxitetraciclina (2,2 mg/kg PV/7-10 dias) ou amônia quartenária (2 g/animal/dia), ressaltando que, no caso de alta incidência de timpanismo, o uso do antibiótico deverá ser interrompido.

3.12 Referências Bibliográficas

- BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.

HUNGERFORD, T.G. *Diseases of livestock*. 8.ed. Sydney : Macgraw-Hill, 1975. 1318p.

JENSEN, R.; MACKEY, D.R. *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1974. 377p.

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

WOOLCOCK, J.B. *Bacterial injection and immunity in domestic animal*. Amsterdam : Elsevier Scientific, 1979. 254p.

3.13 Bibliografia consultada

BUXTON, A.; FRASER, G. *Animal microbiology*. Oxford : Blackwell Scientific, 1977. 492p.

4 DERMATOMICOSE

4.1 Definição

É uma dermatite localizada, de caráter crônico, causada pela invasão da pele e pêlos por fungos conhecidos como dermatófitos, que é caracterizada por descamação e perda de pêlos. É também conhecida pelo nome de tinha, ringworm, dermatofitose ou tricofitose.

As perdas econômicas devidas à dermatomicose são baixas, uma vez que a infecção é superficial e restrita

à pele, mas a inquietação decorrente do prurido pode resultar em diminuição nas taxas de ganho (Jensen & Mackey, 1974).

4.2 Etiologia

Os agentes etiológicos são vários tipos de fungos, sendo o *Trichophyllum verrucosum* o mais freqüente em bovinos. O fungo invade e desenvolve-se no estrato córneo da pele e folículo piloso. A hifa divide-se transversalmente dando origem a esporos, que são altamente resistentes, podendo permanecer vivos em estábulos ou baias por longos períodos de tempo. A tina pode ser transmitida ao homem, devendo ser tomados os cuidados necessários no contato com animais contaminados.

4.3 Epidemiologia

O contato com um dermatófito nem sempre resulta em infecção, pois há uma série de fatores ligados ao animal (idade, nível de resistência imunológica, doenças concomitantes, estado nutricional etc.) que podem favorecer o estabelecimento da doença (Manual Merck, 1991).

A dermatomicose afeta principalmente animais estabulados criados em altas lotações, que favorece a disseminação da infecção, a constante reinfecção e a contaminação do ambiente (Ainsworth & Austwick, 1973). Todas as raças, sexo ou idades são susceptíveis, embora os indivíduos mais jovens sejam mais comumente afetados, principalmente os recém-desmamados, devido a sua condição de alta susceptibilidade. Parece haver maior incidência da doença nos meses de inverno, embora ocorra em qualquer estação. Jensen & Mackey (1974) afirmam

que a doença pode chegar a atingir 50 a 70% de um rebanho em condições de confinamento, devido ao grande número de animais e às numerosas oportunidades de contato entre estes.

A doença muitas vezes se manifesta como uma condição benigna que se resolve espontaneamente após um período de seis semanas a três meses, sendo mais persistente quando atinge uma grande área do corpo, quando então pode comprometer a saúde e a condição do animal (Belschner & Marshall, 1984).

4.4 Patogenia

O meio de contaminação mais comum é o contato direto entre animais infectados e animais saudáveis, embora os esporos possam estar presentes em cercas, postes, cochos etc. A infecção se desenvolve no tecido queratinizado do estrato córneo ou folículo piloso, sendo que lesões superficiais favorecem o estabelecimento do fungo. A penetração do fungo enfraquece o pêlo e causa a sua queda próximo a superfície da pele. A presença de crostas ressecadas, características da doença, decorre do acúmulo de células epiteliais queratinizadas, exsudato do processo inflamatório e de fragmentos de pêlos. Uma infecção prolongada provoca uma reação inflamatória crônica, tanto na derme quanto na epiderme. Lesões próximas aos olhos podem progredir para uma queratoconjuntivite não específica (Jensen & Mackey, 1974).

A forma circular característica das lesões é explicada pelo fato do fungo da dermatomicose ser estritamente aeróbio e a formação de crostas levar à morte do mesmo no centro da lesão, deixando o mesmo ativo somente na periferia (Blood & Henderson, 1978). O fato

da atividade micótica ser queratofílica também explica o aspecto da lesão, visto que o agente não consegue se desenvolver onde a queratina já não mais existe.⁴

4.5 Sintomas Clínicos

O período de incubação varia de uma a quatro semanas, com manifestação das lesões principalmente na cabeça, no pescoço e no períneo, podendo, se não houver tratamento, se alastrar para outras regiões e envolver grandes áreas do corpo do animal.

As lesões características são circulares, circunscritas, medindo de 1 a 3 cm de diâmetro, podendo estar desprovidas de pêlos ou cobertas por crosta de coloração acinzentada ou amarronzada, que se projetam ligeiramente acima da pele. A superfície abaixo da crosta é úmida e hemorrágica nos estágios iniciais, mas, quando as cascas caem, a lesão está seca e desprovida de pêlos. Prurido não é comum, embora freqüentemente os animais apresentem sinais de irritação. Em casos mais severos, particularmente em bezerros e animais jovens, a lesão tende a coalescer e a pele torna-se espessa e pregueada (Belschner & Marshall, 1984).

O curso da doença é de aproximadamente quatro meses. Animais recentemente recuperados apresentam resistência temporária à reinfecção (Ainsworth & Austwick, 1973; Jensen & Mackey, 1974).

4.6 Achados Histopatológicos

Há presença de um processo inflamatório crônico na derme e epiderme. As células epiteliais do estrato córneo estão aumentadas numericamente e

⁴ Ribeiro, O.C. Comunicação pessoal.

paraqueratóticas. O acúmulo de células forma curtas projeções papilares acima do nível da pele. Micélios filamentosos são freqüentemente detectáveis entre as células do estrato córneo da pele e do folículo piloso. Em alguns folículos, bainhas de esporos rodeiam o pêlo, que enfraquece e quebra quando penetrado pelo micélio. Microabcessos podem ser encontrados na epiderme e na derme. Linfócitos, macrófagos e pequeno número de neutrófilos acumulam-se em torno do folículo piloso.

4.7 Diagnóstico

Geralmente as lesões são características o suficiente para o diagnóstico. A confirmação laboratorial pode ser feita através de raspados, biópsia ou cultura da pele. Das técnicas descritas, a menos utilizada é a de cultura, uma vez que devido ao lento crescimento dos fungos, são necessárias muitas semanas até a identificação final. As amostras de raspados devem ser coletadas nas regiões mais periféricas das lesões e enviadas ao laboratório em envelopes, pois segundo Blood & Henderson (1978), vidros hermeticamente fechados podem favorecer o crescimento de fungos não-patogênicos.

4.8 Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito para com a dermatofilose, lesões focais de sarna, alguns tipos de papilomatose ou outras infecções cutâneas.

4.9 Tratamento

Existem dúvidas quanto à validade do tratamento para a dermatomicose em bovinos, visto que a doença é, normalmente, autolimitante e a recuperação espontânea é

comum. O tratamento, se bem executado, terá como objetivo reduzir a extensão das lesões e limitar a disseminação da doença, através da redução da contaminação ambiental (Blood & Henderson, 1978; Belschner & Marshall, 1984).

Muitos tipos de tratamentos tópicos podem ser usados, mas para uma maior eficácia, todos devem ser precedidos da retirada das crostas, com auxílio de escova de cerdas e água morna. As soluções devem ser esfregadas com intensidade nas lesões, sobretudo nas regiões periféricas. Aplicações de soluções fracas de iodo (1-2%), a cada 1-2 dias, têm alcançado bons resultados. A griseofulvina (10 mg/kg PV/7 dias, VO) tem sido considerada útil, embora seja antieconômica. Guth & Grunder (1990), em tratamento à base de tiabendazol (10, 15 ou 20 mg/kg, 5-10 dias) em 200 bovinos de várias idades, conseguiram a cura de 95% dos animais em seis semanas após o início do tratamento, não havendo diferenças entre as dosagens.

Alguns produtos têm-se mostrado auxiliares ao tratamento em função de seu efeito imunoestimulante. Anil et al. (1992) demonstraram o uso do ivermectin no controle da dermatomicose em bezerros com sinais visíveis de infecção, através de dois tratamentos (200 µg/kg PV) com intervalo de uma semana. Siqueira (1987) relata que animais que receberam levamisole juntamente com produtos antifúngicos, recuperaram-se mais cedo do que aqueles que só receberam o produto antifúngico. O zinco (5 mg/kg PV, IM) também tem sido usado para promover alguma proteção e auxiliar a recuperação de animais doentes (Bires et al., 1989).

Em rebanhos onde a infecção atinge um grande número de animais, o tratamento deve ser feito à base de

pulverizações ou banhos. O Captan® (N-triclorometil-mercapto-4-ciclo-hexeno-1,2-dicarboxamida), fungicida de uso agrícola produzido pela I.C.I. do Brasil S.A., tem sido recomendado como um dos produtos mais eficazes para este tipo de uso. A dosagem recomendada apresenta variação de acordo com o autor. Jensen & Mackey (1974) e Blood & Henderson (1978) indicam o uso em concentrações de 1/300-400, 4-7 litros/an., em dois tratamentos com intervalo de duas semanas entre eles. Ristic & McIntyre (1981) recomendam uma solução 1/200 a cada quatro dias, em seis tratamentos. O Manual Merck (1991) indica 1/300, durante cinco dias e depois semanalmente até o desaparecimento dos sintomas.

O ácido paracético também tem sido usado em soluções de 2-3% (0,5 litros/an. em duas aplicações com intervalo de sete dias) para o controle da infecção (Gonzales et al., 1987).

4.10 Prevenção

O isolamento e tratamento imediato dos animais afetados assim que forem observadas as primeiras lesões, juntamente com a desinfecção do local e dos utensílios utilizados no manejo destes animais, são as principais medidas para o controle da dermatomicose.

Uma dieta correta, com suplementação adequada, principalmente de vitamina A, para animais jovens em confinamento, pode ser considerada como uma medida auxiliar, visto que a susceptibilidade à infecção é maior nos animais subnutridos (Blood & Henderson, 1978).

4.11 Referências Bibliográficas

- AINSWORTH, G.C.; AUSTWICK, P.K.C. *Fungal diseases of animals*. Farham Royal : Commonwealth Agricultural Bureau, 1973. 216p.
- ANIL, K.; SAXENA, S.C.; JOSHI, B.P. Clinical trial of ivermectin against dermatomycosis in calves. *Indian Veterinary Journal*, Madras, v.69, n.6, p.539-541, 1992.
- BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.
- BIRES, J.; VRZGULA, L.; PAULIK, S.; HOJEROVA, A.; NEDVED, V. Parenteralna aplikacia Zinco pri trichofytose teliat. *Veterinarstvi*, Praha, v.39, n.9, p.411-414, 1989.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.
- GONZALES, M.; GARCIA, C.; TABLADA, I.M. Optimization of the use of peracetic acid in the control of trichophyten infection in cattle. *Revista de Salud Animal*, Havana, v.9, n.3, p.276, 1987.
- GUTH, G.; GRUNDER, H.D. Orale Behandlung der trichophytie des Rindes. *Tierarztliche-Umschau*, Hannover, v.45, n.10, p.707-714, 1990.

JENSEN, R.; MACKEY, D.R. *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1974. 377p.

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

RISTIC, M.; McINTYRE, I. *Diseases of cattle the tropics*. The Hague : Martinus Nijhoff, 1981. 662p.

SIQUEIRA, P.A. Uso do levamisole como imunoestimulante inespecífico no tratamento da dermatomicose. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, v.25, n.2, p.175-179, 1987.

5 DERMATOFILOSE

5.1 Definição

É um processo infeccioso da pele que acomete bovinos, além de outras espécies, causado pelo *Dermatophilus congolensis* que se caracteriza por uma dermatite exsudativa, com necrose, acantose e formação de escaras. Também é conhecida por estreptotricose cutânea.

5.2 Etiologia

O *D. congolensis* é um actinomiceto anaeróbio facultativo, gram-positivo. Seu habitat natural é desconhecido, provavelmente seja um saprófita do solo ou

da pele dos animais. Animais infectados assintomáticos são considerados os reservatórios primários da doença.

5.3 Epidemiologia

A doença se manifesta quando ocorre uma redução ou alteração das barreiras naturais existentes na pele. Estas alterações estão relacionadas a fatores ambientais (chuva, umidade e altas temperaturas) que influenciam o desenvolvimento, prevalência, incidência sazonal e transmissão da dermatofilose (Manual Merck, 1991). A maior prevalência da enfermidade nos períodos chuvosos, talvez seja devida à contínua umidade da pele que favoreceria a infecção e difusão da doença. Animais jovens são mais propensos a serem afetados que bovinos adultos.

A transmissão resulta do contato direto entre os animais ou por meio de cercas, postes, cochos etc. contaminados. Pode ocorrer também por meio de insetos sugadores, que atuam como vetores mecânicos, ou devido a escoriações na pele (Blood & Henderson, 1978; Belschner & Marshall, 1984).

5.4 Patogenia

A bactéria, ao penetrar na epiderme, causa um processo inflamatório agudo que leva a um acúmulo de exsudato, pêlos e fragmentos, que produzem crostas características. Na maioria dos casos a lesão parece ser autolimitante, regredindo espontaneamente após um período de duas a três semanas. Nas infecções crônicas, a doença pode persistir por meses (Blood & Henderson, 1978).

5.5 Sintomas Clínicos

As lesões podem ocorrer em qualquer parte do corpo, mais particularmente na cabeça, pescoço, dorso e laterais do animal e, também, na porção posterior do úbere. Em bezerros, as lesões geralmente começam no focinho e espalham-se pela cabeça e pescoço (Blood & Henderson, 1978; Belschner & Marshall, 1984).

A doença normalmente é descoberta pela presença de elevações abaixo do pêlo. As lesões características são pequenas crostas que se formam na base do pêlo e o envolvem, com presença de tecido granuloso, exsudato e material purulento. Sinais sistêmicos da infecção estão ausentes ou limitados a uma resposta febril nos casos moderados (Ristic & McIntyre, 1981). Em estágios mais avançados a dermatite cicatriza-se e as crostas separam-se da pele, ficando presas pelos pêlos, sendo facilmente removidas na forma de crostas com tufo de pêlos. Nos estágios finais, há perda intensa de pêlos, com formação de casca acentuada e pregueamento da pele (Blood & Henderson, 1978). Alguns animais com lesões generalizadas aparentam estar embarrados, pois as crostas se assemelham a barro seco, sendo estes animais mais propensos a infecções e perda de peso (Alvarez, 1994).

A reinfecção pode ocorrer, principalmente em animais jovens, embora o nível de anticorpos adquiridos possa combater alguns poucos zoosporos transmitidos por carrapatos ou moscas (Ristic & McIntyre, 1981).

5.6 Diagnóstico

O diagnóstico deve estar baseado no quadro de lesões apresentado pelo animal e confirmado com auxílio laboratorial, através da confirmação da presença do *D. congolensis* em raspados ou biópsias da região abaixo da

crosta da lesão. O histórico da presença da doença em épocas anteriores pode também auxiliar o diagnóstico.

5.7 Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito para outras enfermidades da pele que causem lesões que possam se assemelhar a alguma das fases da doença (dermatomicose, papilomatose, sarna etc.).

5.8 Tratamento

Os antibióticos administrados parenteralmente constituem-se no tratamento mais eficaz para controle da dermatofilose. A penicilina ou a estreptomicina são recomendadas em dois tipos de tratamento, ou em uma única aplicação em altas doses (70.000 UI/kg PV de penicilina ou 70 mg/kg PV de estreptomicina), ou em doses diárias (5.000 UI/kg PV ou 5 mg/kg PV, respectivamente) durante cinco dias. A oxitetraciclina também pode ser usada no controle de surtos da doença (20 mg/kg PV).

As aplicações tópicas geralmente são pouco recomendadas, devido as dificuldades para que o produto atinja as camadas mais profundas da pele. Alguns produtos podem ser utilizados, sendo recomendada a remoção das crostas antes da aplicação. Não se deve esperar por uma boa resposta ao tratamento tópico, principalmente se as condições de meio são adequadas para a disseminação da doença. Em termos gerais, os melhores resultados são obtidos durante o tempo quente e seco (Blood & Henderson, 1978).

5.9 Referências Bibliográficas

- ALVAREZ, J. Estreptotricosis cutânea de los bovinos. *Voces y Ecos*, Santa Fé, v.10, n.6, p.20-22, 1994.
- BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.
- MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.
- RISTIC, M.; McINTYRE, I. *Diseases of cattle in the tropics*. The Hague : Martinus Nijhoff, 1981. 662p.

5.10 Bibliografia consultada

- LLOYD, D.A.; HAWKINS, J.P.; PRAGNELL, J. Efficacy of long action oxytetracycline in the treatment and control of bovine dermatophilosis. *Veterinary Dermatology*, Elmsford, v.1, n.2, p.79-84, 1990.

6 TIMPANISMO

6.1 Definição

É uma doença metabólica de animais ruminantes, também conhecida por meteorismo ruminal, caracterizada pela distensão acentuada do rúmen e retículo, devido à incapacidade do animal em expulsar os gases produzidos através dos mecanismos fisiológicos normais, que acarreta um quadro de dificuldade respiratória e circulatória, com asfixia e morte do animal.

6.2 Etiologia

A etiologia da doença está associada a fatores que impeçam o animal de eliminar gases produzidos durante a fermentação ruminal. O timpanismo pode ser classificado em primário ou secundário. O primário é caracterizado pelo aumento na tensão superficial do líquido ruminal ou de sua viscosidade, que faz com que as bolhas de gases presentes na espuma, persistam por longos períodos dispersas na ingesta e, apesar dos movimentos contínuos do conteúdo ruminal, estas não se desfazem, impossibilitando sua eliminação.

Um dos fatores que podem influenciar este aumento de viscosidade, principalmente a campo, é o que está relacionado a certas proteínas presentes nas plantas (saponinas e pectinas), particularmente nas leguminosas (alfafa, trevo etc.). Segundo o Manual Merck (1991), o conteúdo de proteína e o grau de digestibilidade da forragem refletem o seu potencial como causadora de timpanismo. Plantas ricas em proteína e com maior digestibilidade têm maiores tendências a causar timpanismo.

Alterações na quantidade e qualidade da saliva produzida podem também influenciar na formação de bolhas e no desenvolvimento do timpanismo. Isto pode ser devido à ação da saliva sobre o pH do conteúdo ruminal, que tem importante papel na estabilidade da espuma, ou devido ao conteúdo de mucoproteínas da mesma. Animais que produzem menos saliva são mais susceptíveis.

Acredita-se que a origem da espuma em animais confinados esteja relacionada ao aumento da população de certas bactérias produtoras de muco ou à retenção de gases produzidos pelos alimentos finamente moídos (Manual Merck, 1991). Já Hironaka & Freeze (1992) acreditam que as bactérias e protozoários ruminais respondam a uma alimentação com partículas finas, com a produção de uma secreção viscosa que prende o gás produzido durante o metabolismo normal destes microorganismos, causando o timpanismo.

O timpanismo secundário ocorre quando há dificuldade física à eructação. Isto pode ser determinado por uma obstrução do esôfago por corpo estranho, como complicação de doenças que podem levar a enfartamento ganglionar (leucose, tuberculose, actinobacilose, pneumonia etc.) ou por lesão nas vias nervosas responsáveis pelos processos de eructação (indigestão vagal, reticulites etc.). O tétano, devido ao espasmo de musculatura, também pode causar a doença (Blood & Henderson, 1978). A administração oral de antibióticos ou sulfas, pode alterar a microflora ruminal levando a uma predominância de bactérias gasogênicas, podendo determinar um quadro de timpanismo (Jensen & Mackey, 1974).

6.3 Epidemiologia

O timpanismo afeta bovinos de ambos os sexos e de todas as raças e idades, havendo variações no grau de susceptibilidade, que pode ser hereditária (Blood & Henderson, 1978). A incidência tem se mostrado alta em bovinos confinados com rações contendo altas proporções de concentrados, especialmente cevada ou soja, ou em pastagens de leguminosas em alto grau de crescimento (Jensen & Mackey, 1974).

6.4 Patogenia

A ingestão de grandes quantidades de produtos altamente fermentáveis, em um curto espaço de tempo, leva à formação de grandes volumes de ácidos graxos voláteis resultantes do processo de fermentação pela microflora ruminal. O pH ruminal baixa até 6, fazendo com que a produção de dióxido de carbono e de bicarbonato salivar seja acelerado. Ocorre formação de uma espuma densa, pela mistura de gás com o conteúdo sólido e líquido do rúmen, que é estabilizado pela presença de proteínas vegetais ou pelo excesso de muco produzido. A espuma resultante não consegue ser eructada, pois há inibição do processo de eructação, levando à distensão do rúmen até a sua capacidade máxima em função da contínua produção de gases, interferindo mecanicamente com os sistemas respiratório e circulatório do animal.

A morte provavelmente seja causada pela combinação dos efeitos mecânicos, resultantes da distensão exagerada do rúmen, e dos efeitos bioquímicos, resultantes da absorção de gases tóxicos pela mucosa ruminal (dióxido de carbono, ácido sulfídrico e amônia) (Jensen & Mackey, 1974; Blood & Henderson, 1978).

6.5 Sintomas

No timpanismo agudo há uma rápida evolução do quadro clínico decorrente do aumento do volume ruminal. A excessiva pressão intra-ruminal leva a uma distensão do flanco esquerdo e causa uma situação de desconforto para o animal, que faz com que o mesmo pare de se alimentar e apresente sintomas de dor abdominal, escoiceando o ventre e emitindo grunhidos. A frequência respiratória aumenta e é acompanhada de respiração oral, protrusão (exteriorização) da língua, salivação, extensão do pescoço e distensão dos membros. Os movimentos ruminais estão aumentados nas fases iniciais, diminuindo então de intensidade, chegando até a atonia em função da distensão acentuada do rúmen. O quadro evolui para a queda do animal, com a cabeça distendida, boca aberta, língua protrusa e olhos dilatados. A morte ocorre após algumas horas do início dos sintomas.

6.6 Achados de Necropsia

Animais necropsiados em até uma hora após a morte apresentam alterações que estão relacionadas à excessiva distensão ruminal. A língua apresenta-se congesta e protrusa e os linfonodos da região da cabeça e pescoço estão congestos e hemorrágicos. O esôfago apresenta sua porção cervical hemorrágica e congesta, e sua porção torácica pálida. O fígado e o baço também apresentam-se pálidos, devido à compressão, e os rins estão friáveis. Em geral, a congestão é mais acentuada nos quartos anteriores e menos acentuada ou ausente nos quartos traseiros (Blood & Henderson, 1978).

Animais nos quais a morte tenha ocorrido já há algum tempo, podem apresentar enfisema subcutâneo e ruptura da parede do rúmen. Nestas condições, o

diagnóstico é muito difícil, visto que há muitas outras condições que podem estar associadas como possíveis causas da morte, principalmente em regiões de clima quente, nos quais a carcaça distende-se rapidamente com gás (Jensen & Mackey, 1974).

6.7 Diagnóstico

Deve ser baseado nos sintomas apresentados pelo animal e no histórico de alimentação com dietas precursoras de timpanismo. Em alguns animais superalimentados, a distensão de fossa paralombar pode não ser tão evidente, fazendo com que a verdadeira causa da morte do animal seja negligenciada.

6.8 Diagnóstico Diferencial

Este deve ser feito para casos de intoxicação e enterotoxemia aguda, que determinam quadros de morte súbita.

6.9 Tratamento

O tipo de tratamento a ser feito varia de acordo com o tipo de timpanismo e o grau de severidade do caso. Muitas vezes os sintomas só são observados em condições avançadas, quando se torna necessário o uso de medidas de emergência para que se consiga salvar o animal.

O tratamento no caso do timpanismo espumoso deve visar a expulsão dos gases e a redução da estabilidade da espuma. O uso de sonda orogástrica pode ser útil para expulsar algum gás, antes que seja obstruída pela espuma e restos alimentares. Quando não se faz possível o alívio com o auxílio da sonda, deve-se optar pelo uso do trocáter na fossa paralombar esquerda, ou em

último caso, da abertura cirúrgica do rúmen (rumenotomia). No caso do uso de sonda ou trocáter, após o alívio da pressão no rúmen, devem ser administrados, via sonda ou no local da trocaterização, óleos, antifermentativos e laxativos, visando reduzir a estabilidade da espuma e facilitar a eliminação da ingesta. O tipo de óleo não é importante, visto que a maioria dos óleos vegetais e minerais mostram-se eficazes, na dose de 100-400 ml/animal (Blood & Henderson, 1978). Os antiespumantes existentes no comércio são, na sua maioria, à base de silicone, podendo ser usados puros ou diluídos em água morna. Nos casos de rumenotomia deve ser feita a reposição de flora, com conteúdo ruminal de outro animal.

O tratamento dos casos de timpanismo gasosos se baseia no alívio do animal com auxílio de sonda, que pode apresentar alguma dificuldade nos casos de obstrução ou diminuição da luz do esôfago, e na tentativa de solução da doença ou lesão precursora do problema.

6.10 Prevenção

A maneira mais indicada de se prevenir o problema é evitar a adoção de dietas com excesso de grãos e deficiente em fibras, assim como a excessiva moagem dos grãos. O cuidado no uso de feno de leguminosas, embora de pouco uso em confinamentos em nosso País, também vale a pena ser comentado, para o caso de animais estabulados. Outras medidas de prevenção têm se mostrado pouco eficazes, além do que contribuem para encarecer o custo de produção.

A utilização de antibióticos com o objetivo de controlar a atividade bacteriana e a produção de gás no rúmen, tem se mostrado pouco praticável, em função da

necessidade de um longo período de proteção. A inclusão de óleos na ração pode apresentar algum efeito profilático, embora apresente algumas desvantagens, tais como dificuldade de administração e curto período de proteção. O uso de ionóforos (monensina, lasalocida) na ração de bovinos confinados tem auxiliado na diminuição da incidência de timpanismo (Machado & Madeira, 1990).

6.11 Referências Bibliográficas

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.

JENSEN, R.; MACKEY, D.R. *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1974. 377p.

HIRONAKA, R.; FREEZE, B. *Feedlot finishing of cattle*. Ottawa : Minister of Supply and Services. Canadá, 1992. 57p.

MACHADO, P.F.; MADEIRA, H.M.F. Manipulação de nutrientes em nível de rúmex - Efeitos do uso de ionóforos. In: MACHADO, P.F.; MADEIRA, H.M.F. *Novas tecnologias de produção animal*. Piracicaba : FEALQ, 1990. p.41-58.

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

6.12 Bibliografia consultada

- BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.
- CHURCH, D.C. *Digestive physiology and nutrition of ruminants*. 2.ed. Oregon: O & B Books, 1975. 350p.
- PRESTON, T.R.; WILLIS, M.B. *Intensive beef production*. 2.ed. Oxford : Pergamon International Library, 1982. 567p.

7 ACIDOSE LÁCTICA

7.1 Definição

É uma doença metabólica aguda, causada pela ingestão súbita de grãos ou outros alimentos altamente fermentáveis em grandes quantidades, que é caracterizada por perda do apetite, depressão e morte. É também conhecida por sobrecarga ruminal, indigestão aguda, impactação aguda do rúmen ou indigestão por carboidratos.

7.2 Etiologia

A indigestão desenvolve-se mais comumente nos casos de mudanças bruscas no regime alimentar ou pelo acesso accidental do animal a grandes quantidades de grãos ou qualquer outro alimento facilmente fermentável, com os quais os animais não estejam adaptados.

A quantidade de alimentos necessária para causar um quadro agudo depende do tipo de grão, de contato

anterior do animal com este alimento, do estado nutricional e do tipo de microflora ruminal apresentado pelo bovino (Manual Merck, 1991).

7.3 Epidemiologia

A doença pode afetar animais de todas as idades e de ambos os sexos, sendo mais comum nas fases iniciais do processo de engorda, quando a mudança do regime alimentar é feita de maneira rápida.

Há relatos que o zebuíno seja mais sensível à acidose, quando comparado a raças taurinas, devido a um aumento mais rápido do nível de lactato no sangue de animais em dietas com alto teor de concentrado (Hentges, citado por Cardoso, 1987).

7.4 Patogenia

Quando grãos ou outros produtos facilmente fermentáveis são consumidos rapidamente e em grandes quantidades, há alteração da microflora ruminal com predominância de bactérias gram-positivas, principalmente o *Streptococcus bovis*, e produção de grandes quantidades de ácido láctico. A grande concentração de ácido láctico leva a uma queda no pH, com diminuição dos movimentos ruminais, e a destruição de grande parte da flora ruminal, passando a predominar lactobacilos e estreptococos. Ocorre um aumento da pressão osmótica do rúmen que promove um afluxo de líquidos vasculares, resultando em desidratação e diarreia. O animal apresenta polipnéia e depressão, decorrentes da acidose sangüínea pela absorção de grandes quantidades de ácido láctico, que excede a capacidade tamponante do bicarbonato plasmático (Jensen & Mackey, 1974; Blood & Henderson, 1978; Manual Merck, 1991).

A manifestação de rumenite e laminite, assim como o desenvolvimento de abscessos hepáticos, são seqüelas comuns de um quadro de sobrecarga ruminal. A rumenite ocorre devido à alta acidez do conteúdo ruminal, que causa lesões à mucosa, possibilitando a invasão de bactérias, que pela circulação atingem o fígado, onde formam abscessos.

7.5 Sintomas Clínicos

A gravidade da doença varia em função da quantidade e da natureza do alimento ingerido pelo animal e, também, do grau de adaptação da flora. Os sintomas se manifestam de 12 a 24 horas após a ingestão do alimento. Inicialmente o animal pára de se alimentar e apresenta sintomas de cólica (inquietação, chutes no ventre, mugidos etc.), passando para um quadro de inapetência e depressão, acompanhado de parada da ruminação e aumento da freqüência respiratória. Diarréia e timpanismo podem ocorrer.

Nos casos mais severos, os animais apresentam apatia, prostração, cegueira e incoordenação, que podem culminar na morte do animal após um a três dias, ou em sua recuperação, com lenta retomada da alimentação, quase sempre acompanhada de laminite. Alguns animais apresentam melhoras temporárias, mas voltam a adoecer gravemente após alguns dias, provavelmente devido a uma rumenite aguda que progride para um quadro de peritonite difusa, com morte do animal (Manual Merck, 1991). Dentro de um mesmo lote, o grau de apresentação dos sintomas é variável de animal para animal.

7.6 Patologia Clínica

Alguns testes laboratoriais podem ser úteis na confirmação e avaliação do quadro clínico. O grau de desidratação pode ser avaliado através do hematócrito. A medição do pH do líquido ruminal e da urina, através de fitas reagentes, pode indicar a gravidade do caso. Blood & Henderson (1978) afirmam que um pH ruminal entre 4,5-5,0 sugere um grau moderado de anormalidade, enquanto que um pH abaixo de 4,0 sugere um grave envolvimento.

7.7 Achados de Necropsia

A maior parte dos achados são referentes ao sistema digestivo do animal. O rúmen apresenta grande quantidade de grãos e um conteúdo semelhante a mingau, com pH próximo a 4,0. A mucosa ruminal apresenta-se inflamada e com necrose superficial. As papilas estão arredondadas, friáveis e marrom escuras, sendo que muitas estão descoladas da mucosa. O abomaso e intestino delgado podem apresentar congestão e inflamação (Jensen & Mackey, 1974).

7.8 Diagnóstico

O diagnóstico deve basear-se na observação dos sinais clínicos acima descritos (depressão, anorexia, incoordenação etc.), associados a um histórico de alimentação com grandes quantidades de grãos ou outros alimentos facilmente fermentáveis. Os achados laboratoriais e de necropsia (excessiva acidez do conteúdo ruminal, baixo pH do plasma e urina, necrose e inflamação da mucosa do rúmen etc.) serão de valia para definição do problema.

7.9 Diagnóstico Diferencial

Deve ser feito para a reticulite traumática, envenenamentos, polioencefalomalácia, cálculos urinários e insuficiência hepática.

7.10 Tratamento

As principais medidas a serem tomadas se referem à evacuação da ingesta e correção da desidratação e da acidose. O uso de laxativos alcalinos (bicarbonato ou carbonato de magnésio, 200-450 g/animal) é satisfatório apenas nos casos leves, sendo muitas vezes necessário o uso de sonda para esvaziamento do conteúdo ruminal. O uso de óleos e antifementativos poderá ser útil para auxiliar a evacuação e para reduzir a absorção de ácidos e toxinas. Antibióticos, tais como a penicilina (5-10 milhões de UI/animal adulto) ou a tetraciclina (8-10 g/animal adulto), administrados oralmente, são capazes de controlar o crescimento de bactérias produtoras de ácido láctico. Em casos graves a rumenotomia pode ser necessária, devendo-se salientar que muitas vezes o abate se torna a opção mais econômica.

A correção do desequilíbrio hidroeletrolítico deve ser feita por meio da administração endovenosa de soluções isotônicas e bicarbonato de sódio. É importante restringir o consumo de água em animais doentes, visto que o consumo exagerado de água pode causar indesejável distribuição dos fluidos corporais, com agravamento do desequilíbrio eletrolítico (Michell, 1990). Anti-histamínicos podem ser usados para prevenção de intoxicação e laminite, embora seu uso ainda cause algumas controvérsias. O uso do cloridrato de tiamina é indicado. Durante o período de recuperação, o animal deve receber

água e volumoso de boa qualidade, sendo os grãos reintroduzidos gradualmente à dieta do animal.

7.11 Prevenção

As medidas mais eficazes para este fim são aquelas que buscam evitar o acesso acidental de animais a grandes quantidades de grãos e a adoção de um bom esquema de adaptação, com mudança lenta e gradual ao concentrado.

A adoção de produtos tamponantes na ração é válida para a prevenção do problema em animais confinados que recebem grandes quantidades de grãos. A substância tamponante mais comumente usada é o bicarbonato de sódio, usado na proporção de 1,0-2,0% do concentrado. Trabalhos recentes mostram que o bicarbonato de sódio pode ser substituído pelo bicarbonato de potássio ou carbonato de potássio. Outra substância tamponante é o óxido de magnésio que pode ser usado na proporção de 0,2 a 0,3% da ração seca total (Boin, 1992). O uso de ionóforos (monensina sódica ou lasalocida) também é indicado para diminuir a incidência de acidose, pois segundo Price (1985), impedem a ação do *S. bovis* e inibem a presença de bactérias produtoras de metano.

7.12 Referências Bibliográficas

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.

BOIN, C. Aditivos e anabolizantes. In: FUNDAÇÃO DE ESTUDOS AGRÁRIOS LUIZ DE QUEIROZ. *Curso de alimentação de bovinos*. Piracicaba : FEALQ, 1992. 513p.

CARDOSO, E.G. Problemas do confinamento de gado de corte. In: SIMPÓSIO SOBRE PRODUÇÃO ANIMAL, 5., 1987, Piracicaba. *Anais...* Piracicaba : FEALQ, 1987. p.139-146.

JENSEN, R.; MACKEY, D.R. *Diseases of feedlot cattle*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1974. 377p.

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

MICHELL, B. Ruminant acidosis. *In Practice*, Kent, v.12, n.6, p.245-249, 1990.

PRICE, D. The rumen in the feedlot. *Feedlot Management*. Minneapolis, v.27, n.1, p.12-15, 1985.

7.13 Bibliografia consultada

BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.

MACHADO, P.F.; MADEIRA, H.M.F. Manipulação de nutrientes em nível de rúmen - Efeitos do uso de ionóforos. In: MACHADO, P.F.; MADEIRA, H.M.F. *Novas tecnologias de produção animal*. Piracicaba : FEALQ, 1990. p.41-58.

PERRY, T.W. *Beef cattle feed and nutrition*. New York : Academic Press, 1980. 383p.

PRESTON, T.R.; WILLIS, M.B. *Intensive Beef Production*. 2.ed. Oxford : Pergamon International Library, 1982. 567p.

8 LAMINITE

8.1 Definição

É um processo inflamatório agudo das estruturas sensíveis da parede do casco que resulta em claudicação e deformidade permanente do casco.

8.2 Etiologia

É uma condição normalmente associada à ingestão excessiva de grãos, embora também possa estar associada a fatores genéticos, idade, falta de exercícios, umidade ou quadros de toxemia. Os diferentes fatores que estão ou que possam estar envolvidos na etiologia da laminite variam em complexidade e severidade de acordo com o manejo ao qual os animais estejam submetidos (Greenough et al., 1990).

8.3 Epidemiologia

A doença é tida como pouco comum em bovinos e, quando se manifesta, normalmente está associada a um regime alimentar com altas proporções de concentrados e baixa qualidade e quantidade de fibras, sendo portanto mais comum em animais confinados, animais de exposição e gado leiteiro. Algumas raças ou linhagens parecem ser mais susceptíveis ao problema, talvez devido às características de conformação de casco herdadas pelo animal.

8.4 Patogenia

O mecanismo de desencadeamento do processo que leva ao quadro de laminite ainda não está totalmente esclarecido. Alguns acreditam que a laminite ocorra em função do excesso de histamina, que causa um ingurgitamento do leito vascular do casco. Por outro lado, o estudo da doença produzida experimentalmente tem demonstrado que o suprimento sangüíneo arterial da lâmina do casco é bastante reduzido ao invés de ser aumentado (Blood & Henderson, 1978).

Quando há ingestão excessiva de grãos, ocorre um aumento na produção de ácido láctico no trato digestivo, com destruição de grande número de bactérias e liberação de suas toxinas. A acidose ruminal provoca uma lesão na mucosa ruminal com aumento de sua permeabilidade, levando a uma endotoxemia e acidose sistêmica, que resulta em vasoconstrição periférica, com redução do fluxo sangüíneo às lâminas do casco (Manual Merck, 1991).

8.5 Sintomas Clínicos

Os casos agudos são acompanhados de manifestação de dor e expressão de grande ansiedade com

tremor muscular, sudorese e aumento da frequência cardíaca e respiratória (Blood & Henderson, 1978). Os cascos afetados estão quentes e com sinal visível de inflamação acima deles. O animal apresenta relutância em se mover, permanecendo deitado a maior parte do tempo; se forçado a andar, tenta caminhar sobre os talões.

Nos casos crônicos os cascos crescem em comprimento e a sola perde sua elasticidade e densidade normais, tornando-se mais quebradiça. A claudicação pode desaparecer, embora o animal se mostre desajeitado.

8.6 Diagnóstico

Deve se basear no histórico de superalimentação e na manifestação de claudicação ou crescimento excessivo dos cascos.

8.7 Tratamento

O tratamento deve ser iniciado o mais rápido possível e busca remover a causa ou fator predisponente e o alívio da dor. A primeira medida após a constatação do problema é a remoção do animal para um piquete com forragem e água de boa qualidade, sem oferta de concentrado. Drogas analgésicas (Flunixin-meglumine) e antiinflamatórias (fenilbutazona) serão de grande valia para alívio do problema.

8.8 Prevenção

O melhor método para prevenção é a adoção de medidas que evitem a acidose láctica, que pode ser feito através de um adequado esquema de adaptação para animais que receberão dietas altamente concentradas e o uso de produtos alcalinizantes (bicarbonato ou carbonato de cálcio) na ração. Evitar o confinamento de animais

muito novos também pode ser indicado para diminuir a incidência da doença, uma vez que Greenough et al. (1990) não recomendam a alimentação intensiva para bovinos de corte abaixo dos 14 meses de idade, em função do efeito deletério sobre a saúde dos cascos. Uma medida a longo prazo para redução da incidência da doença seria a seleção contra machos cujas progênes apresentem esta condição (Preston & Willis, 1982).

8.9 Referências Bibliográficas

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.

GREENOUGH, P.R.; VERMUNT, J.J.; McKINNON, J.J. et al. Laminitis-like changes in the claws of feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal*, Ottawa, v.31, n.3, p.202-208, 1990.

MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.

PRESTON, T.R.; WILLIS, M.B. *Intensive beef production*. 2.ed. Oxford : Pergamon International Library, 1982. 567p.

8.10 Bibliografia consultada

BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney: Angus & Robertson, 1984. 378p.

GREENOUGH, P.R. Observations on bovine laminitis. *In Practice*, Kent, v.12, n.4, p.169-173, 1990.

9 INTOXICAÇÃO POR URÉIA

9.1 Definição

É um processo agudo de intoxicação, causada pelo consumo de uréia por animais não adaptados ou em grandes quantidades no caso de animais já adaptados, que se caracteriza por incoordenação motora, tremores musculares, colapso e morte.

9.2 Etiologia

A uréia é utilizada como fonte protéica de baixo custo na produção de rações para bovinos confinados e também como fator de incentivo ao consumo de forragens volumosas de baixa qualidade. A toxidez da uréia é mais freqüente quando esta é fornecida em grandes quantidades ou devido à falta de homogeneidade da mistura. Outros fatores que podem contribuir para a intoxicação são a deficiência de carboidratos digestíveis na ração, a baixa qualidade da forragem consumida ou debilidade orgânica do animal por fraqueza ou jejum (Vilela & Silvestre, 1984).

9.3 Patogenia

A uréia quando alcança o rúmen sofre ação da urease e é então desdobrada em amônia e dióxido de carbono, sendo a amônia utilizada como fonte de

nitrogênio para síntese de proteínas pelos microorganismos ruminais.

A maioria dos autores acredita que o mecanismo de intoxicação aguda em ruminantes seja decorrente do excesso de amônia absorvido que excede a capacidade detoxicadora do fígado e tamponante do sangue. Isto ocorre principalmente em pH elevado, devido à grande quantidade de amônia presente, quando há então aumento da permeabilidade da parede ruminal. Alguns autores acreditam que o verdadeiro causador da intoxicação seja o ácido oxálico, que é liberado pelo carbamato de amônia, após certas reações em pH elevado.

A quantidade de uréia necessária para provocar o quadro de intoxicação depende de diversos fatores, principalmente velocidade de ingestão, pH do rúmen e grau de adaptação do animal. Geralmente, níveis de 0,45 a 0,50 g de uréia/kg PV, ingeridos num curto espaço de tempo, provocam intoxicação em animais não adaptados (Bartley et al., 1976).

9.4 Sintomas Clínicos

Na maior parte dos casos, os sintomas se iniciam 20 a 30 minutos após a ingestão da uréia, podendo, em alguns animais, este período se prolongar em até uma hora. Apatia, tremores musculares e da pele, salivação excessiva, micção e defecação freqüentes, respiração acelerada, incoordenação, dores abdominais, enrijecimento dos membros anteriores, prostração, tetania, convulsões, colapso circulatório, asfixia e morte são os sinais clínicos da intoxicação. Pode ocorrer timpanismo em alguns casos.

9.5 Achados de Necropsia

Podem ser observadas irritação excessiva do rúmen, cheiro de amônia, congestão e edema pulmonar, hemorragias endo e epicárdicas, abomasite leve, congestão e degeneração do rim e fígado.

9.6 Diagnóstico

Deve se basear nos sintomas acima descritos e no histórico de alimentação recente com uréia.

9.7 Tratamento

O tratamento deve ser feito rapidamente, através do uso de ácidos fracos (vinagre ou ácido acético a 5%, VO, 3 a 6 l/an. adulto, a cada 6 ou 8 horas) que além de baixar o pH, diminuindo a hidrólise da uréia, formam compostos com a amônia (acetato de amônia), reduzindo assim sua absorção. Devem ser tomados os devidos cuidados para se evitar uma possível falsa via, ao se forçar a ingestão, se possível utilizar sonda oroesofágica. Bartley et al. (1976) afirmam que o esvaziamento do rúmen, através de abertura cirúrgica na fossa paralombar, mostrou-se superior ao ácido acético para o tratamento de casos experimentais de intoxicação por uréia. A água gelada em grandes quantidades (20-40 l/animal) também pode ser usada para reduzir a temperatura ruminal e diminuir a ureólise. Outros medicamentos poderão ser usados para alívio dos sintomas, tais como, soluções de cálcio e magnésio, soluções de glicose e laxativos.

9.8 Prevenção

A adoção de um correto esquema de adaptação gradual do animal a dietas com uréia, assim como uma correta homogeneização da mistura são as medidas mais

indicadas para a prevenção do problema. Recomenda-se um período de adaptação de duas a quatro semanas, em função do nível e forma de fornecimento da uréia. O total de uréia não deve exceder a 3% do concentrado ou 1% da matéria seca da ração. Animais que ficam mais de três dias sem receber uréia, devem passar por um novo período de adaptação, visto que a tolerância é perdida rapidamente pelo fígado (biossíntese de uréia a níveis desejados). Animais em jejum, fracos ou com dietas pobres em proteína e energia também são mais susceptíveis.

A uréia não apresenta efeitos residuais no organismo (Vilela & Silvestre, 1984).

9.9 Referências Bibliográficas

BARTLEY, E.E.; DAVIDOVICH, A.; BARR, G.W.; GRISFEL, G.W.; DAYTON, A.D.; DEYOE, C.W.; BECHTLE, R.M. Amonia toxicity in cattle. *Journal of Animal Science*. Champaign, v.43, n.4, p.835-841, 1976.

VELOSO, L. Uréia em rações de engorda de bovinos. In : SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE BOVINOS, 2., 1984, Piracicaba. *Anais...* Piracicaba : FEALQ, 1984. p.174-179.

VILELA, H.; SILVESTRE, J.R. *Uréia para ruminantes*. Belo Horizonte : Emater-MG, 1984. 46p. (Emater-MG. Boletim Técnico, 6).

9.10 Bibliografia consultada

BELSCHNER, H.G.; MARSHALL, E.F. *Cattle diseases*. 5.ed. Sydney : Angus & Robertson, 1984. 378p.

- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1978. 871p.
- BOIN, C. Efeitos desfavoráveis da utilização da uréia. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE BOVINOS, 2., 1984, Piracicaba. *Anais...* Piracicaba : FEALQ, 1984. p.25-79.
- HUBER, J.T. Substituição da proteína dietética pelo nitrogênio não proteico. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE BOVINOS, 2., 1984, Piracicaba. *Anais...* Piracicaba : FEALQ, 1984. p.331-351.
- MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. *Um manual para o diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário*. São Paulo : Roca, 1991. 1803p.



Ministério da Agricultura e do Abastecimento

***Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte***

Rodovia BR 262, km 4, Caixa Postal 154 - 79002-970 Campo Grande, MS

Fone: (067) 763-1030 Fax: (067) 763-2245