

Cadernos Técnicos de

ISSN 1676-6024

VETERINÁRIA e ZOOTECNIA

Nº 102 - MAIO DE 2022



PRINCIPAIS DOENÇAS NA CRIAÇÃO DE BEZERROS LEITEIROS



Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
CRMV-MG



Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

É o CRMV-MG participando do processo de atualização técnica dos profissionais e levando informações da melhor qualidade a todos os colegas.



VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL
compromisso com você

www.crmvmg.org.br



Editorial

Caros colegas,

A Escola de Veterinária da UFMG e o Conselho Regional de Medicina Veterinária e Zootecnia de Minas Gerais têm a satisfação de encaminhar à comunidade veterinária e zootécnica mineira mais um volume dos Cadernos Técnicos, nesta oportunidade destinado às Principais doenças na criação de bezerros leiteiros. A bovinocultura tem evoluído para integrar os mais modernos conceitos da medicina da produção. A saúde e o bem-estar dos bovinos são determinantes de produtividade e estão intimamente ligados à medicina veterinária preventiva. A atuação profissional em medicina da produção em bovinos envolve a orientação técnica desde a escolha e avaliação da dieta forrageira, às instalações, monitoramento sanitário, reprodução e sustentabilidade ambiental. O controle das doenças, tanto de erradicação como de vacinação obrigatórias, exige o diagnóstico laboratorial, para a proteção sob medida dos investimentos em produção. Este volume contém as principais morbidades em criação de bezerros.

Méd. Vet. Bruno Divino Rocha

Presidente do CRMV-MG – CRMV-MG 7002

Prof.a Zélia Inês Portela Lobato

Diretora da Escola de Veterinária da UFMG – CRMV-MG 3259

Prof. Antônio de Pinho Marques Junior

Editor-Chefe do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ)

– CRMV-MG 0918

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

Editor dos Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia – CRMV-MG 4809

**Universidade Federal
de Minas Gerais**

Escola de Veterinária

Fundação de Estudo e Pesquisa em
Medicina Veterinária e Zootecnia
- FEPMVZ Editora

**Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
- CRMV-MG**

www.vet.ufmg.br/editora

Correspondência:

FEPMVZ Editora

Caixa Postal 567

30161-970 - Belo Horizonte - MG

Telefone: (31) 3409-2042

E-mail:

editora.vet.ufmg@gmail.com

Foto da capa: Pixabay:

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG

Presidente:

Méd. Vet. Bruno Divino Rocha - CRMV-MG nº 7002

E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Edição da FEPMVZ Editorada em convênio com o CRMV-MG

Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e

Zootecnia – FEPMVZ

Editor da FEPMVZ Editora:

Prof. Antônio de Pinho Marques Junior

Editor de Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia:

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

Editores convidados para esta edição

Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198

Tiago Facury Moreira, CRMV-MG 11.536

Rodrigo Melo Meneses, CRMV-MG 13.527

Revisora autônoma:

Giovanna Spotorno

Tiragem desta edição:

1.000 exemplares

Layout e editoração:

Soluções Criativas em Comunicação Ltda.

Impressão:

Imprensa Universitária da UFMG

**Permite-se a reprodução total ou parcial,
sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.**

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos.

I. FEP MVZ Editora, ed.

Prefácio

*Antônio Último de Carvalho,
Elias Jorge Facury Filho,
Mayara Campos Lombardi*

A preocupação com a criação de bezerros emergiu nos últimos anos com o reconhecimento da relevância dessa categoria animal no sistema de produção, uma vez que ela representa o futuro, renovação, manutenção e crescimento na pecuária. Os conhecimentos básicos em saúde são indispensáveis para que estratégias de incremento produtivo alcancem sucesso. Sabemos que os animais jovens, ainda com sistema imune em desenvolvimento, estão naturalmente mais expostos a desafios que podem ser amenizados ou agravados, a depender de condições ambientais e de manejo.

Dessa forma, a criação eficiente de bezerros demanda, além do diagnóstico de enfermidades, a identificação de fatores de risco associados aos problemas. Com esse pensamento, a presente edição traz um panorama da criação de bezerros leiteiros em nosso país e os principais problemas de saúde enfrentados diariamente, aliados à abordagem multidisciplinar de características de manejo, fisiologia animal, processos patológicos e fisiopatologia, bem como tratamento, controle e prevenção das principais enfermidades.

Neste volume apresenta-se uma visão holística objetiva, pautada na Medicina da Produção, sobre como abordar a situ-

ação-problema, de um ponto de vista rigorosamente técnico, dando a devida importância a todos os aspectos envolvidos no sistema. O técnico deve ser o agente de mudança que desejamos ver a campo, promovendo a difusão do conhecimento ao produtor e seus colaboradores. A gestão informada dos trabalhadores é fundamental para a mudança tecnológica e para que se sintam parte do processo, com pertencimento, treinamento, capacitação e motivação permanentes.

Esperamos proporcionar atualização e educação continuada em medicina da produção na criação de bezerros, para que os leitores médicos-veterinários e zootecnistas, sejam os promotores das mudanças. Boa leitura.

Agradecimentos

Agradecemos a todos os professores, mestres, doutores, alunos e colaboradores do setor de Clínica de Ruminantes da Escola de Veterinária da UFMG por toda a experiência e conhecimento compartilhados nesses anos.

Aproveitamos a oportunidade para agradecer aos nossos mestres animais, que tanto nos ensinaram na profissão e a sermos humanos melhores.

Sumário

<u>1. Criação de bezerros no Brasil</u>	<u>9</u>
<u>2. Manejo e cuidados indispensáveis com o recém-nascido</u>	<u>16</u>
<u>3. Desenvolvimento do sistema imune e imunidade em bezerros</u>	<u>33</u>
<u>4. Estresse na criação de bezerros</u>	<u>45</u>
<u>5. Onfalopatias e suas consequências</u>	<u>66</u>
<u>6. Estomatite em bezerros</u>	<u>79</u>
<u>7. Patogenia das diarreias dos neonatos bovinos</u>	<u>89</u>
<u>8. Condutas frente às diarreias em neonatos bovinos.....</u>	<u>107</u>
<u>9. Complexo da doença respiratória bovina</u>	<u>122</u>
<u>10. Tristeza parasitária bovina</u>	<u>140</u>
<u>11. Gestão de pessoas para aplicação da Medicina da Produção nos rebanhos</u>	<u>159</u>



1. Criação de bezerros no Brasil

pixabay.com

Rafael Alves de Azevedo, Zootecnista, Gerente Neonatos Alta
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Sandra Gesteira Coelho, CRMV-MG 2.335
Rodrigo Melo Meneses, CRMV-MG 13.527

A criação de bezerros leiteiros no Brasil tem sido o foco de muitas propriedades em aumento da atividade, que reconheceram a importância da atenção à reposição genética do rebanho. Contudo, um problema ainda enfrentado por elas é como gerenciar números e obter as informações sobre os principais índices zootécnicos, com o objetivo de traçar metas e estratégias que irão definir o sucesso da criação de bezerros e auxiliar na tomada de decisões.

Em levantamento nacional realiza-

do no ano de 2019 pelo programa Alta Cria, com 19.776 bezerras, provenientes de 69 fazendas, foi possível observar que ainda existe uma grande lacuna a ser preenchida, deficiência vista como oportunidade para melhorias ao sistema. Mais do que isso, os dados demonstram que os produtores estão atentos às tecnologias e que muitos estão investindo fortemente nessa fase de criação.

Nesse levantamento, a avaliação somente da fase de aleitamento das bezerras demonstrou taxa de mortalidade

de de 5%. Um aspecto importante observado no **Figura 1** nessa fase é que as mortes se concentram nas três primeiras semanas após o nascimento. Os dados deixam evidente que há grande desafio imposto aos animais de forma mais expressiva antes do final do primeiro mês de idade. Vale salientar, também, que pesquisas recentes têm demonstrado forte relação do consumo de dieta líquida, do desenvolvimento, da saúde e do ganho de peso dos animais nessa fase com o desenvolvimento futuro e a produção de leite (Soberon *et al.*, 2012; Soberon e Van Amburgh, 2017). Desse modo, fica claro que é necessário atuar

Os berçários são áreas individuais ou coletivas, com maior controle de higiene, ventos e temperatura, e permitem que seja dada mais atenção às bezerras. As propriedades que executam esse manejo especial, geralmente, têm deixado as bezerras nesses locais entre a primeira e a segunda semana de idade, podendo chegar até os 30 dias, antes de elas serem encaminhadas para o bezerreiro definitivo.

sobre as estratégias de manejo, a fim de que os animais levem consigo, para a fase adulta, o menor dano possível à vida produtiva.

Há crescente intensificação dos cuidados com as bezerras nos sistemas de criação nacional. Esse evento levou à utilização cada vez maior de instalações denominadas berçários. Os berçários são áreas individuais ou coletivas, com maior controle de higiene, ventos e temperatura, e permitem que seja dada mais atenção às bezerras. As propriedades que executam esse manejo especial, geralmente,

têm deixado as bezerras nesses locais entre a primeira e a segunda semana de

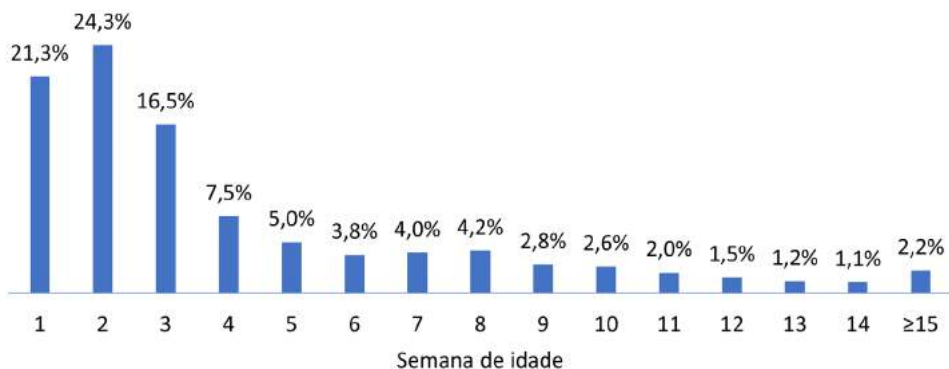


Figura 1. Distribuição percentual dos casos de morte em bezerras no Brasil, durante a fase de aleitamento*. *Percentuais calculados em relação ao número de casos de morte (N=1.035) durante a fase de aleitamento. A idade média dos casos foi aos 26 ± 26 dias de idade. Alta Cria, 2019.

idade, podendo chegar até os 30 dias, antes de elas serem encaminhadas para o bezerreiro definitivo (**Figuras 2 e 3**).

Após o berçário, os animais são criados em diferentes tipos de bezerreiros, sendo mais predominante o sistema argentino (também chamado de tropical) e as gaiolas suspensas individuais.

O manejo nutricional das bezerras no Brasil é bastante variado, não havendo ainda a definição de um protocolo preciso. Em geral, os animais são criados em sistema individual até o desa-

leitamento, quando a maioria recebe a dieta líquida em baldes, constituída ainda, em grande parte, por leite não comercializável (leite de descarte) pasteurizado ou não (**Figura 4**). A alimentação diária é proveniente do volume de leite fornecido, em média de cinco a seis litros por dia, somado ao fornecimento de água e concentrado, ambos à vontade. Na maior parte das fazendas que compuseram a avaliação, a água é fornecida desde o primeiro dia de idade, e o concentrado a partir do terceiro dia.



Figuras 2 e 3. Berçário para bezerros recém-nascidos. Fotos: Rafael Azevedo.

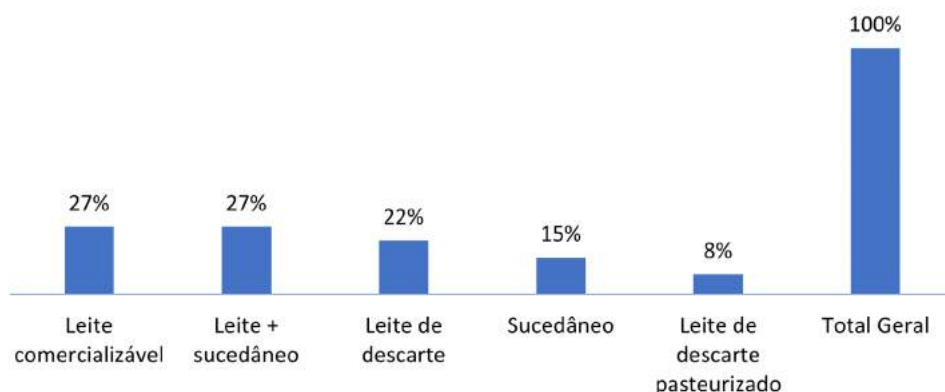


Figura 4. Tipo de dieta líquida fornecida a bezerras na fase de aleitamento em 2019, no Brasil

Fonte: Alta Cria, 2019.

Os conhecimentos sobre os riscos do aleitamento com leite de descarte vêm se tornando cada vez maiores, dada sua alta carga microbiana, oscilação de constituintes e resíduos de medicamentos, em especial, os antimicrobianos (Brunton *et al.*, 2012). Ao mesmo tempo, observa-se crescente preocupação com a redução do uso de antibióticos na produção animal mediante a utilização racional desses medicamentos, em função do alto custo e do risco de desenvolvimento de patógenos multirresistentes. Assim, é de esperar que, nos próximos anos, haja migração desse tipo de estratégia de aleitamento para a utilização do leite integral e do sucedâneo de boa qualidade.

Conforme observado no gráfico, 8% das fazendas avaliadas trabalhavam com o processo de pasteurização do leite de descarte. Essa estratégia pode ser empregada com sucesso, desde que bem realizada, com matéria-prima de qualidade (Godden *et al.*, 2005). Isso significa dizer que o processo de pasteurização tem maior sucesso quando aplicado ao leite que não apresenta qualidade microbiana ruim, visto que a eliminação dos microrganismos ocorre apenas em percentual (Aust *et al.*, 2013). Dessa forma, em leite com alta carga microbiana, após a pasteurização ainda haverá carga significativa

... em leite com alta carga microbiana, após a pasteurização ainda haverá carga significativa de microrganismos.

de microrganismos. Há também que se observar que esse processo não elimina os resíduos de medicamentos e não é capaz de corrigir as oscilações na qualidade nutricional do leite causadas pelas mastites, por exemplo (Zou *et al.*, 2017). No entanto, no que diz respeito à melhoria da qualidade microbiológica do leite de descarte, a técnica tem seu valor.

Para correção dos nutrientes, em termos de sólidos totais, muitas fazendas têm empregado a estratégia de adensamento da dieta líquida, por meio da padronização do valor de sólidos que se deseja fornecer de forma constante aos animais. Para isso, é necessário o uso de ferramenta que possa aferir o percentual de sólidos e a utilização de leite ou sucedâneo em pó na proporção que atinja o valor desejado. A quantidade de produto a ser utilizada dependerá da qualidade do produto e do percentual de sólidos no leite disponível na fazenda, e deve ser avaliada a cada fornecimento.

Mais do que definir uma estratégia, todos os aspectos do manejo e da escolha do plano alimentar, incluindo o fornecimento de alimentos sólidos, objetivam alcançar desenvolvimento corporal e ruminal adequados para o momento do desaleitamento. Neste momento, é imprescindível que os animais tenham

condições de consumir dieta sólida em quantidade suficiente para extraírem todos os nutrientes de que necessitam. Para isso, precisam de peso mínimo corporal e consumo mínimo de concentrado. Assim, o melhor momento para o desaleitamento não pode ser definido apenas em função da idade. Na **Tabela 1**, pode-se observar a idade média de desaleitamento das bezerras, no levantamento realizado em 2019.

As principais doenças que acometem os bezerros em todo o mundo são a diarreia e o complexo de doenças respiratórias (McGuirk, 2008).

No entanto, no Brasil, enfrenta-se um desafio adicional, representado pela tristeza parasitária bovina. De acordo com o mesmo levantamento de 2019, as doenças que mais acometem os bezerros no Brasil, em ordem decrescente, são as diarreias, as doenças respiratórias e a tristeza parasitária bovina. Possivelmente, as onfalopatias também poderiam ser encontradas em maior frequência, entretanto acredita-se que sejam subdiagnosticadas. O universo amostrado demonstra que as diarreias se concentram na segunda semana de idade (**Figura 5**).

Tabela 1. Idade média de desaleitamento das bezerras em sistemas leiteiros no Brasil

Parâmetro	Holandês	3/4 Holandês-Gir
Idade (dias)	83 ± 14	83 ± 9
n*	8.308	1.466

*Número total de animais avaliados. Alta Cria, 2019.

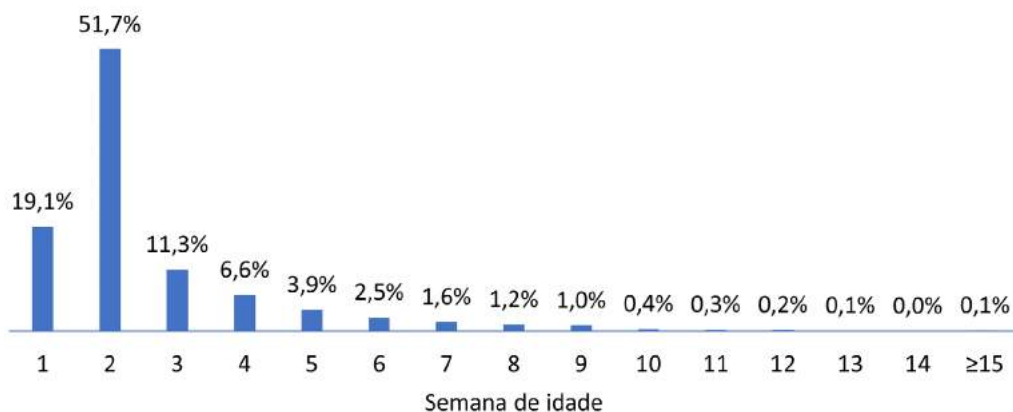


Figura 5. Distribuição percentual dos casos de diarreia em bezerras no Brasil, durante a fase de aleitamento*

*Percentuais calculados em relação ao número de casos de diarreia (N = 7.973) durante a fase de aleitamento. A idade média dos casos foi aos 15±13 dias de idade. Alta Cria, 2019.

O período médio de duração da fase de aleitamento foi de 87 dias para animais Holandês e 83 dias para animais Girolando, de diferentes composições genéticas (Alta Cria, 2019). Na **Tabela 2** é possível observar o peso médio ao nascimento e ao desaleitamento e o desempenho médio das bezerras nesse período.

O período médio de duração da fase de aleitamento foi de 87 dias para animais Holandês e 83 dias para animais Girolando, de diferentes composições genéticas.

da fazenda. Para tanto, é indispensável que as pessoas envolvidas na atividade recebam treinamentos constantes e tenham fácil acesso a materiais para anotação de todos os eventos, tais como o peso ao nascimento, as pesagens mensais, o peso ao desaleitamento, a ocorrência de doenças

(doença, dias em tratamento, medicamento utilizado, terapia de suporte) e os óbitos.

Metas e perspectivas para o futuro

O conhecimento dos índices na criação de bezerras de cada propriedade é o ponto de partida para qualquer trabalho que envolva metas. Dessa forma, a coleta de dados é essencial para o sucesso de qualquer programa de controle e melhoria de qualquer setor

A partir dos índices calculados para cada propriedade, é possível traçar as metas para cada setor. É importante que as metas não sejam um peso para os profissionais e os colaboradores envolvidos e que correspondam a intervalos numéricos curtos, de forma que possam ser alcançadas à medida que as melhorias forem ocorrendo.

Tabela 2. Desempenho de bezerras leiteiras do nascimento ao desaleitamento no Brasil

Parâmetro	Holandês	3/4 Holandês-Gir
Peso ao nascimento (kg)	39,0±5,4	33,9±5,3
n*	13.310	2.225
Peso ao desaleitamento (kg)	105,6±17,5	92,7±14,2
Ganho de peso do nascimento ao desaleitamento (g/d)	806±156	697±134
n*	8.038	1.397

*Número total de animais avaliados. Alta Cria, 2019.

Assim, evitam-se situações de estresse e frustração com índices não alcançados, mantendo as pessoas motivadas. Alguns índices podem ser utilizados como referência na criação de bezerras para definir as principais metas dessa fase (**Figura 6**).

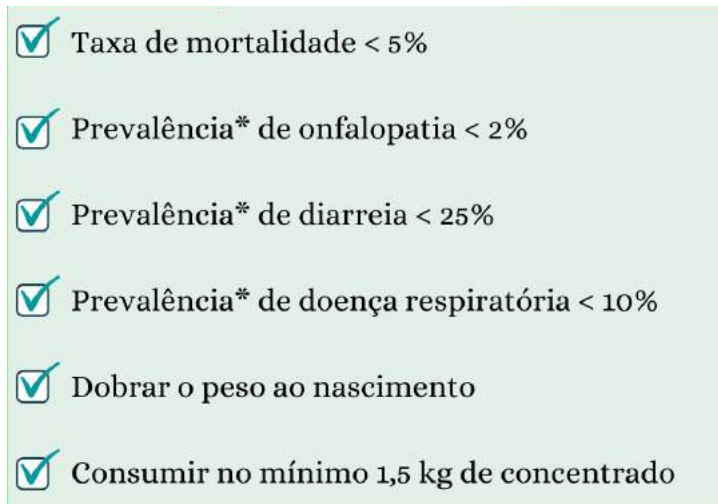
Considerações finais

Diante dos avanços tecnológicos na pecuária leiteira, das mudanças de manejo que foram acompanhadas nos últimos anos e da crescente preocupação em se criar melhor as bezerras, espera-se que os índices obtidos atualmente na criação de bezerras passem por alterações gradativas, em direção às metas ideais de criação. Assim, espera-se que, a cada novo levantamento, a média geral

dos índices brasileiros referentes à fase de cria estejam cada vez melhores.

Referências bibliográficas

1. Alta CRIA. Alta Genetics, Uberaba, Minas Gerais, 2019.
2. AUST, V.K. et al. Feeding untreated and pasteurized waste milk and bulk milk to calves: Effects on calf performance, health status and antibiotic resistance of faecal bacteria. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, v.97, p.1091-1103, 2013.
3. BRUNTON, L.A. et al. A survey of antimicrobial usage on dairy farms and waste milk feeding practices in England and Wales. *Vet. Rec.*, v.171, p.296-302, 2012.
4. GODDEN, S.M. et al. Economic analysis of feeding pasteurized nonsalable milk versus conventional milk replacer to dairy calves. *J Am Vet Med Assoc.*, v.226, p.1547-54, 2005.
5. McGUIRK, S.M. Disease management of dairy calves and heifers. *Vet. Clin. North Am.*, v. 24, p. 139-153, 2008.
6. SOBERON, F. et al. Prewaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. *J. Dairy Sci.*, v.95, p.783-793, 2012.
7. SOBERON, F.; VAN AMBURGH, M.E. Effects of preweaning nutrient intake in the developing mammary parenchymal tissue. *J. Dairy Sci.*, v.100, p.4996-5004, 2017.
8. ZOU, Y. et al. Effects of feeding untreated, pasteurized and acidified waste milk and bunk tank milk on the performance, serum metabolic profiles, immunity, and intestinal development in Holstein calves. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, v.8, p.53, 2017.



- ✓ Taxa de mortalidade < 5%
- ✓ Prevalência* de onfalopatia < 2%
- ✓ Prevalência* de diarreia < 25%
- ✓ Prevalência* de doença respiratória < 10%
- ✓ Dobrar o peso ao nascimento
- ✓ Consumir no mínimo 1,5 kg de concentrado

Figura 6. Metas para criação de bezerras

*Prevalência: percentual de animais acometidos sobre o total de animais na categoria em determinado momento. O índice pontual não representa a incidência ao longo de um período.



2. Manejo e cuidados indispensáveis com o recém-nascido

pixabay.com

Tiago Facury Moreira, CRMV-MG 11.536

Ronaldo Alves Martins, CRMV-MG 11.301

Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198

Rafael Alves de Azevedo, Zootecnista, Gerente Neonatos Alta

Sandra Gesteira Coelho, CRMV-MG 2.335

O conhecimento dos fatores de risco para a saúde dos bezerros é importante, pois desperta para os pontos cruciais e determinantes para o sucesso da criação. O entendimento de fatores de risco relacionados ao meio e aos animais fornece oportunidades de atuação para reduzir taxas de morbidade e mortalidade nessa fase da vida. Normalmente, não é a presença ou a ausência de um fator de risco

que irá determinar a saúde do animal, mas, sim, a soma e a interação de múltiplos fatores.

Os recém-nascidos passam por diversas alterações metabólicas adaptativas em decorrência do nascimento e demandam grande quantidade de energia para passar pelas mudanças necessárias. Dessa forma, todas as medidas que possam auxiliar o recém-nascido devem

ser utilizadas para reduzir o desafio inicial da vida dos bezerros. Os cuidados começam na maternidade, com a fêmea gestante, e acompanham o animal após seu nascimento.

Maternidade

Os cuidados com bezerros começam muito antes do parto, desde o manejo reprodutivo das fêmeas, a seleção genética e o curso da gestação até fatores ligados à climatologia e à ambientação. Entretanto, no presente material, será dada maior atenção aos eventos e às ocorrências que devem ser observados a partir do terço final de gestação.

A melhoria do manejo pré-parto influencia a viabilidade e a saúde dos bezerros. Assim, a melhor estratégia é a implementação de protocolos simples que estabeleçam diretrizes a serem seguidas referentes ao rebanho e, quando necessário, ao indivíduo.

No pré-parto, as maiores preocupações são com relação à nutrição e ao estresse. O médico veterinário e o zootecnista devem prezar pela nutrição balanceada, capaz de atender às exigências nutricionais

Os cuidados com bezerros começam muito antes do parto, desde o manejo reprodutivo das fêmeas, a seleção genética e o curso da gestação até fatores ligados à climatologia e à ambientação.

... é importante ter atenção ao ganho ou à perda excessivos de escore de condição corporal nessa fase, pois ambos os extremos representam fatores predisponentes para a ocorrência de distúrbios que afetam a vaca e o bezerro.

e promover as adaptações necessárias ao organismo da gestante, em quantidade adequada, ajustada de acordo com a densidade animal. O escore de condição corporal é uma ótima ferramenta para avaliação do efeito e fornecimento da dieta.

Segundo pesquisadores, um escore na hora do parto de 3,0 a 3,25, em uma escala de 1 a 5, seria o ideal para vacas Holandêsas manejadas intensivamente (Roche *et al.*, 2009). Infelizmente, não há dados concisos na literatura científica para vacas mestiças ou a pasto, e pesquisas nessa área ainda se fazem necessárias. De qualquer forma, é importante ter atenção ao ganho ou à perda excessivos de escore de condição corporal nessa fase, pois ambos os extremos representam fatores predisponentes para a ocorrência de distúrbios que afetam a vaca e o bezerro.

O ambiente no qual as vacas permanecem deve ser limpo e oferecer conforto. Áreas de descanso, sombra e água limpa devem estar sempre à disposição e, em caso de ambientes confinados, deve-se dispor de número suficiente

de baias com cama alta e seca. A parição em baias específicas, reservadas, higienizadas e desinfetadas é cada vez mais comum, e, desde que planejadas e utilizadas de forma correta, essas podem resultar em efeitos positivos sobre a saúde e o conforto dos animais.

Além desses fatores, medidas que visem a redução de doenças no parto, como a hipocalcemia e a mastite, têm impactos sobre a saúde dos bezerros. A sanidade e o nível de estresse podem afetar a qualidade e a quantidade de colostro a ser produzido (Bauman e Currie, 1980) e levar a prejuízos para a saúde e a imunidade do bezerro. Essas relações são importantes para se perceber que a rede de interação entre os fatores é ampla e, muitas vezes, fogem do campo de visão dos colaboradores envolvidos no processo.

A vacinação das vacas no oitavo mês de gestação é uma estratégia realizada com o objetivo de aumentar os níveis de anticorpos encontrados no colostro. Essas vacinas devem ser aplicadas seguindo-se a indicação específica das principais doenças prevalentes em cada propriedade, portanto variam entre rebanhos (colibacilose, salmonelose, pasteurelose e rotavirose). Os anticorpos do colostro ajudarão a proteger os bezerros recém-nascidos

contra a ação de microrganismos patogênicos nas primeiras semanas após o nascimento (Oliveira, 2012).

Assistência ao parto e complicações

Dá-se o nome de parto distócico ao processo de parto que apresenta dificuldades para ocorrer naturalmente, enquanto os demais são denominados eutócicos. As causas de distocia podem ser de origem materna, fetal ou ambas. Ao nascer, a bezerra se depara com um novo ambiente, em que precisa adotar mudanças repentinas para se adaptar. Essas modificações estão relacionadas especialmente às funções cardiorrespiratórias, metabólicas e endócrinas. Assim, a duração do parto interfere diretamente na capacidade de autorregulação do bezerro após o nascimento (Kirovski, 2015). Na **Tabela 3**, pode-se observar o tipo de nascimento de bezerras leiteiras em um levantamento nacional realizado em 2019.

Bezerros nascidos de partos distócicos passam por dificuldades e desafios maiores que aqueles nascidos em partos normais, em decorrência de fatores como maior grau de estresse e tempo prolongado de hipóxia (Godden *et al.*, 2008). Partos difíceis e demorados po-

As causas de distocia podem ser de origem materna, fetal ou ambas...
... a duração do parto interfere diretamente na capacidade de autorregulação do bezerro após o nascimento.

Tabela 3. Frequência de partos normais e auxiliados em 51 fazendas brasileiras

Parâmetro	Geral	Holandês	3/4 Holandês-Gir
Partos normais	92%	90%	99%
Partos auxiliados	8%	10%	1%
Número de partos informados	19.181	13.116	2.546

Alta Cria, 2019.

dem conduzir à dificuldade respiratória e à asfixia neonatal. A anóxia e a acidose metabólica acentuada decorrentes desse quadro podem causar danos nas articulações, nos ossos e em outros órgãos, além de prejudicarem a transferência de imunidade

passiva. Animais nascidos nessas condições apresentam de 2,4 a seis vezes mais chances de adoecerem, além de serem menos responsivos aos tratamentos (Godden *et al.*, 2008). Por isso, a habilidade e a agilidade com que o animal consegue responder ao novo meio são determinantes para a sobrevivência imediata, a saúde e o desempenho durante as próximas fases da vida.

De forma geral, os princípios de um bom manejo de parto são fornecimento de uma maternidade em boas condições (sombreamento, alimento e água de qualidade e disponíveis, taxa de lotação adequada, higiene, drenagem); supervisão e monitoramento adequados;

Bezerros nascidos de partos distócicos passam por dificuldades e desafios maiores que aqueles nascidos em partos normais, em decorrência de fatores como maior grau de estresse e tempo prolongado de hipóxia.

peças capacitadas / treinadas; utilização de técnicas obstétricas corretas e no tempo certo, quando necessário, e assistência veterinária. Infelizmente, mesmo com todas as medidas preventivas, eventuais partos distócicos ainda irão ocorrer. Nesses ca-

sos, a atenção com as bezerras deve ser ampliada, pelo menos nas duas primeiras semanas de idade.

Avaliação primária do neonato - Escore de Apgar

Em condições naturais, após o nascimento, o bezerro é lambido, seco e limpo por sua mãe. Essa ação tem o intuito de estimular as funções circulatória e respiratória (Naaktgeboren, 1979), fazendo com que as membranas fetais sejam removidas, além de gerar estímulo para a eliminação das primeiras fezes (mecônio) e da urina (Hediger, 1955). Além disso, a secagem do pelo promovida por esse ato ameniza os efeitos da variação

de temperatura corporal (Broom, 1982). Dessa forma, tem-se um ambiente mais favorável e maior conforto para o recém-nascido, que pode oferecer melhores condições para lidar com as mudanças e as oscilações metabólicas inerentes ao nascimento.

Portanto, em sistemas em que os bezerros são imediatamente separados de suas mães, os colaboradores responsáveis devem assumir esse papel, com secagem por toalha ou pela utilização de pó secante, garantindo que os animais fiquem secos e estejam protegidos do frio. Atenção especial deve ser dada aos bezerros que nascem em horários e locais em que a temperatura ambiente é muito baixa, devendo ser redobrada em dias chuvosos (Oliveira, 2012).

Mais da metade dos óbitos em bezerros ocorre nas primeiras 48 horas após o nascimento. Portanto, a observação de sinais como inatividade, fraqueza, atraso no desenvolvimento da habilidade de se levantar e sugar, temperatura corporal baixa ou oscilante, batimentos cardíacos

Atenção especial deve ser dada aos bezerros que nascem em horários e locais em que a temperatura ambiente é muito baixa, devendo ser redobrada em dias chuvosos.

Virgínia Apgar e, desde então, é amplamente utilizado para avaliar a condição imediata dos neonatos (Pereira *et al.*, 1996). O método foi desenvolvido após a constatação de que muitos bebês nascidos fracos acabavam morrendo nas maternidades. Com isso, o objetivo dessa técnica é identificar, de maneira rápida, os neonatos que necessitam

O escore de Apgar foi desenvolvido na medicina, em 1953, por Virgínia Apgar e, desde então, é amplamente utilizado para avaliar a condição imediata dos neonatos ... O método foi desenvolvido após a constatação de que muitos bebês nascidos fracos acabavam morrendo nas maternidades.

e frequência respiratória instáveis exigem atenção para tomada de decisões imediatas (Landim *et al.*, 2006; Vassalo *et al.*, 2014).

O escore de Apgar foi desenvolvido na medicina, em 1953, por

Virgínia Apgar e, desde então, é amplamente utilizado para avaliar a condição imediata dos neonatos (Pereira *et al.*, 1996). O método foi desenvolvido após a constatação de que muitos bebês nascidos fracos acabavam morrendo nas maternidades. Com isso, o objetivo dessa técnica é identificar, de maneira rápida, os neonatos que necessitam de um auxílio adicional (Kredatusova *et al.*, 2011).

A introdução de um índice similar ao de Apgar na medicina veterinária foi inicialmente descrita na década de 80, nas neonatologias equina (Castagnetti *et al.*, 2010), bovina (Schulz *et al.*, 1997; Herfen e Bostedt, 1999) e suína (Alonso *et al.*, 2005). A avaliação do escore recebeu algumas

adaptações, e um sistema de pontuação modificado foi estudado para que o método se tornasse útil também para os

animais (**Tabela 4**). O escore de Apgar não apresenta nenhum custo operacional, mas demanda treinamento para que possa ser executado (Veronesi *et al.*, 2009).

A pontuação do animal em cada um dos quatro parâmetros deve ser somada para que, ao final, seja feita a avaliação do escore da seguinte forma: 0 a 3 pontos – vitalidade fraca; 4 a 6 pontos – vitalidade moderada; e 7 a 8 pontos – vitalidade normal.

Silva *et al.* (2008) avaliaram o tipo de parto e a viabilidade neonatal e demonstraram que neonatos oriundos de partos eutócicos apresentaram escore mais elevado em comparação àqueles nascidos de partos distócicos. Portanto, a pontuação baixa pode estar associada às dificuldades ocorridas no parto, de modo que os neonatos nascidos desses quadros estão mais susceptíveis a necessitarem de assistência e de suporte

veterinário imediatos (Veronesi *et al.*, 2009). À medida que o tempo de parto aumenta, observa-se decréscimo gradativo na pontuação do escore (Gasparelli *et al.*, 2009). No entanto, foi demonstrado que até 90% dos animais, independentemente do tipo de parto do qual foram provenientes, podem obter pon-

tução de baixa a moderada, o que os coloca em um limiar relevante de depressão cardiorrespiratória ou de debilidade no momento do nascimento (Gasparelli *et al.*, 2009). Dessa forma, a avaliação é recomenda-

da em todos os recém-nascidos.

Contenção

Sempre que for auxiliar e / ou realizar os primeiros cuidados com o bezerro, a contenção deve ser feita de maneira calma e cuidadosa, segurando-se os animais pela virilha e pelo pescoço, evitando puxá-las pelas orelhas e cauda. A

O escore de Apgar
0 a 3 pontos –
vitalidade fraca;
4 a 6 pontos –
vitalidade moderada;
7 a 8 pontos –
vitalidade normal.

Tabela 4. Índice de Apgar para neonatos bovinos

Parâmetros	Ponto atribuído por quesito de avaliação		
	0 ponto	1 ponto	2 pontos
Atividade ¹	Ausente	Diminuída	Movimentos espontâneos
RP ² e RID ³	Ausente	Presença RP ou do RID	Presença do RP e do RID
Cor das mucosas	Branca ou azulada	Azulada	Rósea ou avermelhada
Respiração	Ausente	Arritmica	Rítmica

Atividade¹: reação da cabeça ao ser molhada com água fria; RP²: reflexo palpebral; RID³: reflexo interdigital. Adaptado de Born, 1981.

melhor maneira de deitar o animal no chão é levantá-lo um pouco do solo e, utilizando a perna como apoio, descê-lo ao chão. A contenção para manter o bezerro deitado após esse procedimento deve ser feita sem força exagerada (Paranhos da Costa *et al.*, 2013; Schmideck *et al.*, 2013).

Cura de umbigo

É fundamental que, após o nascimento, as estruturas externas remanescentes do cordão umbilical sejam rapidamente desinfetadas. As soluções mais utilizadas são as soluções alcoólicas de iodo, com concentração entre 5% e 10%, e as soluções de clorexidina (0,2% a 0,5%; Escarião *et al.*, 2005). Produtos contendo glicerina podem promover hidratação do coto umbilical, o que, nesse caso, é indesejável, já que, além da desinfecção, a utilização desses produtos também objetiva acelerar o processo de desidratação do cordão. Dessa forma, a aplicação do iodo (5% a 10%) ou da clorexidina (0,2% a 0,5%) deve ocorrer imediatamente após o nascimento e permanecer por três a cinco dias, duas vezes ao dia, até que sua desidratação e queda sejam completas. No levanta-

mento realizado no Brasil, 92% das fazendas acompanhadas utilizavam iodo a 10% para realizar a cura do umbigo (Alta Cria, 2019).

Falhas no processo de cura de umbigo podem levar ao desenvolvimento de onfalopatias, que são processos inflamatórios e/ou infecciosos do umbigo, causadas por fatores ambientais e/ou traumáticos (Leander *et al.*, 1984). Esses processos serão tratados no **Capítulo 5**.

Colostragem

O colostro é a primeira secreção produzida pela glândula mamária ao final de cada gestação. Composto pela secreção de células epiteliais mamárias e por substâncias carregadas por via hematogênica, o colostro é rico em nutrientes, imunoglobulinas, macro e micronutrientes, células do sistema imune,

enzimas, fatores de crescimento e hormônios (Kirovski, 2015).

A integridade do sistema imune é um componente crítico e básico para a saúde inicial e para o crescimento de bezerros, visto que eles nascem com sistema imune competente, porém pouco ativo (Franklin *et al.*, 2003). Nos bovinos, a transferência de imunidade

Apenas a pulverização do umbigo não é suficiente, pois há necessidade de a parte interna do coto umbilical ser desinfetada também. Esse objetivo é alcançado por meio da imersão completa do coto umbilical em recipiente limpo, contendo o antisséptico.

passiva ocorre por meio da ingestão de colostro, pois os níveis de imunoglobulinas não atravessam a placenta em quantidades suficientes para alcançarem o feto (Franklin *et al.*, 1998).

O colostro bovino é rico em imunoglobulinas do tipo IgG1, embora apresente outros tipos de imunoglobulinas (Barrington e Parish, 2001). Desde que tomados os devidos cuidados na colostragem, esses anticorpos podem permanecer na circulação sanguínea do bezerro por até quatro meses. À medida que avança a idade do animal, os anticorpos absorvidos via colostro são eliminados e substituídos por aqueles produzidos pelo próprio bezerro (Oliveira, 2012).

Ao nascer, a secreção de enzimas digestivas no trato gastrointestinal dos bezerros é baixa, o que permite que a absorção de macromoléculas seja mais eficiente (Guilloteau *et al.*, 1983). Contudo, nas primeiras 12 horas após o nascimento, essas secreções aumentam gradativamente até atingirem níveis normais (Quigley *et al.*, 1995), o que faz com que o tempo ótimo para absorção das imunoglobulinas e de outros nutrientes presentes no colostro

Muito mais do que a transferência de imunidade passiva, o colostro é rico em nutrientes e substâncias bioativas indispensáveis para ajudar o recém-nascido em funções vitais. Para uma boa colostragem é preciso levar em consideração a qualidade e o volume de colostro, além do intervalo de tempo entre o nascimento e o primeiro fornecimento.

situe-se entre zero e 12 horas após o nascimento, sendo mais eficiente quanto mais cedo ocorrer. A absorção de imunoglobulinas diminui em 10% nas primeiras quatro horas após o nascimento, em 50% nas primeiras 12 horas e termina completamente nas primeiras 24 horas (Davis e Drackley, 1998).

O conhecimento desse potencial de absorção é importante, uma vez que poucos

bezerros conseguem mamar o colostro da mãe naturalmente em tempo hábil. Lidfors (1994) demonstrou que 32% dos bezerros não encontraram o úbere da mãe nas seis primeiras horas após o nascimento. Em casos de bezerros que mamam nas mães, atenção especial deve ser dada a vacas com úberes pendulosos ou com tetos grandes e grossos, pois essas características elevam o grau de dificuldade da mamada (Paranhos da Costa *et al.*, 2013).

O tempo no qual os mecanismos de transporte e absorção de imunoglobulinas no intestino do bezerro permanecem ativos está relacionado também com a colonização do intestino por bactérias provenientes do canal do parto, do ambiente e do próprio colostro (Malmuthuge *et al.*,

2015). Apesar de muito reconhecido pela sua função protetora, por ser rico em diversos nutrientes, o colostro deve ser visto também como fonte de energia eficiente, pois possui mais gordura, proteína, lactose, minerais e vitaminas do que o leite (Hammon *et al.*, 2020; **Tabela 5**).

Outra importante função do colostro é auxiliar na maturação do trato gastrointestinal, através de hormônios, fatores de crescimento, citocinas, enzimas, poliaminas e nucleotídeos. Da mesma forma que as imunoglobulinas, a absorção eficiente de todas essas moléculas bioativas depende de a ingestão do colostro ocorrer o mais cedo possível. Os efeitos para homeostase do organismo são consideráveis porque essas moléculas atuam nas concentrações sanguíneas de hormônios como insulina, glucagon, fator de crescimento semelhante à insulina-I e cortisol (Hammon *et al.*, 2020).

Quando se pensa em eficiência e correta colostragem para evitar falha de transferência de imunidade passiva, além do tempo de fornecimento, os fatores de qualidade e a quantidade de colostro fornecido são fundamen-

Apesar de muito reconhecido pela sua função protetora, por ser rico em diversos nutrientes, o colostro deve ser visto também como fonte de energia eficiente, pois possui mais gordura, proteína, lactose, minerais e vitaminas do que o leite.

tais. Para ser considerado de boa qualidade, o colostro deve conter concentração de imunoglobulinas superior a 50 g/L (Godden, 2008), contagem bacteriana total inferior a 100.000 UFC/mL, bem como apresentar contagem de coliformes inferior a 10.000 UFC/mL (McGuirk e Collins, 2004).

Para que sejam alcançados níveis séricos de anticorpos considerados adequados, é necessário o fornecimento de, no mínimo, 100 g de imunoglobulinas (Radostits *et al.*, 1994). Na prática, segundo Godden (2008), o fornecimento de, no mínimo, três litros de colostro de boa qualidade aumenta a taxa de transferência passiva de imunoglobulinas quando realizado nas primeiras quatro horas de vida. A campo, a indicação é de que seja fornecido volume de colostro de referente a, no mínimo, 10% do peso corporal ao nascimento, em mamadeira

ou por sonda oroesofágica até 2h após o nascimento. Atualmente, recomenda-se a segunda mamada de colostro, em volume correspondente a 5% do peso ao nascimento, 6h após o primeiro fornecimento..

Bezerros que recebem volume inadequado de colostro estão submetidos a um risco de mortalidade nos primeiros 21 dias de idade até 74 vezes maior (Wells *et al.*, 1996).

Tabela 5. Composição do colostro, leite de transição e leite integral de vacas da raça Holandês

Váriavel	Ordenhaspós-parto			Leite
	1	2	3	
Gravidade específica	1,056	1,040	1,035	1,032
Sólidos totais (%)	23,9	17,9	14,1	12,9
Gordura (%)	6,7	5,4	3,9	4,0
Proteína total (%)	14,0	8,4	5,1	3,1
Caseína (%)	4,8	4,3	3,8	2,5
Albumina (%)	0,9	1,1	0,9	0,3
Imunoglobulinas (%)	6,0	4,2	2,4	0,09
IgG (g/100 mL)	3,2	2,5	1,5	0,06
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	5,0
IGF-I (µg/L)	341	242	144	15
Insulina (µg/L)	65,9	34,8	15,8	1,1
Cinzas (%)	1,11	0,95	0,87	0,74
Cálcio (%)	0,26	0,15	0,15	0,13
Magnésio (%)	0,04	0,01	0,01	0,01
Potássio (%)	0,14	0,13	0,14	0,15
Sódio (%)	0,14	0,13	0,14	0,15
Zinco (mg/100mL)	1,22	-	0,62	0,30
Manganês (mg/100mL)	0,02	-	0,01	0,004
Ferro (mg/100mL)	0,2	-	-	0,05
Cobalto (µg/100g)	0,5	-	-	0,1
Vit. A (µg/100 mL)	295	190	113	34
Vit. E (µg/g gordura)	84	76	56	15
Riboflavina (µg/mL)	4,83	2,71	1,85	1,47
Caroteno (µg/g gordura)	103,3	-	-	11,3
Vit. B12 (µg/100mL)	4,9	-	2,5	0,6
Cobre (mg/100g)	0,06	-	-	0,01
Ácido fólico (µg/100mL)	0,8	-	0,2	0,2
Colina (mg/mL)	0,7	0,34	0,23	0,13
Ácido ascórbico (mg/100mL)	2,5	-	2,3	2,2

Adaptado de Davis e Drackley (1998) e Hammon *et al.* (2000).

Armazenamento e substitutos de colostro

Quando a fazenda possui colostro excedente de boa qualidade imunológica e sanitária, este pode ser armazenado em geladeira, por dois a três dias, no máximo, ou em freezer, por até 12 meses, compondo o banco de colostro da propriedade. Para isso, é importante que ele seja coletado em boas condições de higiene e armazenado da maneira correta (Godden, 2008). Um fator importante associado à capacidade de proteção é o modo como é realizado o descongelamento

...quando a disponibilidade de colostro materno é baixa ou a qualidade é comprometida pelos baixos níveis de IgG ou pela presença de patógenos, uma alternativa são os substitutos de colostro.

do colostro. De forma alguma deve haver contato direto do material congelado com a água, para evitar diluição da concentração de seus componentes. O descongelamento deve ser realizado

em banho-maria, em temperatura de, no máximo, 55°C. Para facilitar esse manejo, recomenda-se que o colostro seja congelado em volumes pequenos, de um litro, em sacos plásticos, e acondicionado em fôrmas para que seja criada uma

fina camada (Figura 7).

No entanto, quando a disponibilidade de colostro materno é baixa ou a

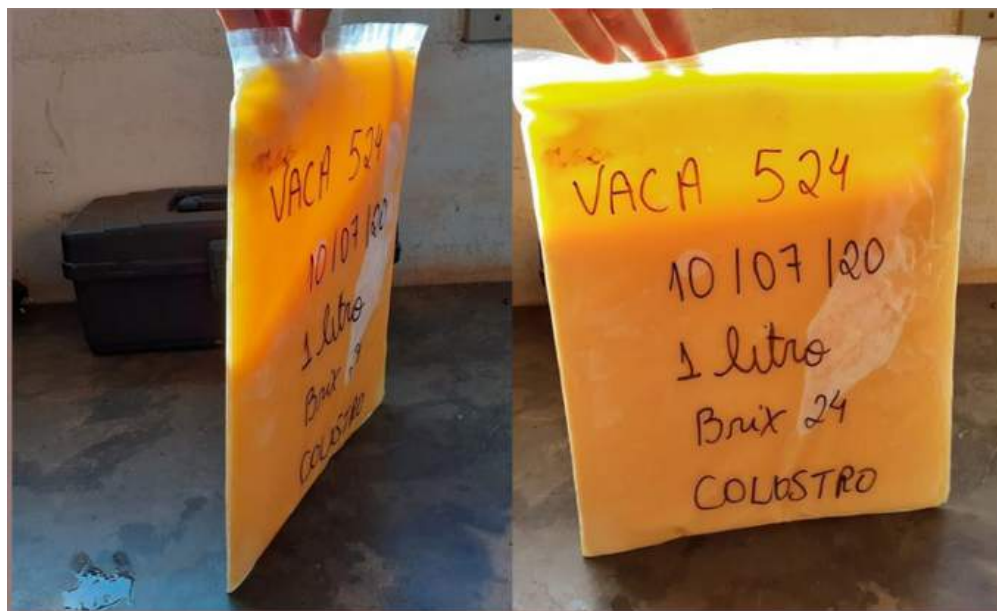


Figura 7. Colostro congelado em camada fina, em recipiente plástico higienizado, com capacidade para 1 L. Fotos:Fazenda Experimental Prof. Hélio Barbosa, UFMG.

qualidade é comprometida pelos baixos níveis de IgG ou pela presença de patógenos, uma alternativa são os substitutos de colostro. Segundo Chamorro *et al.* (2017), os substitutos de colostro surgiram como alternativa para minimizar a falha de transferência de imunidade passiva, quando a disponibilidade de colostro materno é baixa ou quando a qualidade é comprometida pelos baixos níveis de IgG ou pela presença de patógenos transmitidos pela alimentação, além de ser uma ferramenta importante para facilitar o manejo de colostragem das fazendas. Eles podem ser definidos como fontes altamente concentradas de IgG e, diferentemente do suplemento de colostro, podem substituir completamente o colostro materno (Paula, 2016), devendo conter, no mínimo, 100 g de IgG por dose, para que os bezerros alcancem IgG sérica > 10 g/L ao final do período de colostragem (Quigley *et al.*, 2001). O substituto de colostro não deve apenas conter quantidade adequada de imunoglobulinas, mas também os nutrientes necessários para o desenvolvimento adequado do bezerro (Cabral *et al.*, 2013). Além da substituição total, eles podem ser utilizados para enriquecimento do colostro fresco a fim de aumentar a qualidade final do colostro fornecido aos bezerros.

Identificação

A correta identificação das bezerras é fundamental para o gerenciamento da propriedade. O número de identifi-

cação deve ser de fácil leitura e permanecer inalterado durante toda a vida do animal (Marques, 2003; Schmideck *et al.*, 2013). Os métodos de identificação mais comuns para bezerras são: tatuagem, brinco (visual ou eletrônico) e colares.

A utilização de brincos para a identificação animal é bastante comum, especialmente por ser um método de fácil aplicação e de boa visibilidade, podendo ser realizada no dia do nascimento. O brinco deve ser posicionado na parte central da orelha e entre as duas nervuras principais, oferecendo boas condições de retenção e de visualização (**Figura 8**).

Para definir o local correto da aplicação, devem ser considerados os dois pontos extremos da orelha do animal, localizados nas bordas superior e inferior. Recomenda-se traçar uma linha imaginária entre esses dois pontos para encontrar nessa linha a posição central entre as duas nervuras principais (em posição horizontal na orelha dos animais).

A contenção dos animais deve ser mantida até que o alicate tenha sido retirado da orelha, pois movimentos bruscos nesse momento podem rasgá-la. Nas primeiras semanas após realizar as tatuagens e / ou a brincagem, é recomendado que se acompanhe o processo de cicatrização para que sejam feitas intervenções, caso necessário (Schmideck *et al.*, 2013).



Figura 8: Demonstração da posição central da orelha para colocação do brinco. Foto: Mayara C. Lombardi.

Avaliação da transferência de imunidade passiva

É importante que as fazendas tenham controle de qualidade da transferência de imunidade passiva. A avaliação dessa qualidade pode ser realizada por procedimento simples, dentro da própria fazenda, mediante avaliação da proteína total no soro com auxílio de um refratômetro.

O soro é a fração sobrenadante do sangue, obtido da coleta de sangue em

tubos sem anticoagulante, ou com fator ativador de coágulo. Recomenda-se que seja estabelecido um padrão de coleta, para que nenhum bezerro fique sem avaliação. O tempo máximo em que se pode avaliar a concentração de proteína

no sangue para este fim é de um a sete dias após a colostragem. O ideal é coletar o sangue 48 h após a colostragem, entretanto, em fazendas com grande quantidade de nascimentos, essa estratégia pode atrapalhar a rotina, devendo-se estabelecer um dia fixo

É importante que as fazendas tenham controle de qualidade da transferência de imunidade passiva.

da semana para amostragem dos animais que possuem de um a sete dias de idade.

O sangue deve ser coletado de forma higiênica, em tubos novos, com agulhas descartáveis. Um local de fácil acesso é a veia jugular, que pode ser puncionada após desinfecção local com algodão / gaze embebido em álcool 70°. Após a coleta, o tubo contendo o sangue deve ser devidamente identificado com o número do animal e colocado em repouso para dessorar e separar as frações, deixando o soro evidente. Em fazendas que possuem centrífuga, os tubos podem ser centrifugados a 3.000 rpm, durante 10 minutos. Em seguida à separação do soro, deve-se pipetar o material e colocar uma gota de soro sobre o refratômetro e fazer a

A falha na transferência de imunidade passiva é responsável pelo aumento da incidência e da severidade nos casos de diversas afecções, como septicemia neonatal, pneumonia e diarreia, elevando de duas até quatro vezes a taxa de mortalidade em recém-nascidos.

leitura da escala (g/dL ou Brix), conforme indicado na **Tabela 6**.

Quando esses valores mínimos não são atingidos, diz-se que houve falha

na transferência de imunidade passiva. Isso ocorre normalmente devido a um ou mais dos fatores a seguir: ingestão de quantidade insuficiente de colostro, colostro de baixa qualidade, longo tempo decorrido entre o parto e a ingestão do colostro e baixa absorção de imunoglobulinas. A falha na transferência de imunidade passiva é respon-

sável pelo aumento da incidência e da severidade nos casos de diversas afecções, como septicemia neonatal, pneumonia e diarreia, elevando de duas até quatro vezes a taxa de mortalidade em recém-nascidos.

Tabela 6. Valores de proteína sérica total e Brix para avaliação da transferência de imunidade passiva e percentual de bezerros almejados em cada categoria

Categoria	Proteína sérica total (g/dl)	Brix (%)	% de bezerros/categoria
Excelente	≥ 6,2	≥ 9,4	> 40,0
Boa	5,8 - 6,1	8,9 - 9,3	30,0
Aceitável	5,1 - 5,7	8,1 - 8,8	20,0
Ruim	< 5,1	< 8,1	< 10,0

Fonte: Lombard *et al.* (2020).

Considerações finais

A criação de bezerras pode ser feita de várias maneiras e pode ser adaptada a cada sistema de criação, ambiente e condições, porém, independentemente da forma, o conhecimento e a atenção aos fatores de risco presentes serão determinantes para seu sucesso. Essa atenção deve começar antes do nascimento, com os cuidados no pré-parto, na maternidade e no acompanhamento do parto. Os primeiros e mais importantes cuidados com as bezerras devem incluir a cura de umbigo e o fornecimento de colostro de qualidade. O planejamento, o controle de qualidade de processos relacionados ao manejo, as instalações confortáveis, limpas, secas e com baixa carga de patógenos, que forneçam proteção aos animais, somados à nutrição adequada, à coleta e análise de dados, são os princípios básicos para obtenção de bons índices na criação.

Referências bibliográficas

1. ALONSO, M.S. et al. Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: a review. *Animal Reproduction Science*, v. 90, p. 1–30, 2005.
2. Alta CRIA. Alta Genetics, Uberaba, Minas Gerais, 2019.
3. BARRINGTON, G. M., PARISH, S. M. Bovine neonatal immunology. *Veterinary Clinics of North America*. v. 17, n. 3, p. 463–476, 2001.
4. BAUMAN, D.E., CURRIE, W.B. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* v. 63, p. 1514–1529, 1980.
5. BROOM, D. Behavioural interactions of dairy cows with their newborn calves and the effects of parity. *Animal Behaviour*, v. 30, p. 525–535, 1982.
6. CABRAL, R. et al. Review: Colostrum supplements and replacers for dairy calves. *The Professional Animal Scientist*, v. 29, p. 449–456, 2013.
7. CASTAGNETTI, C. et al. Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology*, v. 73, p. 343–357, 2010.
8. CHAMORRO, M.F. et al. Evaluation of the effects of colostrum replacer supplementation of the milk replacer ration on the occurrence of disease, antibiotic therapy, and performance of pre-weaned dairy calves. *J. Dairy Sci.*, v. 100, p. 1378–1387, 2017.
9. DAVIS, C. L., AND J. K. DRACKLEY. The development, nutrition and management of the young calf. *Iowa State University Press*, Ames, 1998.
10. DINIZ, E.M.A. Pontuação do Apgar e acidez fetal. *Journal of Pediatrics*, v. 72, p. 122–123, 1996.
11. ESCARIÃO, S.C. et al. Primeiros cuidados na criação de bezerros bubalinos. *Ver. Bras. Reprod. Anim.* v. 29, n. 1, p. 46–48, 2005.
12. FRANKLIN, S. T. et al. Influence of vitamin A supplementation in milk on growth, health, concentrations of vitamins in plasma, and immune parameters of calves. *J. Dairy Sci.*, v. 81, p. 2623–2632, 1998.
13. FRANKLIN, S.T. et al. Health and performance of Holstein calves that suckled or were hand-fed colostrum and were fed one of the three physical forms of starter. *J. Dairy Sci.*, v. 86, p. 2145–2153, 2003.
14. GASPARELLI, E.R.F. et al. Avaliação física e dos níveis séricos de cortisol de bezerros neonatos da raça Nelore, nascidos de partos normais e auxiliados. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 29, p. 823–828, 2009.
15. GODDEN, S. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v. 24, p. 19–39, 2008.
16. GUILLOTEAU, P. et al. Effects of age and

- weaning on enzyme activities of abomasum and pancreas of the lamb. *J. Dairy Sci.*, v. 66, p. 2373–2385, 1983.
17. HAMMON, H. M. et al. Delayed colostrum feeding affects IGF-1 and insulin plasma concentrations in neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, v. 83, p. 85–92, 2000.
 18. HAMMON, H.M. et al. Review: Importance of colostrum supply and milk feeding intensity on gastrointestinal and systemic development in calves. *Animal*, v. 14, p. s133–s143, 2020.
 19. HEDIGER, H. Studies of the psychology of and behaviour of captive animals in zoos and circuses. London, *Butterworths*, p. 320, 1955.
 20. HERFEN, K., BOSTEDT, H. Acid-base status in newborn calves during the first day of life considering different status of vitality. *Berl. Munch Tierarztl Wochenschr*, v. 112, p. 166–171. 1999.
 21. KIROVSKI, D. Endocrine and metabolic adaptations of calves to extra-uterine life. *Acta Veterinaria*, Beograd, v. 65, n. 3, p. 297–318, 2015.
 22. KREDATUSOVA, G. et al. Physiological events during parturition and possibilities for improving puppy survival: a review. *Vet. Med.*, v. 56, p. 589–594, 2011.
 23. LANDIM, F.C.A. et al. Manejo do neonato. In: Prestes NC, Landim-Alvarenga FC. *Obstetrícia veterinária*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 158–177, 2006.
 24. LEANDER, L.C. et al. Alguns aspectos do manejo sanitário e principais doenças em bovinos. *Tecnologia Agropecuária*, Belo Horizonte, v. 6, n. 4, p. 1–51, 1984.
 25. LIDFORS, L. M. et al. Behavior at calving and choice of calving place in cattle kept in different environments. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 42, n. 1, p. 11–28, 1994.
 26. LOMBARD, J., et al. Consensus recommendations on calf-and herd-level passive immunity in dairy calves in the United States. *J. Dairy Sci.*, v. 103, p. 7611–7624, 2020.
 27. MALMUTHUGE, N. et al. The gut microbiome and its potential role in the development and function of newborn calf gastrointestinal tract. *Front. Vet. Sci.*, p.1–10, 2015.
 28. MARQUES DC. Criação de bovinos. 7.ed. Belo Horizonte: CVP, p. 586, 2003.
 29. McGUIRK, S.M., COLLINS, M. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v. 20, p. 593–603, 2004.
 30. NAAKTGEBOREN, C. Behavioural aspects of parturition. *Animal Reproduction Science*. v. 2, p. 155–166, 1979.
 31. OLIVEIRA, M.C.S. Cuidados com bezerros recém-nascidos em rebanhos leiteiros. Circular técnica, Embrapa, n. 68, p. 1–7, 2012.
 32. PARANHOS DA COSTA, M.J.R. et al. Boas práticas de manejo, bezerros ao nascimento. MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento), 39 p., 2013.
 33. PAULA, M. R. Avaliação da saúde e desempenho de bezerros leiteiros recebendo suplemento de colostro associado ao colostro materno. Tese (Doutorado) – Escola Superior da Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba, 2016.
 34. PEREIRA, D.N. et al. Avaliação do pH de sangue de cordão umbilical e sua relação com o escore de Apgar em recém-nascidos a termo. *Journal of Pediatrics*, v. 72, p. 139–142, 1996.
 35. QUIGLEY, J. D. et al. Concentrations of trypsin inhibitor and immunoglobulins in colostrum of jersey cows. *J. Dairy Sci.*, v. 78, p. 1573–1577, 1995.
 36. QUIGLEY, J. D. et al. Formulation of colostrum supplements, colostrum replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, v. 84, p. 2059–2065, 2001.
 37. RADOSTITS, O.M. et al. *Heard health: food animal production medicine*. 2. ed, Philadelphia: Saunders, 1994.
 38. ROCHE, J. R. et al. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy Sci.*, v. 92, n. 12, p. 5769–801, 2009.
 39. SCHMIDECK, A. et al. Boas práticas de manejo. MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento), 42 p., 2013.

40. SCHULZ, J. et al. Suckling and drinking behaviour as criteria of vitality in newborn calves. *Tierarztl Prax*, v. 25, p. 116–122, 1997.
41. SILVA, L.C.G. et al. Avaliação clínica neonatal pelo escore Apgar e temperatura corpórea em diferentes condições obstétricas na espécie canina. *Rev. Port. Cienc. Vet.*, v. 103, p. 165–170, 2008.
42. VASSALO, F.G. et al. Escore de Apgar: história e importância na medicina veterinária. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 38, n. 1, p. 54–59, 2014.
43. VERONESI, M.C. et al. An apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*, v. 72, p. 401–407, 2009.



3. Desenvolvimento do sistema imune e imunidade em bezerros

pixabay.com

Anna Luiza Belli de Souza Alves Costa, CRMV-MG 15.205

Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198

Hilton do Carmo Diniz Neto, Doutorando em Zootecnia, EV-UFMG

Vitória Regina Campos Silva, Graduanda em Medicina Veterinária, EV-UFMG

Viviani Gomes, Professora FMVZ-USP

O desenvolvimento do sistema imune dos bovinos inicia-se na vida intrauterina e ocorre de forma gradual até a puberdade. Ao longo desse caminho, fatores ambientais, individuais (genética) e de manejo são capazes de inter-

Células e órgãos com funções imunológicas, assim como os elementos da imunidade inata e adaptativa, começam a ser desenvolvidos nas fases embrionária e fetal, em ambiente fetoplacentário estéril, sem a exposição precoce a microrganismos.

ferir negativamente ou positivamente nesse processo. Células e órgãos com funções imunológicas, assim como os elementos da imunidade inata e específica (ou adaptativa), começam a ser desenvolvidos nas fases embrionária e

fetal, em ambiente feto-placentário estéril, sem a exposição precoce a microrganismos. As respostas do sistema imune inato desenvolvem-se rapidamente a partir do nascimento e exposição antigênica, porém é inespecífico e não gera memória imunológica. O sistema imune adaptativo dos bezerros recém-nascidos, por sua vez, é considerado “virgem” e inexperiente, tendo desenvolvimento gradual, progressivo e lento das respostas de acordo com a exposição ao ambiente. A imunidade adaptativa é uma resposta específica, que resulta na expansão clonal (proliferação) dos linfócitos, produção de anticorpos (ou imunoglobulinas) e células de memória.

O tipo de placentação apresentado pelos bovinos, sinepteliocorial, não permite a passagem de macromoléculas, como as imunoglobulinas, inclusive as do tipo G (IgG – anticorpos antígeno-específicos), da mãe para o conceito durante a gestação. Dessa forma, os recém-nascidos não apresentam concentrações séricas detectáveis de imunoglobulinas ao nascimento e dependem da transferência de imunidade passiva, adquirida pela ingestão do colostro, e dos mecanismos da imunidade inata para sua defesa.

Dessa forma, fatores imunes do colostro auxiliam nas respostas sistêmicas e na defesa da mucosa intestinal frente ao alto desafio imposto aos bezerros por microrganismos no início da vida extrauterina.

Origem e desenvolvimento do sistema imune

O sistema imune dos bovinos origina-se logo após a fecundação, no útero materno. O desenvolvimento deste sistema, assim como de fatores não imunes, acontece lentamente até sua maturidade plena, observada por volta dos

seis meses de idade do bezerro (**Figura 9**).

Todas as células de defesa são originadas da mesma linhagem hematopoiética multipotente. As células-tronco hematopoiéticas dos embriões mamíferos emergem da aorta dorsal, estrutura que antecede a formação do saco vitelínico e fígado.

A transição hematopoi-

ética para o fígado resulta em aumento gradual do volume hepático, de acordo com a produção máxima de células pelo órgão. Por fim, inicia-se a atividade hematopoiética na medula óssea, a qual assume a responsabilidade de atuar como principal órgão linfóide primário na

Todas as células de defesa são originadas da mesma linhagem hematopoiética multipotente. As células-tronco hematopoiéticas dos embriões mamíferos emergem da aorta dorsal, estrutura que antecede a formação do saco vitelínico e fígado.

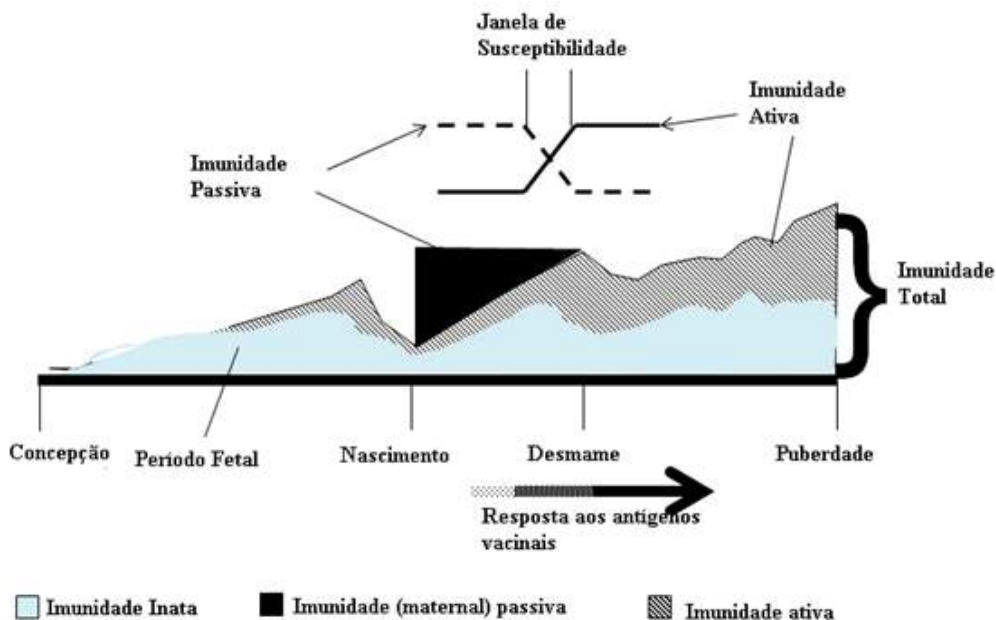


Figura 9: Desenvolvimento temporal do sistema imune em bovinos. Fonte: Gomes (2019) adaptado de Chase et al. (2008).

produção das células imunes até a fase adulta.

O timo é importante estrutura do sistema imune de bezerros neonatos, por ser local de maturação e seleção dos linfócitos T. Entre 27º e 30º dia de gestação, o timo pode ser visualizado como um cordão epitelial, completamente desenvolvido ao redor do 41º dia de gestação. Os timócitos, ou células timocitárias, se diferenciam em células T específicas durante a gestação. O tamanho máximo do timo é atingido no meio da gestação, e, após o parto, o órgão regride rapidamente, não tendo mais importância imunológica à puberdade (Cortese, 2009).

Os linfócitos podem ser encontrados no organismo do feto no primeiro

trimestre de gestação, movendo-se dos tecidos linfóides primários para os linfonodos, baço e tecidos linfóides secundários, independentemente da exposição do feto a antígenos (Barrington e Parish, 2001). Aos 130 dias de gestação, a maioria das células imunes já foi produzida, porém, não foi liberada para o sangue (**Figura 10**). Durante a gestação e nos primeiros dias de vida extrauterina, neutrófilos e macrófagos contribuem pouco para os mecanismos de defesa do feto, devido à capacidade fagocítica reduzida por efeito negativo do cortisol. A atividade dessas células aumenta gradualmente a partir do nascimento e, consideravelmente, após a ingestão de colostro, de modo que, uma semana após o nascimento são ativas e funcionais.

Por outro lado, as células dendríticas estão presentes em menor número nos neonatos e sua capacidade de apresentar antígenos para desenvolvimento de resposta imune adaptativa é limitada. Outra linhagem de células da imunidade inata, células *Natural Killer* (NK), também é menor na circulação do animal na 1ª semana de idade, e como os demais tipos celulares, aumenta gradualmente até a 6ª e 8ª semana de idade (Chase *et al.*, 2008).

...a infecção de um feto ... pode gerar três consequências: a morte do feto, devido à incapacidade de montar resposta imune competente; o desenvolvimento de animais persistentemente infectados e imunotolerantes com pequena ou nenhuma produção de anticorpos, ou a eliminação do agente infeccioso ao final da gestação, pois o feto já é capaz de reconhecer os antígenos e produzir anticorpos contra o microrganismo.

o período de gestação pode gerar três consequências: a morte do feto, devido à incapacidade de montar resposta imune competente; o desenvolvimento de animais persistentemente infectados e imunotolerantes com pequena ou nenhuma produção de anticorpos, ou a eliminação do agente infeccioso ao final da gestação, pois o feto já é capaz de reconhecer os antígenos e produzir anticorpos contra o microrganismo.

Segundo Barrington e Parish (2001), a infecção de um feto durante

nascimento. Como a resposta inicial possui baixa intensidade, marcada por baixas

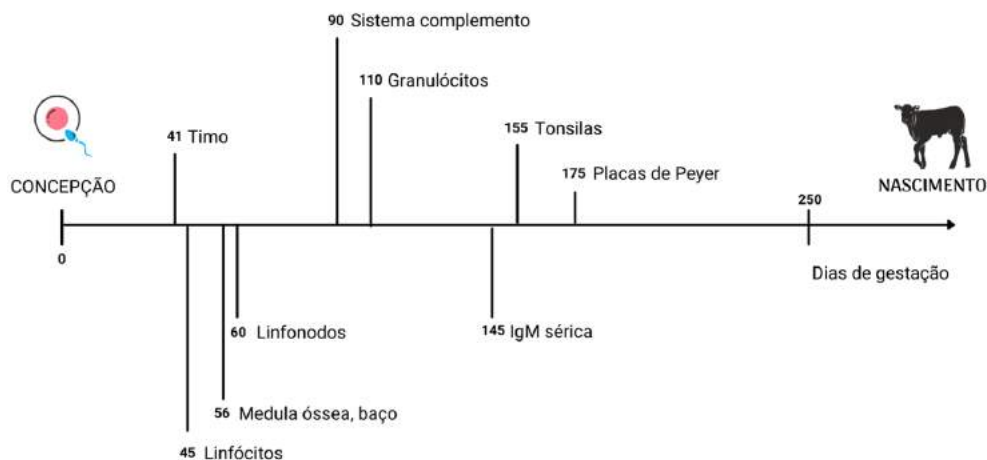


Figura 10: Linha do tempo demonstrando a ordem cronológica de aparecimento de alguns componentes do sistema imune inato e adaptativo do feto bovino. Esquema elaborado a partir de adaptação de Tizard, 2014.

concentrações de imunoglobulinas, o feto é altamente predisposto a sucumbir e morrer pós infecção.

Supressão imune associada ao parto

Os dias que antecedem o parto são marcados por mudança no funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e inflamatório do feto. O mecanismo de *feedback* negativo que regula a liberação de glicocorticoides pelo córtex da glândula adrenal fica inibido, fazendo com que a concentração deste hormônio aumente rapidamente na circulação fetal. Este é um processo fisiológico que indica que o feto está em estresse dentro do útero, fundamental para o desencadeamento do parto. A elevação dos glicocorticoides na circulação também é de extrema importância para a maturação das mucosas dos tratos digestivo e respiratório do feto, principalmente dos pneumócitos tipo II, que produzem substância surfactante, responsável pela diminuição da tensão superficial dentro do alvéolo pulmonar, prevenindo o colapso durante as primeiras expirações (Teitelbaum e Allan Walker, 2005).

O cortisol produzido neste momento pode permanecer em níveis elevados na circulação do recém-nascido por até

uma semana após o parto, com efeito negativo e supressor sob as células do sistema imune por meio de alterações quantitativas e qualitativas. Em geral, os neutrófilos são retidos na circulação sanguínea com limitada atividade funcional para a realização de fagocitose e destruição de microrganismos, enquanto os linfócitos ficam concentrados nos tecidos e encontram dificuldade para migrar aos órgãos linfoides secundários, nos quais passam por processo de seleção e expansão clonal posterior ao reconhecimento antigênico (Chase *et al.*, 2008). Por isso, ao nascimento, os componentes da imunidade inata e adaptativa já estão presentes em quantidades

consideráveis, porém, com baixa atividade funcional.

De forma semelhante, partos distócicos ou demorados podem comprometer o sistema imune dos neonatos na medida que desencadeiam processos infla-

...ao nascimento, os componentes da imunidade inata e adaptativa já estão presentes em quantidades consideráveis, porém, com baixa atividade.

matórios decorrentes de lesão tecidual e do próprio aumento de cortisol circulante. A imunossupressão pode ser exacerbada, caso os neonatos tenham sido submetidos a estresse térmico (frio ou calor) ou quaisquer condições inadequadas de bem-estar animal ao início da vida, tendo como resultado aumento das taxas de morbidade e mortalidade (Murray e Leslie, 2013; Hulbert e Moisés, 2016).

O sistema imune alcança a maturidade completa próximo à puberdade, em geral, entre 5 e 9 meses de idade. Neste sentido, a imaturidade do sistema imune não significa que o animal mais novo não irá responder ao desafio imposto por um antígeno, mas que sua resposta será mais lenta e de menor intensidade, comparada à de um animal no estágio de maturidade (Cortese *et al.*, 2009).

Mecanismos da resposta imunológica em bezerros

O sistema imune atua por dois principais mecanismos: imunidade inata e imunidade adquirida, ou adaptativa. Mesmo em animais mais velhos e com sistema imune maduro, o primeiro mecanismo a ser ativado na presença de antígenos é o inato, pois seus elementos são prontamente disponíveis e aptos. Dessa forma, não há dependência de memória imunológica prévia, nem reconhecimento antígeno-específico e ações de combate específicas. As células que compõem este sistema são aquelas já presentes no animal ao nascimento, como os macrófagos e células granulocíticas (neutrófilos, eosinófilos e basófilos), além das células dendríticas e células NK.

Este sistema constitui a linha de defesa aos antígenos que conseguem passar pelas barreiras físicas de defesa primária, formadas pela pele e mucosas, e tem a missão de reconhecer e destruir os agentes invasores. Em geral, receptores e moléculas de superfície das células de defesa são capazes de reconhecer sequências proteicas comuns, expressas na superfície de diversos antígenos, denominadas Padrões Moleculares Associados aos Patógenos (PAMP) (Janeway Jr. e Medzhitov, 2002).

Durante o processo infeccioso, as células inatas e fagocíticas (neutrófilos, macrófagos e células dendríticas), após interação com os PAMP, recebem sinalizações e estímulos quimiotáticos em resposta à injúria ou invasão local. Quando as sinalizações advêm de tecidos, as células precisam deixar a circulação sanguínea, passando por processos de adesão capilar e migração tecidual, mediados por moléculas de adesão produzidas localmente, citocinas e quimiocinas. Ao atingir o sítio de atração, as células fagocitam materiais extracelulares, células de defesa e, eventualmente, células íntegras (Bonilla *et al.*, 2013). Como consequência da fagocitose, ocorre produção de

Durante o processo infeccioso, as células inatas e fagocíticas (neutrófilos, macrófagos e células dendríticas), após interação com os PAMP, recebem sinalizações e estímulos quimiotáticos em resposta à injúria ou invasão local.

enzimas líticas, enzimas digestivas e espécies reativas do oxigênio, produzidos pela própria célula de defesa para destruição do antígeno. Após sua atuação, muitas células passam pelo processo de morte celular programada (apoptose) com o objetivo de prevenir a expansão da resposta inflamatória e destruição dos tecidos adjacentes. Porém, algumas dessas células tornam-se necróticas, o que permite a liberação de fatores intracelulares tóxicos para os tecidos (Hulbert e Moisés, 2016).

A resposta imune inata é, portanto, um processo fisiológico do organismo à invasão antigênica ou dano tecidual, projetada para proteção e preservação do organismo. Dessa forma, o sistema imune inato está em constante atividade, especialmente nas mucosas, onde há contato direto e frequente com diversas partículas e agentes estranhos ao organismo. Em geral, o sistema imune inato é eficiente em eliminar o antígeno rapidamente, por isso, não há tempo para formação completa de resposta adaptativa antes da resolução do quadro. Toda essa dinâmica ocorre de forma constante e conjunta. Os mecanismos adaptativos são ativados após o início do reconhecimento antígeno específico pelos macrófagos e células dendríticas, responsáveis por carrear e apresentar os antígenos aos linfócitos T auxiliares ($CD4^+$), que por sua vez, modulam e estimulam o desenvolvimento da resposta imune adaptativa mediada por células T

citotóxicas (linfócitos $CD8^+$) ou linfócitos B produtores de anticorpos. As células B, por sua vez, irão passar por processos de multiplicação para geração de cópias (expansão clonal) de linhagens específicas, dando origem às células B de memória e a plasmócitos, responsáveis pela produção das imunoglobulinas (**Figura 11**).

Devido ao curso e dinâmica desses processos, a produção de imunoglobulinas pelas células B em níveis capazes de responder a infecções demanda tempo mínimo de, aproximadamente, 15 dias, assim como nas respostas vacinais (**Figura 12**). Em contrapartida, a memória imunológica decorrente deste tipo de resposta persiste por períodos variados e pode gerar reação imune mais rápida em exposições futuras ao mesmo antígeno, além de auxiliar no controle da resposta imune inata ao reduzir o grau das respostas celulares pró-inflamatórias (Janeway e Medzhitov, 2002; Bayne *et al.*, 2003). As imunoglobulinas são proteínas que variam em especificidade, função, estrutura e peso molecular, conhecidas também por anticorpos. Quando pensamos em processos infecciosos nos bezerros, algumas classes têm maior participação: IgA, IgM e IgG. No entanto, a classe mais associada à resposta de memória celular é a IgG, enquanto IgA e IgM são imunoglobulinas de ação local em mucosas e respostas agudas, respectivamente (Tizard, 2014).

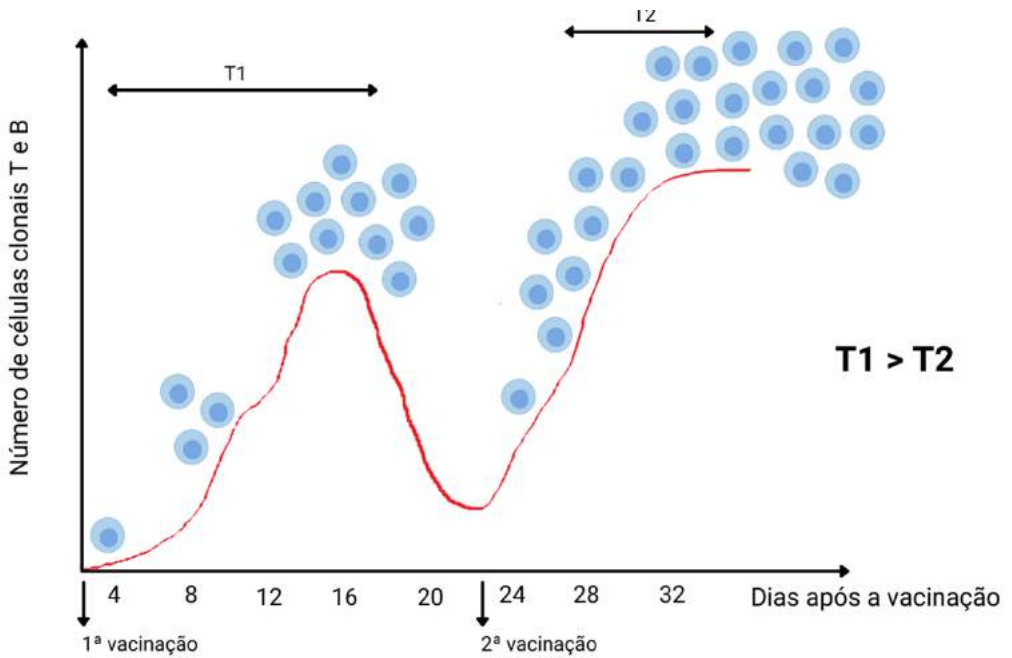


Figura 12: Comportamento de linfócitos clonais T e B após primeira e segunda exposição a antígeno vacinal ao longo do tempo. T1 e T2: Tempo médio necessário para mecanismo adaptativo resultar em produção significativa de anticorpos pelas células B.

Importância do colostro no desenvolvimento do sistema imune

Após a absorção de anticorpos do colostro, especialmente IgG, os processos relacionados à resposta imune dos neonatos são intensificados. Bezerros que ingerem colostro logo após o nascimento têm concentrações significativas de imunoglobulina no soro, enquanto bezerros privados de

Bezerros que ingerem colostro logo após o nascimento têm concentrações significativas de imunoglobulina no soro, enquanto bezerros privados de colostro têm apenas vestígios de imunoglobulina durante os primeiros 3 dias de idade.

colostro têm apenas vestígios de imunoglobulina durante os primeiros 3 dias de idade (Clover e Zarkower, 1980).

Nesse período, essas moléculas atuam de direta e indireta na eliminação de agentes infecciosos. Dentre os mecanismos de ação e funções da IgG estão: opsonização, neutralização e ativação do sistema complemento. No caso da opsonização, a IgG otimiza a fagocitose e intensifica a captura de antígenos, favorável para resposta inata e maior

estímulo antigênico aos linfócitos T virgens; a neutralização, por outro lado, impede que os antígenos atinjam as células-alvo e desencadeiem alterações teciduais que culminam nas doenças; enquanto a ativação do sistema complemento desencadeia reações graduais que promovem a morte do microrganismo invasor (Tizard, 2014). Acredita-se que essas funções sejam intensificadas pelo fato de as IgG responderem pela maior proporção de imunoglobulinas circulantes e serem de menor tamanho molecular. Tais características conferem às IgG alta capacidade de permeabilizar os tecidos e corroborar com as células imunes na destruição dos antígenos.

Grande parte dos anticorpos maternos tem tempo de meia vida de 16 a 28 dias, a partir do qual sua concentração na circulação dos animais começa a cair e resulta em perda da capacidade protetora (Chase *et al.*, 2008). A partir deste momento, como os animais ainda não apresentam atividade e competência plena do sistema imune, ocorre um período chamado de janela de sus-

Grande parte dos anticorpos maternos tem tempo de meia vida de 16 a 28 dias, a partir do qual sua concentração na circulação dos animais começa a cair e resulta em perda da capacidade protetora ... A partir deste momento, como os animais ainda não apresentam atividade e competência plena do sistema imune, ocorre um período chamado de janela de susceptibilidade, na qual os bezerros estão mais susceptíveis às doenças.

ceptibilidade, na qual os bezerros estão mais susceptíveis às doenças. Bezerras com falha na transferência de imunidade passiva passam a apresentar concentração sérica de imunoglobulinas de diferentes classes em níveis satisfatórios apenas entre 16 e 32 dias de idade (Husband e Lascelles, 1975). Essas imunoglobulinas são produzidas por imunidade ativa, porém, com resposta inicial lenta e de baixa intensidade, que resulta em altas taxas de mortalidade (Raboisson *et al.*, 2016).

O colostro também apresenta IgM e IgA, embora em menores quantidades que IgG, além de células imunes e seus subprodutos (citocinas), fatores de crescimento, fatores antimicrobianos, como lisozimas e lactoferrina, hormônios e fatores nutricionais que estimulam o desenvolvimento de imunidade local nas mucosas, em especial, do trato gastrointestinal (Yang *et al.*, 2015). A mucosa intestinal constitui a primeira linha de defesa do organismo contra os microrganismos adquiridos pela via oral, e exercem papel fundamental na absorção do colostro e no desenvolvimento

do sistema imune adaptativo, modulado pela comunidade microbiana local. Dessa forma, sua saúde e integridade são fundamentais.

Considerações finais

O sistema imune dos bezerros se desenvolve gradativamente desde a fase de vida intrauterina. Antes do nascimento, os bezerros apresentam considerável número de células do sistema imune inato, elementos não imunes e células do sistema imune adaptativo. Porém, com a proximidade do parto e aumento nas concentrações de cortisol, a atividade do sistema imune é suprimida por vários dias após o nascimento, de modo que a maturação do sistema imune adaptativo se concretiza apenas na puberdade. Dadas as particularidades do sistema imune em bezerros jovens e os desafios ambientais e individuais, a ingestão do colostro é de extrema importância para fornecimento de proteção imediata e auxílio nas respostas imunes inatas e desenvolvimento do sistema imune adaptativo, atuando como ferramenta de prevenção e combate a microrganismos patogênicos.

A introdução ao estudo do sistema imune nos mostra o quão complexos são os mecanismos imunológicos, mas deixa em aberto um mundo de possibilidades para trabalharmos a melhoria do estado de saúde e conforto dos bezerros nos sistemas de criação.

Referências bibliográficas

1. BARRINGTON, G. M.; PARISH, S. M. Bovine neonatal immunology. *Vet. Clin. Food Anim.*, v. 17, p. 463–476, 2001.
2. BAYNE, C. J. Origins and evolutionary relationships between the innate and adaptive arms of immune systems. *Integrative and Comparative Biology*, v. 43, p. 293–299, 2003.
3. BONILLA, D. L. *et al.* Autophagy regulates phagocytosis by modulating the expression of scavenger receptors. *Immunity*, v. 39, p. 537–547, 2013.
4. CHASE, C. Enteric immunity. Happy gut, healthy animal. *Vet. Clin. Food Anim.*, 34, p.1–18, 2018.
5. CHASE, C. *et al.* Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, v. 24, p. 87–104, 2008.
6. CHASE, C.; KAUSHIK, R.S. Mucosal immune system of cattle. All immune responses begin here. *Vet. Clin. Food Anim.*, 35, p.431–451, 2019.
7. CLOVER, C.K.; ZARKOWER, A. Immunologic responses in colostrum-fed and colostrum-deprived calves. *Am. J. Vet. Res.*, 41:1002–7, 1980.
8. CONSTABLE, P. D. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 18, p. 8–17, 2004.
9. CORTESE, V. S. Neonatal immunology. *Vet. Clin. Food Anim.*, v. 25, p. 221–227, 2009.
10. CUNNINGHAM, A.L. *et al.* Vaccine development: From concept to early clinical testing. *Vaccine* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2016.10.016>
11. GOMES, V. Integração entre os fatores maternos com o microbioma, imunidade e saúde intestinal em bezerras recém-nascidas. 150p. Tese (Livro de Graduação - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP), 2019.
12. HOOPER, M. J. *et al.* Interactions between chemical and climate stressors: a role for mechanistic toxicology in assessing climate change risks. *Environmental Toxicology and Chemistry*, v. 32, p. 32–48, 2013.
13. HULBERT, L. E.; MOISÁ, S. J. Stress, immunity, and the management of calves. *J. Dairy Sci.*, v. 99, p. 3199–3216, 2016.

14. HUSBAND, A.J.; LASCELLES, A.K. Antibody responses to neonatal immunisation in calves. *Res. Vet. Sci.*, 18:201–7, 1975.
15. JANEWAY JR, C.A.; MEDZHITOV, R. Innate Immune Recognition. *Annual Review of Immunology*, v. 20, p. 197–216, 2002.
16. LIANG, G. *et al.* Transcriptome analysis reveals regional and temporal differences in mucosal immune system development in the small intestine of neonatal calves. *BMC Genomics*, 17(602), p. 1–16, 2016.
17. MURRAY, C.F.; LESLIE, K.E. Newborn calf vitality: Risk factors, characteristics, assessment, resulting outcomes and strategies for improvement. *Veterinary Journal*, v. 198, p. 322–328, 2013.
18. PARKER, D.; PRINCE, A. Innate Immunity in the respiratory epithelium. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, v. 45, p. 189–201, 2011.
19. RABOISSON, D. *et al.* Failure of passive immune transfer in calves: a meta-analysis on the consequences and assessment of the economic impact. *Plos One*, v. 11, p. 1–19, 2016.
20. TEITELBAUM, J.E.; ALLAN, W. The development of mucosal immunity. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, v. 17, p. 1273–1278, 2005.
21. TIZARD, I.R. *Imunologia Veterinária*. Cap. 16, Anticorpos: Receptores solúveis de antígenos. 9ª Ed, Saunders, Elsevier. 2014.
22. WU, H.J.; WU, E. The role of gut microbiota in immune homeostasis and autoimmunity. *Gut Microbes*, v. 3, p. 4–14, 2012.
23. YANG, M. *et al.* Colostrum quality affects immune system establishment and intestinal development of neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, v. 98, p. 7153–7163, 2015.



4. Estresse na criação de bezerros

pixabay.com

Aloma Eiterer Leão, Médica Veterinária

Anna Luiza Belli de Souza Alves Costa, CRMV-MG 15.205

Bruno Miranda de Paula, graduando em Medicina Veterinária, EV-UFMG

Hilton do Carmo Diniz Neto, doutorando em Zootecnia, EV-UFMG

Luiz Felipe Martins Neves, doutorando em Zootecnia, EV-UFMG

Viviani Gomes, professora, FMVZ-USP

Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198

O estresse pode ser gerado tanto por eventos naturais, como o próprio nascimento, estado de inflamação/infecção e temperatura ambiental, como pela interação entre os animais, colaboradores do setor e manejos impostos aos bezerros. Quando o bezerro se encontra em estresse, níveis elevados de citocinas, prostaglandinas, células inflamatórias ativadas e PAMPs atuam como ativadores do eixo hipotálamo-

O estresse pode ser gerado tanto por eventos naturais, como o próprio nascimento, estado de inflamação/infecção e temperatura ambiental, como pela interação entre os animais, colaboradores do setor e manejos impostos aos bezerros.

-hipófise adrenal, que secreta o hormônio liberador de corticotropinas, estimulador da secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este último atua no córtex da glândula adrenal e determina a liberação de glicocorticoides (GC).

Níveis de GC elevados exercem controle negativo sobre a hipófise e inibem a liberação de ACTH, com redução da secreção de GC (Hulbert e Móisa, 2016) (**Figura 13**).

Os GC podem atuar indireta ou diretamente sobre o sistema imune, com efeitos moduladores ou reguladores em diferentes mecanismos, de ambas as respostas imunes, inata e adaptativa. O cortisol altera o perfil leucocitário dos mamíferos, observando-se influxo de neutrófilos e efluxo dos linfócitos entre a circulação sanguínea e tecidos. O influxo de neutrófilos da medula para a circulação sanguínea pode ser explicado pela diminuição

Além da influência quantitativa do cortisol sobre o número de células imunes na corrente sanguínea, o hormônio do estresse também suprime importantes mecanismos da imunidade inata, como a fagocitose e destruição de microrganismos pelos neutrófilos. Em relação aos linfócitos, observa-se redução da atividade proliferativa após o reconhecimento antigênico específico nos órgãos linfoides secundários

ção da expressão das moléculas de adesão das famílias das integrinas e selectinas na superfície dos neutrófilos, responsáveis pela transmigração dessas células dos vasos sanguíneos aos tecidos. Os linfócitos seguem fluxo inverso, com a transmigração dessas células para os tecidos, especialmente linfonodos, baço, medula e pele. Além da influência quantitativa do cortisol sobre o número de

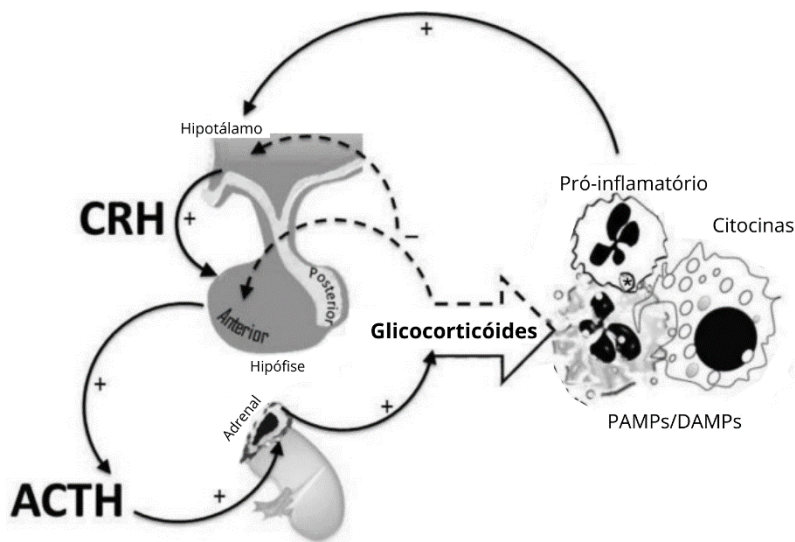


Figura 13. Demonstração da interação no eixo hipotálamo-hipófise adrenal. A ativação ou inibição da produção de hormônio liberador de corticotrofina (CRH) resulta em mecanismos de retroalimentação positivo ou negativo sobre a secreção de glicocorticóides, que, por sua vez, atuam sobre a atividade das células imunes. Fonte: Adaptado de Hulbert e Moisés (2016).

células imunes na corrente sanguínea, o hormônio do estresse também suprime importantes mecanismos da imunidade inata, como a fagocitose e destruição de microrganismos pelos neutrófilos. Em relação aos linfócitos, observa-se redução da atividade proliferativa após o reconhecimento antigênico específico nos órgãos linfóides secundários (Gomes, 2019).

Diante dos impactos negativos sobre a imunidade, eventos como esses são considerados de maior risco para desenvolvimento de doenças, diminuição do desempenho e óbito. Por isso, é importante levantar os fatores estressantes associados à criação de bezerros em cada propriedade e buscar maneiras de minimizá-los.

Nutrição

O objetivo da nutrição não é somente atingir as metas de crescimento planejadas, mas também promover a saúde dos bezerros. O sistema imune necessita de aporte adequado de nutrientes para estar apto a combater e debelar as infecções e processos inflamatórios. A exigência de energia metabolizável (EM) para manutenção de um bezerro de 45 kg de peso corporal é de 1,75 Mcal/d (Drackley, 2008). O leite integral contém cerca de 4,9 Mcal de EM/kg de sólidos, o que signifi-

O sistema imune necessita de aporte adequado de nutrientes para estar apto a combater e debelar as infecções e processos inflamatórios.

ca que um bezerro de 45 kg necessita de aproximadamente 320 g de sólidos do leite ou 2,5 kg de leite apenas para a manutenção. Dessa forma, no sistema de aleitamento denominado tradicional, com fornecimento de 4 L de leite

integral diários, mais da metade dos nutrientes ingeridos são utilizados para manutenção e resta pouco para suprir as necessidades de ganho de peso e perdas adicionais, como estresse térmico e combate a

doenças. Assim, práticas de aleitamento com volumes maiores de leite ou sucedâneo, ou ainda, o adensamento das dietas líquidas, permitem que maior aporte de nutrientes seja direcionado para crescimento, ganho de peso e desenvolvimento do sistema imune, o que pode proporcionar redução nas taxas de morbidade e mortalidade, além de melhor desempenho. Somado a isto, a ciência demonstra efeitos positivos duradouros da maior ingestão de nutrientes na fase de aleitamento, em especial nos primeiros 30 dias de idade, sobre a saúde e produção de leite futuras (Gelsinger *et al.*, 2016; Korst *et al.*, 2017).

Além da qualidade nutricional, a qualidade microbiológica do leite ou sucedâneo são fundamentais para reduzir o seu impacto sobre a saúde dos bezerros. A constância no fornecimen-

to de alimentação é um fator que ajuda a prevenir distúrbios digestivos, como beber ruminal, timpanismo, diarreia e enterotoxemia. O volume de leite/sucedâneo oferecido por refeição, mudanças no intervalo de alimentação, composição do leite, temperatura do leite, vias de alimentação (mamadeira com bico, baldes), uso de aditivos e comportamento dos tratadores podem ser fatores estressantes e capazes de alterar perfis hormonais, de esvaziamento gástrico e de motilidade intestinal.

Bezerros saudáveis são capazes de contornar essas pequenas mudanças, porém, bezerros que já acumulam outros desafios ambientais e individuais estão mais susceptíveis ao surgimento e agravamento de doenças, bem como ao baixo desempenho.

Dessa forma, quando se pratica o aleitamento com volumes maiores, recomenda-se o fracionamento do volume diário, de forma a não exceder 4 L por refeição (Bach *et al.*, 2013), além de estabelecer rotina com horários fixos. A composição nutricional do alimento deve atender às estimativas de exigência diária para manutenção, crescimento e saúde, sendo o mais constante possível. Para tanto,

deve-se estabelecer com qual teor de sólidos deseja-se trabalhar e a oferta de leite ou sucedâneo com teor de sólidos conhecido deve ser preconizada, a fim de permitir esse controle. Para aferição deste teor no dia a dia, recomenda-se o uso de refratômetro Brix. A temperatura de fornecimento deve ser próxima à temperatura corporal, em torno de 38°C, principalmente nos dias mais frios, para que o organismo não dispenda energia adicional para aquecer o alimento ingerido. O aleitamento em

balde com bico ou mamadeira permite melhor expressão de comportamentos naturais, por estímulo do reflexo de sucção e promove maior liberação de hormônios relacionados ao bem-estar, digestão e saciedade.

A utilização de alimentos concentrados a partir do 3º dia de idade tem por objetivo fornecer substrato para o desenvolvimento do epitélio ruminal e preparar o bezerro para o consumo exclusivo de sólidos após o desaleitamento. Nestas fases, recomenda-se uso de concentrados com, no mínimo, 18% de proteína bruta.

o bezerro para o consumo exclusivo de sólidos após o desaleitamento. Nestas fases, recomenda-se uso de concentrados com, no mínimo, 18% de proteína bruta. Associado a isso, o consumo de concentrado proporciona maior disponibilidade de nutrientes ao bezerro,

A utilização de alimentos concentrados a partir do 3º dia de idade tem por objetivo fornecer substrato para o desenvolvimento do epitélio ruminal e preparar o bezerro para o consumo exclusivo de sólidos após o desaleitamento. Nestas fases, recomenda-se uso de concentrados com, no mínimo, 18% de proteína bruta.

principalmente a partir dos 30 dias de idade, quando seu consumo passa a ser significativo e aumenta gradativamente até o desaleitamento. Concentrados de forma física grosseira são preferíveis, pois além de funcionarem como fonte de butirato e propionato para o desenvolvimento do epitélio ruminal, estimulam o desenvolvimento da musculatura do rúmen. Os ingredientes que compõem o concentrado devem ser pensados para estimular o consumo dos animais. Logo, precisam ser palatáveis e ter boa qualidade nutricional, como o farelo de soja, milho e leite em pó. O fornecimento de volumosos pode ser feito a partir dos 30 dias de idade, com objetivo de estimular mecanicamente o desenvolvimento ruminal. É importante que o consumo de volumoso seja limitado antes dos 2 meses de idade, com intuito de evitar efeito de enchimento ruminal. As partículas do volumoso devem ser pequenas, para evitar seleção durante a ingestão, especialmente se a fonte utilizada for de baixa qualidade.

Outro aspecto relevante relacionado ao manejo nutricional é a troca de dieta, em que se destaca a transição da dieta da fase de aleitamento para a da fase de recria. O desaleitamento re-

Outro aspecto relevante relacionado ao manejo nutricional é a troca de dieta, em que se destaca a transição da dieta da fase de aleitamento para a da fase de recria. O desaleitamento representa momento crítico para os bezerros...

presenta momento crítico para os bezerros, em função da interrupção do fornecimento da dieta líquida, remanejamento os indivíduos para grupos com animais desconhecidos em um novo ambiente: uma soma de manejos

estressantes. O estresse decorrente dessas transformações impacta significativamente a atividade imunológica e torna esse período de grande risco para queda no desempenho e ocorrência de doenças. Por isso, é recomendado que se adote medidas nutricionais e de manejo geral estratégicas

para esse período: manter os bezerros no sistema de cria após o desaleitamento por, no mínimo, 14 dias, para que se adaptem à ausência da dieta líquida ainda em ambiente conhecido; formar lotes de transição após a saída do sistema de cria, com grupos 8 a 10 animais; realizar a transição da dieta recebida no sistema de cria (concentrado para bezerros em aleitamento) para a dieta de recria (pasto + concentrado ou dieta total fornecida no cocho). O tempo necessário para completar a transição alimentar gradual é de 5 semanas (**Tabela 7**). Após esse período de adaptação, os bezerros podem seguir para o sistema de recria em lotes, de acordo com o peso, a fim de manter os grupos mais

Tabela 7. Sistema de transição gradual da dieta do bezerreiro para dieta de recria

Semana de adaptação	Dieta sólida bezerreiro (%)	Dieta sólida recria (%)
1	100	0
2	75	25
3	50	50
4	25	75
5	0	100

homogêneos. A pesagem mensal de todos os animais é grande aliada no manejo de troca de lotes.

Finalmente, embora o leite, ou substituto, seja um alimento fluido, a água de beber é considerada um nutriente fundamental para o desenvolvimento ruminal e sua microbiota, por isso, deve ser fornecida desde o primeiro dia de idade (Broucek, 2019). O consumo de água até os 30 dias de idade pode ser relativamente baixo, acompanhado pelo baixo consumo de alimentos sólidos por essa faixa etária. Em geral, o consumo aumenta gradativamente na medida

que aumenta o consumo de alimento sólido. No entanto, observa-se animais no dia do nascimento com consumo de água superior a 1 kg, dessa forma, água

limpa deve ser fornecida à vontade em todas as fases de vida do animal. Além da relevância nutricional e participação no desenvolvimento ruminal, a ingestão

de água independente do fornecimento de dieta líquida torna-se nutriente importante diante da alta incidência e morbidade de diarreias em bezerros neonatais.

Mochação

A queima dos botões córneos para impedir o desenvolvimento dos chifres em bovinos de diferentes raças é procedimento comum na rotina de propriedades leiteiras (Stewart *et*

al., 2009 – Holandês; Lombardi *et al.*, 2020 – Gir). No entanto, embora seja menos invasiva e cruenta do que a descorna (remoção cirúrgica dos chifres já

A queima dos botões córneos para impedir o desenvolvimento dos chifres em bovinos ... embora seja menos invasiva e cruenta do que a descorna ... provoca dor e inflamação local, que podem conduzir a quadros clínicos sistêmicos, como letargia, hipertermia (temperatura retal superior a 39,3° C) e inapetência

desenvolvidos e fortemente aderidos ao crânio), a mochação provoca dor e inflamação local, que podem conduzir a quadros clínicos sistêmicos, como letargia, hipertermia (temperatura retal superior a 39,3° C) e inapetência. Esses efeitos configuram o procedimento como importante fator de estresse na fase de cria. Independentemente do método escolhido (pasta cáustica, ferro aquecido em brasa ou ferro aquecido eletricamente), é indicado que o procedimento seja realizado o mais cedo possível, entre 15 e 35 dias de idade. A realização precoce do procedimento, assim que surgem os botões córneos, permite maior observação da cicatrização e recuperação dos bezerras nos dias subsequentes, além de evitar que seja um manejo simultâneo a outros também estressantes, como o desaleitamento. O uso da pasta cáustica tem ganhado mais espaço recentemente, embora ainda não sejam encontrados muitos estudos a respeito. Em geral, a aplicação demanda cuidados com a face e olhos do animal e tem sido feita entre a primeiros dias e segunda semana após o nascimento.

Para amenizar o estresse desse manejo, a contenção do bezerro deve ser bem executada, de forma que garanta firmeza e segurança, sem causar desconforto excessivo ao animal. Para tanto, os animais devem ser colocados em decúbito lateral direito sobre cama macia e confortável, com os membros

contidos por amarração com cordas. Devido à dor e reação inflamatória local, pesquisadores e programas de certificação em boas práticas agropecuárias e bem-estar animal determinam a utilização de anestésico local (lidocaína 2 %, 5 mL) antes do procedimento e anti-inflamatório não esteroideal (Flunixin, 1,1 mg/kg, por 3 dias consecutivos, iniciado no dia do procedimento) e produto tópico para cicatrização após o procedimento (Adcock e Tucker, 2018; Diniz *et al.*, 2020).

Os protocolos de mochação baseados nesses pilares têm demonstrado melhor resposta dos animais após a realização do procedimento, no que se refere ao consumo de alimento, ganho de peso e sinais de dor, inflamação e incômodo (Sutherland *et al.*, 2018).

Desaleitamento

Devido às extensivas interações entre sistema nervoso, endócrino e imune, o estresse sofrido em decorrência do desaleitamento produz efeitos fisiológicos profundos, verificados na redução do consumo alimentar, alteração da função imunológica e queda no desempenho. Somados à transição de dieta líquida para sólida, esses efeitos desencadeiam manifestações alteradas de comportamento, como vocalização, diminuição do tempo em ócio e aumento do tempo com práticas orais não nutritivas, como morder e lambar

instalações e utensílios (Bittar *et al.*, 2020).

A susceptibilidade a microrganismos patogênicos tende a aumentar quando o desaleitamento é realizado precocemente, antes que o sistema imune desses bezerros tenha avançado no processo de maturação. Bezerras desaleitadas com mais de 45 dias apresentaram menor produção de haptoglobina (importante biomarcador inflamatório) e maior expressão de L-selectinas, quando comparadas com as desaleitadas precocemente aos 23 dias (Hulbert *et al.*, 2011). Essas respostas demonstraram menor efeito negativo do cortisol sobre a resposta imune com o desaleitamento ao redor de 45 dias. Os mesmos autores relataram que a atividade dos neutrófilos não apresentou padrão de resposta semelhante aos dos bovinos adultos antes dos 90 dias de idade das bezerras.

O desaleitamento pode ser procedido de modo abrupto ou gradual. Ao adotar o modelo abrupto, com a interrupção total do fornecimento do leite aos bezerros, a questão operacional é otimizada, visto que as práticas de adaptação gradual podem ser mais trabalhosas (Salvastano,

2011). No entanto, esse modelo tende a causar mais estresse aos animais, o que é justificado não apenas pela interrupção do comportamento condicionado de ingestão do leite, mas também pelo estresse nutricional, já que o bezerro desaleitado precisa se adaptar a extrair todos os nutrientes de que necessita apenas do alimento sólido. Assim, para interromper o fornecimento de dieta líquida de forma a zelar por baixos impactos nutricionais e comportamentais sobre a saúde e desempenho dos bezerros, as estratégias de desaleitamento gradual são as mais recomendadas. As variações desse método incluem a redução do volume total, aumento do intervalo entre fornecimentos ou diluição do leite em água.

Nos sistemas tradicionais, os bezerros são desaleitados com 8 ou 9 semanas de idade. Porém, a idade deve ser o último critério a ser utilizado. Atualmente, preconiza-se que o desaleitamento ocorra por determinação do peso do animal, associado ao consumo de alimento concentrado individual. Portanto, recomenda-se que, no mínimo, o

bezerro tenha dobrado seu peso ao nascimento, e que o consumo de concentrado seja, em média, superior a 1,5 kg/

Bezerras desaleitadas com mais de 45 dias apresentaram menor produção de haptoglobina (importante biomarcador inflamatório) e maior expressão de L-selectinas, quando comparadas com as desaleitadas precocemente aos 23 dias.

animal/dia, a depender da composição genética do bezerro.

Na transição fisiológica do trato gastrointestinal envolvida no desaleitamento, as exigências por energia e aminoácidos não mudam e a eficiência de uso da energia metabolizável não é muito diferente da verificada na fase de aleitamento do bezerro. Assim, a diferença passa a ser em relação à digestibilidade da matéria seca dos alimentos consumidos em cada fase, sendo que o concentrado fornece de 65 a 70% da energia metabolizável fornecida pelo leite ou sucedâneos de boa qualidade. Como consequência, ao passar pela transição para dieta sólida, o crescimento do animal pode ser reduzido em até 2/3. De forma análoga, em função dessa diferença, para atingir a mesma razão de ganho de peso é necessário que o bezerro consuma 1,6 a 1,8 vezes a matéria seca do leite/sucedâneo em concentrado.

Verificadas essas condições, é possível inferir que as principais consequências do estresse nutricional do desaleitamento podem ser contornadas pela garantia de adequado consumo de concentrado. Se o método de desaleitamento adotado for o gradual, é recomendado que o processo seja iniciado quando o bezerro estiver consumindo 1 kg de concentrado. Esse incremento de consumo do alimento sólido costuma acontecer em até sete dias e o processo se completa quando o consumo atingir 1,5 kg de concentrado, por três dias

consecutivos.

O alcance da meta de consumo de sólidos pode ser facilitado por fatores como a granulometria e composição do concentrado, além da disponibilidade de água para o animal. O fornecimento de água limpa e em quantidade suficiente tem grande importância para essa fase. Para cada litro de água ingerida a mais pelos bezerros, foi verificado aumento no consumo de matéria seca de 82 g/dia e no ganho médio de 56 g/dia. Uma vez que a ingestão mínima e regular de dieta sólida é assegurada, o desaleitamento pode ser procedido com maior segurança.

É recomendado que se reserve um dia da semana para realizar o manejo do desaleitamento, seja para fazê-lo de forma abrupta ou para iniciar o processo de redução gradual do leite. De acordo com avaliação sanitária dos animais dessa categoria, podem ser administrados coccidiostáticos antes e após o desaleitamento.

Vacinação

A vacinação de bezerros é uma das principais estratégias utilizadas para a prevenção de doenças infecciosas na criação de bezerras. O processo de vacinação deve ser pensado e realizado de forma a promover saúde e bem-estar animal, principalmente no que diz respeito à higiene e controle de fontes de estresse antes, durante e após a vacinação. Para isso, é fundamental a adoção

de boas práticas de manejo, visando desde a definição do calendário sanitário à aplicação da vacina.

Para o estabelecimento de protocolos e calendário sanitário, o médico veterinário deve realizar análise detalhada da situação da propriedade, para detecção dos pontos críticos relacionados às principais doenças do rebanho, diagnóstico dos agentes infecciosos envolvidos e fatores de risco. As vacinas são medidas importantes, mas, quando dissociadas de demais estratégias de controle e prevenção dos pontos críticos, costumam apresentar pouco ou nenhum efeito.

No Brasil, as vacinações contra febre aftosa e brucelose são obrigatórias em quase todo o território nacional. Portanto, devem ser incluídas, obrigatoriamente, no calendário sanitário do rebanho. As vacinas para a prevenção da diarreia neonatal, doença respiratória, doenças reprodutivas, clostridioses, leptospirose e raiva, não são obrigatórias, assim a sua indicação fica a cargo do médico veterinário, de acordo com o perfil epidemiológico de cada propriedade.

É preciso estar atento ao momento ideal para iniciar os protocolos de vacinação em bezerras, intervalos e frequência de aplicação de vacinas utilizadas na

propriedade, de acordo com as indicações de cada fabricante.

Nas propriedades, é comum a administração de mais de uma vacina no mesmo dia, com o objetivo de otimizar o manejo. Entretanto, ainda não se sabe se os bezerros são capazes de responder igualmente aos vários tipos de antígenos administrados, ou se certos antígenos podem afetar negativamente a resposta imunológica a outros (Stokka e Goldsmith, 2015). Estudo recente, fruto de parceria entre a Embrapa Gado de Leite e a Universidade Federal de Minas Gerais, demonstrou que, quando aplicadas simultaneamente as vacinas contra brucelose (com antígeno vivo modificado

B19) e clostridiose (antígenos provenientes de cultura inativada de *Clostridium chauvoei* e toxoides de *C. botulinum* tipo C, D, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens* tipo B, C e D e *C. sordelli*), observa-se limitação da produção de anticorpos contra o *Clostridium* spp. (Diniz

et al., 2021). Por isso, estas vacinas devem ser aplicadas separadamente, com intervalo mínimo de 30 dias. Por isso, estas vacinas devem ser aplicadas separadamente, com intervalo mínimo de 30 dias.

Após definição do calendário sanitário, é preciso certificar-se de escolher

É preciso estar atento ao momento ideal para iniciar os protocolos de vacinação em bezerras, intervalos e frequência de aplicação de vacinas utilizadas na propriedade, de acordo com as indicações de cada fabricante.

e utilizar produtos confiáveis, de alta qualidade, eficácia e segurança. Antes de realizar a compra, é importante verificar a validade e as condições de estocagem do produto. As vacinas devem ser mantidas em temperatura de refrigeração (2° e 8° C) durante todo o período de estocagem. Da mesma forma, nos dias que antecedem o manejo de vacinação, é recomendada a verificação da validade, dosagem e número de animais a serem vacinados, para garantir a obtenção de produto de qualidade e em quantidade suficiente.

No dia da vacinação, os frascos contendo a vacina devem ser acondicionados em caixa de isopor, com gelo, durante todo o manejo, a fim de manter a temperatura ideal de conservação. Antes de retirar a dose, as vacinas devem ser homogeneizadas até que toda a solução esteja na fase líquida. Após o uso, os frascos devem ser devidamente descartados, de acordo com as recomendações do fabricante.

Durante o manejo vacinal, aspectos relacionados ao bem-estar animal devem ser considerados. O estresse durante o processo de vacinação depende de diversos fatores, como condução dos animais, via de administração, temperamento dos responsáveis pela aplicação e dos animais, duração do manejo,

O estresse durante o processo de vacinação depende de diversos fatores ... É importante evitar a execução concomitante de outros manejos, como desaleitamento e mochação.

contenção dos animais, experiências prévias, temperatura ambiental e vacina utilizada. É importante evitar a execução concomitante de outros manejos, como desaleitamento e mochação. Qualquer fator estressante pode resultar em riscos de acidentes de trabalho, reações indesejadas no local da vacina-

ção e, até mesmo, falha vacinal (Taylor *et al.*, 2010) em decorrência da produção de glicocorticoides. Para isso, é importante que os profissionais responsáveis pela vacinação do rebanho sejam treinados para manejar os animais com o máximo de cui-

dado e paciência. Os animais devem ser conduzidos para o local de vacinação de forma tranquila. Uma estratégia comum é passar os animais pelo local de vacinação antes do manejo vacinal, para melhor adaptação. A contenção deve ser realizada sem o uso de força excessiva e deve permitir que o colaborador se aproxime dos animais e faça a vacinação da forma precisa e segura. Instalações como tronco e brete fornecem maior segurança e facilidade durante a rotina de trabalho. Não é necessário ter infraestrutura onerosa e sofisticada, mas ela precisa ser construída com material de qualidade, que garanta segurança para os animais e os colaboradores.

Estresse térmico (frio ou calor)

A termorregulação é o processo pelo qual o organismo dos mamíferos mantém a temperatura corporal constante (homeotermia), o que é determinado pelo equilíbrio entre mecanismos de produção e perda de calor corporal (Renaudeau *et al.*, 2012), regulados por meio de termorreceptores. Termorreceptores de frio estão em maior proporção na região da cabeça e os de calor, na região da narina, dorso do pescoço e bolsa escrotal. Estes receptores disparam sinais neurais para o hipotálamo de acordo com as oscilações da temperatura ambiente, desencadeando mecanismos para minimizar o seu impacto sobre a homeotermia dos animais (Robertshaw, 2017).

Denomina-se zona termoneutra a faixa de temperatura que compreende as temperaturas inferior e superior, nas quais o animal encontra-se em conforto térmico (Dikmen e Hansen, 2009). Segundo Youlsef (1985), a zona termoneutra de bovinos leiteiros situa-se ente 5° e 25°C e depende de vários fatores, como idade, consumo alimentar, raça, nível de produção e condição fisiológica. Em bezerros, essa zona apresenta menor faixa de variação

... a zona termoneutra de bovinos leiteiros situa-se ente 5° e 25°C e depende de vários fatores, como idade, consumo alimentar, raça, nível de produção e condição fisiológica. Em bezerros, essa zona apresenta menor faixa de variação (entre 15 e 25°C) ...

(entre 15 e 25°C), devido à capacidade reduzida de termorregulação na fase neonatal, em decorrência de maior relação superfície corporal *vs.* massa corporal e por possuírem apenas de 2% a 4% do peso corporal em tecido adiposo. Dessa forma, quando expostos a temperaturas inferiores a 15°C, os bezerros necessitam ativar de forma rápida e intensa os mecanismos de termorregulação, o que resulta em perda de eficiência e atividade das células imunes e redução do ganho de peso (Araújo, 2001; Drackely, 2008; Coelho, 2009).

Assim, o estresse térmico, por frio ou calor, é resultado da ação de fontes externas (ambiente) extremas, que ati-

vam mecanismos fisiológicos de produção ou perda de calor. Com o objetivo de alcançar a homeotermia, são provocadas variações do estado fisiológico dos animais. Dentre os mecanismos fisiológicos que estão diretamente relacionados à capacidade de termorregulação nos bovinos expostos ao calor estão: o não

evaporativo (vasodilatação nos tecidos periféricos) e os evaporativos (respiração arquejante/ofegante e sudorese) (Robertshaw, 2017).

A vasodilatação aumenta o fluxo sanguíneo dos tecidos periféricos, na

tentativa de maximizar a dissipação de calor (Moyes e Schult, 2010), enquanto a respiração arquejante ocorre com o aumento da frequência respiratória. Neste processo, o ar é condensado nos seios nasais, para receber o calor oriundo do sangue arterial, sendo mais eficiente quando o animal externaliza a língua úmida e fornece maior superfície de contato disponível para evaporação. Na sudorese, a evaporação do suor secretado permite a transferência de calor do corpo para o ar (Robertshaw, 2017).

O número de glândulas sudoríparas dos bovinos europeus e zebuínos é o mesmo. No entanto, as glândulas sudoríparas dos zebuínos são alongadas, o que resulta em maior superfície de contato com o meio. Esta característica é uma das responsáveis por proporcionar maior tolerância ao estresse térmico por calor em animais zebuínos. Apesar disso, diversas regiões do Brasil apresentam grande oscilação térmica diária, com picos de altas e baixas temperaturas, o que faz com que os animais mestiços e zebuínos também sofram com os efeitos negativos associados ao estresse

térmico e, por isso, estes fenômenos térmicos não devem ser negligenciados.

Em contrapartida, o processo de produção de calor corporal, denominado termogênese, ocorre de duas formas: termogênese sem tremor e com tremor. Ao nascer, os bezerros possuem

Ao nascer, os bezerros possuem percentual de reserva de gordura, denominada gordura marrom. A oxidação dessa gordura resulta na termogênese sem tremor, que consiste em processo exotérmico para produção do calor que auxilia o recém-nascido a manter a homeotermia. No entanto, essa reserva adiposa é consumida em poucos dias e o bezerro torna-se dependente de outro processo, a termogênese com tremor.

percentual de reserva de gordura, denominada gordura marrom. A oxidação dessa gordura resulta na termogênese sem tremor, que consiste em processo exotérmico para produção do calor que auxilia o recém-nascido a manter a homeotermia. No entanto, essa reserva adiposa é consumida em poucos dias e o bezerro torna-se dependente de outro processo, a termogênese com tremor. Quando o animal está exposto ao frio, esse mecanismo gera contrações involuntárias da musculatura esqueléti-

ca, que acelera em 5 a 10 vezes mais o metabolismo basal e conduz à produção do calor que será direcionado para controle da homeotermia (Robertshaw, 2017).

Dois mecanismos não evaporativos podem ocorrer quando o animal é exposto ao estresse térmico pelo frio:

piloereção e vasoconstrição. A piloereção tem por objetivo a formação de camada de ar quente entre os pelos e a pele, para evitar a transferência de calor da pele para o ambiente. Já a vasoconstrição ocorre nos tecidos periféricos, pela diminuição do fluxo sanguíneo, com intuito de reduzir a troca de calor com o ambiente e priorizar a manutenção da temperatura dos órgãos internos (Moyes e Schult, 2010).

O fluxo de calor corporal pode ser regulado por meio de 4 propriedades físicas: condução (transferência de calor ou frio por contato direto com superfícies), convecção (transferência de calor

por contato com fluidos em movimento, seja em estado líquido ou gasoso), radiação (emissão de energias eletromagnéticas a partir de um objeto/corpo) e evaporação (a transformação das gotículas de água em vapor transfere calor da superfície da pele para o ambiente).

Esses mecanismos auxiliam a termorregulação (**Figura 14**) e podem estar diretamente relacionados ao comportamento dos animais (Moyes e Schult, 2010).

Entende-se por manutenção a demanda de energia necessária para manutenção de funções vitais e da fisiologia básica do organismo, como respiração,

Entrada/geração de calor



Perda de calor



Figura 14. Estruturas que compõem o umbigo externo: artérias umbilicais, que se conectam à aorta; veia, conectada ao fígado e úraco, conectada à bexiga. Foto: Setor de Clínica de Ruminantes, EV-UFGM

batimentos cardíacos, desenvolvimento do sistema imune, etc. Entende-se por calor absorvido o calor adquirido do meio ambiente por condução, convecção e/ou radiação solar.

Os dois principais mecanismos desenvolvidos por animais expostos a um fator estressante, principalmente os térmicos, são a aclimação e adaptação. A aclimação está relacionada a mudanças fenotípicas (bioquímicas, fisiológicas e comportamentais), como aumento da taxa respiratória e do consumo de água. A adaptação ocorre em longo prazo e está diretamente relacionada a mudanças metabólicas e fisiológicas para manutenção da homeostase (Archana *et al.*, 2017). Assim, os bovinos apresentam duas fases de estresse térmico, seja em resposta ao frio ou ao calor: aguda e crônica.

Nascimento *et al.* (2019) observaram aumento da frequência respiratória em bezerros mestiços leiteiros no período da tarde. Os maiores valores de temperatura retal foram registrados com temperatura ambiente de 24,6 °C e umidade relativa de 55,5%. Porém, o aumento da frequência respiratória compensou o estresse térmico pelo calor sem variação significativa na tempe-

ratura retal dos animais. Isso demonstrou que a ativação dos mecanismos termorregulatórios, como o aumento da frequência respiratória, foi capaz de eliminar o excesso de calor e manter a temperatura corporal constante (Silva *et al.*, 2015).

Entretanto, nem sempre os mecanismos regulatórios são capazes de compensar o aumento da demanda nutricional e desafios impostos

pelo estresse térmico, resultando em aumento da morbidade e mortalidade. A estação do ano em que ocorrem as partições demonstra forte influência sobre esses riscos. Godden *et al.* (2005) avaliaram bezerros nascidos de partos no inverno e no verão e encontraram maior taxa de morbidade e morta-

lidade em bezerros nascidos no inverno (52% *vs.* 13% no verão e 21% *vs.* 3% no verão, respectivamente). Segundo López *et al.* (2017), bezerros nascidos no verão são mais leves ao nascimento e ao desaleitamento, do que os que nascem no outono/inverno, com taxa de crescimento reduzida em 8%.

A resposta animal ao estresse térmico pode diferir, no entanto, em ambos os casos, frio ou calor, a demanda energética dos bezerros é aumentada, para que o organismo desenvolva e mantenha ati-

A resposta animal ao estresse térmico pode diferir, no entanto, em ambos os casos, frio ou calor, a demanda energética dos bezerros é aumentada, para que o organismo desenvolva e mantenha ativas as alterações fisiológicas necessárias para a termorregulação.

vas as alterações fisiológicas necessárias para a termorregulação. Assim, o colaborador/ produtor deve estar atento à situação na fazenda e seguir as recomendações do médico veterinário. Em alguns casos, é possível adotar a estratégia de aumento do volume de dieta líquida, com intuito de aumentar o aporte nutricional fornecido. Porém, em propriedades que adotam sistema de aleitamento com maiores volumes de leite, o incremento no volume pode não ser eficaz, visto que há limitação da capacidade digestiva dos animais muito novos ou de baixa estatura, por exemplo.

Dessa forma, é preciso que o médico veterinário defina as alternativas mais viáveis para cada propriedade, como: inclusão de terceira refeição diária para fracionamento do volume de dieta líquida fornecido; manutenção do volume fornecido, porém, com aumento do teor de sólidos pela adição de substitutos do leite de boa qualidade; implantação de sistemas de alimentação automáticos. Para amenizar ainda mais os efeitos negativos do estresse térmico, a adoção de estratégias para melhoria da qualidade das instalações também deve ser considerada.

Instalações

O alojamento dos bezerros tem impacto importante sobre a saúde e desempenho, ligados principalmente ao conforto, higiene e proteção fornecidos. De forma geral, as instalações devem fornecer abrigo seco, cama limpa que forneça condições de aninhamento, livre de contaminação e confortável para

se deitar, espaço físico suficiente para que o bezerro possa exibir seus comportamentos normais, proteção contra frio e raios solares, sombra e ventilação (Bittar, 2016).

Do nascimento ao desaleitamento, os bezerros passam cerca de 75% do tempo deitados, o que deixa clara a importância do manejo de cama em relação à sua qualidade e utilidade (Orr *et al.*, 2001). O tempo que o

animal passa deitado lhe poupa energia de outras atividades e altera a partição de nutrientes para manutenção, saúde e crescimento.

Por estar em íntimo contato com a cama a maior parte do tempo, esta funciona como fonte para a transmissão de microrganismos pela via oro-fecal, por isso, a manutenção da higiene deste local é indispensável. Em confinamentos,

... as instalações devem fornecer abrigo seco, cama limpa que forneça condições de aninhamento, livre de contaminação e confortável para se deitar, espaço físico suficiente para que o bezerro possa exibir seus comportamentos normais, proteção contra frio e raios solares, sombra e ventilação.

camas feitas de feno ou palhada normalmente fornecem mais conforto e apresentam resultados melhores em relação à saúde do bezerro do que camas de material mais fino, principalmente em temperaturas mais baixas, por permitir que o animal se aninhe. Materiais muito finos podem ser facilmente inalados e constituem fator de risco para o desenvolvimento de doenças respiratórias.

Para melhoria das condições de conforto e higiene das instalações é importante que os sistemas sejam dimensionados para, no mínimo, 15% a mais da capacidade planejada, o que permite que possa haver rotação e vazios sanitários.

O principal agente desinfetante em sistemas a céu aberto é o próprio sol. A incidência de luz direta de luz provoca dessecação dos microrganismos e reduz a umidade do ambiente (Filho *et al.* 2002). No entanto, é necessário que os animais tenham formas de se proteger da incidência solar excessiva, vento e chuva. Diferentes materiais podem ser

A proteção contra os ventos precisa ser bem planejada para que não prejudique a circulação de ar. Ambas são importantes para controle e manutenção da qualidade do ar, com o objetivo de prevenir desordens relacionadas à saúde.

usados para confecção de estruturas para este fim.

No entanto, é necessário considerar também a orientação das construções. As instalações abertas devem ser construídas no sentido Norte-Sul, para que o sol incida transversalmente sobre a cobertura

e proporcione o avanço da sombra ao longo do dia, permitindo incidência direta da luz solar sobre o solo, em diferentes pontos, enquanto galpões fechados devem ser erguidos no sentido Leste-Oeste, para que o sol incida paralelamente sobre a cobertura, evitando a incidência da luz solar sobre as laterais do galpão.

A qualidade do ar é um fator muito importante para prevenção de doenças respiratórias. A instalação deve proteger o bezerro de ventos fortes,

mas permitir ventilação suficiente para renovação contínua do ar. A manutenção da qualidade do ar torna-se ainda mais importante nas instalações cobertas e/ou fechadas, pois evita que se acumule amônia sob a cama. A amônia é formada pela ação de mi-

A qualidade do ar é um fator muito importante para prevenção de doenças respiratórias. A instalação deve proteger o bezerro de ventos fortes, mas permitir ventilação suficiente para renovação contínua do ar.

croorganismos sobre a matéria acumulada.

Dessa forma, é primordial que se tenha cuidados para manutenção da higiene no ambiente: reposição e/ou troca do material de cama frequentes, limpeza diária de instalações, cochos e utensílios, independente do sistema de criação escolhido (Oliveira e Oliveira 1996).

O processo de limpeza e desinfecção são manejos distintos, de forma que o primeiro se refere à remoção de matéria orgânica a seco e com detergentes, seguida da aplicação de desinfetantes com o espectro de ação desejado, a depender do desafio antigênico. Assim, a limpeza exige procedimentos mais simples, como raspagem e lavagem com água e detergente, enquanto a desinfecção, em geral, envolve a utilização de produtos químicos. A escolha do produto deve ser feita considerando-se a superfície a ser higienizada, toxicidade para animais e colaboradores, disponibilidade no mercado, forma de uso e tempo de ação, de forma a melhor se enquadrar na rotina da propriedade.

Animais criados em grupos parecem ter menos medo, são mais dominantes, sofrem menos estresse, se adaptam melhor a novas situações, objetos e pessoas, além de apresentarem melhor capacidade de aprendizado. Esses benefícios parecem ser duradouros e os laços sociais estabelecidos permanecem por praticamente toda a vida do animal.

Interação social

Atualmente tem sido muito discutido o retorno do sistema de alojamentos em grupo. Esse tipo de sistema deixou de ser recomendado por promover o contato direto entre os animais e facilitar a transmissão de patógenos, além de tornar mais difícil a observação de características individuais de comportamentos relacionados à saúde. No entanto, com a crescente disponibilidade e

acessibilidade a dados individuais dos animais, avanço de pesquisas e melhoria de capacitação no campo, a criação de bezerros em grupos está ganhando espaço novamente. Alguns fatores favoráveis a este tipo de sistema são os benefícios relacionados ao desenvolvimento do comportamento social dos animais e melhoria do bem-estar animal, refletidos em redução de comportamentos associados ao estresse, aumento do consumo de alimentos e aumento do ganho de peso de bezerros criados em duplas ou em pequenos grupos (Babu *et al.*, 2004; Bernal-Rigoli, 2012). Animais criados em grupos parecem ter menos medo, são mais dominantes, sofrem menos estresse, se adaptam melhor a novas situações, objetos e pessoas, além

de apresentarem melhor capacidade de aprendizado. Esses benefícios parecem ser duradouros e os laços sociais estabelecidos permanecem por praticamente toda a vida do animal.

Porém, em sistemas de criação em grupos, é necessário redobrar a atenção com a saúde, a fim de minimizar a transmissão de patógenos e aumento de frequência e incidência de doenças como as pertencentes ao complexo de doenças respiratórias e diarreias. Para contornar esses desafios, algumas estratégias devem ser adotadas nas propriedades, independentemente da presença ou ausência de sistemas automatizados de coleta de dados individuais: protocolos rígidos de limpeza e desinfecção de superfícies e objetos com os quais os bezerros têm contato; treinamentos e atualização constantes dos colaboradores; implementação de protocolos de manejo associados a programas de boas práticas agropecuárias; espaçamento adequado, com área de 2 a 2,5 m²/animal; formação de grupos menores, com menos de 10 bezerros, de faixa etária e peso corporal homogêneos. O número de animais e a homogeneidade dos lotes facilita a observação de animais com manifestação de problemas de saúde, como alteração de comportamento, perda de peso, presença de secreção nasal e/ou ocular, flanco vazio, bem como de animais com alteração de sinais vitais visíveis, como aumento da frequência respiratória (Rushen *et. al.*, 2008).

Considerações finais

Diariamente os animais são expostos a diversas fontes de estresse, desde a forma de contato com os colaboradores e características e desafios impostos pelo meio ambiente, até os fatores relacionados a práticas convencionais de manejo.

Diante dos prejuízos à saúde e bem-estar animal resultantes dessas fontes de estresse e seu impacto sobre a produtividade animal nos sistemas de criação, é fundamental que busquemos conhecimento sobre a situação exata e diagnóstico de cada propriedade, para que possamos compreender suas necessidades e traçar planos de ação e combate a esses fatores.

Dessa forma, temos a chance de ler e interpretar a propriedade e podemos atuar sobre a raiz dos problemas, objetivando resultados maiores, como a redução de taxas de morbidade e mortalidade na criação de bezerros e aumento do número de animais que chegam à idade produtiva.

Referências bibliográficas

1. ADCOCK, S.J.J.; TUCKER, C.B. The effect of disbudding age on healing and pain sensitivity in dairy calves. *J. Dairy Sci.*, v.101, p. 10361–10373, 2018.
2. ARAÚJO, A. P. Estudo comparativo de diferentes sistemas de instalações para a produção de leite tipo B, com ênfase nos índices de conforto térmico e na caracterização econômica. 2001. 94 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

3. ARCHANA, P. R. et al. Role of Heat Shock Proteins in Livestock Adaptation to Heat Stress. *J. Dairy Sci., Veterinary & Animal Research*, v.5, 2017.
4. BACH, A. et al. Short communication: Insulin responsiveness is affected by the level of milk replacer offered to young calves. *J. Dairy Sci.*, 96 :4634–4637, 2013.
5. BABU, L. K. et al. Effect of individual versus group rearing on ethological and physiological response of cross-bred calves. *Applied Animal Behaviour Science*, v. 87, p. 177–191, 2004.
6. BERNAL-RIGOLI, J. C. et al. Effects of housing and feeding systems on performance of neonatal Holstein bull calves. *Journal of Animal Science*, v. 90, p. 2818–2825, 2012.
7. BITTAR, C. M. M. Instalações para bezerras leiteiras. IN: MARTINS, N.R.S. et al. Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte, MG: Ed. FEPMVZ, n. 81, p. 26–44, 2016.
8. BITTAR, C.M. et al. Gradual weaning does not improve performance for calves with low starter intake at the beginning of the weaning process. *J Dairy Sci.*, v. 103, n. 5, p. 4672–4680, 2020.
9. COELHO, S. G. Desafios na criação e saúde de bezerros. Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, 2009.
10. COLLIER, R. J. et al. A 100-Year Review: Stress physiology including heat stress. *J. Dairy Sci.*, v. 100, n. 12, p. 10367–10380, 2017.
11. DIKMEN, S.; HANSEN, P. J. Is the temperature-humidity index the best indicator of heat stress in lactating dairy cows in a subtropical environment? *J. Dairy Sci.*, v. 92, p. 109–116, 2009.
12. DRACKLEY, J. K. Calf nutrition from birth to breeding. *Veterinary Clinics Food Animal*, v. 24, p. 55–86, 2008.
13. FILHO, O.M.C. et al. Orientação das Instalações. Juiz de Fora: Embrapa gado de leite, 2002.
14. GELSINGER, S.L. et al. A meta-analysis of the effects of preweaned calf nutrition and growth on first-lactation performance. *J. Dairy Sci.*, v. 99, p.6206–6214, 2016.
15. GODDEN, S. M. et al. Economic analysis of feeding pasteurized nonsaleable milk versus conventional milk replacer to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 226, p. 1547–1554, 2005.
16. HULBERT, L. E. et al. The effects of early weaning on innate immune responses of Holstein calves. *J. Dairy Sci.*, v. 94, p. 2545–2556, 2011.
17. HULBERT, L. E.; MOISÁ, S. J. Stress, immunity, and the management of calves. *J. Dairy Sci.*, v. 99, p. 3199–3216, 2016.
18. KORST, M. et al. Different milk feeding intensities during the first 4 weeks of rearing in dairy calves: Part 1: Effects on performance and production from birth over the first lactation. *J. Dairy Sci.*, v. 100, p. 3096–3108, 2017.
19. LOMBARDI, M.C. et al. Efeitos da mochação sobre o consumo e desempenho de bezerras Gir em fase de aleitamento. *Revista V&Z Em Minas*, n. 145, p. 40–43, 2020.
20. LÓPEZ, E. et al. Stress-related hormonal alterations, growth and pelleted starter intake in preweaning Holstein calves in response to thermal stress. *Int. J. Biometeorol.*, v. 62, n. 4, p. 1–8, 2017.
21. MOYES, C. D.; SCHILTE, P. M. Fisiologia térmica. In: MOYES, C. D. e SCHILTE, P. M. Princípios de fisiologia animal. 2ª ed. Porto Alegre, Editora Artmed, p. 624–661, 2010.
22. NASCIMENTO, F. G. O. et al. What is the best temperature-humidity index equation to indicate heat stress in crossbred dairy calves in a tropical environment? *Ciênc. Rural*, v. 49, n.1, e20180132, 2019.
23. NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7.rev.ed. Washington, D.C.: 2001. 381p.
24. OLIVEIRA, M. C. de S.; OLIVEIRA, G. P. de. Cuidados com o bezerro recém nascido em rebanhos leiteiros. Embrapa-CPPSE. 1996. 28p.

- (Embrapa – CPPSE. Circular Técnica, 9). 1996.
25. ORR, R. J. S. et al. Matching grass supply to grazing patterns for dairy cows. *Grass and Forage Science*, Oxford, England, v. 56, n. 35, p. 352–361, 2001.
 26. RENAUDEAU, D. et al. Adaptation to hot climate and strategies to alleviate HS in livestock production. *Animal*, v. 6, p. 707–728, 2012.
 27. RICHARD, A. L. et al. Feeding acidified milk replacer *ad libitum* to calves housed in group versus individual pens. *J. Dairy Sci.*, v. 71, p. 2203–2209, 1988.
 28. ROBERTSHAW, D. Regulação da temperatura e o ambiente térmico. In: Dukes, H. Hugh. 13^a ed. *Fisiologia dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 897–908, 2017.
 29. RUSHEN, J. et al. *The Welfare of Cattle*. Published by Springer, v. 5, p. 310, 2008.
 30. SALVASTANO, S.A.L. Criação de bezerros. 2008.
 31. SILVA, J. A. R. et al. Thermal comfort indices of female Murrah buffaloes reared in the Eastern Amazon. *Int. J. Biometeorol.*, v. 59, p. 1261–1267, 2015.
 32. STEWART, M. et al. Effects of local anesthetic and a nonsteroidal antiinflammatory drug on pain responses of dairy calves to hot-iron dehorning. *J. Dairy Sci.*, v. 92, p. 1512–1519, 2009.
 33. STOKKA, G.; GOLDSMITH, T. J. Feedlot vaccination: does it really matter? *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 31, p. 185–196, 2015.
 34. SUTHERLAND, M.A. et al. Measurement of dairy calf behavior prior to onset of clinical disease and in response to disbudding using automated calf feeders and accelerometers. *J. Dairy Sci.* v. 101, p. 1–9, 2018.
 35. TAYLOR, J.D. et al. The epidemiology of bovine respiratory disease: what is the evidence for preventive measures? *The Canadian Veterinary Journal*, v. 51, p. 1351–1359, 2010.
 36. YOULSEF, M.K. *Stress physiology in livestock*. Boca Raton: CRC Press, p. 217, 1985.



5. Onfalopatias e suas consequências

Layanne Duarte Ferreira, CRMV-MG 14.324
Rodrigo Melo Meneses, CRMV-MG 13.527
Tiago Facury Moreira, CRMV-MG 11.536
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

pixabay.com

Os processos inflamatórios e/ou infecções do umbigo e seus anexos são denominados onfalopatias e comumente afetam bezeros recém-nascidos nas duas primeiras semanas de idade (Ganga *et al.*, 2011). As onfalopatias têm ocorrência variável, entre 28% e 42% no Brasil (Paula *et al.*, 2008; Reis *et al.*, 2009) e estão associadas

As enfermidades que mais frequentemente acometem as estruturas umbilicais são onfalites, onfaloflebites, miíases, fibroses e hérnias.

ao aumento das taxas de mortalidade e ao baixo desempenho produtivo dos animais que adoeçam (Coelho, 2005).

As enfermidades que mais frequentemente acometem as estruturas umbilicais são onfalites, onfaloflebites, miíases, fibroses e hérnias (Silva *et al.*, 2012). Onfalite é o termo geral que indica a inflamação ou o acometimen-

to do umbigo, enquanto na panvasculite umbilical há o envolvimento de todas as estruturas internas do umbigo. Quando se refere a uma ou duas estruturas internas, acrescenta-se ao radical “onfalo” os sufixos “flebite”, “arterite” ou “úraquite”, que informam qual porção entre veia, artérias e úraco, respectivamente, está associada. Por exemplo, onfaloflebite (apenas veia acometida) e onfalouracoflebite (úraco e veia acometidos; Figueiredo, 1999; Radostits *et al.*, 2002).

Essa enfermidade pode ser do tipo não infecciosa, como as hérnias; infecciosa, devido à contaminação bacteriana mista (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Trueperella pyogenes*, *Enterococcus*, *Streptococcus*); ou associação das duas condições. Os processos infecciosos podem migrar a partir do umbigo e atingir desde as estruturas abdominais adjacentes até as articulações, as meninges, o fígado, a vesícula urinária, ou provocar quadros de sepse (Smith, 2006; Ganga *et al.*, 2011).

As onfalopatias podem causar grande impacto na qualidade e no desempenho da criação de bezerros, e seus principais fatores de risco estão relacionados a questões como higiene e transferência de imunidade passiva (Hopker, 2014). Entender e trabalhar esses fatores de risco são uma oportunidade para o médico veterinário orientar os produtores e colaboradores

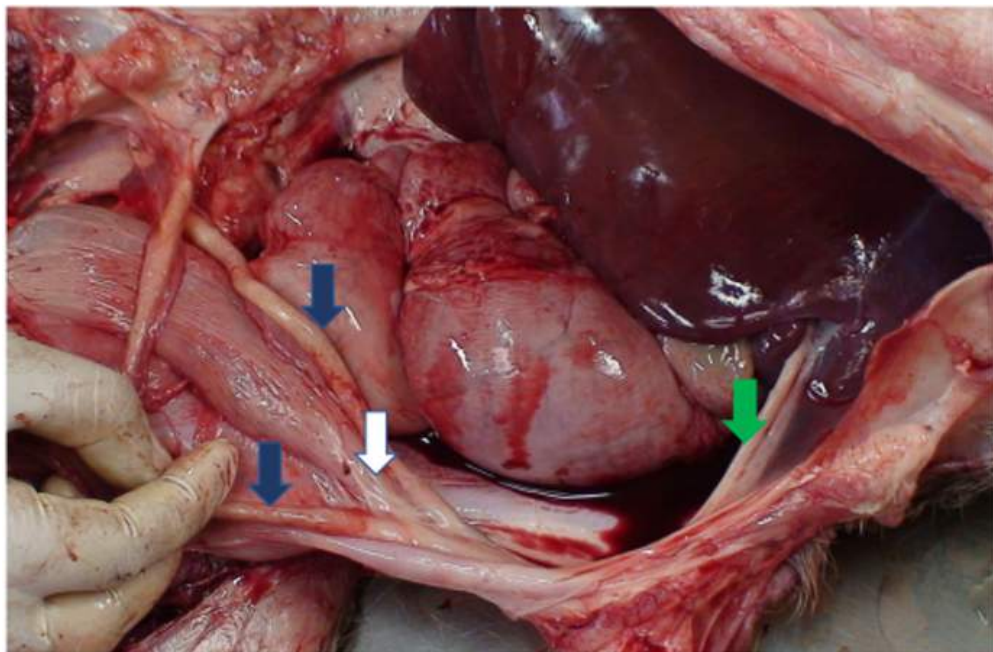
para as boas práticas nos cuidados oferecidos aos neonatos.

Estruturas umbilicais

Durante a vida fetal, a placenta é responsável pelas trocas gasosas, pela nutrição fetal e pela remoção dos resíduos do metabolismo fetal. Na circulação fetal, a veia umbilical leva o sangue rico em O₂ que veio da placenta para o fígado e, via veias porta e cava caudal, ele chega ao átrio direito. A circulação fetal acontece com a presença dos *shunts* (ducto arterial, forame oval e ducto venoso), chegando às artérias ilíacas internas, que se ramificam para as artérias umbilicais, levando para a placenta o sangue com menor saturação de O₂. O úraco tem a função de ligar a vesícula urinária ao saco alantoide, levando os produtos da excreção renal fetal para esse compartimento (Frandsen *et al.*, 2009; Sturion *et al.*, 2013).

O cordão umbilical é constituído pela membrana amniótica, pela veia umbilical, pelas artérias umbilicais e pelo úraco (**Figura 15**). A membrana amniótica do cordão umbilical é esgarçada ao nascimento e a veia umbilical e o úraco devem se fechar em curto intervalo de tempo. As artérias umbilicais se retraem até o topo da bexiga. A veia, o úraco e as artérias regridem, dando origem aos ligamentos redondo do

Na ausência de patologias e sob boas condições ambientais e de manejo, as estruturas remanescentes do cordão umbilical secam na primeira semana após o nascimento.



 Artérias umbilicais
  Úraco
  Veia umbilical

Figura 15. Estruturas que compõem o umbigo externo e respectivos órgãos e tecidos aos quais estão conectadas internamente, através do anel umbilical: artérias umbilicais, conectadas à aorta; úraco, conectado à bexiga; veia umbilical, conectada ao fígado. Foto: Clínica de Ruminantes, EV-UFGM.

fígado, central e laterais da vesícula urinária, respectivamente (Figueiredo, 1999; Sturion *et al.*, 2013). Na ausência de patologias e sob boas condições ambientais e de manejo, as estruturas remanescentes do cordão umbilical secam na primeira semana após o nascimento.

Fatores de risco relacionados às onfalopatias

Conforme discutido no **Capítulo 2**, os fatores relacionados à vaca, à higiene das instalações, ao manejo do recém-nascido, a particularidades dos

bezerros e à transferência de imunidade passiva influenciam a chance de ocorrência e a forma de apresentação das onfalopatias. Com a antisepsia do coto umbilical, pode-se influenciar positivamente as taxas de morbidade e mortalidade, reduzindo-se a incidência de doenças respiratórias, artrite séptica e diarreia, por exemplo. Essa prática acelera o processo de desidratação do coto umbilical e o colapamento do úraco e dos vasos sanguíneos, assim, reduz a contaminação bacteriana nessa porta de entrada, que dá acesso a vários sistemas do organismo do bezerro (Coelho, 2005; Lorenz *et al.*, 2011). Existe uma

classificação para as onfalopatias, proposta por Ferreira (2009), que auxilia no monitoramento dessas enfermidades, bem como na necessidade de avaliação das medidas adotadas para intervenção (**Quadro 1**).

Características, causas e consequências das onfalopatias

A onfalite é de fácil visualização, pois se caracteriza por aumento de volume do umbigo externo, dor à palpação e, às vezes, pela presença de material purulento. Contudo, os quadros em que as estruturas internas estão acometidas costumam ser subestimados, pois necessitam da palpação abdominal profunda somada à inspeção para serem diagnosticados

A onfalite externa é de fácil visualização devido ao aumento de volume do umbigo externo, dor e presença de material purulento. Contudo, os quadros internos são subdiagnosticados e sua identificação necessita da palpação abdominal profunda.

(Sturion *et al.*, 2013; Seino *et al.*, 2016).

Cada estrutura umbilical apresentava uma função durante a vida fetal. Ao se associar o trajeto de cada estrutura aos órgãos com os quais se relacionavam, pode-se entender como se desenvolvem as consequências das infecções de cada segmento umbilical. Desse modo, é

possível que ocorra cistite e/ou nefrite quando houver onfalourquite, enquanto os abscessos hepáticos podem ser observados nas onfaloflebitis e o surgimento de processos sépticos podem ser associados às onfaloarterites. Além dessas lesões, é comum a formação de abscessos ao longo das estruturas umbilicais envolvidas (Figueiredo, 1999; Radostits *et al.*, 2002).

Quadro 1. Classificação do umbigo de bezerros recém-nascidos de acordo com as características apresentadas para cada técnica semiológica de exame

Escore	Classificação	Achados	Semiotécnica
1	Normal	Ausência de espessamento e/ou sensibilidade na região umbilical	Palpação
2	Onfalopatia externa	Região umbilical espessa, sensível, com vasos umbilicais endurecidos	Palpação
3	Onfalopatia interna	Envolvimento de um ou mais componentes umbilicais internos (veia e artérias umbilicais e úraco)	Palpação profunda

Fonte: Adaptado de Ferreira, 2009.

Sepse, uma complicação negligenciada

A forma clássica da sepsé afeta bezerros entre dois e seis dias de idade, tem progressão rápida e, geralmente, curso fatal devido às alterações sistêmicas disseminadas, incluindo processos de meningite/encefalite (Fecteau *et al.*, 2009). As sequelas comuns nos casos em que o bezerro sobrevive são a poliartrite (**Figura 16**) e a uveíte, além do maior risco de desenvolvimento de pneumonia e diarreia (**Figura 17**), com morbidade e baixo desempenho maiores por toda a vida.

A manifestação clínica da sepsé se inicia com sinais clínicos inespecíficos, como depressão leve e diminuição do reflexo de sucção no momento do aleitamento. Outros sinais frequentes são o aumento das frequências cardíaca e respiratória, ingurgitamento dos vasos episclerais, petéquias nas mucosas e hipovolemia, com diminuição da temperatura nas extremidades corporais e diminuição da produção urinária. A febre e a queixa de presença de diarreia normal-

A forma clássica da sepsé afeta bezerros entre dois e seis dias de idade, tem progressão rápida e, geralmente, curso fatal devido às alterações sistêmicas disseminadas, incluindo processos de meningite/encefalite ... As sequelas comuns nos casos em que o bezerro sobrevive são a poliartrite (**Figura 16**) e a uveíte, além do maior risco de desenvolvimento de pneumonia e diarreia (**Figura 17**), com morbidade e baixo desempenho maiores por toda a vida.

mente ocorrem antes de o quadro se agravar. Quando há meningite supurativa, também são comuns a depressão profunda e episódios de convulsões tônico-clônicas. Após a primeira semana de idade, manifestações decorrentes da sepsé já podem ser observadas, com infecção localizada na forma de artrite, hipópio (coleção de pus no interior do globo ocular), pneumonia, entre outras enfermidades (Fecteau *et al.*, 2009, Ganga *et al.*, 2011).

Onfalopatias não infecciosas

As hérnias (**Figura 18**), o úraco persistente e o fibroma são onfalopatias não infecciosas. As hérnias são mais comuns e, pelo caráter hereditário, não é recomendado o uso de touros com essa característica. O histórico de infecções umbilicais prévias, partos gemelares, partos antecipados e traumatismos (coices, transporte inadequado do neonato) são fatores de risco associados ao desenvolvimento de hérnias umbilicais (Silva *et al.*, 2012). O fibroma (**Figura 19**) é a formação de tecido conjuntivo exuberante que se desenvol-



Figura 16. A: bezerro mestiço, macho, 50 dias de idade, com dificuldade de apoiar os membros torácicos (articulação do carpo) e pélvico (articulação femorotibiopatelar) direitos devido à poliartrite (ponta de seta). B: detalhe da articulação do carpo com fistula apresentando material purulento espesso; Fotos: Layanne D. Ferreira. C: Mucosa oral de bezerro em início de quadro séptico demonstrando surgimento de uma faixa hiperêmica na gengiva, junto à linha dos dentes. D: animal com deposição de fibrina na câmara anterior do olho esquerdo, em decorrência da sepsse; Fotos: Clínica de Ruminantes, EV-UFGM.

ve após trauma, como resultado do processo cicatricial exacerbado. Outra patologia não infecciosa observada deve-se ao fechamento inadequado ou incompleto do

As principais causas de persistência de úraco estão relacionadas a problemas durante o parto, manipulação excessiva do neonato, inflamação e infecções precoces. O diagnóstico é dado pela visualização de gotejamento e/ou fluxo de urina pelo umbigo.

úraco, denominada persistência de úraco, ou úraco persistente, e pode ser notada nos neonatos a partir das primeiras 24h após o nascimento. As principais causas de persis-

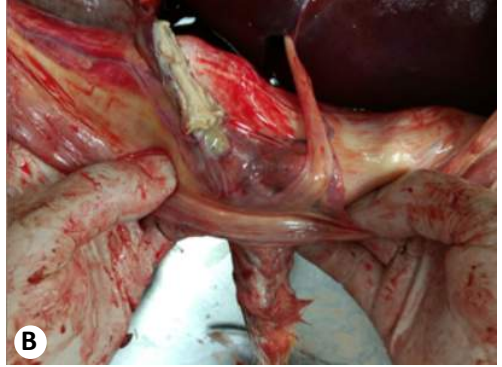


Figura 17. A: vista das cavidades abdominal e torácica de bezerro (menos de dois meses de idade). Observam-se a vesícula urinária (x), a presença das artérias umbilicais (ponta de seta), o fígado (y), a veia umbilical (*), o umbigo externo (#) e pneumonia grave no pulmão direito (z). B: detalhe da secção de uma das artérias umbilicais com abscesso em toda a sua extensão (ponta de seta), veia umbilical (*) e umbigo externo espessos (#). C: umbigo seccionado evidenciando abscesso. Fotos: Layanne D. Ferreira.



Figura 18. A: hérnia umbilical em bezerro Gir que também apresentava abscesso, estendendo-se desde o anel umbilical interno, com fístula drenando material purulento (ponta de seta). B: hérnia umbilical em uma novilha mestiça. Fotos: Layanne D. Ferreira.

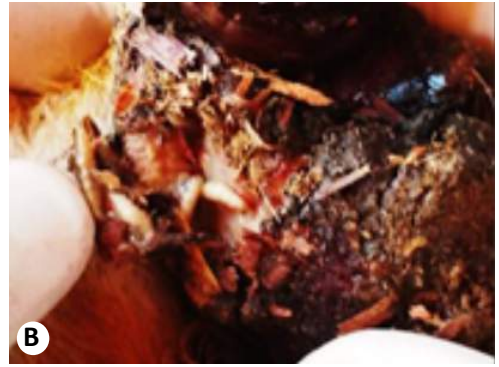


Figura 19. A: fibroma no umbigo de bezerra Senepol de aproximadamente 30 dias de idade. B: em destaque, presença de míase sob as crostas (ponta de seta). Fotos: Layanne D. Ferreira.

tência de úraco estão relacionadas a problemas durante o parto, manipulação excessiva do neonato, inflamação e infecções precoces. O diagnóstico é dado pela visualização de gotejamento e/ou fluxo de urina pelo umbigo. Em geral, apresenta baixa frequência e pode ser corrigida sem maiores complicações por procedimento cirúrgico: ressecção e fechamento por ligadura; ou uso externo de cauterizantes, como iodo (10%), associado a antibioticoterapia sistêmica, com o intuito de evitar infecções sistêmicas decorrentes do tempo de exposição prolongado até o fechamento completo.

Exame da região umbilical

Segundo Dirksen *et al.* (1993), a palpação profunda da cavidade abdominal é um excelente método para diagnósticos e reconhecimento de inflamações dos vasos umbilicais, bem como para a

identificação do conteúdo do aumento de volume na região umbilical do bezerro, enquanto a palpação da região umbilical externa averigua a existência de onfalite pela detecção de região espessada, sensível, vasos umbilicais endurecidos e espessados.

Há duas formas para avaliação do bezerro, em estação ou em decúbito. Para avaliação do paciente em decúbito (preferível), deve-se palpar a parede abdominal por pressão, com o polegar e o indicador em forma de alicate, em direção caudal (onfaloarterite, onflouraquite) e cranial (onfaloflebite) ao umbigo, ao longo da linha média, conforme demonstrado na **Figura 20** (o examinador pode usar a outra mão no flanco para afastar vísceras); em seguida, os cordões vasculares sentidos (intra-abdominais) são palpados para verificação do diâmetro, da consistência, de dor e da extensão do acometimento (cranial e/ou caudal). O emprego de uma sonda partindo da abertura de fístulas pode auxiliar na pre-

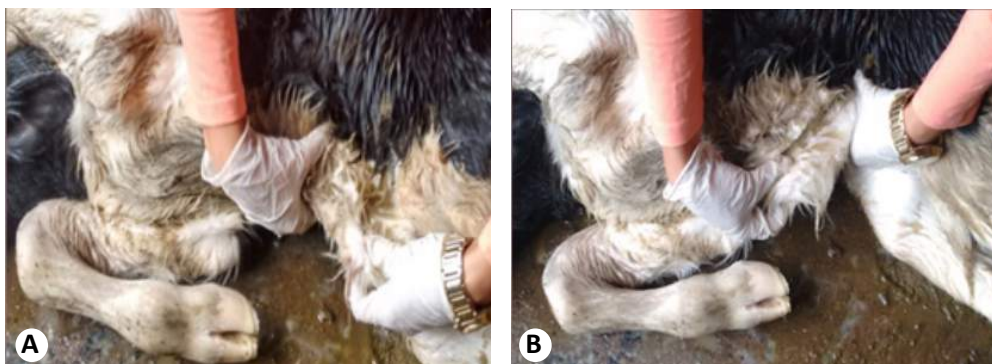


Figura 20. Palpação da parede abdominal por pressão em forma de alicate. Direção cranial (A) e caudal (B) ao umbigo ao longo da linha média. Fotos: Layanne D. Ferreira.

dição do alcance da inflamação (Dirksen *et al.*, 1993).

Se houver aumento de volume circunscrito na região do umbigo, a investigação por palpação busca verificar a temperatura, a consistência, a sensibilidade à dor e a capacidade de reposicionamento, bem como a presença do anel herniário. Quando esses aumentos de volume apresentam aberturas que drenam material purulento, deve-se diferenciar em abscesso ou em vaso umbilical infeccionado adjacente a uma hérnia, sendo possíveis combinações de diversos achados (Dirksen *et al.*, 1993; Hopker, 2014).

A ultrassonografia da região abdominal ventral tem se mostrado uma alternativa para o diagnóstico das infecções umbilicais. A sensibilidade do exame permite apontar quais estruturas internas estão envolvidas no processo

inflamatório/infeccioso, além de permitir o exame dessas estruturas quando algumas dificuldades encontradas durante a palpação estão

presentes, como tensão de parede abdominal, repleção abomasal e avaliação de animais maiores e com elevado peso ao nascimento (Sturion *et al.*, 2013; Seino *et al.*,

2016). Para essa técnica, o parâmetro de medida mais confiável para observação dos processos inflamatórios dos componentes umbilicais, segundo Seino *et al.* (2016), é a espessura de parede dos vasos umbilicais.

Onfalopatias em bezerros produtos de FIV e clonagem

Durante o último trimestre da gestação de fetos gerados por meio de técnicas de fertilização *in vitro* (FIV) e clonagem, algumas alterações morfológicas e his-

A ultrassonografia da região abdominal ventral tem se mostrado uma alternativa para o diagnóstico das infecções umbilicais.

tológicas na placenta podem ser observadas, como placentomegalia, número reduzido de placentomas, presença de placentomas gigantes, achatados e/ou mais finos, epitélio uterino achatado, aumento do tecido conjuntivo fetal e umbigo largo (Bertolini *et al.*, 2007). Nos clones, existe a hipótese de que a maior concentração de frutose esteja relacionada a alterações da morfologia placentária, bem como a anomalias umbilicais e cardiovasculares, que resultam em aumento da mortalidade neonatal. O mecanismo proposto para essa hipótese seria de que o aumento da produção de frutose pela placenta conduziria à distensão dos vasos umbilicais devido a uma organização defeituosa do colágeno e da elastina nas paredes dos vasos, com aumento do fluxo ou da pressão sanguínea umbilical e anomalias vasculares umbilicais (Batchelder *et al.*, 2007). O umbigo largo permanece como uma característica frequente, principalmente em clones, em que 100% dos bezerros exibem aumento expressivo dos vasos umbilicais e do anel inguinal. Outras observações relacionadas aos clones são a permanência da pulsação (12 a 24 horas após o nascimento) das artérias umbilicais, mesmo após ligadura, a alta frequência de úraco persistente (63%), a hemorragia umbilical pós-natal

O umbigo largo permanece como uma característica frequente, principalmente em clones, em que 100% dos bezerros exibem aumento expressivo dos vasos umbilicais e do anel inguinal.

e a necessidade de intervenção cirúrgica na região umbilical no período neonatal (37% a 50% dos bezerros clonados) (Batchelder *et al.*, 2007; Panaracet *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2010).

Tratamento das onfalopatias infecciosas

Os processos infecciosos que acometem o umbigo externo ou interno devem ser tratados com antibioticoterapia sistêmica (**Tabela 8**). A escolha do antimicrobiano e a duração do tratamento dependem da gravidade do processo infeccioso e se ele se estende a outros órgãos e interfere no prognóstico para o bezerro (Rebhun, 2000). Nos casos de seps e acometimento do sistema nervoso central, as doses dos antimicrobianos devem ser maiores, e a duração do

tratamento prolongada (mínimo de 14 dias). A utilização concomitante de anti-inflamatórios é recomendada para bezerros que apresentam risco de choque séptico. O fármaco mais utilizado é a flunixinina meglumina, 0,25 a 0,33 mg/kg, três vezes por dia,

por até três dias. Quadros convulsivos relacionados ao acometimento do sistema nervoso central podem ser controlados com diazepam, na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg (repetir a cada 30 minutos, se necessário; Fecteau *et al.*, 2009).

Tabela 8. Antimicrobianos de escolha, dosagem, frequência, via de administração e duração do tratamento, de acordo com o quadro clínico decorrente das onfalopatias

Quadro clínico	Base farmacológica	Dosagem	Via administração	Frequência	Duração do tratamento
Processos infecciosos do umbigo externo ou interno	Penicilina	22.000 UI/kg	IM1	1x/d	7-21 d
	Ceftiofur	3 mg/kg	IM	2x/d	7-21 d
	Sulfatrimetoprim	30 mg/kg	IM	1x/d	7-21 d
Sepse e acometimento do sistema nervoso central	Ceftiofur	5-10 mg/kg	IM	1-3x/d	Mínimo 14 d
	Ampicilina sódica	10-20 mg/kg	IM	3x/d	Mínimo 14 d
	Fluoroquinolona	5 mg/kg	IM	2x/d	Mínimo 14 d
	Enrofloxacina	5 mg/kg	IM	2x/d	Mínimo 14 d
	Sulfatrimetoprim	5 mg/kg	IM	2-3x/d	Mínimo 14 d

IM¹: Intramuscular.

A conduta em caso de abscesso (**Figura 21**) é escolher um ponto flutuante, macio à palpação, localizado mais ventralmente e verificar a presença de pus, com o auxílio de uma agulha (40x12 mm). Após a escolha do ponto de drenagem, segue-se a incisão da cápsula do abscesso. Deve ser feita remoção do conteúdo purulento, seguida de lavagem com antisséptico e, por fim, utilização de repelente contra insetos. Alguns abscessos apresentam comunicação com a cavidade abdominal, associação

com hérnias umbilicais ou se estendem ao longo dos vasos umbilicais e do úraco. Nesses casos, o procedimento cirúr-

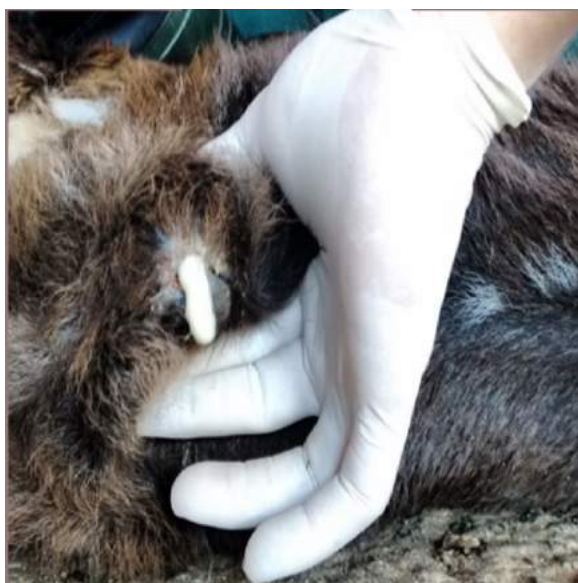


Figura 21. Fístula drenando material purulento na região umbilical de bezerro mestiço, com aproximadamente 30 dias de idade. Foto: Layanne D. Ferreira.

gico para remoção do abscesso é indicado devido ao risco de contaminação da cavidade abdominal pelo conteúdo. Em casos mais graves, pode-se desenvolver desde uma peritonite até um choque séptico (Rebhun, 2000; Ganga *et al.*, 2011; Hopker, 2014).

Podem ocorrer associações entre infecções umbilicais e doenças concomitantes, secundárias ou agravadas pelas onfalopatias. Dessa forma, o animal pode apresentar depressão, inapetência, hipoglicemia, desidratação, hipovolemia e distúrbios eletrolíticos e ácido-base (Radostits *et al.*, 2002; Fecteau *et al.*, 2009).

Além disso, as toxinas liberadas pela morte de bactérias (lipopolissacarídeos - LPS para as Gram-negativas e ácido lipoteicoico - LTA para as Gram-positivas) podem agravar o quadro clínico dos animais e precisam ser excretadas. A principal via de eliminação das toxinas é a urinária, por isso a administração de fluidoterapia oral ou endovenosa deve ser instituída de acordo com o quadro clínico (Fecteau *et al.*, 2009; Eckel e Ametaj, 2016).

Tratamento de onfalopatias não infecciosas

Dois tipos de tratamento podem ser instituídos nos casos de hérnia, e a indicação depende do diâmetro do anel herniário: quando menor que 3 cm, pode ocorrer regressão espontânea em bezerras até os quatro meses de idade ou resolução com aplicação de faixas

elásticas, trocadas semanalmente, ou com utilização de anel de borracha. Os casos cirúrgicos são aqueles em que o diâmetro é maior que 4 cm, ou quando há presença de fibroma. Fatores como presença de abscessos, fibrose, aderências e encarceramento do conteúdo herniário (omento, abomaso, alças intestinais) são complicações relacionados às hérnias (Rebhun, 2000; Hopker, 2014).

Outra patologia observada é o úraco persistente. O gotejamento da urina na região umbilical ou a umidade persistente em torno do umbigo externo são indicativos dessa condição. Nesse caso, também há opções de tratamento conservador ou cirúrgico. O primeiro é feito com o uso de antimicrobiano sistêmico e cauterização química com tintura de iodo a 10%. No entanto, a opção pela ressecção cirúrgica é mais eficiente e permite a retirada de abscessos ao longo do úraco, reduzindo o risco de sepse e de infecção ascendente (cistite e nefrite). A cistite pode ser observada, principalmente, pelo desconforto durante a micção (Rebhun, 2000; Ganga *et al.*, 2011; Hopker, 2014).

Considerações finais

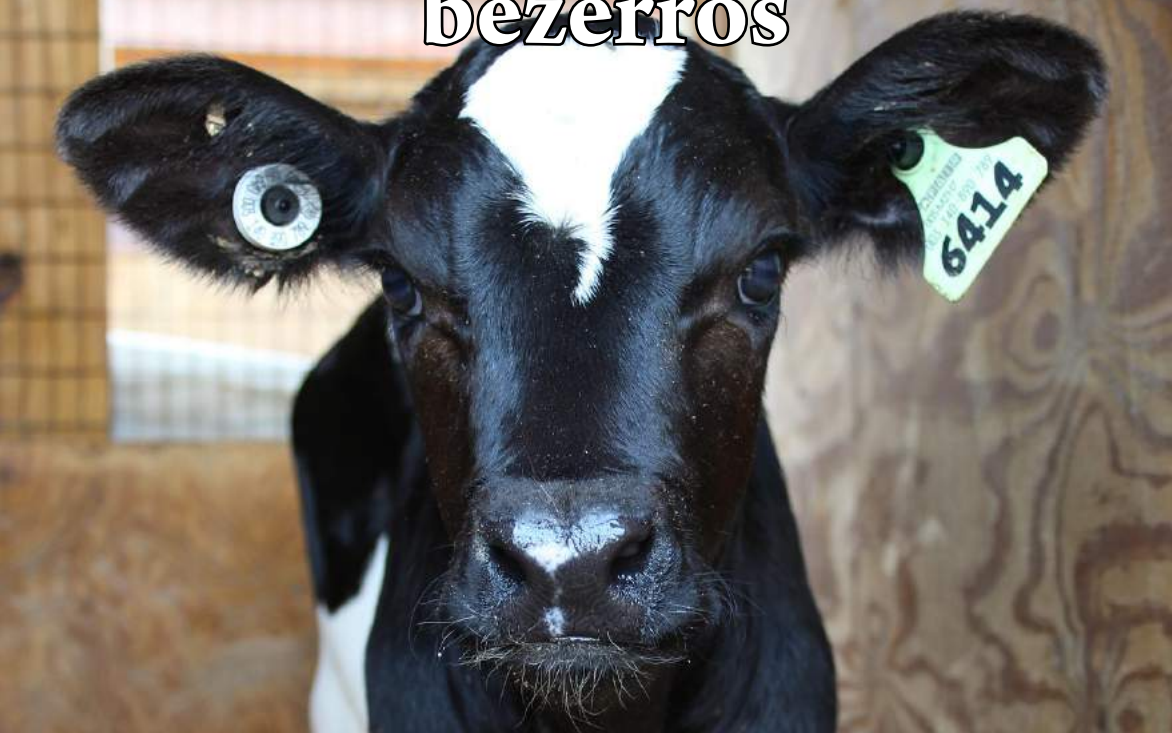
Os fatores de risco para as onfalopatias estão centrados na higiene e na atenção ao neonato, por isso diminuir os desafios para essa categoria reflete na saúde geral e permite o desenvolvimento de animais mais saudáveis e produtivos. Medidas simples devem ser ado-

tadas, como manter boa a maternidade com boa condição de higiene, garantir adequada transferência de imunidade passiva e fazer a antissepsia do coto umbilical, seguido por uma rotina de monitoramento da saúde para conseguir precocidade no diagnóstico e melhor eficiência dos tratamentos. Essas são medidas simples e com potencial de mudar o cenário da ocorrência das onfalopatias nas fazendas.

Referências bibliográficas

1. BATCHELDER, C. A. et al. Perinatal physiology in cloned and normal calves: Physical and Clinical Characteristics. *Cloning and Stem Cells*, v. 9, n. 1, 2007.
2. BERTOLINI, M. et al. Developmental problems during pregnancy after in vitro embryo manipulations. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 31, n. 3, p. 391–405, 2007.
3. COELHO, S. G. Criação de bezerros. In: II Simpósio Mineiro de Buiatria. Belo Horizonte, Minas Gerais, 2005.
4. DIRKSEN, G. et al. Exame Clínico dos Bovinos. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A, 419 p., 1993.
5. ECKEL, E. F., AMETAJ, B. N. Invited review: Role of bacterial endotoxins in the etiopathogenesis of periparturient diseases of transition dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v. 99, n. 8, p. 1–24, 2016.
6. FECTEAU, G. et al. Septicemia and meningitis in the newborn calf. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, v. 25, p. 195–208, 2009.
7. FERREIRA, M. G. Prevalência dos principais enteropatógenos em bezerras da fase de aleitamento em explorações leiteiras semi-intensivas de duas bacias leiteiras do estado de Minas Gerais. 79 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.
8. FIGUEIREDO, L.J.C., Onfalopatias de Bezerros, Salvador: EDUFBA, 94 p., 1999.
9. FRANDSON, R. D. et al. Physiology of the heart and circulation. In: *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. 7 ed., Cap. 18, p. 297–299, Wiley-Blackwell, 2009.
10. GANGA, N. S. et al. Navel ill in new born calves and its successful treatment. *Veterinary World*, v. 4, n. 7, p. 326–327, 2011.
11. HOPKER, A. Umbilical swellings in calves: a continuing challenge. *Veterinary Record*. v. 174, p. 219–220, 2014.
12. LORENZ, I. et al. Calf health from birth to weaning. I. General aspects of disease prevention. *Irish Veterinary Journal*, v. 64, n. 10, p. 1–8, 2011.
13. PANARACE, M. et al. How healthy are clones and their progeny: 5 years of field experience. *Theriogenology*, v. 67, p. 142–151, 2007.
14. PAULA, L. N. B. et al. Diagnóstico e controle das doenças de bezerros em sistemas de produção de bovinos de leite da região de Lavras/MG. In: Congresso de Extensão da UFPA (CONEX), Anais UFPA, 2008.
15. RADOSTITS, O. M. et al. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9.ed., Rio de Janeiro, Guanabara, 1770 p., 2002.
16. REBHUN, W.C. Doenças do gado leiteiro. 1.ed., São Paulo: Roca, 643 p., 2000.
17. REIS, A. S. B. et al. Onfalopatias em bezerros de rebanhos leiteiros no nordeste do estado do Pará. *Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1*, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, 2009.
18. SEINO, C. H. et al. Avaliação ultrassonográfica de componentes umbilicais inflamados em bezerros da raça Holandesa com até 30 dias de vida. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 36, n. 6, p. 492–502, 2016.
19. SILVA, L. A. F. et al. Tratamento de hérnia umbilical em bovinos. *Revista Ceres*, v. 59, n. 1, p. 39–47, 2012.
20. SMITH, L. C. et al. Epigenetic anomalies associated with prenatal survival and neonatal morbidity in cloned calves. *Animal Reproduction*, v. 7, n. 3, p. 197–203, 2010.
21. STURION, T. T. et al. Avaliação ultrassonográfica da involução das estruturas umbilicais extra e intracavitárias em bezerros sadios da raça Nelore concebidos naturalmente e produtos de fertilização *in vitro*. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 33, n. 8, p. 1021–1032, 2013.
22. SMITH, B. Medicina Interna de Grandes Animais. 3ed., Manole, 1784 p., 2006.

6. Estomatite em bezerros



pixabay.com

Leticia Camêlo Vespasiano, CRMV-MG 14.938
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Joana Palhares Campolina, CRMV-MG 13.931
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

As estomatites são processos inflamatórios superficiais ou profundos frequentes da cavidade oral de bezerros. Podem chegar a atingir camadas subjacentes da boca, geralmente como consequência de lesões superficiais, e apresentar alta morbidade no rebanho, com sérios prejuízos à produção, além de dificultar o trânsito de animais (Kapil *et al.*, 2009; Guedes *et al.*, 2011). As es-

tomatites são enfermidades muitas vezes negligenciadas e subdiagnosticadas. Entretanto, sua ocorrência é muito comum em bezerros jovens, ainda na fase de aleitamento, o que acende um alerta para sua observação. Para o seu diagnóstico, é preciso realizar exame da cavidade oral dos bezerros regularmente e verificar a integridade de gengiva, língua, palato e face interna das bochechas.

Bezerros acometidos por estomatite podem apresentar febre, dor, anorexia e depressão, que resultam em queda do desempenho e aumento da susceptibilidade a outras doenças. As lesões superficiais podem ser causadas por ação mecânica, como contato com substâncias irritantes, queimaduras, abrasões, cortes e demais fatores que possam resultar em solução de continuidade da pele. A lesão expõe as camadas inferiores, o que pode conduzir a desequilíbrio da microbiota autóctone e possível contaminação por agentes secundários. A estomatite crônica ocorre quando o patógeno atinge o tecido conjuntivo, podendo originar diferentes processos inflamatórios e/ou infecciosos (Guedes *et al.*, 2011).

Etiologia

As estomatites possuem diferentes formas de desenvolvimento e apresentação, a depender do agente etiológico envolvido.

Estomatite vesicular

A estomatite vesicular é uma afecção causada por vírus pertencente ao gêne-

As estomatites são comuns em bezerros jovens. É preciso realizar o exame da cavidade oral dos bezerros regularmente e verificar a integridade de gengiva, língua, palato e face interna das bochechas.

A estomatite vesicular apresenta cura espontânea, mas deve-se estar atento aos sinais clínicos que conduzem ao mau desempenho.

ro *Vesiculovirus*, família Rhabdoviridae, prevalente somente nas Américas. Acomete bovinos, equídeos, bubalinos, pequenos ruminantes e suínos, além de ser zoonose. A estomatite vesicular apresenta cura es-

pontânea, mas deve-se estar atento aos sinais clínicos que conduzem ao mau desempenho (Blowey e Weaver, 2011).

Ainda mais importante, por apresentar sinais clínicos semelhantes aos da febre aftosa, o serviço veterinário oficial deve ser imediatamente notificado para rápido diagnóstico e adoção de medidas adequadas. Dessa forma, por questões de segurança, as propriedades são interditas e os casos suspeitos encaminhados primeira-

mente ao diagnóstico de febre aftosa (Riet-Correa *et al.*, 1996; Ferris *et al.*, 2012; MAPA, 2014; Arruda *et al.*, 2015).

Indivíduos acometidos eliminam vírus através de secreções e excreções, assim os animais susceptíveis contaminam-se ao terem contato com fômites contaminados, pele e mucosas lesionadas. Um fator que deve ser controlado é a presença de moscas hema-

tófagas, capazes de transmitir o vírus a partir de um reservatório. O agente pode ser mantido em uma população de moscas por transmissão transovariana (De Stefano e Pituco, 2011).

Os animais acometidos apresentam áreas lesionadas nas narinas, no focinho, no palato duro, na almofada dentária e nas gengivas, desencadeando excessiva salivação. Lesões nos tetos, transmitidas pelo contato da saliva de animais acometidos, podem causar problemas secundários nas glândulas mamárias e consequentemente dificuldade de ordenha. Há alguns relatos indicando lesões secundárias envolvendo os cascos e dificuldade de locomoção (Blowey e Weaver, 2011).

A dispersão do vírus deve ser controlada, instituindo-se quarentena para indivíduos doentes, restrição à movimentação de animais, monitoramento com avaliação regular da mucosa oral, rápido diagnóstico, controle da população de vetores e higienização e desinfecção de instalações, equipamentos e utensílios. Como a cura é espontânea, o tratamento é sintomático. Dessa forma, o principal objetivo é evitar infecções secundárias e a transmissão entre os animais (MAPA, 2014).

Estomatite necrótica

Também conhecida como difteria dos bezerros, a estomatite necrótica é causada pelo *Fusobacterium necrophorum*, uma bactéria anaeróbia Gram-negativa, integrante da microbiota autóctone da boca e do trato gastrointestinal de animais e humanos. Comumente, a infecção ocorre associada a outras bactérias, como *Arcanobacterium pyogenes* e *Pasteurella multocida* (Narongwanichgarn *et al.*, 2003; Nagaraja *et al.*, 2005).

É uma doença com maior prevalência em bezerros na fase de aleitamento, portanto até 60 ou 90 dias de idade. As lesões aparecem como erosões que progridem para úlceras e abscessos (**Figura 22**).

O quadro clínico é caracterizado por febre seguida de dispneia, com ruído na inspiração e, em casos graves, tosse e dor ao deglutir. Nos casos severos, pode ocorrer morte por pneumonia aspirativa. À necropsia, observa-se necrose da laringe e cordas vocais e mucosa coberta por exsudato inflamatório, sendo possível, também, a observação de broncopneumonia (Nagaraja *et al.*, 2005).

Devido à natureza do microrganismo, o tratamento é sistêmico, à base de antimicrobianos: sulfonamidas e te-

... a estomatite necrótica...É uma doença com maior prevalência em bezerros na fase de aleitamento, portanto até 60 ou 90 dias de idade. As lesões aparecem como erosões que progridem para úlceras e abscessos



Figura 22. Bezerro com abscesso na região mandibular (ponta da seta). Foto: Acervo Clínica de Ruminantes, EV-UFMG.

traciclina, separadas ou em associação (Nagaraja *et al.*, 2005), de acordo com a dosagem recomendada pelo fabricante. Os abscessos devem ser drenados e tratados, conforme recomendado para os abscessos decorrentes de infecção de umbigo, no **Capítulo 5**.

Actinobacilose

A actinobacilose é causada pelo coccobacilo Gram-negativo *Actinobacillus lignieresii*,

... actinobacilose... apresenta caráter oportunista, sendo a via mais comum de infecção a entrada do patógeno pela formação de feridas e soluções de continuidade nas mucosas do trato gastrointestinal.

bactéria autóctone do trato gastrointestinal dos bovinos, facilmente encontrada no solo e esterco (Underwood *et al.*, 2015). Portanto, essa doença apresenta

caráter oportunista, sendo a via mais comum de infecção a entrada do patógeno pela formação de feridas e soluções de continuidade nas mucosas do trato gastrointestinal.

As lesões primárias podem ser atribuídas à preensão e mastigação

de alimentos grosseiros ou muito fibrosos. Alimentos abrasivos participam da formação das lesões iniciais e facilitam a penetração de microrganismo nas lesões existentes (Underwood *et al.*, 2015). Por isso, elas são mais observadas após a fase de aleitamento, em que se observa aumento crescente do consumo de alimentos sólidos (Carvalho *et al.*, 2015).

Os sinais clínicos consistem, a princípio, em um quadro de linfangite, que geralmente resulta na formação de piogranulomas nos tecidos moles da cabeça dos animais afetados (Blowey e Weaver, 2011). Outros sinais frequentemente observados são edema de língua, sialorreia, disfagia e, ocasionalmente, protrusão da língua e extensão ao esôfago. Embora a apresentação lingual da afecção seja a mais conhecida, em uma retrospectiva de casos observados em um estudo no Rio Grande do Sul, a maioria das lesões localizavam-se nos linfonodos retrofaríngeos, submandibulares e parotídeos (Mondadori *et al.*, 1994). As narinas e a pele da face também podem ser afetadas.

Além do acometimento das estruturas orais e do trato gastrointestinal, alguns casos relatados na literatura descrevem lesões de actinobacilose afetando um ou mais membros. Essas lesões provavelmente ocorreram devido à invasão

bacteriana do epitélio dos membros pela lambadura ou mordedura realizadas pelo animal acometido sobre ferida ou solução de continuidade da pele (Cahalan *et al.*, 2012). Nos casos crônicos, há deposição de tecido fibroso na língua em detrimento do tecido muscular, dando origem ao nome popular da doença, língua de pau (Guedes *et al.*, 2011).

O diagnóstico é feito pela associação dos sinais clínicos e dos achados macro e microscópicos de amostras

teciduais. No entanto, sua confirmação pode ser dada apenas por isolamento do agente. O tratamento é feito com antimicrobiano, oxitetraciclina, penicilina ou estreptomicina, associado ao debridamento cirúrgico das lesões necróticas. Foram descritos tratamentos de sucesso com uso de soluções de iodeto de sódio ou iodeto de potássio intravenoso, com respostas sistêmicas 48 horas após o início da abordagem terapêutica (Roussel, 2008; Cahalan *et al.*, 2012; Carvalho *et al.*, 2015).

Estomatite popular bovina e pseudovaríola

São afecções vesiculares causadas por vírus do gênero *Parapoxvirus*, família Poxviridae (Büttner e Rziha, 2002), difundidas por todo o mundo, de características benignas e baixa mortalidade.

A estomatite popular bovina a vírus (BPSV) é responsável por lesões pustulares e proliferativas localizadas nos lábios, na língua, na mucosa oral, no focinho e nas narinas.

A estomatite papular bovina a vírus (BPSV), em geral, é responsável por lesões pustulares e proliferativas localizadas nos lábios, na língua, na mucosa oral, no focinho e nas narinas (Griesemer e Cole, 1960; Sant'Ana *et al.*, 2012), descrita pela primeira vez em 1884 (Fraser e Savan, 1962). Os animais afetados são principalmente bezerros imunossuprimidos ou acometidos por doenças concorrentes, como a diarreia. Infecções secundárias causadas por bactérias podem agra-

A estomatite papular bovina e pseudovaríola [são] responsáveis por lesões pustulares e proliferativas localizadas nos lábios, na língua, na mucosa oral, no focinho e nas narinas.

var os sinais clínicos, resultando em perdas econômicas importantes, além de contribuírem para a cronificação do processo (Senturk *et al.*, 2016).

A fase aguda geralmente afeta animais de duas a seis semanas

de idade e caracteriza-se macroscopicamente pelo surgimento de máculas. Essas progridem para lesões maiores, de coloração avermelhada mais escura que se coalescem, constituindo úlceras maiores e de superfície irregular (Figura 23). À medida que evoluem,

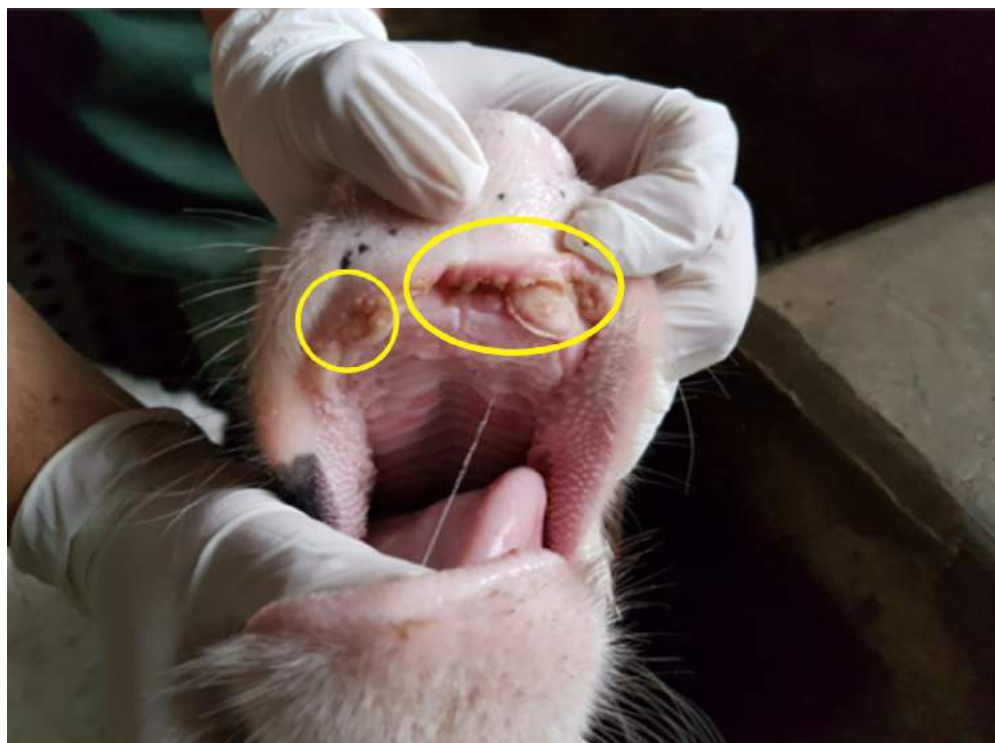


Figura 23. Estomatite papular na boca de um bezerro. Foto: Acervo Clínica de Ruminantes, EV-UFMG.

inicia-se processo de cicatrização na porção central da lesão. Sinais clínicos, como diarreia sanguinolenta, redução dos movimentos ruminais, redução do consumo de matéria seca e febre, também podem ser observados (Fraser e Savan, 1962). A microscopia revela hiperqueratose, paraqueratose, áreas de necrose, infiltrado neutrofilico e presença de corpúsculos de inclusão eosinofílicos (Fraser e Savan, 1962; Yeruham *et al.*, 1994).

A fase crônica ocorre em animais entre três e 13 meses de idade. Pode apresentar envolvimento sistêmico, de maior severidade, que pode evoluir para lesões ulceradas na pele do tórax e do pescoço, levando à morte. Por isso, propôs-se que a forma crônica da doença seria a estomatite papular proliferativa e que sua existência é sugestiva da imunocompetência ou inabilidade do hospedeiro em contornar a fase aguda da infecção (Yeruham *et al.*, 1994).

Em sistemas que permitem que os bezerros mamem nas mães, as lesões, além de atrapalharem no processo de sucção do leite, podem infectar o úbere, causando lesões dolorosas, redução da produção leiteira e maior predisposição

A diarreia bovina a vírus (BVD) pertence ao grupo das doenças causadoras de lesões em cascos e cavidade oral. É provocada por um *Pestivirus* da família Flaviviridae ... Está disseminada mundialmente, possui alta morbidade e gera grandes perdas econômicas devido ao impacto produtivo e reprodutivo nos rebanhos.

à mastite (Sant'Ana *et al.*, 2012).

Apesar de seu potencial zoonótico, geralmente a transmissão aos humanos, em especial colaboradores expostos diretamente às lesões dos animais, está mais relacionada ao vírus *Vaccinia*. Este origina lesões características, nódulos com pústulas com alta sensibilidade dolorosa nas mãos, na face e nos braços (Oem *et al.*, 2013). Alguns

casos de coinfeção pelo *Cowpox* e *Pseudocowpox* também estão relatados na literatura (Abrahão *et al.*, 2010).

Estomatite por BVD

A diarreia bovina a vírus (BVD) pertence ao grupo das doenças causadoras de lesões em cascos e cavidade oral. É provocada por um *Pestivirus* da família Flaviviridae (Bianchi *et al.*, 2016). Está disseminada mundialmente, possui alta morbidade e gera grandes perdas econômicas devido ao impacto produtivo e reprodutivo nos rebanhos (Hessman *et al.*, 2015). Em razão do caráter pantrópico, esse agente é capaz de se replicar praticamente em qualquer tipo celular. Dessa forma, as infecções pelo vírus do BVD podem manifestar-se como doenças gastrointestinal, reprodutiva,

respiratória e/ou cardíaca e tornar os indivíduos acometidos imunocomprometidos (Njaa *et al.*, 2012).

As principais vias de eliminação do vírus pelos animais contaminados são secreção oronasal, sangue, fezes e urina. A contaminação horizontal de animais saudáveis ocorre por meio da ingestão ou inalação das partículas virais. Quando a infecção ocorre de forma vertical, ainda no útero da mãe, entre 42 e 125 dias de gestação, pode resultar em animais persistentemente infectados (PI). A presença de animais PI no rebanho permite a manutenção do agente na população bovina (Njaa *et al.*, 2012), pois muitos deles não apresentam sinais clínicos, embora permaneçam em estado de viremia constante, eliminando continuamente o vírus no ambiente e perpetuando a doença no rebanho.

Os sinais clínicos e as consequências da doença variam de acordo com as propriedades gênicas dos 24 genótipos virais. Tipicamente, na forma aguda da doença, é mais comum o acometimento subclínico ou brando, que pode servir como porta de entrada para outras doenças da cavidade oral, como a estomatite vesicular. Em animais PI, é muito comum o desenvolvimento oral da doença por lesões severas e agressivas na boca, na laringe e no esôfago. As lesões apresentam-se ulcerativas e hemorrágicas e podem se coalescer, tendo como resultado características necróticas. Posteriormente, e em casos mais seve-

ros, essas lesões podem se estender por todo trato gastrointestinal. Sintomas como depressão, febre, leucopenia, diarreia, pneumonia e descargas oculonasais podem ser observados tanto na forma aguda, quanto na forma crônica da doença (Hessman *et al.*, 2015; Bianchi *et al.*, 2016).

O diagnóstico é realizado a partir de coleta de sangue, leite, tecido linfóide, tecido gastrointestinal ou mesmo pele, testados a partir de isolamento viral, ELISA, rt-PCR, imunofluorescência e/ou imuno-histoquímica (Kapil *et al.*, 2009; Njaa *et al.*, 2012).

Não existe tratamento para essa doença, no entanto podem ser encontradas vacinas disponíveis no mercado. Mesmo com manejo de vacinação recomendado por veterinário, a adoção de medidas de controle e monitoramento da doença no rebanho é fundamental para eliminação da doença no rebanho, sendo indispensável a identificação e o descarte definitivo dos animais PI.

Considerações finais

Embora representem custo com tratamento, perda de desempenho, comorbidades e mortalidade, as estomatites são frequentemente subdiagnosticadas. Devido à origem multifatorial e à frequência de acometimento em animais jovens, faz-se necessária a implementação de monitoramento regular da mucosa oral de bezerras, com maior atenção ao diagnóstico e à prevenção, a fim de con-

tornar o comprometimento dos animais e os prejuízos diretos e indiretos resultantes dessas patologias.

Referências bibliográficas

1. ABRAHÃO, J.S. et al. Human *Vaccinia virus* and *Pseudocowpox virus* co-infection: Clinical description and phylogenetic characterization. *Journal of Clinical Virology*, v. 48, n. 1, p. 69–72, 2010.
2. ARRUDA, R.C.N. et al. Investigação epidemiológica de estomatite vesicular por achados clínicos em bovinos e equinos no Estado do Maranhão. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 35, n. 5, p. 391–395, 2015.
3. BIANCHU, M.V. et al. Natural outbreak of BVDV-I d-induced mucosal disease lacking intestinal lesions. *Veterinary Pathology*, v. 1, p. 1–7, 2016.
4. BLOWEY, R., WEAVER, D. *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. 3rd ed., Mosby Ltd., 280 p., 2011.
5. BÜTTNER, M., RZIHA, H.J. *Parapoxviruses: From the lesion to the viral genome*. *Journal of Veterinary Medicine*, v. 49, p. 7–16, 2002.
6. CAHALAN, S.D. et al. Atypical cutaneous actinobacillosis in young beef cattle. *Veterinary Record*, v. 171, n. 15, p. 375, 2012.
7. CARVALHO, A.M. et al. Actinobacilose em bovino secundária a descorna cosmética: relato de caso. *Veterinária e Zootecnia*, v. 22, n. 1, p. 32–36, 2015.
8. FERRIS, N.P. et al. Development and laboratory evaluation of two lateral flow devices for the detection of vesicular stomatitis virus in clinical samples. *Journal of Virological Methods*, v. 180, p. 96–100, 2012.
9. FRASER, C.M., SAVAN, M. Bovine papular stomatitis. A note on its diagnosis and experimental transmission in Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, v. 3, n. 4, 1962.
10. GRIESEMER, R.A., COLE, G.R. Bovine papular stomatitis I. Recognition in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 137, p. 404–410, 1960.
11. GUEDES, R.M.C. et al. Sistema digestório. In: Santos, R.L.; Alessi, A.C. *Patologia Animal*, 1^a ed., cap. 3, 2011.
12. HESSMAN, B. E. et al. Acute bovine diarrhea associated with extensive mucosal lesions, high morbidity and mortality in a commercial feedlot. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, v. 24, n. 2, p.397–404, 2015.
13. KAPIL, S. et al. Viral diseases of new world camelids. *Veterinary clinics: Food Animal Practice*, v. 25, p.323–337, 2009.
14. MAPA. MAPA orienta sobre a Estomatite Vesicular. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília, 2014. Disponível em <http://www.agricultura.gov.br/animal/noticias/2014/07/mapa-orienta-sobre-a-estomatite-vesicular>. Acessado em 11 de novembro de 2016.
15. MONDADORI, A.J. et al. Actinobacilose em bovinos no Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, v. 24, n. 3, p. 571–577, 1994.
16. NAGARAJA, T. G. et al. *Fusobacterium necrophorum* infections in animals: Pathogenesis and pathogenic mechanisms. *Anaerobe*, v. 11, p. 239–246, 2005.
17. NARONGWANICHGARN, W. et al. Specific detection and differentiation of two subspecies of *Fusobacterium necrophorum* by PCR. *Veterinary Microbiology*, v. 91, p. 183–195, 2003.
18. NJAA, B. L. et al. Gross Lesions of Alimentary disease in adult cattle. *Veterinary clinics: Food Animal Practice*, v. 28, p. 483–513, 2012.
19. OEM, J. K. et al. Bovine papular stomatitis virus (BPSV) infections in Korean native cattle. *Journal of Veterinary Medical Science*, v. 75, p. 675–678, 2013.
20. RIET-CORREA, F. et al. *Viroses confundíveis*

- com febre aftosa. *Ciência Rural*, v. 26, n. 2, p. 323–332, 1996.
21. ROUSSEL, A.J. Actinomycosis and actinobacillosis. In: Anderson, D.E.; Rings, D.M. *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*, 5ª ed., cap. 3, 2008.
 22. SANT'ANA, F.J.F. et al. Bovine papular stomatitis affecting dairy cows and milkers in mid-western Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 24, n. 2, p. 442–445, 2012.
 23. SENTURK, S. et al. Outbreak of bovine papular stomatitis with concurrent cryptosporidiosis in a dairy herd in Turkey. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, v. 19, n. 1, p. 78–83, 2016.
 24. STEFANO, E. de; PITUCO, E.M. Comunicados técnicos do Instituto Biológico, n. 152, 2011. Disponível em http://www.biologico.agricultura.sp.gov.br/artigos_ok.php?id_artigo=152. Acessado em 11 de novembro de 2016.
 25. UNDERWOOD, W. J. et al. Biology and diseases of ruminants (sheep, goats, and cattle). *Laboratory animal medicine*, p. 623–694, 2015.
 26. YERUHAN, I. et al. Clinical and pathological description of a chronic form of bovine papular stomatitis. *Journal of Comparative Pathology*, v. 111, p. 279–286, 1994.



7. Patogenia das diarreias dos neonatos bovinos

Moises Dias Freitas, CRMV-BA 02.540
Julia de Carvalho, CRMV-MG 14.800
Felipe Melo Mendonça, CRMV-MG 17.294
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

pixabay.com/

A diarreia causa perdas econômicas e zootécnicas, representadas por redução do consumo de alimentos, baixo ganho de peso e baixa eficiência alimentar (Morrison, 2019; Renaud *et al.*, 2021), além de custos com tratamento e profilaxia, complicações, comorbidades e mortalidade. A doença, embora muito estudada, ainda é a principal causa asso-

ciada à mortalidade em bezerros neonatos (Kang *et al.*, 2020).

As diarreias neonatais ocorrem até os 30 dias de idade e são definidas pelo aumento da frequência e/ou volume de defecação, que caracterizam o período de patência, ou seja, período no qual são observados os sinais clínicos da doença.

As diarreias neonatais são reconhe-

cidas pela complexidade de sua etiologia, relacionada aos mecanismos de patogenicidade e evasão do sistema imune utilizados pelos agentes, bem como as interações entre ambiente, nutrição e manejo, além de fatores fisiológicos e imunológicos inerentes ao hospedeiro. Quanto mais fatores de risco estão presentes na propriedade, maior é a incidência de diarreias neonatais.

Os principais enteropatógenos envolvidos na síndrome diarreica de neonatos são rotavírus, coronavírus, *Salmonella* spp., patótipos de *Escherichia coli* e *Cryptosporidium* spp., que podem ocasionar episódios de diarreia por diferentes mecanismos: hipersecreção;

A síndrome caracteriza-se pela complexidade de sua etiologia e das interações entre ambiente, nutrição, técnicas de manejo e fatores fisiológicos e imunológicos.

osmótico; má digestão; má absorção e inflamatório (Naylor, 1999; Foster e Smith, 2009; **Figura 24**). No entanto, é comum que mais de um agente esteja envolvido no mesmo episódio de diarreia e que esta ocorra por associação dos mecanismos supracitados. A associação

e/ou sucessão de agentes responsáveis pelo quadro de diarreia decorre de interações entre os próprios microrganismos comensais, que colonizam o trato gastrointestinal, e sua interação com microrganismos invasores. Dessa forma, a disbiose (desequilíbrio) da microbiota comensal pode ser a causa primária da diarreia, ou ser secundária à colonização por microrganismos patogênicos

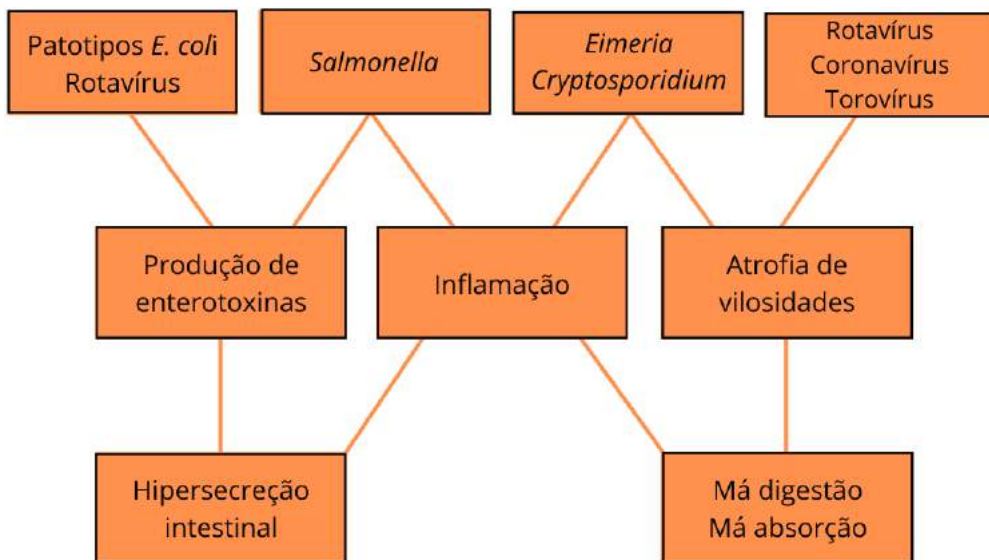


Figura 24. Mecanismo de etiopatogenia das diarreias dos neonatos bovinos (Fonte: Adaptado de Argenzio, 1985).

invasores. De qualquer forma, a higidez do trato gastrointestinal do hospedeiro é dependente de delicado equilíbrio entre essas populações de microrganismos. Neste contexto, mesmo alterações do trato gastrointestinal originadas de outras causas, como a hipomotilidade intestinal, constituem fator que favorece a disbiose e o crescimento bacteriano no lúmen intestinal em detrimento de outras populações de microrganismos, e aumenta a probabilidade de aparecimento da síndrome diarreica (Sellin, 2001).

Os distúrbios decorrentes das diarreias variam com fatores como a idade do hospedeiro, duração, severidade da afecção, patogenicidade dos agentes e grau da acidose metabólica.

Independentemente do agente causador e do mecanismo patogênico, a sintomatologia clínica é semelhante para a maioria dos casos: fezes

de consistência pastosa a liquefeita; desidratação; acidose metabólica; desequilíbrio de eletrólitos (hiponatremia – concentração sérica de Na^+ abaixo do intervalo de normalidade e hipercalemia – concentração sérica de K^+ acima do intervalo de normalidade, e menos frequentemente, hipocloremia – concentração sérica de Cl^- abaixo do intervalo de normalidade e hipernatremia – concentração sérica de Na^+ acima do intervalo de normalidade), além de ba-

lanço energético negativo, com ou sem hipoglicemia. Há, portanto, um déficit no conteúdo de líquido corporal total, de eletrólitos e desequilíbrio ácido-base (Philips, 1985; Naylor 1999; Freitas, 2009 e 2013; Trefz *et al.*, 2013).

Etiopatogenia das diarreias

A sucessão e/ou associação entre os agentes infecciosos é bastante comum nos quadros de diarreia (Carvalho *et al.*, 2014; Morrison, 2019) e cada enteropatogêno apresenta um período de maior incidência dentro das primeiras 4 semanas de idade dos bezerros, a depender dos desafios inerentes ao patógeno, ao ambiente, ao manejo e/ou ao hospedeiro.

Estudo longitudinal, realizado por equipe da Clínica de Ruminantes, da Escola de Veterinária (Universidade Federal de Minas Gerais,

UFMG), avaliou essas relações em bezerros leiteiros, considerando os principais enteropatógenos pesquisados em fezes de bezerros durante a patência das diarreias (1º, 3º, 5º e 7º dias de diarreia) e demonstrou que infecções mistas podem ocorrer a partir do primeiro dia do quadro clínico (**Figura 25**; Carvalho *et al.*, 2014).

Recentemente, Renaud *et al.* (2021) analisaram frequência de enteropatógenos de 198 bezerros Holandês, por 6

A sucessão e/ou associação entre os agentes infecciosos é bastante comum nos quadros de diarreia.

Avaliação longitudinal dos principais enteropatógenos de fezes diarreicas de neonatos

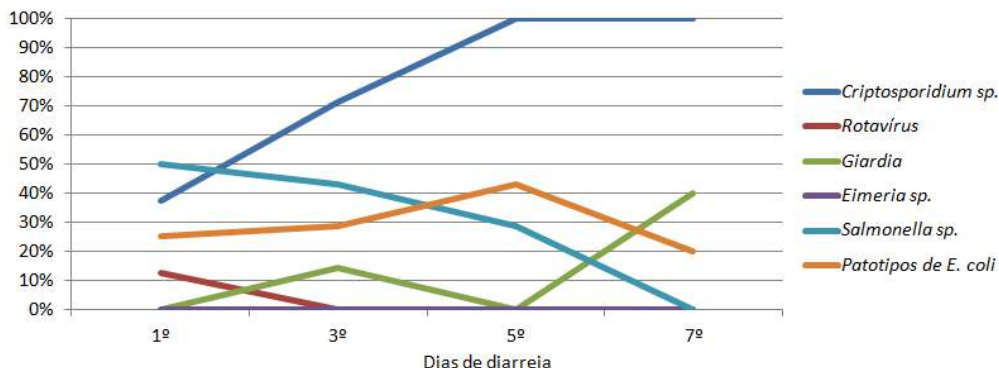


Figura 25. Frequência (%) de amostras de fezes positivas para diferentes agentes etiológicos, no período patente das diarreias (1, 3, 5 e 7 dias). Fonte: Adaptado de Carvalho *et al.*, 2014.

meses, e descreveram interação entre rotavírus, coronavírus e *C. parvum*. Neste estudo, a mortalidade dos animais foi de 15%, sendo que 40% das mortes foram atribuídas à desidratação e o restante à doença respiratória. Investigações adicionais levaram ao diagnóstico de doença respiratória oriunda de surto de salmonelose (*Salmonella* Dublin), demonstrando a real possibilidade de ocorrência de complicações, comorbidades e mortalidade associadas às diarreias.

A principal via de infecção por enteropatógenos é a fecal-oral, pela ingestão de água e alimentos contaminados com fezes de animais infectados e/ou portadores de enteropatógenos, além do contato oral com superfícies, utensílios e mãos contaminadas.

Vírus

Os principais causadores de diarreia viral em bezerro são os rotavírus e os coronavírus. Os **rotavírus** infectam enterócitos maduros da superfície das vilosidades intestinais, a partir da porção proximal do intestino delgado e progridem até

o seu final e tem-se atrofia de vilosidades e sua substituição por células imaturas da cripta. A inabilidade de absorção dessas células leva à perda de área de superfície absorptiva no epitélio intestinal e acúmulo de líquido e nutrientes no lúmen, que por sua vez, favorece aumento da osmolaridade do conteúdo intraluminal e resulta em diarreia por má absorção (Foster e Smith, 2009). No entanto, mecanismo relacionado à produção de enterotoxinas virais demonstra associação com a estimulação

Os principais causadores de diarreia viral em bezerro são os rotavírus e os coronavírus.

de neurotransmissores responsáveis pela ativação de vias secretoras e a concentração de Ca^{++} intracelular, que contribuem para a ocorrência de resposta de má digestão de nutrientes e maior dano epitelial, ligados ao agravamento do quadro por uma diarreia secretora (Foster e Smith, 2009).

A infecção pelo **coronavírus** se inicia no intestino delgado proximal e pode atingir todo o intestino delgado e intestino grosso. As células infectadas desprendem-

-se da lâmina própria e são substituídas por células imaturas da cripta. No intestino delgado, essas alterações resultam em encurtamento e fusão das vilosidades adjacentes, enquanto no intestino grosso, levam a atrofia das criptas do cólon e resultam em diarreia, má absorção, mas também má digestiva e secretora (Foster e Smith, 2009; Saif, 2011).

Bactérias

A *Salmonella* spp. pode ocasionar desde infecção gastrointesti-

Salmonella spp. aderem e proliferam no intestino delgado ... [invadem] a mucosa intestinal, [destróem o epitélio] ... mediada por metabólitos bacterianos, e [atravessam] o epitélio intacto. ... causam resposta inflamatória, com aumento da secreção intestinal, atrofia e necrose de tecidos, principalmente, na porção final do intestino delgado e intestino grosso.

Patotipos diarreiogênicos [de *E. coli*] colonizam as células intestinais por meio de adesinas, que podem ser fimbriais ou não, com produção de diversas toxinas que interagem com os enterócitos de diferentes maneiras.

nal branda até infecção sistêmica, de modo que o desenvolvimento do quadro clínico é dependente do sorovar envolvido, da concentração do agente, bem como de fatores de virulência, e do estado imunológico do hospedeiro. Após a contaminação, a *Salmonella* spp. se adere e prolifera no intestino delgado, onde é capaz de invadir a mucosa intestinal, não somente pela destruição da camada epitelial mediada por metabólitos bacterianos, mas também

pelo transporte através do epitélio intacto. Esses mecanismos causam resposta inflamatória, com aumento da secreção intestinal, atrofia e necrose de tecidos, principalmente, na porção final do intestino delgado e intestino grosso (Barrow *et al.*, 2010).

E. coli causadoras de infecções entéricas, em geral, apresentam diferentes sorotipos e fatores de virulência, constituindo diferentes patotipos. Patotipos diarreiogênicos colonizam as células intes-

tinais por meio de adesinas, que podem ser fimbriais ou não, com produção de diversas toxinas que interagem com os enterócitos de diferentes maneiras. Esses fatores de virulência são codificados por genes presentes em ilhas de patogenicidade ou em plasmídeos de virulência e podem ser transferidos entre cepas de *E. coli* (Nataro e Kaper, 1998; Gyles e Fairbrother, 2010; Coura *et al.*, 2014). Dessa forma, alguns patótipos de *E. coli* interagem com o citoesqueleto das células intestinais e modificam a estrutura das microvilosidades das células das vilosidades intestinais.

Protozoário

A infecção pelo *Cryptosporidium* spp. induz grave atrofia das vilosidades intestinais, com danos aos enterócitos, indução de resposta apoptótica (morte celular programada) e consequente perda de capacidade absorptiva e diminuição da capacidade digestiva, associada a produção de enzimas, como as dissacaridases e peptidases (Foster e Smith, 2009). A intensidade da reação do hospedeiro leva à hiperplasia das criptas,

Na criptosporidiose bovina, a espécie de maior importância é o *C. parvum*, responsáveis por induzir a secreção de prostaglandinas (PGE-2 e PGI-2) pelas células epiteliais intestinais, que estimulam o sistema nervoso entérico a secretar acetilcolina (Ach) e polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP). ... resultando em diarreia mal absorptiva e secretória.

em função da substituição das células epiteliais perdidas. Em infecções mais graves, pode haver rompimento da barreira epitelial.

Na criptosporidiose bovina, a espécie de maior importância é o *C. parvum*, responsáveis por induzir a secreção de prostaglandinas (PGE-2 e PGI-2) pelas células epiteliais intestinais, que estimulam o sistema nervoso entérico a secretar acetilcolina (Ach) e polipeptídeo intestinal vasoativo

(VIP). Estes, por sua vez, levam ao aumento na concentração de Ca^{++} intracelular e monofosfato cíclico de adenosina (AMP cíclico), com ativação da secreção de ânions (Cl^- e HCO_3^-) e inibição da absorção de sódio e cloro (Gookin *et al.*, 2002; Jones e Blikslages, 2002). Tem-se como resultado a diarreia mal absorptiva e secretória.

Fisiopatologia dos tipos de diarreia neonatais

As diarreias secretórias ocorrem a partir de estímulos anormais das criptas do intestino delgado, que produzem maior quantidade de secreção em função da ação de enterotoxinas, mediadores de inflamação, ou ainda, ácidos

biliares e hormônios. Esta ação causa desequilíbrio entre os processos fisiológicos de secreção e reabsorção intestinal e promove alteração no transporte de íons, com alteração do fluxo de transporte de água e eletrólitos do epitélio intestinal para o lúmen em quantidade superior à capacidade de absorção do cólon, ocasionando os episódios de diarreia (Argenzio, 1985; Naylor, 1999; Sellin, 2001).

Nas diarreias em função da má absorção, há destruição das vilosidades, com comprometimento da absorção de fluidos, nutrientes e eletrólitos. Este fato possibilita a chegada de nutrientes pouco digeridos à porção final do intestino delgado e cólon, onde há produção de ácidos orgânicos que alteram a osmolalidade (osmoles/kg de água) do conteúdo intestinal e aumentam o fluxo de água e eletrólitos para o lúmen intestinal. Este mecanismo agrava a diarreia e pode levar o animal a um quadro de acidose metabólica.

Somada a estes mecanismos, quando a má absorção está associada à atrofia de vilosidades intestinais, pode ocorrer alteração na quantidade de secreção produzida pelas criptas do intestino delgado, que resulta em hipersecreção (Naylor, 1999; Constable, 2009).

As perdas de fluidos nas fezes de

animais hígidos representam, aproximadamente, 0,3% do peso vivo total, entretanto, nas diarreias profusas, as perdas diárias de fluidos podem corresponder por 13-18% deste peso. Em casos extremos, 21% do peso vivo total em fluidos pode ser perdido em 24 horas. Essas perdas se traduzem por aumento do volume fecal em 22 a 40 vezes (Lewis e Philips, 1972; Berchtold, 2009; **Tabela 9**).

Fato importante a se considerar é que o percentual de água na constitui-

ção corporal dos animais jovens é maior (70-80% do peso corporal) do que o de animais adultos (50-60%), dessa forma, a perda expressiva de fluidos pelos bezerros implica em al-

terações mais intensas e maiores riscos à saúde, com maior severidade dos casos de desidratação (Thornton e English, 1978).

A distribuição dos fluidos no organismo dos neonatos é representada, em torno de 35%, pelo volume de fluido extracelular e 39% por volume intracelular (Phillips e Knox, 1969; Fayet, 1971). Durante os episódios de diarreia, há redução no volume de água corporal total, com redução de volume do fluido extracelular e pequena expansão do fluido intracelular. Esta desidratação, classificada como hiperosmótica, pode ser observada nos casos de diarreia crô-

Nas diarreias em função da má absorção, há destruição das vilosidades, com comprometimento da absorção...

Tabela 9. Valores de excreção diária de constituintes fecais de bezerros saudios (S), diarreicos (D) e relação dos valores de constituintes fecais entre animais diarreicos e saudios (D/S)

Constituinte	Animal sadio (S)	Animal diarreico (D)	D/S
Água (g)	51,0	927,0	18,2
Matéria seca (g)	12,5	93,5	7,5
Gordura total (g)	4,1	37,4	9,1
Ácidos graxos livres (g)	0,7	18,5	26,4
Proteína bruta (g)	5,5	41,0	7,5
Minerais (g)	1,5	10,5	7,1
Cálcio (mMol)	10,8	49,4	4,6
Magnésio (mMol)	5,7	12,0	2,1
Sódio (mMol)	5,0	41,6	8,3
Potássio (mMol)	2,2	39,9	18,1
Fósforo (mMol)	7,0	31,3	4,4
Coliformes x 10 ⁸	118,0	2907,0	24,6
pH	6,8	6,0	-

Fonte: Adaptado de Wattiaux (2005)

nica e resultar em morte (Constable *et al.*, 1996; Berchtold, 2009).

A concentração eletrolítica e o volume de fluido fecal são dependentes tanto das perdas endógenas quanto da taxa de consumo e da taxa de absorção intestinal de água (Phillips e Knox, 1969; Fayet, 1971). Durante as diarreias, o aumento nas perdas de sódio, potássio, cloretos e bicarbonato é responsável pelo maior

“Independentemente da causa inicial, as diarreias nos bezerros possuem sintomatologia clínica similar e causam desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e acidose metabólica”

volume do fluido extracelular, entretanto, não há queda imediata na concentração plasmática desses elementos, visando a manutenção do equilíbrio eletrolítico (Angelos e Van Mestre, 1999).

Com a evolução do quadro, os mecanismos de controle do volume

circulatório se tornam mais importantes que os controles da osmolalidade do fluido extracelular. Desta forma, há

liberação do hormônio antidiurético e aumento da sede, que, associadas à falta de administração de soluções poliônicas eletrolíticas balanceadas, promovem retenção de água e hiponatremia (redução da concentração plasmática de sódio), com expansão de volume do fluido intracelular (Angelos e Van Mestre, 1999). Em bezerros severamente desidratados, o volume intracelular pode aumentar independentemente da hiposmolalidade extracelular (Roussel *et al.*, 1988).

Além da desidratação, redução do volume plasmático e da perfusão tecidual, são descritas: degradação da função renal com evolução para choque hipovolêmico; hiposmolaridade do plasma; balanço negativo de sódio, potássio, cloreto e bicarbonato; hiponatremia; azotemia; perda de peso corpóreo; balanço energético negativo com ou sem hipoglicemia e, na maioria das vezes, acidose metabólica e hipercalemia. A evolução clínica geral do bezerro com diarreia é traduzida por aumento progressivo do grau de depressão, apatia e anorexia (**Figura 26**).

Alterações eletrolíticas e acidose metabólica durante as diarreias

A principal consequência das diarreias é a acidose metabólica, caracterizada pela diminuição primária da concen-

tração de bicarbonato. Essa redução ocorre, principalmente, pelo aumento da perda intestinal e aumento da concentração sérica de íons hidrogênio (H^+) (Gomes, 1997; DiBartola, 2012). Esses mecanismos comprometem a capacidade de tamponamento do fluido extracelular em neutralizar ácidos orgânicos, principalmente, o ácido lático (Tennant *et al.*, 1972, Kasari, 1999). Assim, a acidose metabólica é a principal causa da morte dos bezerros diarreicos e a eficácia do organismo em compensar a acidemia

é determinante para a sobrevivência ou não do neonato Naylor *et al.* (2006).

A regulação e a manutenção do pH envolvem mecanismos complexos e interligados, que atuam na manutenção da homeostase,

diretamente dependente do equilíbrio dinâmico entre os líquidos corporais (intracelular e extracelular), pH e eletrólitos. Nos mamíferos, os mecanismos responsáveis pela manutenção do pH sanguíneo podem ser divididos em físico-químicos e fisiológicos (Gomes, 1997; Cunningham, 2004).

A composição eletrolítica plasmática dos neonatos diarreicos está diretamente relacionada ao agente infeccioso, idade dos bezerros, duração e severidade da afecção, grau de

A principal consequência das diarreias é a acidose metabólica, caracterizada pela diminuição primária da concentração de bicarbonato.



Figura 26. Evolução clínica geral das diarreias dos bezerros neonatos (Imagens: Freitas, 2008).

desidratação e grau da acidose metabólica (Groutides e Michell, 1990a; Berchtold, 1999; Radostits *et al.*, 2007). O volume do líquido extracelular é diretamente dependente do conteúdo corporal total de sódio e sua concentração sérica é determinada pelo balanço hídrico. Com a desidratação, há redução do volume circulante em consequência das contínuas perdas de sódio. A fim de contornar essa perda, ocorre a liberação da aldosterona, que atua nos ductos renais para promover a reabsorção de sódio, na troca por íons H^+ e K^+ (Carlson, 1997).

No entanto, não existem sinais específicos que caracterizem a hiponatremia, normalmente associada à desidratação, fraqueza muscular e depressão relacionadas aos distúrbios eletrolíticos e ácido-base (Angelos e Van Metre, 1999; DiBartola, 2012). Nos bovinos, valores séricos de sódio inferiores a 115mMol/L são considerados hiponatremia grave e podem desencadear um quadro de edema e/ou hemorragias cerebrais, com sintomatologia nervosa, podendo levar o animal à morte súbita (Angelos e Van Metre, 1999; Kochevar, 2003; Radostits *et al.*, 2007).

Semelhante ao sódio, o cloreto (Cl^-) é importante para a manutenção da osmolalidade e do equilíbrio ácido-base. Durante os quadros naturais de diarreias, normalmente, não há perdas significativas desse ânion. Porém, devido às perdas de bicarbonato e maior acidez induzida pelo aumento do ácido láctico, as concentrações de cloreto tendem a permanecer constantes durante o período de patência da diarreia, com intuito de manter o princípio da eletroneutralidade e facilitar a reabsorção de sódio pelo sistema renal.

As perdas de bicarbonato durante a diarreia comprometem a capacidade de tamponamento no fluido extracelular. Dentro dos mecanismos físico-químicos, o bicarbonato sérico atua como sistema de tamponamento importante, pois reage com CO_2 oriundo do metabolismo celular para formar o ácido carbônico (H_2CO_3), um ácido fraco, ou seja, sua capacidade de dissociação em íons H^+ e HCO_3^- é baixa. Assim, a formação de ácido carbônico atua como tampão pela redução da concentração de H^+ livre no meio ao reagir com ácidos ou bases fortes adicionados ao sistema, e minimiza eventuais alterações abruptas no pH da solução, pela formação de outros ácidos ou bases fracas (Gomes, 1997; DiBartola, 2012).

Dessa forma, há redução na neutra-

Nas diarreias a acidose metabólica é causada pelas perdas de bicarbonato, acúmulo de ácidos orgânicos e redução da eliminação dos ácidos, via renal

lização dos ácidos orgânicos ao mesmo tempo em que as bactérias no lúmen intestinal estão mais ativas e liberam mais produtos, principalmente o ácido láctico. Como consequência dessa condição, instala-se a acidose metabólica, que juntamente com a desidratação, diminuição da perfusão e da oxigenação tecidual, aumenta a glicólise anaeróbia e, consequentemente, há produção de mais ácidos orgânicos, que agravam o quadro metabólico.

Contudo, durante as diarreias, diferentes mecanismos fisiológicos são usados para compensação e manutenção da homeostase nos quadros de acidose metabólica: aumento da frequência e/ou amplitude respiratória, com redução dos valores de PCO_2 ; troca dos íons potássio (K^+) do meio intracelular por íons H^+ do meio extracelular; retenção de água e eliminação de íons H^+ pela urina, levando à redução do pH urinário (acidúria).

O equilíbrio do potássio nos meios intra e extracelular é diretamente influenciado pelo equilíbrio ácido-base (Gomes, 1997) e, durante os episódios de diarreia, as concentrações do íon potássio variam, podendo resultar em hipercalemia, mesmo que as concentrações totais corporais do íon estejam normais ou baixas, em decorrência da troca de K^+/H^+ . Assim, a intensidade da

hipercalcemia nos bezerros com diarreia é diretamente dependente da gravidade da afecção e de seus achados clínicos, principalmente grau de desidratação e de acidose metabólica.

A hipercalcemia nos animais diarreicos pode ser agravada pela intensificação da desidratação, que diminui volume e fluxo urinário, com consequente redução da eliminação de K^+ pelo sistema renal (Michell, 1983). Outros fatores também influenciam a concentração de potássio plasmático, como redução do consumo voluntário de alimentos, hiponatremia, hipocloremia e aumento da excreção salivar, sob a influência da aldosterona. Nestas condições, as concentrações plasmáticas desse íon podem encontrar-se normais ou reduzidas (Sweeney, 1999).

O aumento de nitrogênio uréico sanguíneo (NUS) é indicativo de disfunções renais e pode estar presente em casos de azotemia (pré-renal e pós-renal), hemorragia gastrointestinal e dietas com excesso de proteínas (Cunningham, 2004). Nas diarreias, este metabólito está aumentado (Freitas, 2009), pelo aumento do catabolismo proteico para fornecer aminoácidos à gliconeogênese hepática. Além disso, a desidratação e consequente redução na taxa de filtração glomerular

levam à diminuição do *clearance* (depução) renal, que permite maior NUS, assim como a de outros metabólitos (Demigne e Remesy, 1983).

Essas alterações podem ser observadas nos parâmetros hemogasométricos pelos valores de bicarbonato sérico, pH, dióxido de carbono total (TCO_2), PCO_2 e excesso de base (EB). A redução de EB promove aumento nos valores da janelas aniônica (AGap) e são acompanhados por aumento dos valores séricos de L-lactato e D-lactato (Lorenz, 2004ab; Freitas, 2009).

Os valores das concentrações séricas de eletrólitos e dos parâmetros hemogasométricos possuem amplitudes de variação fisiológicas muito estreitas (**Tabela 10**), necessárias à manutenção e regulação do pH e consequentemente da homeostase (Rose e Post, 2001).

De modo geral, a literatura científica apresenta intervalos de referência para bovinos criados em condições

diferentes das encontradas no Brasil e a maioria dos estudos não estabelece valores de referência para os perfis eletrolíticos e ácido-base de bovinos neonatos. Portanto, o estabelecimento de valores de referência para os perfis eletrolíticos e ácido-base de bovinos neonatos, criados em clima tropical, sob condições de

“...a acidose metabólica é a principal causa da morte dos bezerros diarreicos. Portanto, a eficácia do organismo em compensar a acidemia é determinante para a sobrevivência ou não do neonato.”

Tabela 10. Valores de referências das concentrações séricas eletrolíticas e gasométricas

Parâmetros	Bezerros1	Bezerros até 30 dias de idade2	Bezerros de 3-30 dias de idade3
Na (mEq/L)	115-145	-	136,41-137,65
K (mEq/L)	3,5-5,0	-	4,36-4,58
Cl (mEq/L)	75-115	-	98,36-99,82
HCO ₃ (mEq/L)	23-29	28,47±2,27	29,55-30,60
pH	7,33-7,37	7,352±0,034	7,399-7,42
PCO ₂ mm Hg	-	53,9±4,67	46,09-48,25
TCO ₂ (mEq/L)	-	29,99±2,36	30,9-32,02
Lactato mMol/L	0,4-2,2	-	1,72-2,1
EB (mEq/L)	-	3,19±2,31	4,84-6,08
Anion Gap (mEq/L)	-	-	11,79-12,94

Dirksen et al., 1993³; Lisbôa et al., 2002²: sangue venoso; Freitas, 2009³: valores determinados a partir do intervalo de confiança estimado em 95%, elaborado por meio dos valores individuais das concentrações séricas (sangue venoso) de 35 bezerras híidas, com idades variando de 3 a 30 dias de idade.

manejo e alimentação representativas dos sistemas de produção brasileiros é de extrema importância para a interpretação destes valores (Lisbôa et al., 2002; Freitas, 2009).

O EB e AGap podem ser úteis na determinação da gravidade e prognóstico clínico das alterações hidroeletrolíticas e ácido-base (Gomes, 1997; DiBartola, 2012), sendo o EB definido como a quantidade de ácido, em mEq/L, necessária para reestabelecer o pH de um litro de sangue, a 37°C e PCO₂ de 40mmHg, ao valor de 7,4 (Bookallil, 2016) ou, simplesmente, a diferença entre o total de bases e ácidos tituláveis (Carlson, 1997). Valores negativos de EB indicam deficiência de bases e caracterizam quadro de acidose clínica (Carlson, 1997). Dessa forma, o

EB deve ser associado ao pH, PCO₂ e HCO₃⁻ para correta caracterização dos distúrbios ácido-base (Bookallil, 2016; **Tabela 11**).

A AGap é definida como a diferença entre os cátions e ânions mensuráveis no sangue. Esta diferença é relativamente pequena, pois é princípio básico da homeostase a manutenção da eletroneutralidade. Assim, adota-se, por definição, como valor da AGap o resultado da equação: $AGap = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$ (Radostitis *et al.*, 2007). Estes íons são utilizados, para o cálculo por estarem em maior concentração no líquido extracelular. Considera-se que cargas de outros cátions (cálcio e magnésio) e ânions (proteínas, sulfatos e fosfatos) não mensurados

Tabela 11. Características do pH, PCO₂, EB e HCO₃⁻ nos distúrbios ácido-base de bovinos
Parâmetros associados ao perfil eletrilítico e ácido-base em bovinos

Parâmetros associados ao perfil eletrilítico e ácido-base em bovinos				
Classificação	pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	EB*
Normalidade	7,4	40 mmHg	24 mEq/L	0
Alcalose respiratória	↑	↓	↓	0 ou -
Alcalose metabólica	↑	↑	↑	+
Acidose respiratória	↓	↑	↑	0
Acidose metabólica	↓	↓	↓	-
Acidose mista respiratória e metabólica	↓	↑	↓	-
Alcalose mista respiratória e metabólica	↑	↓	↑	+
Distúrbio misto acidose alcalose	7,4	↑	↑	+
Distúrbio misto alcalose acidose	7,4	↓	↓	-

↑: acima do valor considerado para normalidade; ↓: abaixo do valor considerado para normalidade;

*Valores de EB positivos (+), iguais a zero (0) ou negativos (-).

tendem a se balancear, pelo princípio da eletroneutralidade. Os valores normais da AGap para os bovinos estão entre 13 e 20 mEq/L (Carlson, 1997). Para bezerros neonatos, os valores de AGap variam de 11 a 12 mEq/L (Freitas, 2009).

Tanto o EB quanto a AGap se relacionam diretamente com o perfil eletrolítico dos animais. Assim, nas diarreias, devido à perda substancial de bicarbonato, ambos os parâmetros sofrem alterações (Nakagawa *et al.*, 2007) que resultam em valores negativos de EB e elevados de AGap, indicativos de acidose metabólica.

O equilíbrio ácido-base também é muito influenciado pelo aumento na concentração sérica de ácidos orgânicos, principalmente D e L-lactato

e cetoácidos. O lactato é um ácido orgânico de grande importância para homeostase, cuja concentração fisiológica varia de 0,4 a 2,2 mMol/L (Dirksen *et al.*, 1993; Freitas, 2009). Nas infecções entéricas, o aumento do lactato sérico ocorre juntamente com o aumento dos valores de AGap, em função das contínuas perdas de HCO₃⁻ e do acúmulo deste ácido no organismo (Ewaschuk *et al.*, 2003). Tanto o L-lactato, oriundo da glicólise anaeróbica em consequência da hipovolemia e baixa oxigenação tissular (Cunningham, 2004; Kaneko *et al.*, 2008), quanto do D-lactato, oriundo do metabolismo bacteriano e absorção deste no trato gastrointestinal, contribuem para agravar a acidose metabólica (Omole *et al.*, 2001).

Independentemente da idade do animal e do agente etiológico causador da diarreia, há alterações na microbiota intestinal (Youanes e Herdt, 1987). Com o desequilíbrio, a população de *E. coli* aumenta de 5 a 10.000 vezes no trato gastrointestinal, sendo maior nos animais com falha de transferência de imunidade. O crescimento bacteriano ocorre, sobretudo, no lúmen do duodeno, jejuno e íleo de bezerros com episódios naturais de diarreia, mesmo que este agente não seja a causa inicial da doença (Youanes e Herdt, 1987). O crescimento bacteriano está associado à redução na absorção dos nutrientes como a glicose, xilose e gorduras, que permanecem no lúmen e favorecem a colonização e multiplicação da *E. coli* (Youanes e Herdt, 1987). O supercrescimento bacteriano resulta em produção excessiva de D-lactato. Como consequência do acúmulo e absorção deste ácido, observam-se alterações sistêmicas, como depressão, fraqueza e ataxia (Lorenz, 2004b).

Glicemia durante a diarreia

De acordo com a literatura, os níveis séricos

[Em qualquer idade] idade ...e ... [qualquer] agente etiológico [de] diarreia, há alterações na microbiota intestinal ... Com o desequilíbrio, a população de *E. coli* aumenta de 5 a 10.000 vezes ... sendo maior nos animais com falha de transferência de imunidade passiva.

...os níveis séricos de glicose em animais hígidos variam de 80 a 100 mg/dL e, em casos graves de diarreia, estes valores podem cair para 50 mg/dL ou menos...

de glicose em animais hígidos variam de 80 a 100 mg/dL e, em casos graves de diarreia, estes valores podem cair para 50 mg/dL ou menos (Tennant *et al.*, 1968; Lewis *et al.*, 1975; Phillips e Case, 1980). Os sinais da hipoglicemia são inespecíficos: fraqueza, hipotermia, decúbito e coma (Radostits *et al.*,

2007). Durante a fase inicial da diarreia há normoglicemia, entretanto, com a evolução clínica e prolongamento do período de patência, tem-se a desidratação e acidose metabólica. Nesses casos, observa-se a hipoglicemia, associada à comportamento de depressão e anorexia (Freitas, 2009); diminuição da absorção intestinal da glicose (Bywater e Penhale, 1969); baixa proporção de reservas corporais, em função da idade (Shelly, 1969) e alterações no metabolismo celular, em consequência da hipovolemia, hipóxia e acidose (Tennant *et al.*, 1968).

Considerações finais

A diarreia neonatal bovina é de origem multifatorial e ainda é a causa mais frequente de mortalidade no pri-

meiro mês de vida dos bezerros. Nos animais acometidos por apresentações brandas da doença, os sinais clínicos mais observados são condição física regular, desidratação de leve a moderada e manutenção do apetite. No entanto, com a evolução e agravamento da doença, estes sinais se tornam mais severos, chegando à depressão, anorexia, fraqueza, desidratação severa, coma e morte.

Bezerros diarreicos apresentam alterações hidroeletrolíticas e ácido-base, representados por acidose metabólica, acompanhada de hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia, aumento na concentração e NUS, queda do pH urinário e aumento da densidade urinária. Em média, o período de patência das diarreias dos neonatos bovinos é de sete dias, e, a partir do terceiro dia, todos os mecanismos de compensação e tentativas de correção das alterações ácido-base já foram lançados na tentativa de corrigir as alterações metabólicas. Nestes animais são observados hipercalemia, hiperventilação, que reduz a PCO_2 , e, finalmente, a excreção do excesso de íons H^+ na forma de íon amônio (NH_4^+) na urina.

Conhecer a patogenia das diarreias é de extrema importância para diagnóstico dos agentes e fatores de risco. Tais informações são capazes de subsidiar os médicos veterinários na adoção de condutas mais adequadas de tratamento, prevenção e controle em cada propriedade.

Referências bibliográficas

1. ANGELOS, S.M.; VAN MESTRE, D.C. Treatment of sodium balance disorders: water intoxication and salt toxicity. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 587-606, 1999.
2. ARGENZIO, R.A. Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.1, n.3, p.461-469, 1985.
3. BARROW, P.A. et al. *Salmonella*. In: GYLES, C.A.; PRESCOTT, J.F.; SONGER, J.G.; THOEN, C.O. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, Cap.14, p.231-265, 2010.
4. BERCHTOLD, J. Intravenous fluid therapy of calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 505-531, 1999.
5. BERCHTOLD, J. Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.25, n.1, p.73-99, 2009.
6. BOOKALLIL, M.J. pH of the blood: acid base balance, 2012. Disponível em: http://www.usyd.edu.au/su/anaes/lectures/acidbase_mjb/frameversion.html. Acesso em: 20/09/2016.
7. BYWATER, R.J.; PENHALE, W.J. Depressed lactase activity in the intestinal mucous membrane of calves after neonatal diarrhoea. *Research in Veterinary Science*, v.10, p.591-593, 1969.
8. CARLSON, G.P. Fluid electrolyte and acid-base balance. In: KANEKO, J. Clínica bioquímica de domestic animals. 5 ed. London: Academic Press, p. 485-515, 1997.
9. CARVALHO, J.G. et al. Estudo longitudinal da infecção por enteropatógenos em bezerros neonatos, com diarreia, sob diferentes estratégias de aleitamento. *Pesq. Vet. Bras.*, v.34, n.6, p. 529-536, 2014.
10. CONSTABLE P.D. Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.*, v.25, n.1, p. 101-120, 2009.
11. CONSTABLE, P.D. et al. Use of hypertonic saline – dextran solution to resuscitate hypovolemic calves with diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, v.57, p.97-104, 1996.
12. COURA, F.M. et al. Patótipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização.

- ção. *Pesq. Vet. Bras.*, v.34(9), p.811-818, 2014.
13. CUNNIGHAM, J.G. Tratado de fisiologia veterinária. 3ªed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 454p., 2004.
 14. DEMIGNÉ, C.; REMESY, C. Les différents types d'acidose chez les ruminants: origine, conséquence et traitement. *Bull technique CRZV Theix*, 1983.
 15. DIBARTOLA, S.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4ª ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 749.p., 2012.
 16. DIRKSEN, G. et al. Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 419p., 1993.
 17. EWASCHUK, J.B. et al. Anion gap correlates with serum D- and L-lactate concentration in diarrheic neonatal calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.17, p.940-942, 2003.
 18. FAYET, J.C. Plasma and faecal osmolality, water kinetics and body fluid in neonatal calves with diarrhea. *British Veterinary Journal*, v.127, p.37-44, 1971.
 19. FOSTER, D.M; SMITH, G.W. Pathophysiology of diarrhea in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food and Animal Practice*, v.25, n.1, p.13-36, 2009.
 20. FREITAS, M.D. Avaliação de soluções eletrolíticas orais em bezerros neonatos durante o curso da diarreia. 109f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, 2013.
 21. FREITAS, M.D. Avaliação dos parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros naturalmente infectados com diarreia neonatal. 85f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG, 2009.
 22. GOMES, O.M. Interpretação clínicas das alterações ácido-básicas e distúrbio da oxigenação. Belo Horizonte: Edictor, 1997, p.254.
 23. GOOKIN, J.L. et al. Host responses to *Cryptosporidium* infection. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, n. 1, p. 12-21, 2002.
 24. GROUTIDES, C.P.; MICHELL, A.R. Changes in plasma composition in calves surviving or dying from diarrhea. *British Veterinary Journal*, v.146, p.205-210, 1990.
 25. GYLES, C.L.; FAIRBROTHER J.M. *Escherichia coli*, 2010, p. 267-309. In: C. L. Gyles, J.F. Prescott, J. G. Songer and C. O. Thoen (Eds.). Pathogenesis of bacterial infections in animals. Blackwell Publishing, State Avenue, Ames, Iowa.
 26. JONES, S.L.; BLIKSLAGER, A.T. Role of the enteric nervous system in the pathophysiology of secretory diarrhea. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, n. 3, p. 222-8, 2002.
 27. KANEKO, J.J. et al. Clinical Biochemistry of Domestic Animal. 6th Ed. Elsevier Inc, 2008, 918p.
 28. KANG, S. et al. Electrolyte and acid-base imbalance in native calves with enteropathogenic diarrhea. *Korean J. Vet. Res.*, 60(3):133-137, 2020.
 29. KASARI, T.R. Metabolic acidosis in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 473-482, 1999.
 30. KOCHEVAR, D.T. Princípios de equilíbrio ácido-básico: Terapia hídrica e eletrolítica. In: ADAMS, H.R. (ed.). Farmacologia e Terapêutica em Veterinária. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., Cap.25, p.417-444, 2003.
 31. LEWIS, L.D. et al. Changes in plasma glucose and lactate concentrations and enzyme activities in the neonatal calf with diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, v.36, p.413, 1975.
 32. LISBÔA, J.A.N. et al. Efeito da idade sobre o equilíbrio ácido-básico de bezerras sadias no primeiro mês de vida. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.39, p.136-142, 2002.
 33. LORENZ, I. Influence of D-lactate on metabolic acidosis and on prognosis in neonatal calves with diarrhoea. *Journal of Veterinary Medicine*, v.51, p.425, 2004a.
 34. LORENZ, I. Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis. *The Veterinary Journal*, n. 168, p.323-327, 2004b.
 35. MICHELL, A.R. Understanding fluid therapy. *Irish Veterinary Journal*, n. 37, p.94-103, 1983.
 36. MORRISON, S.Y. 2019. Gut Health Challenges: How Do We Feed to Improve Intestinal Integrity and Growth In Calves? William H. Miner Agricultural Research Institute, Chazy, NY. Presented at 2020 Virtual Cornell Nutrition Conference. Disponível em: <<https://ecommons.cornell.edu/bitstream/handle/1813/72892/Morrison%2c%20Sarah%20%28manuscript%29.pdf?sequence=2&isAllowed=y>>. Acessado em:

- 02 de fevereiro de 2021.
37. NAKAGAWA, M. et al. Relationship between depression score and acid-base status in Japanese black calves with diarrhea. *Journal Veterinary Medicine Science*, v.69, n.5, p.549-552, 2007.
 38. NATARO, J.P.; KAPER, B. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, v.11, n.1, p.142-201, 1998.
 39. NAYLOR, J.M. Oral electrolyte therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 487-504, 1999.
 40. NAYLOR, J.M. et al. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease. In: WORD BUIATRICES CONGRESS, 24, Nice, Paris. Anais.... Nice: Société Française de Buiatrie, 2006. p.139-150, 2006.
 41. OMOLE, O.O. et al. Both L- and D- lactate contribute to metabolic acidosis in diarrheic calves. *The Journal of Nutrition*, v.131, p.2128-2132, 2001.
 42. PHILIPS, R.W. Fluid therapy for diarrheic calves: what, how and much? *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p.541-561, 1985.
 43. PHILIPS, R.W.; KNOX, K.L. Water kinetics in enteric disease of neonatal calves. *Journal of Dairy Science*, v.15, n.3, p. 541-561, 1969.
 44. PHILLIPS, R.W.; CASE, G.L. Altered metabolism, acute shock, and therapeutic response in a calf with severe Coronavirus induced diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, v.41, p.1039-1044, 1980.
 45. RADOSTITS, O.M. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th edition., Philadelphia: Elsevier, p.2156, 2007.
 46. RENAUD, D.L. et al. The effect of *Cryptosporidium parvum*, rotavirus, and coronavirus infection on the health and performance of male dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 104(2):2151-2163, 2021.
 47. ROSE, D.B.; POST, T.W. *Clinical physiology of acid - base and electrolyte disorders*, Sed., New York: Mcgraw - Hill, 992p., 2001.
 48. ROUSSEL, A.J. et al. Effect of flunixin meglumine on *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin induced diarrhea in calves. *American Journal Veterinary Research*, v.49, n.6, p.1431-1433, 1988.
 49. SAIF, L.J. Coronaviridae. In: MACLACHLAN, N. J.; DUBOVI, E. J. *Fenner's veterinary virology*. 4. ed. London: Academic Press, Cap. 24, p. 393-413, 2011.
 50. SELLIN, J. H. The pathophysiology of diarrhea. *Clinical Transplantation*, v.15, n. 4, p.2, 2001.
 51. SWEENEY, R.W. Treatment of potassium balance disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 609-617, 1999.
 52. Tennant, B. et al. Hypoglycemia in neonatal calves associated with acute diarrhea. *Cornell Veterinary*, v.58, p.136-146, 1968.
 53. Tennant, B. et al. M. Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, n.161, v.9, p.993-1007, 1972.
 54. THORNTON, J.R.; ENGLISH, P.B. Body water of calves; changes in distribution with diarrhoea. *British Veterinary Journal*, v.134, p.445-453, 1978.
 55. Trefz, F. M. et al. The prevalence and clinical relevance of hyperkalaemia in calves with neonatal diarrhoea. *The Veterinary Journal*, n 195, p.350-356, 2013.
 56. WATIAUX, M.A. Heifer raising – birth to weaning. Neonatal diarrhea. *Badcock Institute for International Dairy Research and Development: University of Wisconsin-Madison*, 2005.
 57. YOUANES, Y.D.; HERDT, T.H. Changes in small intestinal morphology and flora associated with decreased energy digestibility in calves with naturally occurring diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, n.48, p.719-725, 1987.



8. Condutas frente às diarreias em neonatos bovinos

pixabay.com

Moises Dias Freitas, CRMV-BA 02.540
Julia de Carvalho, CRMV-MG 14.800
Felipe Melo Mendonça, CRMV-MG 17.294
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

No Brasil, de forma geral, os tratamentos adotados como protocolo nas propriedades visam combater a infecção e inflamação com a utilização de antimicrobianos e quimioterápicos associados ao uso de anti-inflamatórios desde o início do quadro diarreico. Entretanto, embora seja a principal medida terapêutica recomendada por especialistas, não é comum observar a utilização de pro-

toloco de reposição hidroeletrólítica, exceto quando há desidratação intensa, com prostração e prognóstico desfavorável (Freitas, 2009 e 2013).

Prevenção

Normalmente, a diarreia apresenta alta morbidade em bezerros de até três semanas de idade, com acometimento de até 90 a 100% dos animais nessa fai-

xa etária e contribuem em 50% a 75% para as mortes em bezerros neonatos (Langoni *et al.* 2004; Freitas, 2009; Alta Cria, 2019). Dessa forma, medidas preventivas objetivam limitar os fatores de risco que desafiam e comprometem a saúde e capacidade de resposta dos animais, visto que reduzir a incidência da doença nem sempre é possível. O manejo é o fator que mais influencia as taxas de mortalidade dos bezerros jovens (Radostits *et al.*, 2007) e os fatores de risco ambientais para a diarreia estão associados, principalmente, com o grau de higiene e conforto de instalações (maternidade, bezerreiro) e estação do ano ao nascimento.

Segundo Sanford e Josephson (1982), quanto piores forem as condições higiênicas encontradas no ambiente, principalmente nos bezerreiros, maior será o risco de infecção e disseminação de doenças entre os animais. Animais mantidos em bezerreiros coletivos podem apresentar maior frequência de criptosporidiose do que aqueles mantidos separados (Feitosa *et al.*, 2004). As casinhas individuais diminuem a dispersão de patógenos, facilitam a limpeza, a desinfecção e o manejo dos animais, o que contribui significativamente para redução dos índices de doenças (Campbell *et al.*, 2008).

Os fatores de risco ambientais para a diarreia estão associados principalmente com as instalações da maternidade, do bezerreiro e com a estação do ano.

De acordo com inquérito realizado por Ferreira (2009), em fazendas com explorações leiteiras semi-intensivas de duas importantes bacias leiteiras do estado de Minas Gerais, 45 por cento dos piquetes-maternidade apresentaram condições higiênicas inadequadas e em 50% das propriedades os partos não eram monitorados. Além disso, em 60% das propriedades os recém-nascidos permaneciam no mínimo 48 horas com a mãe, prática que aumenta o risco de infecções. A colostragem era realizada sem qualquer tipo de monitoramento em 45% das propriedades, ou seja, não havia controle da qualidade e quantidade de colostro ingerido pelo bezerro, havendo risco de ingestão tardia e comprometimento da transmissão de imunidade passiva. Dessa forma, relembramos a importância das boas práticas associadas à criação de bezerros discutidas anteriormente no presente material.

Uso de antibióticos e anti-inflamatórios na terapêutica das diarreias neonatais

A campo, ainda hoje os protocolos de tratamento das diarreias neonatais incluem o uso de antibióticos e anti-inflamatórios com os objetivos de eli-

minar o agente causador da diarreia e amenizar as sequelas do processo inflamatório associado ao quadro. Porém, atualmente, esse tipo de protocolo não é o ideal, visto que mais da metade dos quadros de diarreia não são causados por bactérias, logo, não são responsivos aos antibióticos. Além disso, seu uso isolado não corrige as alterações hidroeletrolíticas e metabólicas decorrentes da diarreia, responsáveis pela morte, de fato, dos animais diarreicos (Freitas, 2013).

Há de se considerar ainda que, dada a alta morbidade das diarreias neonatais, o uso frequente dos antibióticos no tratamento dessa enfermidade eleva os custos operacionais dos sistemas de produção, além da crescente e notória pressão da sociedade mundial a favor do uso racional de medicamentos. Neste contexto, Constable (2004), referência mundial no estudo das diarreias neonatais, recomenda o uso de antibióticos (orais ou injetáveis) para o tratamento das diarreias apenas em condições específicas, quando há envolvimento sistêmico, com manifestação de hipertermia e sinais clínicos associados ao acometimento de outros órgãos e tecidos, como pulmões e articulações. Para o autor, sinais como depressão, febre e anorexia aumentam o

Para o sucesso do tratamento das diarreias, a hidratação, a reposição de eletrólitos e a correção do equilíbrio ácido-base são medidas terapêuticas essenciais e obrigatórias.

risco de bacteremia ou septicemia e, em tais circunstâncias, é necessário o uso de antibióticos de largo espectro, como os β -lactâmicos (ceftiofur, amoxicilina, ampicilina), sulfonamidas potencializadas (sulfanilamida, sulfacetamida e sulfadiazina) ou flouroquinolonas. Ainda de acordo com Constable (2004; 2009) o uso dos antimicrobianos no tratamento das diarreias com envolvimento sistêmico deve ter como foco a *Escherichia coli* no sangue (bacteremia/septicemia) e no intestino (supercrecimento), pois estes constituem os locais de ação da infecção bacteriana.

As diarreias dos neonatos podem vir acompanhadas por cólicas intestinais e dor abdominal, por isso, a administração de analgésicos e anti-inflamatórios pode ser benéfica para o estado geral do animal, deixando-o mais responsivo ao meio e em melhor condição física para retomada do consumo de água, alimentos e até mesmo, do soro oral, com melhoria do escore de hidratação corporal e da consistência fecal (Todd *et al.*, 2010). É indicada a administração de anti-inflamatórios não esteroidais, sobretudo o meloxicam e a flunixinina meglumina, pois estes medicamentos possuem efeito analgésico, anti-inflamatório, antipirético e antissecretor,

devido a seu efeito sobre a motilidade intestinal, melhorando assim a condição física e prognóstica do bezerro enfermo (Barnett *et al.*, 2003; Todd *et al.*, 2010). Os anti-inflamatórios esteroidais, como os corticoides, não são recomendados para bezerros com diarreia devido ao efeito imunossupressor e concentrações séricas de corticosteroides naturalmente elevadas em animais dessa faixa etária, quando comparados a animais hígdos (Lopez *et al.*, 1975; Constable, 2009).

Além dos antimicrobianos e anti-inflamatórios, os protocolos normalmente adotados nas propriedades podem incluir reposição de eletrólitos e anti-diarreicos adsorventes. Este protocolo, de maneira geral, visa reduzir a letalidade nas diarreias neonatais. Dessa forma, o tratamento das diarreias é direcionado para manutenção da hidratação e do equilíbrio ácido-base (Naylor *et al.*, 2006). Independentemente do agente causador, do mecanismo de ação e/ou da administração de medicamentos, as diarreias têm como consequência a perda de grandes quantidades de eletrólitos e água nas fezes, paralela à redução no consumo de leite e concentrado (Smith, 2009). Este processo resulta em desidratação, acidose, distúrbios eletrolíticos, aumento das concentrações séricas de D-lactato

e balanço energético negativo. Diante deste quadro, fica evidente que para o sucesso do tratamento das diarreias, a hidratação, a reposição de eletrólitos e a correção do equilíbrio ácido-base são medidas terapêuticas essenciais e obrigatórias (Berchtold, 1999; Naylor, 1999; Smith, 2009). Segundo Smith (2009), a diarreia dos neonatos bovinos é, de longe, a mais comum indicação para a fluidoterapia.

Em busca de melhorias para a saúde e o desenvolvimento dos bezerros, Mendonça (2016) avaliou efeitos do uso profilático de um aditivo alimentar que contém componentes ativos de extratos vegetais (alcalóides isoquinolínicos)

“...a diarreia dos neonatos bovinos é, de longe, a mais comum indicação para a fluidoterapia.”

em neonatos com diarreia induzida experimentalmente por inoculação de oocistos de *Cryptosporidium parvum*. O fitoterápico foi adicionado ao leite e mostrou minimizar a

intensidade da diarreia, além de possibilitar melhor equilíbrio ácido-base, melhor escore de consistência fecal e menor perda de peso e duração da diarreia. O desenvolvimento de alternativas como essa representa importante parcela do mercado atual e futuro de suplementos e nutracêuticos devido ao uso racional de medicamentos e preocupação com a saúde única, porém, é preciso haver escolha de produtos avaliados criteriosamente nas fazendas.

Reposição hidroeletrolítica e correção da acidose metabólica

A fluidoterapia é indicada para correção de desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base, para otimizar o fluxo sanguíneo e perfusão tecidual, ou ainda, para tratamento de animais em choque, de modo que as diarreias são a principal enfermidade de indicação para fluidoterapia oral em ruminantes. A via de escolha para fluidoterapia pode ser enteral ou parenteral, a depender do estado do enfermo (Constable, 2003), no entanto, para que se defina a via de administração e execute a fluidoterapia, é necessário estabelecimento do grau de desidratação e do distúrbio ácido-base. Após essas avaliações, é necessário ainda calcular o volume de líquido a ser repostos.

Sempre que possível, a via de preferência para a reposição hidroeletrolítica deve ser a oral, pois estas soluções são mais baratas, de fácil manuseio, rapidamente administradas quando comparadas com às soluções intravenosas e não precisarem ser estéreis. Sua utilização é de grande importân-

Sempre que possível, a via de preferência para a reposição hidroeletrolítica deve ser a oral, pois estas soluções são mais baratas, de fácil manuseio, rapidamente administradas quando comparadas com às soluções intravenosas e não precisarem ser estéreis.

cia terapêutica, pois a reposição hídrica e eletrolítica é fundamental na correção dos distúrbios ácido-base, portanto influenciando positivamente no prognóstico dos enfermos (Philips, 1985; Constable, 2003; Smith, 2009). Outra vantagem da hidratação oral é que ela cria um reservatório de fluidos e eletrólitos no rúmen, que proporciona absorção contínua e sustentada de água e eletrólitos (Naylor *et al.*, 2006; Smith, 2009). Todavia, para que possa ser utilizada com sucesso, a condição clínica do enfermo, bem como seu grau de desidratação não podem ser severos. Nesse sentido, a implementação de estratégias e procedimentos para o monitoramento constante de saúde dos neonatos se faz neces-

sária, a fim de que as enfermidades sejam diagnosticadas precocemente e os animais sejam tratados quando sua condição geral permite maior chance de recuperação.

Dessa forma, nos quadros com diagnóstico tardio, com maior comprometimento do estado geral de saúde e desidratação grave, deve-se optar pela fluidoterapia parenteral, que atua com maior celeridade na recuperação da volemia (Walker *et al.*, 1998ab). A

administração da fluidoterapia parenteral pode ser feita por via intravenosa, intraperitoneal, subcutânea ou intra-óssea (Constable, 2003), no entanto, a campo as vias intravenosa e subcutânea são mais viáveis e de menor risco. Desvantagens da fluidoterapia intravenosa estão relacionadas à administração, pois as infusões são prolongadas e necessitam de constante vigilância, contenção apropriada do paciente e ainda está sujeita a eventuais complicações como a manutenção da agulha ou cateter no interior do vaso, além do risco de hemorragias e flebites e da dificuldade em se alcançar manejo e treinamento corretos nas fazendas e ao prognóstico dos animais, devido

aos quadros mais severos, sendo indicada a presença do médico veterinário (Ribeiro Filho *et al.*, 2009).

Independente da via, é preciso determinar a quantidade de fluido a ser reposta aos bezerros doentes. Para tanto, é necessário estimar o déficit corpóreo de líquido, ou seja, determinar o grau de desidratação do animal (**Tabela 12**). Este grau é baseado no histórico, sinais e parâmetros clínicos. A gravidade da desidratação pode ser avaliada pela posição dos olhos na órbita, de modo que a observação de enoftalmia (olhos profundos) é indicativa de desidratação; turgor cutâneo, realizada na tábua do pescoço, em que se puxa a pele para determinar o tempo de retorno à posição

Tabela 12. Sinais clínicos utilizados para estimar o grau de desidratação de bovinos

Grau de desidratação	Enoftalmia (mm)	Turgor de pele (s)	Mucosas aparentes	Extremidades (° C)
0%	Ausente	≤ 2	Úmidas/ Rosas	Normal
2%	Leve: 1mm	3	Ressecadas	Normal
4%	Leve: 2mm	4	Ressecadas	Normal
6%	Moderada: 3mm Separação do globo ocular da órbita	5	Ressecadas	Normal
8%	Moderada: 4mm	6	Ressecadas	Frias
10%	Severa: 6mm	7	Ressecadas	Frias
12%	Severa: 7mm	>8	Ressecadas	Frias
14%	Severa: 8mm	>10	Ressecadas/ Pálidas	Frias

Fonte: Adaptado de Naylor (1987) e Constable et al. (1998).

original, que no animal hidratado deve ser de até 2 seg; avaliação do brilho, umidade e coloração de mucosas; tempo de preenchimento capilar, que deve ser de até 2 seg; avaliação do hematócrito; concentração de proteínas plasmáticas; determinação de pressão venosa central e temperatura das extremidades (membros e orelhas).

Constable et al. (1998) afirmam que para casos de grau de desidratação estimado inferior a 8%, a reposição hidroeletrólítica oral é suficiente e eficaz para correção da desidratação. No entanto, a presença de sinais clínicos como enoftalmia superior a 4 mm e avaliação do turgor de pele com duração superior a seis segundos são indicativos de que a fluidoterapia deve ser feita pela via intravenosa (**Figura 27**).

Portanto, o exame físico criterioso é determinante para a escolha da via de administração da fluidoterapia. Os animais com desidratação severa necessitam de uma rápida reposição de líquidos e eletrólitos, por via intravenosa,

enquanto os animais com desidratação moderada podem ter a correção do volume plasmático com a reposição de líquido e eletrólitos pela via oral (Philips, 1985; Naylor, 1990, Constable et al., 1996).

A solução eletrólítica ideal para hidratação deve ser formulada a fim de repor água e eletrólitos de acordo com as necessidades de cada indivíduo (Simmons e Bywater, 1991). A correção destas alterações, com uso da fluidoterapia oral, tem como objetivos promover a absorção de sódio e água, garantir o fornecimento adequado de eletrólitos, reverter a acidose e fornecer energia para os ciclos metabólicos, restabelecendo a volemia e a homeostase (Michell, 1994; Constable et al., 2001; Ribeiro Filho et al., 2009). Para a correção da acidose metabólica é necessário adicionar às soluções eletrólíticas agentes alcalinizantes (Michell, 1994; Naylor, 1999). Na fluidoterapia oral, são usualmente utilizadas bases alcalinizantes como o bicarbonato, acetato, L-lactato,



Figura 27. Bezerros com enoftalmia e desidratação superior a 8% (Fonte: Freitas, 2009).

propionato ou citrato (Naylor et al., 2006). O bicarbonato é o mais comumente utilizado como base alcalinizante no fluido oral e tem a vantagem de combinar-se diretamente com o íon H⁺. Entretanto, soluções orais ricas em bicarbonato alcalinizam o abomaso e a porção proximal do intestino delgado, interferindo na coagulação e digestibilidade do leite e, ainda, em consequência do aumento do pH no lúmen intestinal, favorecem o crescimento bacteriano, agravando ainda mais a diarreia (Nappert et al., 1997; Sen et al., 2006; Marshall et al., 2008).

Em contrapartida, as bases metabolizáveis como acetato, propionato e citrato, não alcalinizam o lúmen do trato gastrointestinal, pois são absorvidos e posteriormente convertidos em bicarbonato e por este motivo, tem aumentado a indicação desses componentes em substituição ao bicarbonato. Acetato, lactato e propionato produzem quantidade equimolar de bicarbonato, enquanto o citrato produz uma quantidade três vezes maior, ou seja, cada molécula de citrato, quando metabolizada a partir do ácido cítrico, produz três moléculas de bicarbonato (Young et al., 1965; Naylor e Forsyth, 1986; Kasari,

O bicarbonato é o mais comumente utilizado como base alcalinizante no fluido oral e tem a vantagem de combinar-se diretamente com o íon H⁺. Entretanto, soluções orais ricas em bicarbonato alcalinizam o abomaso e a porção proximal do intestino delgado, interferindo na coagulação e digestibilidade do leite.

1990; Sen et al., 2006; Marshall et al., 2008; Sen et al., 2009). O acetato de sódio em particular, é recomendado como alcalinizante no tratamento das diarreias pois não interfere na digestão do alimento lácteo, não alcaliniza o pH do lúmen gastrointestinal, facilita a absorção de sódio e água no jejuno e ainda possui metabolismo rápido, o que favorece o aumento

do pH sanguíneo. O efeito alcalinizante do acetato ocorre por duas vias, sendo a principal a oxidação total do acetato realizado nas mitocôndrias dos tecidos musculares, glândula mamária e tecido adiposo. A remoção H⁺ ocorre quando há a oxidação completa do acetato a CO₂ e água (Kasary, 1990), segundo a equação a seguir: $\text{CH}_3\text{COO}^- + \text{H}^+ + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{CO}_2 + 2\text{H}_2\text{O}$. A outra via de oxidação do acetato está relacionada ao ciclo do ácido tricarboxílico (ciclo de Krebs) e ocorre na dependência de uma concentração adequada de oxalacetato (Kasari, 1990).

A determinação da quantidade de base requerida está diretamente relacionada com a gravidade do quadro de acidose metabólica, ou seja, quanto maiores forem as perdas de bicarbonato sérico, maior terá que ser a taxa de repo-

sição do agente alcalinizante (Kasari, 1990). Tromp (1990) determinou o total da base requerida em bovinos neonatos da seguinte forma: o total da reposição de bicarbonato é obtido pelo produto do peso corporal (kg) multiplicado pelo déficit de base (DB) em mmol/L e 0,6. O valor de 0,6 é

O valor de 0,6 é a constante que representa a quantidade de líquido extracelular presente nos neonatos bovinos, dessa forma, o cálculo de necessidade de bases é: **Total de base requerida em milimoles = Peso vivo x DB x 0,6.** [DB: Tabela 13]

a constante que representa a quantidade de líquido extracelular presente nos neonatos bovinos, dessa forma, o cálculo de necessidade de bases é: **Total de base requerida em milimoles = Peso vivo x DB x 0,6.**

A campo, dificilmente haverá a possibilidade de se utilizar a hemogasometria como rotina no diagnóstico das alterações no equilíbrio ácido-base devido ao custo de manutenção e disponibilidade do aparelho. Dessa forma, assim como para avaliar o grau de desidratação, o exame físico refinado e criterioso é uma ferramenta que pode ser utilizada para avaliar o grau de acidose metabólica. A estimativa da gravidade da acidose metabólica baseia-se nos sinais clínicos com a avaliação do estado geral, do comportamento e do grau de hidratação

Este cálculo deve ser reavaliado a cada 24 horas, sobretudo nos casos de diarreia neonatais profusas:

$$VR (L) = \text{Peso vivo (kg)} \times \frac{\text{Grau de desidratação}}{100}$$

[Tabela 13 e Figuras 28 e 29]

dos animais (Kasari e Naylor, 1986). A depressão presente nos bezerros diarreicos ocorre em consequência da desidratação, acidose, desequilíbrio eletrolítico, toxemia, temperaturas subnormais e perdas de reflexo de sucção (Naylor, 1990), tendo sido estabelecida correlação

entre os achados clínicos e o déficit de base (Tabela 13).

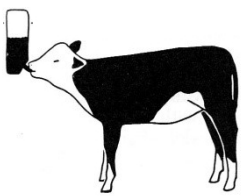
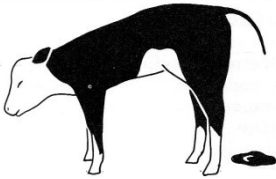

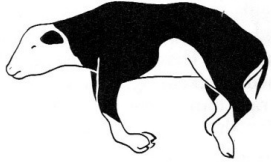
Para determinação da quantidade de fluido a ser administrada no tratamento das diarreias neonatais, deve-se levar em consideração os volumes de reposição (VR), que corrigem efetivamente o déficit apresentado, manutenção (M) e as perdas antecipadas (PA), decorrentes da continuidade do quadro. Para tanto, o VR é calculado de acordo com o grau de desidratação e deve ser corrigido imediatamente (Phillips, 1985).

Este cálculo deve ser reavaliado a cada 24 horas, sobretudo nos casos de diarreia neonatais profusas:

$$VR (L) = \text{Peso vivo (kg)} \times \frac{\text{Grau de desidratação}}{100}$$

Os requisitos de manutenção de água para bezerros ainda não são totalmente documentados, mas os valores descritos na literatura

Tabela 13. Avaliação estimada do déficit de base em bezerros diarreicos pela condição física em diferentes idades

ESTADO GERAL		Déficit de Base mMol/L (Estimado)	
		Idade: ≤ 8 dias	Idade: > 8 dias
	Reflexo de sucção em estação Desidratação: < 5%	0	-5
	Depressão em estação Desidratação: < 5%	-5	-10
	Depressão em decúbito esternal Desidratação: 5 – 8%	-10	-15
	Decúbito Lateral Desidratação: 8 – 10%	-10	-20

Fonte: Adaptado de Naylor, (1990).

tura variam de **50 a 100mL/kg** de peso corporal (Phillips, 1985; Gottardo *et al.*, 2002; Naylor *et al.*, 2006), enquanto o cálculo para definição do volume de reposição para perdas antecipadas ou contínuas leva em consideração o volume que continua sendo perdido ao longo do dia a partir do momento que foi iniciado o tratamento. É uma simples estimativa, com margem de erro relativamente grande e somente pode

ser quantificada ou avaliada nos quadros em que as perdas são visíveis, como nas diarreias (Phillips, 1985; DiBartola, 2012). Segundo Phillips (1985), as perdas contínuas representam **50mL/kg de peso corporal**, a cada 24 horas. Portanto, para determinar a quantidade de fluido adequado para animais desidratados deve-se somar o volume de reposição, volume de manutenção e o volume de perdas antecipadas (**Figura**

VR	$\frac{PV(kg) \times \text{Grau de desidratação}}{100}$
M	50-100 mL/kgPV
PA	50 mL/kgPV

Figura 28. Os resultados dos cálculos de VR (volume de reposição imediata), M (manutenção) e PA (perdas antecipadas) devem ser somados para determinação do volume total de fluido a ser reposto em 24 h.

VR	$\frac{60 \times 8}{100}$
M	50 mL x 60 kg
PA	50 mL x 60 kg
Total	4,8 L + 3000 mL + 3000 mL 4,8 L + 3 L + 3 L = 10,8 L

Figura 29. Exemplo de cálculos para determinação do volume total de fluido a ser reposto em bezerro diarreico de 60 kg de peso vivo e 8% de desidratação. VR: volume de reposição imediata; M: volume de manutenção e PA: volume para perdas antecipadas.

28), exemplificado na **Figura 29**. Após a reposição inicial com o volume total calculado, nos dias subsequentes, se o animal não apresentar sinais de desidratação e persistindo a diarreia, o cáculo deverá ser baseado no volume de ma-

nutenç o mais as perdas antecipadas.

Nas diarreias dos neonatos bovinos, quanto mais cedo for adotada a fluidoterapia, melhor será o prognóstico dos enfermos. Essa medida deve ser adotada tão logo seja constatado o primeiro episódio de diarreia e evita que apareçam sinais de desidratação nos enfermos e reduz o impacto negativo da diarreia sobre o organismo.

Fluidos para hidratação oral comerciais podem ser encontrados, porém,   possível produzir misturas na própria fazenda a custos menos elevados. No entanto, a formulação das soluções orais permanece controversa, pois ainda há questionamentos quanto às quantidades ideais de eletrólitos, osmolalidade e escolha da fonte de energia. Naylor (1990) considerou que uma solução eletrolítica oral deveria possuir as seguintes concentrações: 60-120 mMol/L de sódio, 10-20 mMol/L de potássio, 40-80 mMol/L de cloreto e de 40-80 mMol/L de agente alcalinizante (acetato ou propionato), além de glicose como

fonte de energia. A administração de sódio e glicose nas soluções orais é benéfica, pois facilita a absorção de glicose e sódio através do mecanismo de cotransporte (Avery e Synder, 1990), de modo que uma solução oral balanceada apresenta relação glicose:sódio, de 1:1 ou 2:1, pois o cotransporte é realizado na relação molar de 1:1 e deve conter potássio, cloreto e o agente alcalinizante, com osmolalidade entre 250-310 mOsm/kg (Simmons e Bywater, 1991). Soluções com osmolalidade elevada podem induzir efeito oposto ao desejado, deixando o conteúdo luminal do trato gastrointestinal hiperosmótico e tendo como resultado o aumento da perda de líquidos.

Ferreira (2001) utilizou uma solução salina isotônica poliônica (**Tabela 14**) no tratamento de bezerros sub-

A utilização da solução poliônica (Na⁺: 113mMol/L; Cl⁻: 99 mMol/L; K⁺: 14mMol/L; bicarbonato 50mMol/L; glicose: 110mMol/L) por via oral promoveu de forma gradual o restabelecimento dos valores hemodinâmicos e de gasometria em até duas horas após a administração da fluidoterapia.

metidos ao protocolo de indução de diarreia utilizando sacarose e furosemida. O protocolo desencadeou nos animais diarreia aquosa grave, oito horas após a administração da sacarose, por este motivo não se pode utilizar açúcar nas formulações de fluido oral para bezerros. Estes animais não têm adaptação para digestão da sacarose, portanto, o fornecimento de glicose é o

mais indicado.

A utilização da solução poliônica (Na⁺: 113mMol/L; Cl⁻: 99 mMol/L; K⁺: 14mMol/L; bicarbonato 50mMol/L; glicose: 110mMol/L) por via oral promoveu de forma gradual o restabelecimento dos valores hemodinâmicos e de gasometria em até duas horas após a administração da fluidoterapia (Ferreira, 2001). Nesta formulação, o bicarbonato de sódio pode

Tabela 14. Composição do fluido oral/litro de água para hidratação de bezerros, baseada em recomendações da UNICEF para hidratação de crianças

Componentes	Quantidade (g)	mEq/L
Cloreto de sódio (NaCl)	5	171,2
Bicarbonato (NaHCO ₃)	4	96
Cloreto de potássio (KCl)	1	26,8
Glicose (C ₆ H ₁₂ O ₆)	20	111

Fonte: Ferreira (2001)

ser substituído pelo acetato de sódio, na proporção de 6 g/L (Diniz *et al.*, 2021). Os componentes para confecção da mistura podem ser adquiridos como insumos de indústria farmacêutica e/ou gastronômica (Diniz *et al.*, 2021).

Considerações Finais

As diarreias dos neonatos bovinos, embora amplamente estudadas, ainda são um dos maiores entraves na criação de bezerros e causam diversos prejuízos ao setor de produção traduzidos em custos com tratamento, mão de obra e mortalidade dos enfermos. Visto que poucos são os casos em recomenda-se o uso de antibiótico e/ou anti-inflamatórios, a correção das alterações hidroeletrólíticas causadas pela diarreia com a reposição de água e eletrólitos e a correção dos distúrbios ácido-base são as medidas terapêuticas essenciais e obrigatórias para o sucesso do tratamento dos enfermos. Diante disso, o controle e tratamento eficazes para esta exigem que o profissional enxergue todas as etapas do sistema de criação, sem negligenciá-las, e desenvolva ferramentas para monitorar o ambiente, as periparturientes, o nascimento, a colostragem e criação dos neonatos. Em paralelo a essas atividades é necessário o desenvolvimen-

As diarreias dos neonatos bovinos, embora amplamente estudadas, ainda são um dos maiores entraves na criação de bezerros.

to de protocolos de monitoramento, diagnóstico e tratamento, assim como a introdução de novas tecnologias, além do treinamento da mão de obra e constante reavaliação e adaptação dos procedimentos adotados.

Referências Bibliográficas

1. Alta CRIA. Alta Genetics, Uberaba, Minas Gerais, 2019.
2. AVERY, M.E.; SNYDER, J.D. Oral therapy for acute diarrhea. The underused simple solution. *New England Journal of Medicine*, v.323, p.891-894, 1990.
3. BARNETT, S.C. et al. Evaluation of flunixin meglumine as an adjunct treatment for diarrhea in dairy calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.223, p.1329-1333, 2003.
4. BERCHTOLD, J. Intravenous fluid therapy of calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p. 505-531, 1999.
5. CAMPBELL, R.C. et al. Frequência de diarreia em bezerros mestiços sob diferentes condições de manejo na região do médio Paraibário de Janeiro e Minas Gerais. *Braz. J. Vet. Anim. Sci.*, v.45, n.2, p.153-160, 2008.
6. CONSTABLE, P.D. Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.18, p.8-17, 2004.
7. CONSTABLE, P.D. Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.25, n.1, p. 101-120, 2009.
8. CONSTABLE, P.D. Fluids and electrolytes. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.3, n.19, p.557-597, 2003.
9. CONSTABLE, P.D. et al. Use of hypertonic saline - dextran solution to resuscitate hypovolemic calves with diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, v.57, p.97-104, 1996.
10. CONSTABLE, P.D.; THOMAS, E.; BOIRASME,

- B. Comparison of two electrolyte solutions for the treatment of dehydrated calves with experimentally induced diarrhea. *Veterinary Journal*, n.162, p.129-140, 2001.
11. CONSTABLE, P.D. et al. Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.212, p.991, 1998.
 12. DIBARTOLA, S.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4ª ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2012, 749.p.
 13. DINIZ, H.C.; LOMBARDI, M.C.; MENESES, R.M.; COELHO, S.G. 2021. Cap. 13, Manejo sanitário. *Cadernos Técnicos de Veterinárias e Zootecnia*, Ed. 97.
 14. FEITOSA, F.L.F. et al. Prevalência de Criptosporidiose em bezerros na região de Araçatuba, Estado de São Paulo, Brasil. *Ciência Rural*, v.34, n.1, Jan/Fev, 2004.
 15. FERREIRA, F. Fluidoterapia endovenosa e oral em bezerros com diarreia osmótica induzida. 2001. 73f. Dissertação (Mestrado em Clínica e Cirurgia Veterinárias). Belo Horizonte: Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais.
 16. FERREIRA, M.G. Prevalência dos principais enteropatógenos em bezerras da fase de aleitamento em explorações leiteiras semi-intensivas de duas bacias leiteiras do Estado de Minas Gerais. 2009. 79f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG.
 17. FREITAS, M.D. Avaliação dos parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros naturalmente infectados com diarreia neonatal. 2009. 85f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG.
 18. FREITAS, M.D. Avaliação de soluções eletrolíticas orais em bezerros neonatos durante o curso da diarreia. 2013. 109f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, MG.
 19. GOTTARDO, F. et al. The provision of drinking water to veal calves for welfare purpose. *Journal of Animal Science*. n.80, p.2362-2372, 2002.
 20. KASARI, T.R. Metabolic acidosis in diarrheic calves: The importance of alkalinizing agents in therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.*, v.6, n.1, p. 29-44, 1990.
 21. KASARI, T.R.; Naylor, J.M. Further studies on the clinical features and clinicopathological findings of a syndrome of metabolic acidosis with minimal dehydration in neonatal calves. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 1986, 50, 502-508.
 22. LANGONI, H. et al. Contribuição ao estudo da etiologia das diarreias em bezerros de aptidão leiteira no Estado de São Paulo, Brasil. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.41, n.5, 2004.
 23. LOPEZ, G.A. et al. Plasma corticoid changes during diarrhea in neonatal calves. *American Journal of Veterinary Research*, v.36, p.1245–1247, 1975.
 24. MARSHALL, T.S. et al. Effect of suckling an isotonic solution of sodium acetate, sodium bicarbonate, or sodium chloride on abomasal emptying rate and luminal pH in calves. *American Journal of Veterinary Research*, n.69, p.824–831, 2008.
 25. MICHELL, A.R. Salt, water and survival: acid test and basic advances in fluid therapy. *Irish Veterinary Journal*, n. 47, p.3-8, 1994.
 26. NAPPERT, G.; ZELLO, G.A.; NAYLOR, J.M. Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, n.19, p.181–189, 1997
 27. NAYLOR J.M.; FORSYTH, G.W. The alkalinizing effects of metabolizable bases in the healthy calf. *Canadian Journal of Veterinary Research*, n.50, p.509–516, 1986.
 28. Naylor, J.M. Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Canadian Veterinary Journal*, v.18, n.4, p.168-173, 1987
 29. NAYLOR, J.M. Oral electrolyte therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.*, v.15, n.3, p. 487-504, 1999.
 30. NAYLOR, J.M.; ZELLO, G.A.; ABEYSEKARA, S. Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease. In: WORD BUIATRICS CONGRESS, 24., 2006, Nice, Paris. *Anais.... Nice: Societé Française de Buiatrie*, 2006. p.139-150.
 31. NAYLOR, J.M. Oral fluid therapy in neonatal ruminants and swine. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, n.6, p.51-67, 1990.

32. PHILIPS, R.W. Fluid therapy for diarrheic calves: what, how and much? *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.15, n.3, p.541-561, 1985.
33. RADOSTITS, O.M. et al. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10 ed. Philadelphia: Elsevier, 2007, 2156p.
34. RIBEIRO FILHO, J.D. et al. Hidratação enteral em bovinos via sonda nasogástrica por fluxo contínuo. *Ciência Animal Brasileira*, v.11, Supl, p.24-28, 2009.
35. SANFORD, S.A.; JOSEPHSON, G.K.A. Bovine cryptosporidiosis: clinical and pathological findings in forty-two scouring neonatal calves protozoal disease. *Canadian Veterinary Journal*, v.23, n.12, p.243-347, 1982.
36. SEN, I; CONSTABLE, P.D.; MARSHALL, T.S. Effect of suckling isotonic or hypertonic solutions of sodium bicarbonate or glucose on abomasal emptying rate in calves. *American Journal of Veterinary Research*, v.67, p.1377-1384, 2006.
37. SEN, I.; Altunok, V. et al. Efficacy of oral rehydration therapy solutions containing bicarbonate or sodium acetate for treatment of calves with naturally acquired diarrhea, moderate dehydration, and strong ion acidosis. *American Journal of Veterinary Research*. v.234, n.7, p.1377-1384, 2009.
38. SIMMONS, R.D.; BYWATÉR, R.J. Oral rehydration in the management of neonatal diarrhea in livestock. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v.13, n.2, p.345-350, 1991.
39. SMITH, G. W. Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.25, n.1, p. 55-72, 2009.
40. TODD, C.G. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy for neonatal calf diarrhea complex: Effects on calf performance. *Journal of Animal Science*, v.88, p.2019-2028, 2010.
41. TROMP, A.M. A practitioner's views on fluid therapy in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, n.6, p.103-110, 1990.
42. WALKER, P.G. et al. A reliable, practical, and economical protocol for inducing diarrhea and severe dehydration in neonatal calf. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 62, p.205-213, 1998a.
43. WALKER, P.G. et al. Comparison of hypertonic saline-dextrose solution and lactate Ringer's solution for resuscitation severity dehydrated calves with diarrhea. *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 213, p.113-121, 1998b.
44. YOUNG, J.W.; TOVE, S.B.; RAMSEY, H.A. Metabolism of acetate, propionate, and n-butyrate in young milk-fed calves. *Journal of Dairy Science*, v.48, p.1079-1087, 1965.

9. Complexo da doença respiratória bovina



pixabay.com

João Paulo Andrade, CRMV-MG 13.331
Matheus Ferreira Serafini, CRMV-RS 12.670
Joelma Kellen de Castro Pereira, CRMV-MG 17.186
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

As afecções do sistema respiratório, antes atribuídas apenas às pneumonias são, atualmente, denominadas complexo da doença respiratória bovina (DRB). As doenças associadas ao DRB são de alta incidência na criação de

As afecções do sistema respiratório ... denominadas complexo da doença respiratória bovina (DRB) ... são de alta incidência na criação de bezerros e consideradas, juntamente com a diarreia, as maiores causas de mortalidade em animais jovens.

bezerros e consideradas, juntamente com a diarreia, as maiores causas de mortalidade em animais jovens (Alta CRIA, 2019; Ferraro *et al.*, 2021). Este complexo afeta bezerros de sistemas de corte ou leite, além de ser particularmente im-

portante em sistemas de criação intensivos, com animais confinados (Woolums *et al.*, 2018). Dada a variedade de fatores de risco envolvidos, agentes, lesões e sua localização no sistema respiratório, o diagnóstico específico é incerto e a doença, multifatorial (Coutinho, 2004). Por esses motivos, aspectos e características inerentes à propriedade, aos animais e ao manejo precisam ser analisados e sua predisposição a fatores de risco ambientais, suscetibilidade do hospedeiro e estratégias de manejo para controle do problema devem ser consideradas ao avaliar casos ou surtos do DRB (Urban-Chmiel *et al.*, 2012).

Anatomia e fisiologia do aparelho respiratório bovino

Os bovinos, quando comparados a outras espécies animais, possuem maior predisposição ao desenvolvimento de doenças pulmonares por apresentarem algumas particularidades na anátomo-fisiologia do sistema respiratório: vias aéreas anteriores estreitas, que tornam o fluxo de ar lento e diminuem a fluidez do muco do aparelho mucociliar; caixa torácica rígida, que torna a ventilação mais dependente da atividade do diafragma; relação de litros pulmonares e peso corporal menor, exigindo maior eficácia do sistema de troca gasosa; presença de septos interalveolares que impedem a ventilação colateral e menor quantidade de macrófagos alveolares

pulmonares nos mecanismos de depuração pulmonar (Coutinho, 2005). Mesmo com essas características, a exposição constante a agentes infecciosos tanto do ambiente, como comensais das vias aéreas anteriores, não resulta em processos infecciosos (pneumônicos) quando os mecanismos de defesa do sistema respiratório se mantêm íntegros e funcionais (Coutinho, 2004).

As barreiras físicas, funções secretórias e celulares do trato respiratório constituem a primeira linha de defesa (inata) contra microrganismos patogênicos e comensais e evitam infecção pelos agentes associados ao complexo da doença respiratória bovina. As barreiras físicas compreendem a filtração do ar inspirado e remoção de partículas contaminantes pelo aparelho mucociliar, que se estende da traqueia aos bronquíolos terminais, e está associado ao reflexo de tosse para a eliminação de secreções. As barreiras secretórias são o muco e os produtos nele solubilizados (imunoglobulinas da classe A e G, proteínas, enzimas e outros constituintes) que atuam na regulação do pH e impedem a adesão e captação de nutrientes pelas bactérias, além de induzirem a lise de células microbianas. Em contrapartida, os processos celulares, realizados pelos macrófagos alveolares pulmonares, envolvem a fagocitose de debris celulares, destruição de microrganismos, recrutamento de células imunes e reparação do epitélio lesa-

do (Coutinho, 2005; Griffin *et al.*, 2010). O epitélio dos pulmões é composto por pneumócitos tipos I e II, sendo que ambos produzem surfactante para evitar o colapso alveolar e ainda são progenitores de cé-

lulas tipo I e II respectivamente, sendo os pneumócitos tipo II capazes de produzirem pneumócitos tipo I. Há ainda as células claras, capazes de produzir os 3 tipos de células e têm a função de detoxificação das toxinas inaladas ou produzidas por bactérias através da enzima citocromo p450 (Ackermann *et al.*, 2010).

Complexo da doença respiratória dos bovinos

O DRB é um conjunto de doenças infecciosas que acomete o sistema respiratório e é assim denominado quando o diagnóstico exato ainda é incerto. Possui origem multifatorial e impacta negativamente a pecuária de corte e leite e o bem-estar animal (Radostits *et al.*, 2000; Taylor *et al.*, 2010; Urban-Chmiel *et al.*, 2012; Regev-Shoshani, 2014). Durante o crescimento, os bezerras são

O DRB é um conjunto de doenças infecciosas que acomete o sistema respiratório e é assim denominado quando o diagnóstico exato ainda é incerto.

expostos a uma grande variedade de agentes infecciosos, sendo que algum destes terminam por colonizar a superfície das vias aéreas e ali se desenvolvem como comensais. Esses agentes podem, devido a uma

lesão primária por outro agente (vírus, gases tóxicos, irritantes e aspiração), se tornarem patogênicos e desenvolverem infecção de gravidade variável em diferentes porções do sistema respiratório. Tal acontecimento depende da complexa interação entre ambiente, agente e hospedeiro (Callan e Garry, 2002; Edwards, 2010; Taylor *et al.*, 2010).

Animais com DRB apresentam sinais clínicos variados, dentre os quais destacam-se a dispneia, aumento da frequência respiratória, tosse, descarga nasal e ocular, variado grau de depressão, inapetência e anorexia, hipertermia variável, a partir de 39,3° C até 41° C (Harwood *et al.*, 1995; Van Loo *et al.*, 2014), e ruídos pulmonares na auscultação. A intensidade dos sinais é proporcional à gravidade e estágio da pneumonia (Radostitd *et al.*, 2000; Griffin *et al.*, 2010).

Animais com DRB apresentam sinais clínicos variados, dentre os quais destacam-se a dispneia, aumento da frequência respiratória, tosse, descarga nasal e ocular, variado grau de depressão, inapetência e anorexia, hipertermia variável, a partir de 39,3° C até 41° C

Tipos de afecção pulmonar

Existe grande variedade de pneumonias e afecções pulmonares capazes de causar lesões e alterações, transitórias ou irreversíveis, à estrutura dos pulmões e, dentre as pneumonias, três tipos são mais frequentes em bezerros: pneumonia intersticial, broncopneumonia e pneumonia broncointersticial.

Pneumonia Intersicial

Essa pneumonia é a mais comum em animais confinados (**Figura 30**), comumente associada a irritantes químicos (gases como a amônia) e vírus. Caracteriza-se por alterações na permeabilidade alveolar, com edema e formação de membranas hialinas. Há lesão de células endoteliais e de pneumócitos tipo I, proliferação de pneumócitos tipo II e fibrose alveolar com a progressão da doença (Jubb et al., 2007; Ackermann et al., 2010).

A pneumonia intersticial pode progredir da forma aguda e exudativa

para subaguda e proliferativa, até a forma crônica e fibrosante, caso o animal sobreviva aos demais estágios. Na fase aguda, o septo alveolar apresenta-se congesto, com edema e acúmulo de material floculado nos alvéolos e pode ser fatal. Já na fase subaguda, há proliferação de pneumócitos tipo II que possuem rápida proliferação em áreas lesadas, sendo, entretanto, ineficientes na troca de gases, e sofrem diferenciação em pneumócitos tipo I ao final da agressão ao epitélio. A fase crônica é o momento em que há substituição dos pneumócitos da área lesada por fibroblastos formando cicatrizes que resultam em perda de função tecidual (Jubb et al., 2007). Clinicamente, o animal apresenta dispneia, salivação com espuma, alongamento do pescoço e abdução dos membros torácicos. Porém, a diferenciação entre a pneumonia intersticial e outras doenças do DRB é difícil e exames complementares (*swab* nasal e necropsias) no rebanho tornam-se necessários.

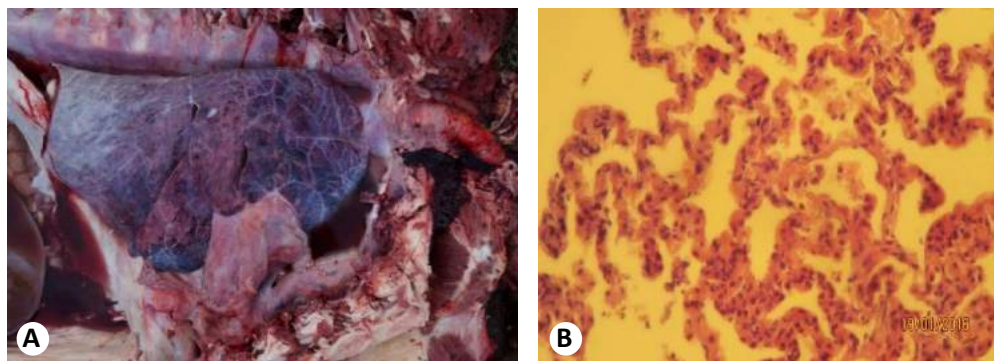


Figura 30. A) Pulmão de bovino com pneumonia intersticial; B) Proliferação de pneumócitos tipo II.

Broncopneumonia

É a forma mais comum de pneumonia em bezerros e bovinos jovens, estando frequentemente associada à pneumonia intersticial. Caracteriza-se por lesão exsudativa, que se origina na junção bronquíolo-alveolar (**Figura 31**) (Panciera e Confer, 2010). Frequentemente, a área mais afetada é a região crânio-ventral do pulmão, podendo estar o órgão todo comprometido. Microscopicamente, há grande quantidade de neutrófilos nos sítios de lesão e, fisiologicamente, essa área é mais sujeita a acúmulo de partículas, pois apresenta atividade do aparelho muco ciliar reduzida a inexistente. As infecções bacterianas são mais comuns e, dentre os agentes infecciosos mais frequentes, se so-

Broncopneumonia
É a forma mais comum de pneumonia em bezerros e bovinos jovens, estando frequentemente associada à pneumonia intersticial.
Caracteriza-se por lesão exsudativa, que se origina na junção bronquíolo-alveolar.

bressaem a *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis* e a *Pasteurella multocida* (Jubb *et al.*, 2007; Doster, 2010; Blodörn, 2015).

Pneumonia Broncointersticial

Hjerpe (1983) sugere que há associação entre broncopneumonia e pneumonia intersticial, sendo que a pneumonia broncointersticial é a forma em que as duas pneumonias anteriores ocorrem simultaneamente no mesmo animal, além de uma segunda forma, em que, além de infiltrados neutrofílicos, células mononucleares circundam as vias aéreas, com áreas de necrose epitelial (Jubb *et al.*, 2007; Blodörn, 2015). A pneumonia broncointersticial ocorre, principalmente, quando há infecções mistas, por vírus

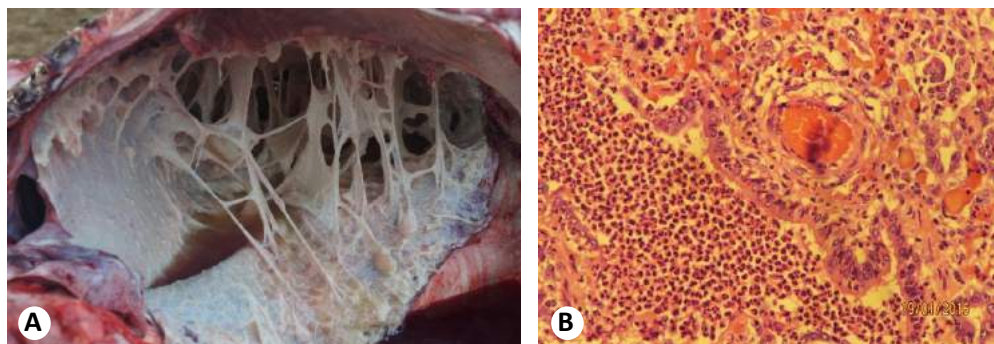


Figura 31. A) Broncopneumonia com Pleurite; B) Junção Bronquíolo alveolar com infiltrado neutrofílico (400x).

ou substâncias tóxicas e bactérias, sendo frequente a associação de vírus respiratório sincicial bovino e *M. haemolytica*.

Pleurites

Através da circulação, lesões de broncopneumonia, aspiração e abscessos pulmonares, alguns patógenos podem atingir a pleura, que, diferentemente do parênquima pulmonar, possui reduzida capacidade de resposta à injúria, mesmo que esta seja leve. Broncopneumonias por *M. haemolytica* ou *Histophilus somni* são causas comuns de pleurite, que podem progredir para condições graves (Chirase *et al.*, 2004; Catry, 2005). Usualmente, a pleurite se apresenta com exsudato de aspecto fibrinoso, podendo conter traços de fibrina ou material fibroelástico, fracamente aderido e pode variar em intensidade de acordo com o agente envolvido e a resposta individual (Chirase *et al.*, 2004; Panciera e Garry, 2010).

Edema Pulmonar

É uma alteração frequente, determinada por acúmulo de líquido amarelado claro, com pouca proteína no espaço tecidual, que resulta em espessamento do interstício e se manifesta em dife-

Edema pulmonar
É uma alteração frequente, determinada por acúmulo de líquido amarelado claro, com pouca proteína no espaço tecidual, que resulta em espessamento do interstício e se manifesta em diferentes condições clínicas.

rentes condições clínicas. No pulmão, o edema prejudica a troca de gases e compromete severamente o funcionamento do órgão. Diversas pneumonias podem cursar com edema pulmonar, principalmente as que induzem lesão alveolar, como a pneumonia intersticial (Panciera e Garry, 2010). Quando ocorre em tecidos adjacentes a cavidades, como nos alvéolos pulmonares, o fluido tende a extravasar para essa cavidade. Histologicamente, o edema é amorfo e eosinofílico claro, devido à proteína, podendo conter traços de fibrina ou material fibrilar se tiver origem infecciosa (McGavin e Zachary, 2007).

Existem diversos mecanismos de formação de edema, sendo o principal, o aumento da permeabilidade vascular, comumente associados a doenças infecciosas, tóxicas e reações de hipersensibilidade. Outras causas, como o aumento da pressão osmótica intravascular (hipoalbumemia, principalmente) e drenagem linfática comprometida são menos comuns nas doenças respiratórias, mas podem ser expressas secundariamente, como na síndrome pleurite-pericardite, comprometendo a drenagem sanguínea do pulmão e elevando a pressão hidrostática no órgão

(McGavin e Zachary, 2007; Panciera e Garry, 2010).

Pneumonia verminótica

É a doença respiratória causada pelo nematódeo *Dictyocaulus viviparus*, também conhecida como dictiocaulose. Sua ocorrência é maior em animais de até um ano de idade, nos períodos do verão ou outono. Os parasitas adultos estão presentes nos brônquios e traqueia, onde produzem ovos com larva de primeiro estágio (L1) que são deglutidas pelo bovino. No ambiente, sob condições favoráveis, atingem fase infectante, larva de terceiro estágio (L3), que quando ingeridas, penetram a mucosa intestinal e circulam pelos vasos linfáticos e sanguíneos até os pulmões. Ao atingirem os pulmões, cerca de uma semana após a infecção, atingem o quarto estágio (L4) e realizam a muda final para L5 nos brônquios, quando os vermes adultos jovens alcançam os brônquios (Zajac, 2002). Os quadros respiratórios são decorrentes do processo inflamatório gerado em resposta à

presença e à migração das larvas do parasita no tecido pulmonar, tendo início com formação de áreas de atelectasia em lobos caudais devido à obstrução de brônquios por exsudação. Sinais graves e até a morte podem ocorrer em infecções maciças. Também a presença de vermes adultos leva a traqueíte, bronquite e predispoem a infecções bacterianas secundárias (Zajac, 2002).

Pneumonia verminótica

É a doença respiratória causada pelo nematódeo *Dictyocaulus viviparus*, também conhecida como dictiocaulose.

Sua ocorrência é maior em animais de até um ano de idade, nos períodos do verão ou outono. Os parasitas adultos estão presentes nos brônquios e traqueia, onde produzem ovos com larva de primeiro estágio.

Microbiota do sistema respiratório

As vias aéreas anteriores são colonizadas por diversos microrganismos que foram inalados e lá se replicaram. Estes organismos possivelmente consomem nutrientes e ocupam receptores de superfície do epitélio, impedindo a adesão e colonização por patógenos. Os agentes comensais mais comuns são *Bacillus* sp., *Streptomyces* sp., *Micrococcus* sp. e *Pseudomonas* sp. Enquanto as vias aéreas anteriores e partes iniciais dos pulmões são colonizadas por estas bactérias, as áreas mais profundas dos pulmões de animais saudáveis permanecem, relativamente, esté-

As vias aéreas anteriores são colonizadas por diversos microrganismos.

reis (Ackermann *et al.*, 2010).

O DRB ocorre por interações diversas entre patógenos virais e bacterianos, e ainda, associados às condições ambientais para seu desenvolvimento. Os patógenos virais mais comuns são o herpes vírus bovino tipo-1 (BoHV-1), o vírus da diarreia viral bovina (BVDV), o vírus da parainfluenza tipo-3 (PI-3) e o vírus respiratório sincicial bovino (BRSV). Já os agentes bacterianos comumente envolvidos são *M. haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* e *Mycoplasma bovis* (Radostits *et al.*, 2000; Edwards, 2010; Griffin *et al.*, 2010; Urban-Chmiel *et al.*, 2012; Blodörn, 2015).

Agentes virais

Os vírus reduzem a capacidade do sistema respiratório de eliminar macro partículas pela destruição do aparelho mucociliar e indução de imunossupressão. O BoHV-1 se replica no epitélio ciliar da traqueia e brônquios, levando à necrose do epitélio e ineficácia na remoção do muco. O vírus também replica nas vias aéreas anteriores e aguça o potencial patogênico de bactérias comensais (Griffin *et al.*, 1998; Griffin *et al.*, 2010; Taylor *et al.*, 2010).

Durante sua replicação, o BVDV lesa

BoHV-1 se replica no epitélio ciliar da traqueia e brônquios, levando à necrose do epitélio e ineficácia na remoção do muco.

O vírus também replica nas vias aéreas anteriores e aguça o potencial patogênico de bactérias comensais.

o epitélio ciliar, comprometendo a remoção de muco e induzindo imunossupressão sistêmica, que reduz a atividade dos macrófagos do epitélio pulmonar e predispõe a infecções secundárias (Griffin, 1998; McGavin e Zachary, 2007; Taylor *et al.*, 2010). Já o BRSV, frequentemente

causa infecções assintomáticas que podem se manifestar em períodos de imunossupressão, como em animais submetidos a agentes estressores, sendo grave em animais jovens. A infecção tem origem na cavidade nasal e progride pelo sistema respiratório, destruindo o aparelho mucociliar. Há acúmulo de muco e debris de tecido necrótico, que produzem ambiente favorável a colonização bacteriana (Griffin *et al.*, 2010; Blodörn, 2015). A infecção pelo PI-3 é grave em bezerros por levar à destruição do epitélio das vias aéreas e ao acúmulo de tecido necrótico e fibrina, com perda de função do sistema de defesa local (Griffin *et al.*, 2010).

Agentes bacterianos

Quando os animais são expostos a qualquer estresse ou injúria ao trato respiratório, várias bactérias, comensais ou do ambiente, podem se estabelecer

e iniciar um processo infeccioso. Assim, pneumonias bacterianas são as causas mais frequentes de mortalidades e falhas no desenvolvimento associadas ao DRB (Cardoso, 2002; Taylor *et al.*, 2010).

Mannheimia haemolytica, causa mais comum de pneumonia, é uma bactéria Gram negativa comensal, ou seja, normal à microbiota das tonsilas e nasofaringe, comportando-se como patógeno oportunista ao se favorecer de lesões primárias e do estado imunológico do hospedeiro para desenvolver doença. Dessa forma, vírus e micoplasmas podem atuar de forma sinérgica para

M. haemolytica, causa mais comum de pneumonia, é uma bactéria Gram negativa comensal, ou seja, normal à microbiota das tonsilas e nasofaringe, comportando-se como patógeno oportunista

que a *M. haemolytica* se torne patogênica. A manheimiose ocorre, mais frequentemente, após episódios de estresse, tais como transportes (febre dos transportes), ventilação excessiva e/ou instalações inadequadas (Griffin *et al.*, 2010; Singh *et al.*, 2011). A manheimiose caracteriza-se por broncopneumonia aguda e toxemia, provocando uma pneumonia lobar exsudativa, com localização crânio ventral no pulmão e presença abundante de fibrina no exsu-

Pasteurella multocida, também comensal das vias aéreas anteriores, é isolada em 20 a 60% dos animais saudáveis e encontrada com duas vezes mais frequência em animais doentes ... Frequentemente associada à *M. haemolytica* ...

dato, podendo evoluir para quadro de pleurite exsudativa. Ao exame clínico, o bezerro apresenta febre acima de 40° C, corrimento nasal mucopurulento, abdome emaciado, tosse, dispneia e ruídos na auscultação pulmonar (Catry, 2005; McGavin e Zachary, 2007).

Pasteurella multocida, também comensal das vias aéreas anteriores, é isolada em 20 a 60% dos animais saudáveis e encontrada com duas vezes mais frequência em animais doentes (Dabo *et al.*, 2007). Frequentemente associada à *M. haemolytica*, a *P. multocida* está relacionada a pneumonia enzoótica dos bezerros e, apesar de comensal do trato respiratório, pode ser considerada causa de doença quando esta é a principal bactéria isolada de cultivo pulmonar ou *swab* nasal (Chirase *et al.*, 2004; Dabo *et al.*, 2007; Griffin *et al.*, 2010). Em contrapartida, *H. somni*, também comensal das vias aéreas, pode causar uma série de distúrbios em diferentes sistemas, como pleuropneumonia, miocardite, falhas reprodutivas, mastite e septicemia. Este microrga-

nismo foi descrito, inicialmente, como responsável por meningoencefalite e mais tarde, já na década de 90, associado também à miocardite, pleurite fibrinosa e broncopneumonia supurativa (Griffin, 1998; McGavin e Zachary, 2007; Griffin *et al.*, 2010). Quanto ao *M. bovis*, a infecção surge associada ao estresse, de modo que este agente pode representar fator predisponente à infecção pelas demais bactérias. O *M. bovis* está associado com pneumonias intersticiais, otites médias, artrite e bacteremia, podendo ser encontrado em diferentes tecidos (Radostits *et al.*, 2000; Griffin *et al.*, 2010).

Fatores de risco associados ao DRB

O DRB possui causa multifatorial, por isso sua ocorrência está ligada a diferentes fatores de risco que, somados, levam a falhas nos mecanismos de defesa do sistema respiratório e predispõem a adesão e multiplicação de agentes infecciosos.

Os fatores de riscos começam a surgir no periparto. Os bezerros nascidos de partos distócicos permanecem mais tempo em acidose metabólica, podem demorar mais ingerir o colostro, além de prejuízos na absorção, portanto, são mais propensos a falha de transferência de imunidade passiva. Neste exemplo,

os fatores de riscos podem ter sido a escolha de um touro com baixa facilidade de parto ou a baixa eficiência no auxílio ao parto (Poulsen e McGuirk, 2009).

Da mesma forma, o manejo nutricional da vaca no pré-parto também afeta a saúde do bezerro. A nutrição desbalanceada em energia, proteína, ácidos graxos e/ou microminerais pode afetar negativamente o desenvolvimento do sistema imunológico fetal e capacidade de absorção de imunoglobulinas do colostro (Gao *et al.* 2012), bem como a própria qualidade do colostro produzido.

Outro importante fator relacionado ao periparto é o estresse calórico sofrido pela gestante. Bezerros nascidos de mães estressadas termicamente podem apresentar menor peso ao nascimento, menor absorção de imunoglobulinas e alterações no desenvolvimento do sistema imunológico (Tao *et al.* 2012). Já no ambiente extrauterino, os bezerros enfrentam outros desafios, como a oscilação e extremos de temperatura, grau de umidade, qualidade do ar, sujidade e carga microbiana, conformação das instalações e manejos estressantes, como a mochação, vacinação, doenças concorrentes, desaleitamento e reagrupamento.

A falha de transferência de imunidade passiva exerce influência direta na incidência e severidade dos casos de

O DRB possui causa multifatorial, por isso sua ocorrência está ligada a diferentes fatores de risco.

DRB. Além de interferirem no estado geral de saúde e suscetibilidade a diversas doenças, os anticorpos e células absorvidas através do colostro estão presentes e fazem parte do mecanismo de defesa do sistema respiratório (Gorden e Plummer, 2010). Dessa forma, a falha neste processo associada à cura de umbigo inadequada, por exemplo, predispõe a infecção umbilical, com maior risco de difusão dos patógenos por via hematogênica, de modo que bezerras não recebem cura de umbigo são tratados 4 vezes mais para pneumonia do que bezerras que receberam a cura de umbigo adequada (Gorden e Plummer, 2010). Outros fatores de risco relevantes para desenvolvimento do DRB podem ser revistos no **capítulo 4** do presente material.

Métodos Diagnóstico

O diagnóstico de DRB é um desafio dentro dos sistemas de produção. Na maioria das vezes, é difícil estabelecer o diagnóstico etiológico definitivo, pois sua origem se dá pela infecção de dois ou mais agentes etiológicos, bem como da interação entre vários fatores de risco (Coutinho, 2005). Assim, para melhoria da acurácia do diagnóstico de doenças

do DRB, é preciso associar diferentes ferramentas:

- Anamnese: Identificação dos fatores de risco, processo individual e de rebanho, prevalência, morbidade, mortalidade, histórico dos tratamentos (Gonçalves e Barioni, 2000);
- Exame clínico: Sinais da presença da doença podem ser observados durante monitoramento dos animais.

O diagnóstico de DRB é um desafio ... nos ... sistemas de produção. Na maioria das vezes, é difícil estabelecer o diagnóstico etiológico definitivo, pois sua origem se dá pela infecção de dois ou mais agentes etiológicos, bem como da interação entre vários fatores de risco...

Observar se o animal fica mais tempo em pé, reduziu o consumo de concentrado, demora mais tempo para ingerir o leite, presença de corrimento nasal, secreção ocular, tosse, movimentos respiratórios anormais (frequência, ritmo e amplitude), temperatura retal. Observar a presença de mudanças mais pronunciadas durante o manejo dos ani-

mais, por exemplo, tosse e cansaço evidente durante a movimentação. No exame direto, olfação do ar expirado, percussão dos seios paranasais e auscultação pulmonar para identificar estertores pulmonares (Dirksen, *et al.* 1993; Gonçalves e Barioni, 2000; McGuirk, 2008);

- Sistemas de escore clínico: Uso da observação de sinais clínicos para estabelecimento de escores de pontuação. O somatório dos escores e

definição de ponto de corte determinam a presença ou ausência de doença. O mais utilizado no mundo é o sistema de escore para

O mais importante no sucesso do tratamento, é a precocidade do diagnóstico.

for realizado em dois ou mais animais e, dependendo do caso, na diferenciação de agentes virais ou bacterianos (Coutinho, 2005);

a doença respiratória bovina delineado por pesquisadores da Universidade de Wisconsin, em Madison (**Figura 32**). Este sistema divide a resposta à doença respiratória em 5 categorias: temperatura, secreção nasal, tosse, secreção ocular e posicionamento de orelha. A cada categoria é atribuída pontuação de 0 – 3, correspondente ao nível subjetivo de anormalidade (0 = normal, 1 = leve, 2 = moderado e 3 = grave). Somado os escores, bezerros com resultados ≥ 5 são considerados doentes. Quando a posição da orelha e a secreção ocular são anormais, prevalece o maior escore (McGuirk, 2008). No entanto, não há validação entre os resultados de estudos acerca da utilização desse tipo de avaliação, dada a dificuldade em se padronizar as observações e a subjetividade associada ao observador do que é normal x anormal (Ferraro *et al.*, 2021). Com o intuito de contornar esses problemas, essa atividade deve ser realizada sempre pelo mesmo avaliador e o(s) colaborador(es) determinado(s) para essa função deve(m) receber treinamento adequado pelo médico veterinário.

- Hemograma: Pode auxiliar no diagnóstico da evolução da doença, se

- Exames de imagem: Radiografia torácica e a ultrassonografia pulmonar (**Figura 33**). O uso da ultrassonografia pulmonar é baseado no fato de que uma lesão pulmonar gera área de tecido não aerada que pode ser visualizada e mensurada, bem como a presença de abscessos e efusões (Rabeling *et al.* 1998; Reinhold *et al.* 2002; Buczinski *et al.* 2014). Dessa forma, a extensão da lesão prediz casos de pneumonia, mesmo iniciais, nem sempre detectado durante o exame clínico. A técnica é simples e pode ser realizada com probe endo-retal, utilizada na reprodução.
- Análise de secreções respiratórias: Realização de *swabs* para cultivo bacteriológico e viral e análise de citologia de lavados traqueobrônquicos e bronco-alveolares (Cooper e Brodersen, 2010);
- Necropsia: Exame de extrema relevância que permite avaliação macroscópica de lesões, coleta de material para isolamento de agentes e avaliação histopatológica que determina características da lesão e permite inferir sobre o agente e curso da doença (Cooper e Brodersen, 2010);
- Exame de fezes: Diagnóstico da ver-












Escore de saúde respiratória de bezerros			
0	1	2	3
Temperatura			
37,7 - 38,2	38,3 - 38,8	38,9 - 39,3	≥ 39,4
Escore de Tosse			
Ausente	Presente e única, quando estimulada	Presente e repetidas, quando estimulada, ou ocasionais quando espontâneas	Presente, repetidas e espontâneas
Escore de Narinas			
Unilateral serosa	Pequeno acúmulo unilateral, menos seroso	Bilateral, excessiva e mucosa	Bilateral muco purulenta
			
Escore ocular			
Normal	Pequena quantidade de descarga ocular	Descarga moderada bilateral	Secreção em grande quantidade
			
Escore de orelha			
Normal	Balançar de orelha movimentos curtos	Leve queda unilateral	Queda bilateral de orelhas e ou cabeça inclinada
			

Figura 32. Pontuações de escore para a doença respiratória bovina da Universidade de Wisconsin Madison. Adaptado de McGuirk (2008).

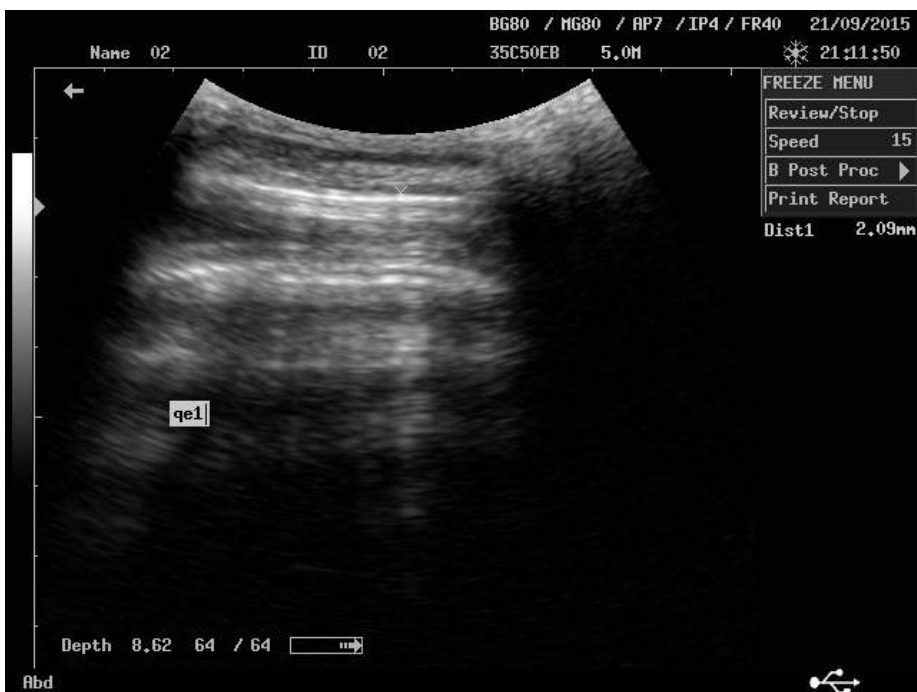


Figura 33. A) Pulmão normal: pele e músculos (colchete) e pleuras (seta); B) Lesão pulmonar (círculo).

minose pulmonar por *Dictyocaulus viviparus* pelo método de Baermann;

- Sorologia: Pesquisas específicas para suspeita de pneumonias virais (Cooper e Brodersen, 2010).

Tratamentos

O fator mais importante e determinante no sucesso do tratamento é a precocidade com que é feito. Isso se dá porque a difusão de antibióticos durante o processo inflamatório tardio fica diminuída devido à formação de exsudatos, deposição de fibrina no tecido pulmonar e redução no fluxo sanguíneo. O resultado desse processo, quando não leva ao óbito, pode ser observada fibrose, aderências e abscessos no tecido pulmonar e tecidos adjacentes, comprometendo de forma permanente o desempenho animal (Coutinho, 2005; Griffin *et al.*, 2010).

O tratamento empregado deve associar medicamentos de combate à infecção, principalmente antibióticos (Constable *et al.*, 2017), e aqueles para alívio dos sintomas relacionados à inflamação. A escolha do antimicrobiano para tratamento da infecção deve considerar algumas características desejáveis, como possuir alta concentração e perfusão no tecido pulmonar, ter ação no meio extracelular, apresentar concentração

inibitória mínima por tempo prolongado, amplo espectro de ação aos agentes do DRB, não ser inativada na presença de secreção e não haver histórico de resistência em tratamentos anteriores (Coutinho, 2005). Em contrapartida, o alívio dos sintomas associados ao processo infeccioso deve ser baseado na escolha de antiinflamatórios, dando-se preferência aos antiinflamatórios não esteroidais, por agirem na redução da hipertermia e demais sinais associados à inflamação, das áreas de consolidação pulmonar e melhoria do estado geral ao proporcionar maior conforto. A melhoria do estado geral auxilia o retorno do apetite e favorece o retorno mais rápido do volume de alimento ingerido (Divers e Peek, 2008). As doses de medicamento e vias de administração devem ser

avaliadas de acordo com o peso corporal dos animais e recomendações do fabricante.

Como terapia de suporte, o uso de mucolíticos e broncodilatores pode auxiliar na recuperação do tecido

do aparato mucociliar, enquanto a fluidoterapia oral com reposição de líquidos e eletrólitos melhora a perfusão tecidual, auxilia na correção do equilíbrio acidobásico e na recuperação do estado de saúde geral, sendo indicada durante o tratamento das doenças respiratórias de qualquer origem. Em contrapartida,

O controle é baseado no diagnóstico rápido, tratamento específico do agente, identificação dos fatores de risco e na adoção de boas práticas de manejo.

o uso da fluidoterapia parenteral deve ter sua necessidade avaliada pelo estado geral do animal e grau de desidratação, conforme descrito no capítulo 8. A oxigenioterapia é usada em casos mais graves da doença para correção da hipóxia (Radostits *et al*, 2002).

Controle

O controle é baseado no diagnóstico rápido, tratamento específico do agente, identificação dos fatores de risco e adoção de boas práticas de manejo que reduzam o impacto desses fatores sobre a saúde dos bezerros. De forma geral, o manejo pré-parto deve garantir a saúde da vaca na maternidade com nutrição, conforto e assistência à saúde adequados. Além disso, a assistência ao parto e manutenção de ambiente limpo e seco para minimizar a exposição do bezerro a patógenos.

Após o nascimento, a adoção de medidas para redução da ocorrência de falha de transferência de imunidade passiva, cura de umbigo, controle e prevenção de comorbidades, manutenção de ambiente limpo, seco e confortável, nutrição, vacinação e mitigação do estresse associado aos manejos são indispensáveis.

A implementação de programas va-

cinais contra doenças respiratórias em bezerros é amplamente discutida, porém, seus benefícios não são claros. O sucesso de programas de vacinação é dependente da identificação dos agentes problema em cada propriedade, determinação da faixa etária alvo, estado imunológico e geral dos animais, além de associação com medidas corretivas aplicadas ao manejo (Gorden e Plummer, 2010). Devido à demanda de propriedade em vacinar animais em fai-

aixas etárias muito baixas e à vacinação sistêmica por vias parenterais poder apresentar eficácia em animais muito jovens, vacinas com efeito sobre a imunidade local têm sido utilizadas e estudadas. Assim, vacinas respiratórias intranasais foram desenvolvidas com intuito de propiciar produção local de

peptídeos e anticorpos não específicos nos sítios de infecção primária. Neste contexto, destaca-se a produção de imunoglobulinas do tipo A, naturalmente associadas à proteção de mucosas.

Considerações finais

O complexo de doenças respiratórias está entre as principais enfermidades que acometem bezerros. Os tratamentos têm eficácia variada e a prevenção com técnicas de manejo e insta-

O sucesso de programas de vacinação é dependente da identificação dos agentes ... determinação da faixa etária alvo, estado imunológico e geral dos animais, além de associação com medidas corretivas aplicadas ao manejo ...

lações modernas e adequadas são essenciais, principalmente considerando-se a dificuldade anatômica dos bovinos de debelar infecções respiratórias, à suscetibilidade dos bezerros e propensão anatômica e funcional desses animais ao surgimento de sequelas, que podem afetar a capacidade produtiva e o desempenho por toda a vida. Por ser multifatorial, o controle dessas enfermidades só será efetivo se houver ação conjunta no diagnóstico, identificação e correção de fatores de risco relacionados ao animal e ao ambiente.

Referências bibliográficas

1. ACKERMANN, M. R.; DERSCHEID, R.; ROTH, J. A. Innate immunology of bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. v. 26, p. 215-228, 2010.
2. Alta CRIA. Alta Genetics, Uberaba, Minas Gerais, 2019.
3. BLODÖRN, K. Development and evaluation of new generation vaccines against bovine respiratory syncytial virus. 2015. 120 f. Thesis (Doctor in Veterinary Medicine) – Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.
4. BUCZINSKI, S. et al. Comparison of thoracic auscultation, clinical score, and ultrasonography as indicators of bovine respiratory disease in pre-weaned dairy calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.28, p.234-242, 2014.
5. CALLAN, R. J.; GARRY, F. B. Biosecurity and bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.18, p.57-77, 2002.
6. CATRY, B. *Pasteurella* and *Manheimia* species from calves: Differentiation and antimicrobial resistance. 2005. 184f. PhD Thesis, Ghent University, Merelbeke, Belgium.
7. CHIRASE, N. K. et al. Effect of transport stress on respiratory disease, serum antioxidant status, and serum concentrations of lipid peroxidation biomarkers in beef cattle. *American Journal of Veterinary Research*, v. 65, n. 6, p. 860-864, 2004.
8. COOPER, V. L.; BRODERSEN, B. W. Respiratory disease diagnostics of cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 26, p.409-416, 2010.
9. CONSTABLE, P. D. et al. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. Vol. I., 11th ed., Elsevier, 2017.
10. COUTINHO, A. S. Complexo das doenças respiratórias de bezerros. In: Simpósio Mineiro de Buiatria, n.2, Belo Horizonte, 2005.
11. COUTINHO, A. S., Manheimiose pneumônica experimentalmente induzida em bezerros pela *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* A1-cepa D153: achados do exame físico, hemograma e swabs nasal e nasofaríngeo. 2004. 186p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
12. DABO, S. M.; TAYLOR, J. D.; CONFER, A. W. *Pasteurella multocida* and bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews*, v. 8, n. 2, p. 129-150, 2007.
13. DIRKSEN, G. et al. Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., p. 419, 1993.
14. DIVERS, T. J.; PEEK, S. F. *Rebhun's diseases of dairy cattle*. Ed. 2, Saunders, Elsevier, p.80-115, 2008.
15. DOSTER, A. Bovine atypical interstitial pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 26, p. 395-410, 2010.
16. EDWARDS, T. A. Control methods for bovine respiratory disease for Feedlot Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 26, p. 273-284, 2010.
17. FERRARO, S. et al. Scoping review on clinical definition of bovine respiratory disease complex and related clinical signs in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.104, 7095-7108, 2021.
18. GAO, F. et al. Effect of prepartum maternal energy density on the growth performance, immunity, and antioxidation capability of neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, v. 95, p.4510-4518, 2012.
19. GONÇALVES, R.C.; BARIONI, G. Exame clínico do aparelho respiratório de bezerros. *Rev. Educ. Cont. CRMV-SP*. v. 3, p. 4 - 13, 2000.
20. GORDEN, P. J.; PLUMMER, P. P. Control, management, and prevention of bovine re-

- spiratory disease in dairy calves and cows. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v.26, p. 243-259, 2010.
21. GRIFFIN, D. Feedlot diseases. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 14, n. 2, p. 199-231, 1998.
 22. GRIFFIN, D. et al. Bacterial pathogens of the bovine respiratory disease complex. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.26, p. 381-394, 2010.
 23. HARWOOD, D. G.; OTTER, A.; GUNNING, R. Peracute pleuropneumonia in adult cattle. *Vet. Rec.*, v. 136, 252-151, 1995.
 24. HJERPE, C. A. Clinical management of respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*. v. 5, p. 119-142, 1983.
 25. JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. C. Pathology of domestic animals. Ed. 5, v. 2, Elsevier, p. 1219, 2007.
 26. MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. Pathologic basis of veterinary disease. Ed. 4, Mosby, p. 1476, 2007.
 27. MCGUIRK, S. M. Disease management of dairy calves and heifers. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 24, p. 139-153, 2008.
 28. PANCIERA, R. J.; CONFER, A. W. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food animal practice*, v. 26, p. 191-214, 2010.
 29. POULSEN, K. P.; MCGUIRK, S. M. Respiratory disease of the bovine neonate. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, v. 25, p. 121-137, 2009.
 30. RABELING, B. et al. Ultrasonographic findings in calves with respiratory disease. *Vet. Rec.*, v.143, p. 468-471, 1998.
 31. RADOSTITS, O.M. et al. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. Ed. 9, W.B. Saunders Company, p. 1877, 2000.
 32. REGEV-SHOSHANI, G. et al. Safety, bioavailability and mechanism of action of nitric oxide to control bovine respiratory disease complex in calves entering a feedlot. *Research in Veterinary Science*, v. 96, n. 2, p. 328-337, 2014.
 33. REINHOLD, P. et al. Comparative evaluation of ultrasonography and lung function testing with the clinical signs and pathology of calves inoculated experimentally with *Pasteurella multocida*. *Vet. Rec.* v.150, p. 109-114, 2002.
 34. SINGH, K.; RITCHEY, J. W.; CONFER, A. W. *Mannheimia haemolytica*: Bacterial-Host Interactions in Bovine Pneumonia. *Veterinary Pathology*, v. 48, n. 2, p. 338-348, 2011.
 35. TAO, S. et al. Effect of late gestation maternal heat stress on growth and immune function of dairy calves. *Journal of Dairy Science*, v.95, p.7128-7136, 2012.
 36. TAYLOR, J. D. et al. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? *The Canadian Veterinary Journal*, v. 51, p. 1095-1102, 2010.
 37. URBAN-CHMIEL, R.; GROOMS, D. L. Prevention and control of bovine respiratory disease. *Journal of Livestock Science*, v. 3, p. 27-36, 2012.
 38. VAN LOO, H. et al. Detection of *Chlamydia psittaci* in Belgian cattle with signs of respiratory disease and milk drop syndrome. *Vet. Rec.*, v. 175, 562, 2014.
 39. WOOLUMS, A. R. et al. Case-control study to determine herd-level risk factors for bovine respiratory disease in nursing beef calves on cow-calf operations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 252, 989-994, 2018.
 40. ZAJAC, A.M. Parasitic bronchitis and pneumonia. In: Smith, B.P. Large animal internal, 2002.

10. Tristeza parasitária bovina



pixabay.com

Felipe Melo Mendonça, CRMV-MG 17.294

Isabela Oliveira Melo, CRMV-MG 17.468

Letícia Camêlo Vespasiano, CRMV-MG 14.938

Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198

Morgana Fabiana da Silva Resende

Rayanne Soalheiro de Souza, CRMV-MG 15.775

Camila de Valgas e Bastos Castro, CRMV-MG 7.083

Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214

Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

A tristeza parasitária bovina (TPB) é um complexo de doenças causado, principalmente, pela riquetsia *Anaplasma marginale* e pelos protozoários *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* (De Vos, 1992). Os três agentes etiológicos são transmitidos biologicamente por carrapatos, sendo que, no Brasil, *Rhipicephalus*

A tristeza parasitária bovina (TPB) é um complexo de doenças causado, principalmente, pela riquetsia *Anaplasma marginale* e pelos protozoários *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* (De Vos, 1992). ...

microplus merece destaque (De Vos e Potgieter, 1994). Vale ressaltar que *A. marginale* pode ainda ser transmitido de forma congênita (Radostits *et al.*, 2007), mecanicamente por moscas hematófagas (De Vos, 1992) e de forma iatro-

gênica (Kocan *et al.*, 2010).

Dadas as condições climáticas dos

países tropicais e subtropicais, nestes locais ocorre a manutenção dos vetores por longos períodos do ano, que resultam em alta prevalência da doença. Logo, medidas preventivas e métodos diagnósticos devem ser adotados nas propriedades, a fim de reduzir as perdas econômicas associadas à TPB, bem como as limitações impostas por ela à criação de bezerras (Ribeiro *et al.*, 1983).

Animais jovens são menos suscetíveis ao desenvolvimento de quadros graves da doença devido a fatores imunes. À medida que crescem e se tornam adultos, animais que não foram acometidos pela doença têm grande risco de desenvolver quadros graves de anemia, devido à ausência de imunidade adquirida. A depender de características do rebanho, manejo e ambiente, a taxa de mortalidade pode ultrapassar 30% (Kocan *et al.*, 2010).

Diante das dificuldades relacionadas ao desenvolvimento e utilização de vacinas a campo (Bastos *et al.*, 2010) e da primo-infecção intencional, que exige alto grau de treinamento e acompanhamento para ser realizada de forma segura e rotineira, a principal forma de o animal desenvolver imunidade aos agentes é através da exposição natural quando jovem. Assim, a existência e manutenção controlada de vetores biológicos e mecânicos no ambiente de permanência dos bezerras é fundamental para o desenvolvimento de imunidade protetiva.

Agentes etiológicos

O agente etiológico responsável pela anaplasmoze bovina pertence ao gênero *Anaplasma*, família Anaplasmataceae, ordem Rickettsiales (Ristic e Kreier, 1974). Theiler (1910) o descreveu como um pequeno corpo puntiforme no interior de eritrócitos de bovinos africanos que apresentavam quadro de anemia aguda. Por observar que o organismo infeccioso não apresentava citoplasma e sua localização no eritrócito era periférica, nomeou-o como *Anaplasma marginale*. Esse corpúsculo inicial entra no eritrócito por invaginação e, com a membrana citoplasmática do eritrócito, forma um vacúolo ao seu redor (Ristic e Watrach, 1961). A partir disso, a multiplicação por divisão binária permite a formação do corpo elementar (Chauvin *et al.* 2009).

Os agentes da babesiose bovina foram descritos por Babes (1888), que encontrou *B. bovis*, um pequeno organismo intracelular, ao investigar a causa de uma doença febril em bovinos na Romênia e por Smith e Kilborne (1893), que deram o nome de *B. bigemina* ao protozoário patogênico que podia ser transmitido por carrapatos na América do Norte. As duas espécies de *Babesia* estão distribuídas, principalmente, em países da zona tropical, onde a presença do vetor é comum (Brum, 2001).

Transmissão e ciclo biológico

Anaplasma marginale

Existem três formas de transmissão de *A. marginale* ao hospedeiro vertebrado susceptível:

1) Transmissão mecânica: transferência de eritrócitos infectados de bovinos doentes para bovinos susceptíveis sem que haja multiplicação do *A. marginale* no vetor biológico. Essa transmissão ocorre pela picada de vetores mecânicos, como insetos hematófagos (moscas) ou por meio de fômites contaminados com sangue, como agulhas, brincos, argolas nasais, materiais cirúrgicos e tatuadores (Kocan *et al.*, 2003; Aubry e Geale, 2011). Ao

considerar essa forma de transmissão, os insetos hematófagos (dípteros dos gêneros *Tabanus* e *Stomoxys* e mosquitos dos gêneros *Culex* e *Aedes*) são relatados como principais (Ewing, 1981; Foil, 1989); 2) Transmissão vertical: ocorre da vaca infectada para o feto via placenta durante a gestação (Aubry e Geale, 2011). A imunossupressão transitória de vacas

[Na] ... forma [mecânica] de transmissão, os insetos hematófagos (dípteros dos gêneros *Tabanus* e *Stomoxys* e mosquitos dos gêneros *Culex* e *Aedes*) são relatados como principais ...

Os principais gêneros de carrapatos envolvidos na transmissão biológica são *Rhipicephalus* spp., *Dermacentor* spp. e *Ixodes ricinus*, enquanto o *Amblyomma* spp. demonstrou não estar envolvido na transmissão ... No Brasil, a principal espécie ... [é] ... *R. microplus* ...

no periparto possivelmente é uma das causas que favorecem essa forma de transmissão (Silva e Fonseca, 2014). Em áreas endêmicas no estado de Minas Gerais a transmissão vertical apresentou frequência de 10% em bezerros neonatos (Meneses,

2013), deixando claro que essa via de transmissão pode ser importante para a epidemiologia da anaplasmose em algumas regiões (Kocan *et al.*, 2003) e 3) Transmissão biológica: ocorre pelo vetor biológico (carrapato), após a ingestão de eritrócitos infectados por *A. marginale* e desenvolvimento da fase sexuada do ciclo do hemoparasito. Mais de 20 espécies de carrapatos são elucidadas como vetores biológicos de *A. marginale* no mundo. Os principais gêneros de carrapatos envolvidos na transmissão biológica são o *Rhipicephalus* spp., o *Dermacentor* spp. e o *Ixodes ricinus*, enquanto o *Amblyomma* spp. demonstrou não estar envolvido na transmissão (Kocan *et al.*, 2003). No Brasil, a principal espécie responsável por essa forma de transmis-

são é *R. microplus* (Guglielmone, 1995; Ribeiro e Lima, 1996).

A transmissão biológica pode ocorrer por três vias: transestadial, intraestadial e transovariana. Na via transestadial, a transmissão do *A. marginale* ocorre entre os estágios de desenvolvimento do carrapato, ou seja, quando a ninfa se infecta e ao iniciar o repasto sanguíneo como adulta transmite a bactéria. Na via intraestadial, a transmissão do *A. marginale* ocorre no estágio de desenvolvimento em que o carrapato se encontra, enquanto a transmissão transovariana consiste na passagem do *A. marginale* presente na teleógenas (carrapato fêmea ingurgitada) para sua prole, porém, essa via de transmissão tem

pouca relevância (Stich *et al.*, 1989; Ribeiro *et al.*, 1996), visto que a maioria dos ovos de postura já foram depositados quando *A. marginale* completa seu ciclo. Dessa forma, a transmissão intraestadial apresenta-se como importante via de transmissão de *A. marginale*, uma vez que os

principais carrapatos que transmitem a anaplasmose possuem um único hospedeiro vertebrado (monoxenos). Nesse sentido, os machos adultos possuem maior relevância para a epidemiologia da doença, uma vez que transitam en-

tre os animais do rebanho mesmo sem ocorrer a mudança de fases (Kocan *et al.*, 2003). Para que seja completo, o ciclo biológico do *A. marginale* contempla fase de reprodução sexuada, que ocorre no hospedeiro definitivo invertebrado, *R. microplus*, e fase assexuada, que ocorre em um hospedeiro intermediário vertebrado, no caso, o bovino.

O ciclo biológico de desenvolvimento de *A. marginale* inicia-se quando o carrapato ingere eritrócitos infectados (**Figura 34**) do hospedeiro intermediário. Os eritrócitos infectados alcançam o lúmen intestinal do vetor, onde formas reticuladas (vegetativa) de *A. marginale* infectam células intestinas do carrapato e passam por processos sucessivos

de divisão binária e, em seguida, passam a apresentar forma densa, que se multiplica em muitos outros tecidos do carrapato, inclusive as glândulas salivares, onde a riquétsia é excretada na saliva (Kocan *et al.*, 2003). Uma vez na saliva, quando o carrapato se alimenta do sangue bovino, as formas densas penetram os eritró-

citos bovinos em um processo chamado rofecitose. Esse processo consiste na invaginação da membrana plasmática das hemácias formando um vacúolo parasitóforo que abriga a riquétsia (Kocan

O ciclo biológico de desenvolvimento de *A. marginale* inicia-se quando o carrapato ingere eritrócitos infectados ... alcançam o lúmen intestinal do vetor, onde formas reticuladas (vegetativa) ... infectam células intestinas do carrapato

...

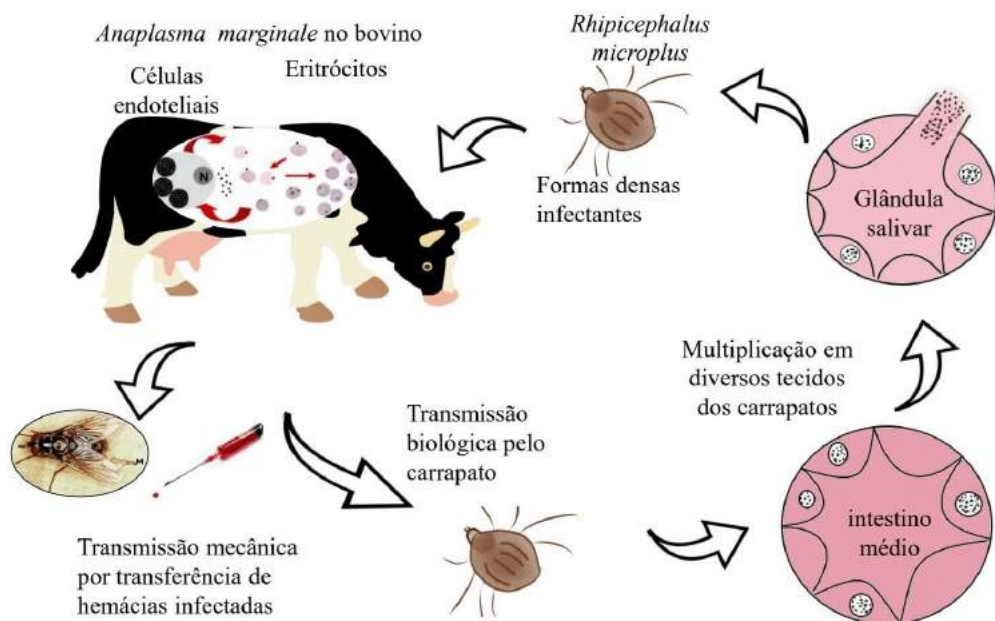


Figura 34. Ciclo biológico do *Anaplasma marginale* nos hospedeiros intermediário (bovino) e definitivo (carrapato) e vias de transmissão mecânica e biológica. Ilustração: Isabela Melo, 2019.

et al., 2003). No interior desses vacúolos, ocorre multiplicação dos corpúsculos iniciais através de fissão binária. Em seguida, ainda no hospedeiro vertebrado, os corpúsculos deixam o eritrócito por um processo chamado rofecitose reversa, sem provocar ruptura da membrana celular, e infectam novos eritrócitos. Dessa forma, inicia-se novo ciclo de replicação no hospedeiro intermediário. Outro mecanismo possível para a infecção de novos eritrócitos é transferência de *A. marginale* entre as hemácias por pontes intercelulares (Ribeiro e Passos, 2002).

Após ser picado pelo carrapato infectado, o bovino é inoculado com esporozoítos de *Babesia* spp. ... e ocorre a penetração dessa forma parasitária nos eritrócitos, onde o protozoário se desenvolve por fissão binária ...

Babesia bovis e Babesia bigemina

As *Babesia* spp. usam estratégias de adaptação que lhes permitiram desenvolver interações de longo prazo com seus hospedeiros. A baixa parasitemia no vertebrado, assim como a transmissão transovariana e transtadial no carrapato, permitem uma dinâmica equilibrada que possibilita a persistência de protozoário no ecossistema (Chauvin *et al.*, 2009).

Após ser picado pelo carrapato infec-

tado, o bovino é inoculado com esporozoítos de *Babesia* spp. (Figura 35) e ocorre a penetração dessa forma parasitária nos eritrócitos, onde o protozoário se desenvolve por fissão binária. Este mecanismo leva à produção de dois merozoítos e é sucedido pela ruptura do

eritrócito, de modo que os merozoítos liberados infectam novos eritrócitos e assim, sucessivamente. Dessa forma, a multiplicação do protozoário ocorre de forma assíncrona, o que permite a ocorrência de diversos estádios de divisão da *Babesia* spp. ao mesmo tempo (Chauvin

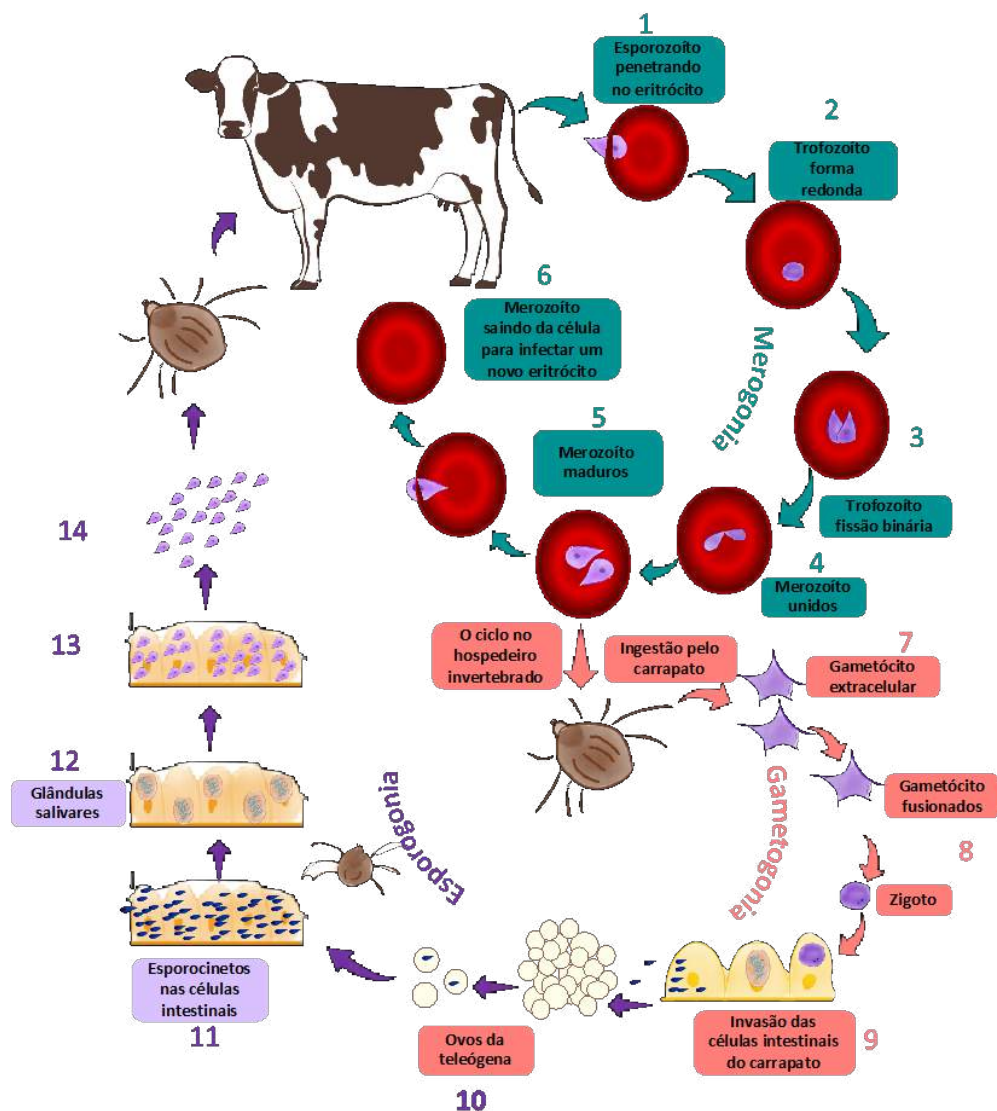


Figura 35. Ciclo de vida de *Babesia bovis* e *B. bigemina* nos hospedeiros intermediário (bovino) e definitivo (carrapato). Adaptado de Chauvin *et al.* (2009) e Mosqueda *et al.* (2012).

et al., 2009). Uma vez infectados, os eritrócitos circulantes são ingeridos por carrapatos que parasitam o bovino. No carrapato, a maioria dos protozoários é destruída no trato digestivo, porém, protozoários em uma fase do ciclo específica, denominada pré-gametócito, sobrevivem e se desenvolvem (Chauvin *et al.*, 2009). Os gametas se fundem no trato digestivo do carrapato para formar o zigoto, que penetra no intestino médio deste hospedeiro (Chauvin *et al.*, 2009). Após internalização, o zigoto assume uma fase móvel, em que é denominado cineto. O cineto escapa do epitélio do intestino médio e inicia a invasão em outros tecidos do carrapato, inclusive os ovários, onde muitos ovos são infectados com *Babesia* spp. (transmissão transovariana). Depois disso, ocorre multiplicação assexuada com esporogonia e o desenvolvimento de numerosos cinetos (esporocinetos). Alguns cinetos invadem as glândulas salivares do carrapato, onde se desenvolvem em esporozoítos. Assim, os esporozoítos são a forma infectante do parasito para o bovino e, durante o repasto sanguíneo do carrapato, dão origem a um novo ciclo de multiplicação no hospedeiro intermediário (bovino).

... *B. bovis* é transmitida apenas por carrapatos [*R. microplus*] em estágio larval... Em contrapartida, devido ao tempo necessário para desenvolvimento do ciclo completo até a forma infectante, *B. bigemina* só é transmitido por carrapatos em estágio de ninfa e adultos.

Babesia bovis pode assumir a forma infectante três dias após a eclosão das larvas de carrapato, no entanto, no *R. microplus* não sobrevive além do estágio larval. Dessa forma, pode-se afirmar que *B. bovis* é transmitida apenas por carrapatos em estágio larval. Em contrapartida, devido ao tempo necessário para desenvolvimento do ciclo completo até a forma infectante, *B. bigemina* só é transmitido por carrapatos em estágio de ninfa e adultos (Callow, 1979; Mahoney e Mirre, 1979).

Dada a variedade de distribuição dos vetores entre as regiões do país devido ao clima, manejo e tipo de sistema predominante, o comportamento dos rebanhos à TPB se manifesta de formas diferentes. Com base na presença dos vetores e conversão sorológica do rebanho, adaptou-se conceito aplicado à epidemiologia da *B. bovis* (Smith *et*

al., 1984), a fim de classificar a situação das propriedades em relação a essas doenças em: área de estabilidade enzoótica – quando há manutenção da população de vetores biológicos e mecânicos ao longo do ano, com exposição ao agente e ocorrência de imunidade em mais de 75% dos animais em categorias de risco (com mais de 2 anos de idade), ou área

de instabilidade enzoótica – quando os vetores não estão distribuídos ao longo do ano, com baixa exposição ao agente e ocorrência de imunidade em menos de 75% dos animais com mais de 2 anos de idade. Neste sentido, atualmente, há preocupação adicional, oriunda da migração de animais em fase de cria e recria a pasto para o interior de galpões em sistemas de maior grau de intensificação. Dada a tendência dessa prática em se tornar cada vez mais comum, a permanência dos animais em galpões, afastados do contato com os vetores biológicos e mecânicos da anaplasmose e babesiose, pode, no futuro, vir a contribuir para aumento da ocorrência de zonas de instabilidade enzoótica.

Patogenia

A anemia na anaplasmose ocorre devido à excessiva eritrofagocitose, desencadeada pelos danos que o *A. marginale* causa nos eritrócitos e pelo efeito sensibilizante de autoanticorpos sobre eritrócitos infectados e não infectados. Os eritrócitos danificados e/ou sensibilizados são removidos da circulação pelo sistema monocítico-fagocitário, especialmente presente no baço (lise extravascular). Outros fatores não imunes que podem desempenhar um papel importante na anemia são: o fator estimulante de eritrofagocitose inespecífica, atividade da fosfofrutoquinase alterada e baixos

níveis de adenosina trifosfato (ATP) nos eritrócitos, que resultam em perturbações funcionais e alterações na proteína e componentes glicoproteicos da membrana de eritrócitos infectados (Waner *et al.*, 2011). Durante a fase de portador de *A. marginale*, que ocorre após o período de convalescência (período necessário para recuperação do volume globular, ou seja, da concentração de eritrócitos circulantes), o bovino pode apresentar discretas variações do volume globular e parasitemia, sem manifestações clínicas. Isso ocorre devido ao ciclo biológico do *A. marginale* e mecanismos de evasão da resposta imune, que também são importantes para o desenvolvimento de imunidade e estabelecimento da condição de portador (Kieser *et al.*, 1990).

Nos quadros de babesiose, ocorre intensa lise de eritrócitos no leito vascular (lise intravascular) durante a multiplicação do agente (revisado por Ribeiro e Passos, 2002), o que determina quadros mais agudos e menor tempo de patência. Nos casos cerebrais, causados por *B. bovis*, ocorre acúmulo de eritrócitos parasitados nos capilares cerebrais, o que leva à congestão cerebral e distensão dos capilares. As diversas reações imunológicas e químicas causadas pelo parasito levam à sintomatologia neurológica observada nestes casos (Callow e McGavin, 1963; Kessler *et al.*, 1983).

Sinais clínicos

A anaplasmosose leva à anemia e icterícia, de modo que os sinais clínicos observados incluem a palidez ou coloração amarelada das mucosas, hipertermia (temperatura retal superior a 39,3° C), fraqueza e depressão (Figura 36). A intensidade e duração da doença são de-

Em ambas as afecções [há hipertermia] ... a inapetência e debilidade causadas ... podem levar à perda de peso progressiva pela redução do consumo de alimento, desidratação e surgimento de infecções secundárias, que comprometem ainda mais o estado geral do animal e agravam o quadro.

pendentes de fatores, como idade, estado geral de saúde, condição corporal e fatores genéticos, como raça e grau de sangue, visto que animais *Bos indicus* apresentam certo grau de resistência à infestação por ectoparasitas que animais *Bos taurus* (Waner *et al.*, 2011;



Figura 36. Sinais clínicos da TPB: mucosas pálidas (A) ou ictericas (B e C), hipertermia, apatia e debilidade (D) (Fonte: Clínica de ruminantes, UFMG).

Costa *et al.*, 2011). O quadro clínico causado por *B. bigemina* é caracterizado por hipertermia, hemoglobinúria, oriunda da lise intravascular de eritrócitos, e anemia aguda, enquanto os casos relacionados à infecção por *B. bovis* são mais severos e tendem a apresentar maior letalidade. Os sinais clínicos de infecção por *B. bovis* são hipertermia e hemoglobinúria acentuadas, além de importantes alterações hemodinâmicas em resposta à inflamação aguda que podem resultar na ocorrência de petéquias teciduais e edema pulmonar, acompanhadas ou não de manifestações nervosas, como incoordenação motora, salivação, ranger de dentes e letargia (Purnell, 1981). Em ambas as afecções, a inapetência e debilidade causadas pela doença podem levar à perda de peso progressiva pela redução do consumo de alimento, desidratação e surgimento de infecções secundárias, que comprometem ainda mais o estado geral do animal e agravam o quadro

Diagnóstico

Durante a fase aguda da tristeza parasitária bovina, o diagnóstico deve se basear nos dados do histórico e na observação dos sinais clínicos, juntamente com o auxílio de exames laboratoriais para identificação do agente envolvido (Ribeiro e Passos, 2002). Como os si-

... o esfregaço sanguíneo auxilia o diagnóstico por ser um exame parasitológico direto rápido e de simples execução...

nais clínicos são inespecíficos (Kessler e Schenk, 1998), o esfregaço sanguíneo auxilia o diagnóstico por ser um exame parasitológico direto rápido e de simples execução. O sangue (uma gota pequena) para confecção do esfregaço

deve ser proveniente de vaso capilar da ponta de cauda ou de orelha, uma vez que a *B. bovis* se encontra em capilares, e não na grande circulação (Zlotnic, 1953). A gota de sangue colhida

em lâmina de vidro precisa ser espalhada com auxílio de uma lâmina extensora, a fim de formar uma fina camada de sangue. Após a confecção e secagem do material, a coloração é executada com método kit Panótico corante rápido ou coloração Giemsa. Para a quantificação da parasitemia (*Babesia* spp.) e ou riquetsemia (*A. marginale*), deve-se observar no mínimo 40 campos microscópicos na lente de imersão (IICA, 1987). Na anaplasmose, a microscopia óptica permite a identificação dos corpúsculos de inclusão de *A. marginale* localizados à margem da membrana eritrocitária (**Figura 37**). Nos casos de babesiose são observados trofozoítos e/ou merozoítos no interior dos eritrócitos infectados. A presença de merozoítos permite a identificação do agente específico da babesiose: *B. bovis* (pequena babesia) e *B. bigemina* (grande babesia). Em razão da característica de tropismo visceral da

B. bovis, a identificação de eritrócitos parasitados no interior de capilares pode ser realizada no caso da morte do animal por exame microscópico de impressões do fígado, baço e cérebro (Ribeiro e Passos, 2002), além de citologia por esmagamento do cérebro (*squash*).

Lesões macroscópicas

Caso o diagnóstico seja *post mortem*, na necropsia de um bovino acometido por anaplasmosse ou babesiose observa-se palidez ou icterícia nas mucosas e

tecidos subcutâneos, sangue hidrêmico (de baixa viscosidade), hepatomegalia, vesícula biliar distendida com bile espessa e esplenomegalia com hiperplasia de polpa vermelha (**Figura 38**). Nos casos de babesiose, pode-se observar também a bexiga contendo urina castanho-avermelhado (pigmentada com hemoglobina). Um achado importante e que ocorre apenas nos casos de babesiose por *B. bovis* é a intensa congestão dos capilares encefálicos. Desse modo, o encéfalo dos bovinos afetados assume

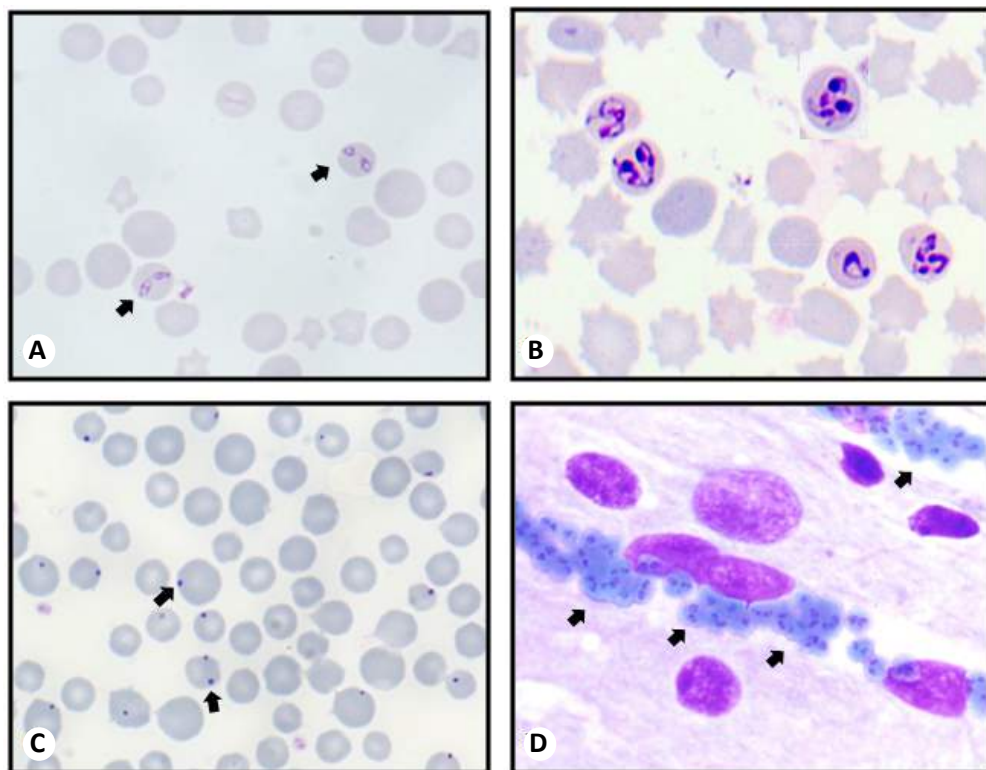


Figura 37. Microscopia óptica dos agentes etiológicos da tristeza parasitária bovina. A: Eritrócitos parasitados por *B. bovis* (pequena babesia); B: Eritrócitos infectados por *B. bigemina* (grande babesia); C: Corpúsculos de inclusão de *A. marginale* presentes na periferia dos eritrócitos infectados; D: Eritrócitos parasitados por *B. bovis* no interior de capilares cerebrais (*squash*). Fonte: Clínica de Ruminantes, UFMG.

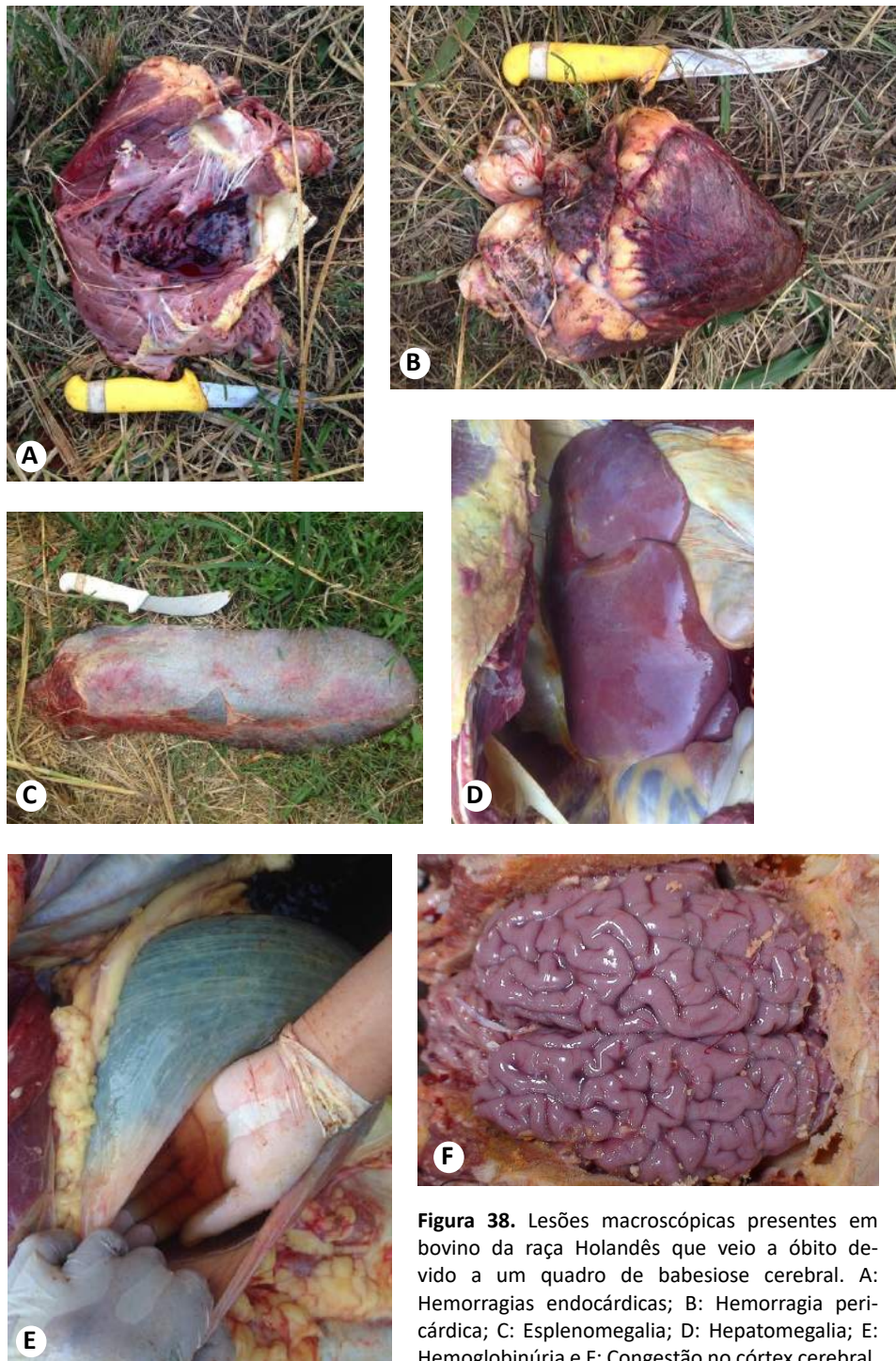


Figura 38. Lesões macroscópicas presentes em bovino da raça Holandês que veio a óbito devido a um quadro de babesiose cerebral. A: Hemorragias endocárdicas; B: Hemorragia pericárdica; C: Esplenomegalia; D: Hepatomegalia; E: Hemoglobinúria e F: Congestão no córtex cerebral. Fonte: Clínica de Ruminantes, UFMG.

a coloração característica vermelho-ce-reja (Blood *et al.*, 1991; Santos e Alessi, 2011).

Na fase crônica da doença, a parasitemia e a riquetsemia são baixas, assim, os métodos de diagnóstico devem se ater à detecção de anticorpos específicos ou traços de DNA dos agentes da tristeza parasitária. Várias técnicas de diagnóstico complementar podem ser utilizadas com essa finalidade, como fixação de complemento, hemaglutinação indireta, aglutinação em látex, imunofluorescência, ELISA, Dot-ELISA e radioimunoensaio para detecção de anticorpos e PCR (*Polymerase Chain Reaction*) para detecção molecular (Boonchit *et al.*, 2002; Dominguez *et al.* 2014). Contudo, os mais frequentemente utilizados são a imunofluorescência indireta (RIFI), ELISA e PCR. Deve-se ressaltar que a identificação de anticorpos pelos métodos de avaliação sorológicas indicam se o animal teve contato com o agente e/ou se há uma resposta imune contra o agente, porém, não é possível afirmar que há doença no momento do exame. De forma semelhante, a presença de DNA dos agentes

detectada por avaliação molecular não permite fechar o diagnóstico de anaplas-mose e babesiose, visto que, uma vez infectado, o animal torna-se portador mesmo após a cura clínica. Assim, para identificação dos agentes com intuito de realização de diagnóstico de animais doentes e tratamento baseado no uso racional de medicamentos, os exames de escolha devem ser o parasitológico dire-to e avaliação do volume globular.

Tratamento e controle

Em áreas endêmicas os medicamen-tos são de uso limitado, uma vez que não é justificável seu uso para prevenir infecções, além do alto custo e efeito re-sidual em leite e/ou na carne. Somado

a isso, o sucesso do tratamento depende do diagnóstico precoce, condição geral do animal, administração correta e do armazenamento adequado dos medicamentos. Para tratamento da anaplas-mose, são indicados medicamentos à base de cloridrato de oxite-traciclina ou enroflo-xacino (Facury Filho *et al.*, 2012) (**Tabela 15**). Para babesiose bovina, aceturato de diminaze-no e dipropionato de imidocarb são os tra-

Para tratamento da anaplas-mose, são indicados medicamentos à base de cloridrato de oxitetraciclina ou enrofloxacino ... Para babesiose bovina, aceturato de diminazeno e dipropionato de imidocarb ... sendo o primeiro o mais frequente. No entanto, o uso continuado ou inadequado dos medicamentos pode levar à resistência ... além do risco de potenciais efeitos tóxicos ...

tamentos de escolha (Vial e Gorenflot, 2006; Mosqueda *et al.*, 2012), sendo o primeiro o mais frequente. No entanto, o uso continuado ou inadequado dos medicamentos pode levar à resistência por parte dos agentes infecciosos (Mosqueda *et al.*, 2012), além do risco de potenciais efeitos tóxicos (Coldham *et al.*, 1995) e interferência no desenvolvimento de imunidade protetora no rebanho, não sendo considerados métodos ideais de controle.

Animais muito debilitados, com perda de peso expressiva e variado grau de desidratação necessitam de terapia de suporte para correção desses sinais e aumento das chances de sucesso do tratamento, enquanto as infecções secundárias precisam ser diagnosticadas para seleção do tratamento adequado.

Os métodos de profilaxia empre-

gados para às hemoparasitoses são o controle dos vetores, a quimioprofilaxia, a premunicação e o uso de vacinas (Gonçalves, 2000). Muito se fala no controle de carrapatos para se diminuir a prevalência de doenças transmitidas por esses vetores. Entretanto, não há evidências de que a redução da população de carrapatos por meio de acaricidas possa ser usada efetivamente para a redução do risco de transmissão da TPB, exceto no caso de regiões

O que se observa em propriedades de várias regiões do Brasil é o tratamento supressivo de carrapatos com acaricidas. Isso leva a não infestação contínua de bovinos e à diminuição da exposição de bezerras aos agentes da TPB ...

onde o carrapato é permanentemente erradicado (Constable *et al.*, 2016). O impacto da aplicação de carrapaticidas sobre a epidemiologia de doenças transmitidas por carrapatos é dependente de interações mais complexas, que envolvem ambiente, manejo e genótipo animal. Vale ressaltar que o uso dos acaricidas se justifica para a mitigação dos

Tabela 15. Principais medicamentos indicados para o tratamento da tristeza parasitária bovina

Fármaco	Base	Dose	Via	Aplicações
Anaplasma				
1	Oxitetraciclina	20 mg/kg	IM ¹	Dose única
2	Enrofloxacino	7,5 mg/kg	IM	Dose única
Babesia				
1	Diaceturato de diminazeno	3,5 mg/kg	IM	Dose única
2	Dipropionato de imidocarb	1,2 mg/kg	SC ²	Dose única

IM¹: Intramuscular; SC²: Subcutâneo. Adaptado de Mosqueda *et al.* (2012).

efeitos prejudiciais em relação ao bem-estar, crescimento e produção animal, que ocorrem em casos de altos níveis de infestação (Jonsson *et al.*, 2008). O que se observa em propriedades de várias regiões do Brasil é o tratamento supressivo de carrapatos com acaricidas. Isso leva a não infestação contínua de bovinos e à diminuição da exposição de bezerras aos agentes da TPB, com aumento da população de animais adultos não expostos e não imunes, capaz de criar um ambiente de instabilidade enzoótica mesmo em uma macrorregião endêmica com estabilidade. De forma semelhante, o controle de moscas deve ser adotado estrategicamente, a fim de promover melhoria do bem-estar animal e condições sanitárias, mas não elimina a ocorrência da doença, visto que há outras vias de infecção.

No que diz respeito à quimioprofilaxia, ela pode ser utilizada em situações de surto e áreas de instabilidade enzoótica, a fim de auxiliar no controle momentâneo da doença, mas não deve ser pensada como estratégia de controle a longo prazo devido ao custo, mão de obra e riscos associados à resistência, toxicidade e interferência na resposta imune. De modo geral, o tratamento profilático deve ser aplicado a faixas etárias identificadas como de maior risco em cada

propriedade até que se adotem medidas de controle mais eficazes, como a implantação de rotina de monitoramento de saúde, com avaliações clínicas e confecção de esfregaço sanguíneo regulares dos animais de maior risco. O dipropionato de imidocarb é indicado para este tipo de controle na dose de 3 mg/kg, via subcutânea, nos momentos específicos determinados por um médico veterinário, de acordo com o período de maior desafio. Assim como para qualquer tratamento, é necessário que os animais sejam pesados, a fim de evitar efeitos

adversos associados ao uso de doses erradas do medicamento.

O uso de vacinas vivas contra babesiose com base em parasitos atenuados ou cepas menos virulentas (inóculos) é aplicado em alguns países, como Austrália, Israel e

Argentina (Rojas-Martínez *et al.*, 2018). No entanto, esses produtos apresentam o risco de causar a doença nos animais, têm alto custo de produção, devem ser mantidos em congelamento (-80°C), podem apresentar contaminação com outros agentes infecciosos e ainda ter alto risco de reversão à virulência. Pesquisadores em diferentes países têm investido no desenvolvimento de técnicas para produção de vacinas contra a anaplasmose (De La Fuente *et al.*,

O uso de vacinas vivas contra babesiose com base em parasitos atenuados ou cepas menos virulentas (inóculos) é aplicado em alguns países, como Austrália, Israel e Argentina ...

2002). Algumas dessas técnicas foram desenvolvidas em pesquisas realizadas na Universidade Federal de Minas Gerais. Inicialmente, foram produzidos inóculos a partir de cepas de *A. marginale* isoladas de bezerros naturalmente infectados (Bastos *et al.*, 2010) e vacinas inativadas (Lasmar *et al.*, 2012). No entanto, embora capazes de promover respostas imunológicas em algum grau, foi observada baixa capacidade de resposta frente ao desafio fornecido pela inoculação experimental de *A. marginale*. Mais tarde, vacinas vivas com eritrócitos infectados por cepas de *A. marginale* de baixa virulência foram utilizadas a campo, sob condições específicas e demonstraram proteção em animais vacinados e desafiados naturalmente (Mendonça, 2015), no entanto, a produção e uso em larga escala são difíceis. Atualmente, os estudos estão voltados para a produção de vacinas com uso de nanotecnologia e tecnologia de DNA recombinante (Silvestre *et al.*, 2018).

Perdas econômicas

As perdas referentes à TPB são atribuídas à perda de animais, redução da eficiência produtiva, gasto excessivo com medicamentos para tratamento às

cegas (não agente-específico) e mão de obra especializada e não especializada. Em estudo recente realizado em uma propriedade brasileira de sistema de criação semi-intensivo, a implementação de monitoramento e leitura rotineira de esfregaços sanguíneos como técnica confirmatória da TPB proporcionou economia mensal de R\$7223,58, apenas com tratamentos, em relação aos trata-

mentos de TPB baseados apenas em aferição de temperatura retal (Souza *et al.*, 2021). Em nosso conhecimento, não há estudos mais detalhados, no entanto, podemos afirmar que os benefícios do diagnóstico precoce e tratamento precisos se associam, além da economia direta com medicamentos, à menor perda de eficiência produtiva,

maior taxa de cura e menor tempo de recuperação.

Considerações finais

A tristeza parasitária bovina é uma enfermidade muito prevalente e representa um grande desafio para muitas propriedades no Brasil. A doença é responsável por inúmeras perdas econômicas e pode ser considerada um fator limitante na criação de bezerros. Por apresentar sinais clínicos muito inespe-

A tristeza parasitária bovina é ... doença é responsável por ... perdas econômicas e ... fator limitante na criação de bezerros. ... métodos diagnósticos estratégicos para identificação precoce ... devem ser adotados [para] reduzir os gastos

...

cíficos, métodos diagnósticos estratégicos para identificação precoce da TPB devem ser adotados nas propriedades, a fim de reduzir os gastos com medicamentos e promover economia com o seu uso racional.

Referências bibliográficas

1. © 1984, Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht/Boston/Lancaster, 2001.
2. AUBRY, P.; GEALE, D.W. A review of bovine anaplasmosis. Canadian Food Inspection Agency, Ottawa, ON, Canada, n.58, p. 1–30, 2011.
3. BABES, V. Sur l'hémoglobinurie bacterienne du boeuf. Comptes Rendus Hebdomadaires
4. BASTOS, C.V. et al. Protection in the absence of exclusion between two Brazilian isolates of *Anaplasma marginale* in experimentally infected calves. *The Veterinary Journal*, 186:374–378, 2010.
5. BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C. Clínica veterinária. 7.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1263p., 1991.
6. BOONCHIT, S. et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay with recombinant rhoptry-associated protein 1 antigen against *Babesia bovis* for the detection of specific antibodies in cattle. *J. Clin. Microbiol.*, 40, 3371-3775, 2002.
7. BRUM, J.G. Carrapato dos bovinos. In: RIET-CORREA, F. et al. Doenças de ruminantes e eqüinos. 2.ed. São Paulo: Varela, v.2, cap.1, p.19-22, 2001.
8. CALLOW, L.L. Some aspects of the epidemiology and control of bovine babesiosis in Australia. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, v. 50, n. 4, p. 353-356, 1979.
9. CALLOW, L.L.; MCGAVIN, M.D. Cerebral babesioses dueto *Babesia argentina*. *Australian Veterinary Journal*, v. 39, p. 15-21, 1963.
10. CHAUVIN, A. et al. Review article *Babesia* and its hosts: adaptation to long-lasting interactions as a way to achieve efficient transmission. *Vet. Res.*, v. 40, n. 37, 2009.
11. COLDHAM, N.G. et al. Imidocarb residues in edible bovine tissues and in vitro assessment of imidocarb metabolism and cytotoxicity. *Drug Metab. Disp.*, 23, 501-505, 1995.
12. CONSTABLE, P.D. et al. Veterinary medicine-e-book: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. *Elsevier Health Sciences*, 2016.
13. COSTA, V.M.M. et al. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 31, n. 3, p. 239-243, 2011.
14. DE LA FUENTE, J. et al. Vaccination of cattle with *Anaplasma marginale* derived from tick cell culture and bovine erythrocytes followed by challenge-exposure with infected ticks. *Vet. Microbiol.*, v.89, n.2-3, p.239-251, 2002.
15. DE VOS, A.J. Distribution, economic importance and control measures for *Babesia* and *Anaplasma*. In: Workshop, ILRAD, Nairobi, Kenya, 1991. Proceedings... T.T. DOLAN (Editor), 312 p., p. 3-15, 1992.
16. des Seances de l'Academic des Sciences, Paris, v. 107, p. 692-694, 1888.
17. DOMINGUEZ, M. et al. Use of a monoclonal antibody against *Babesia bovis* Merozoite Surface Antigen-2c for the development of a competitive ELISA test. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1026, 165–170, 2004.
18. EWING, S.A. Transmission of *Anaplasma marginale* by arthropods. In: Proceedings of the 7th National Anaplasmosis Conference, 1981, Mississippi State University, Mississippi State. Mississippi State University, p.395-423, 1981.
19. FACURY FILHO, E.J. et al. Effectiveness of enrofloxacin for the treatment of experimentally-induced bovine anaplasmosis. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v. 21, p. 32-36, 2012.
20. FOIL, L. D. Tabanids as vectors of disease agents. *Parasitol. Today*, v. 5, n. 3, p. 88-96, 1989.
21. GONÇALVES, P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região Sudeste do Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 30, n. 1, p.187-194, 2000.
22. GUGLIELMONE, A.A. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central

- America. *Vet. Parasitol.*, v. 57, p. 109-119, 1995.
23. IICA – Instituto Interamericano de Cooperação para a Agricultura: *Técnicas para el diagnóstico de babesiosis y anaplasmosis bovina*, San José, Costa Rica, 1987.
 24. JONSSON N.N.; BOCK R.E.; JORGENSEN W.K. Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. *Vet. Parasitol.*, v.155, p.1-9, 2008.
 25. KESSLER, R.H. et al. Babesiose cerebral por *Babesia bovis* (Babés 1888 Starcovici 1893) em bezerros, no estado de Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v. 18, n. 8, p. 931-935, 1983.
 26. KESSLER, R.H.; SCHENK, M.A.M. Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Campo Grande. M.S.: Embrapa-CNPGC, 1998.
 27. KIESER, S.T.; ERIKS, I.S.; PALMER, G.H. Cyclic rickettsemia during persistente *Anaplasma marginale* infection of cattle. *Infection and immunity*, v. 58, n. 4, p. 1117-1119, 1990.
 28. KOCAN, K.M. et al. Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Clinical Microbiology Reviews*, p. 698–712, 2003.
 29. KOCAN, K.M. et al. The natural history of *Anaplasma marginale*. *Vet. Parasitol.*, v. 167. p. 95-107, 2010.
 30. LASMAR, P. V. F.; CARVALHO, A. U.; FACURY FILHO, E. J. et al. Evaluating the effectiveness of an inactivated vaccine from *Anaplasma marginale* derived from tick cell culture. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, v.21, p.112-117, 2012.
 31. MAHONEY, D.F.; MIRRE, G.B. A note on the transmission of *Babesia bovis* (syn B argentina) by the one-host tick, *Boophilus microplus*. *Res. Vet. Sci.*, v.26, n. 2, p. 253-254, 1979.
 32. MENDONÇA, F.L.M. Utilização de isolados de *Anaplasma marginale* de baixa virulência em protocolos de imunização de bezerros: Análise dos efeitos pós-vacinais e proteção contra o desafio natural. 2015. 69p. Dissertação (Mestrado Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
 33. MENESES, R.M. Isolamento e caracterização molecular de *Anaplasma marginale* de origem congênita e avaliação da virulência em bezerros experimentalmente infectados. 2013. 49p. Dissertação (Mestrado Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
 34. MOSQUEDA, A.; OLVERA-RAMÍREZ, G.; AGUILAR-TIPACAMÚ; CANTÓ, G.C. Current Medicinal Chemistry, v 19, 1504-1518, 2012.
 35. PURNELL, R.E. Babesiosis in various hosts. In: RISTIC, M.; KREIER, J.P. *Babesiosis*, p. 25-63, 1981.
 36. RADOSTITS, O.M. et al. 10th ed. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2156p., 2007.
 37. RIBEIRO, M. F. B. et al. Inquérito de Opinião Com Criadores da Zona da Mata do Estado de Minas Gerais. I. Alguns Fatores Associados Com A Mortalidade de Bezerros. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.35, n.4, p.547-556, 1983.
 38. RIBEIRO, M. F. B.; LIMA, J.D; SALCEDO, J.H.P. Attempted transmission of *Anaplasma marginale* by infected *Boophilus microplus*. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 48, p. 397-402, 1996.
 39. DE VOS, A.J.; POTGIETER, F.T. 1994. Bovine babesioses, p.278-294. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), Infectious Disease of Livestock with Special Reference to Southern Africa. Vol.1. Oxford University Press, Cape Town.
 40. RIBEIRO, M.F.B.; PASSOS L.M.F. Tristeza Parasitária Bovina. *Cad. Tec. Vet. Zootec.* v. 39, p. 36-52, 2002.
 41. RISTIC, M.; WATRACH, A. M. Studies in anaplasmosis. II. Electron microscopy of *Anaplasma marginale* in deer. *Am. J. Vet. Res.*, 22:109–116, 1961.
 42. ROJAS-MARTÍNEZ, R.I.C. et al. Bovine babesiosis: cattle protected in the field with a frozen vaccine containing *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* cultured *in vitro* with a serum-free medium. *Int. J. Parasitol.*, 67(2), 190-195, 2018.
 43. SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. Patologia

Veterinária. Roca: São Paulo, 2011.

44. SILVA, J.B.; FONSECA, A.H. Risk factors for anaplasmosis in dairy cows during the peripartum. *Trop. Anim. Health. Prod.*, v.46, p.461-465, 2014.
45. SILVESTRE, B.T. et al. Immune response and biochemistry of calves immunized with rMSP1a (*Anaplasma marginale*) using carbon nanotubes as carrier molecules. *Braz. J. Vet. Parasitol.*, Jaboticabal, v. 27, n. 2, p. 191-202, 2018.
46. SMITH, R.D. Epidemiology of babesiosis. College of Veterinary Medicine, University of Illinois, South Lincoln, Urbana, IL 61801. Ristic, M. et al. (eds.) *Malaria and babesiosis*.
47. SMITH, T.; KILBORNE, F.L. Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. US Department of Agriculture Bur Animal Industry Bulletin, v. 1, p. 7-269, 1893.
48. SOUZA, R.S. et al. Monitoring bovine tick fever on a dairy farm: An economic proposal for rational use of medications. *J. Dairy Sci.*, 104(5), Impress, 2021.
49. STICH R.W. et al. Transstadial and attempted transovarial transmission of *Anaplasma marginale* by *Dermacentor variabilis*. *Am. J. Vet. Res.*, v.50, n.8, p.1377-1380, 1989.
50. VIAL, H.J.; GORENFLOT, A. Chemotherapy against babesiosis. *Vet. Parasitol.*, 138(1-2):147-160, 2006.
51. WANER, T. et al. Rickettsiales. In: GYLES, C.L.; PRESCOTT, J.F.; SONGER, J.G. et al. *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*, 4 ed, p. 589-621, 2011.
52. ZLOTNIC, L. Cerebral piroplasmosis in cattle. *Veterinary Record*, v.40, p.642-643, 1953.



11. Gestão de pessoas para aplicação da Medicina da Produção nos rebanhos

Douglas Rodrigues do Nascimento Gonzaga, CRMV-MG 15.423
Mayara Campos Lombardi, CRMV-MG 14.198
Rayanne Soalheiro de Souza, CRMV-MG 15.775
Roberta de Sousa Pedroso Castelo Branco
Emerson Angelo Alvarenga
Elias Jorge Facury Filho, CRMV-MG 3.214
Antônio Último de Carvalho, CRMV-MG 5.902

pixabay.com/

Introdução

A Medicina da Produção é o ramo da Medicina Veterinária que lida com a prevenção e cura de doenças, além de manutenção da saúde dos rebanhos, por meio de ferramentas da produção (nutrição, ambiente, genética e sanidade), dentro de programas sanitários bem manejados e monitorados por índi-

ces (Moreira *et al*, 2013). Para atuação adequada, o médico veterinário deve ser capaz de fornecer o diagnóstico de situação da propriedade, não apenas de indivíduos. Para tanto, é necessária a avaliação, tanto do sistema de produção (considerando instalações, nutrição, genética, reprodução, sanidade, gestão e pessoal), quanto avaliação dos indivíduos do rebanho (animais sadios e do-

entes). A partir de análise profunda, o profissional é capaz de determinar o(s) diagnóstico(s) e definir as ações voltadas para a resolução do problema junto ao proprietário e colaboradores. A **figura 39** sugere um modelo de abordagem prática para o profissional de Medicina da Produção.

Os princípios da Medicina da Produção foram descritos por Blood (1985) (*apud* Gay, 2018): redução do prejuízo associado a doenças decorrentes de erros de manejo; interação entre o manejo e a relação saúde-doença, ou seja, presença dos fatores de risco e sua maior probabilidade de dano ao indivíduo; doença subclínica, sem si-

São essenciais, por exemplo, conhecimentos em epidemiologia, medicina veterinária preventiva, clínica e cirurgia, patologia clínica, patologia, produção animal, instalações, nutrição, genética, gerenciamento e bem-estar animal...

nal aparente, resultado de desequilíbrio da tríade ambiente, agente e indivíduo e que gera prejuízo econômico acentuado; visão técnica ampla e minuciosa associada à mudança de comportamento de proprietários.

Dentre os programas que podem ser desenvolvidos na Medicina da Produção se encontram os programas de gerenciamento da produção, saúde do úbere e qualidade do leite, programas de reprodução, análise do registro de produção, assistência nutricional, controle de vetores e parasitas, aconselhamento sobre o ambiente do animal, controle de mastite, saúde dos cascos, de vacinação, seleção ge-

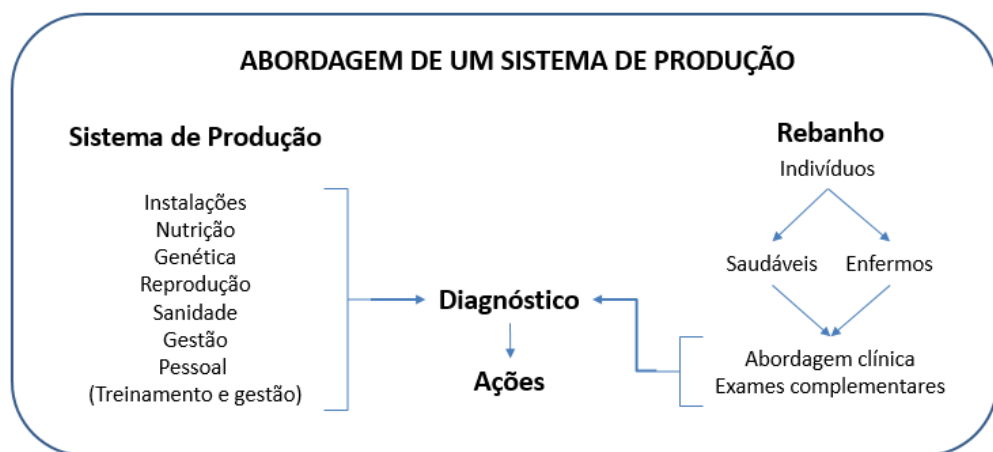


Figura 39. Abordagem de um sistema de produção mediante avaliação do sistema de produção e do animal do rebanho para a determinação do diagnóstico.

nética, programas de sanidade na cria e recria e programas de treinamento e gestão de pessoas. Vários são os conhecimentos necessários para se colocar tais programas em prática no sistema produtivo com alta eficiência. São essenciais, por exemplo, conhecimentos em epidemiologia, medicina veterinária preventiva, clínica e cirurgia, patologia clínica, patologia, produção animal, instalações, nutrição, genética, gerenciamento e bem-estar animal, deixando claro a complexidade da atuação nessa área e a susceptibilidade a falhas nos manejos das fazendas. Por isso, um dos principais objetivos dos programas em medicina de produção é a redução do desperdício devido a doenças que têm os erros de manejo como principais componentes de sua causa, fazendo-se essencial o monitoramento constante dos próprios programas para avaliar seu progresso e investigar as deficiências no desempenho dos mesmos em comparação com os objetivos planejados.

Um sistema de criação eficiente de bezerros integra os conceitos da Medicina da Produção e objetiva maximizar os ganhos na propriedade ao garantir bem-estar animal. Nesse sentido, a abordagem técnica de um sistema de criação de bezerros deve ser ampla, tendo em vista que o atendimento de um indivíduo não é capaz de demonstrar a real saúde do rebanho e da propriedade e que os diversos manejos na produção de bezerros contribuem para os proces-

sos de saúde e doença e entender essa dinâmica requer uma leitura sistemática e minuciosa da propriedade.

Processo saúde-doença

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a saúde pode ser definida por um completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doenças. Neste sentido, o profissional está sob grande desafio: eliminar ou reduzir as doenças que acometem os animais do rebanho. Para tanto, é preciso entender como as doenças ocorrem e pesquisar sua origem multifatorial (Constable, 2016). Os fatores envolvidos no desenvolvimento de uma doença estão relacionados ao indivíduo, ao agente (biológico ou não) e ao ambiente. Por isso, a investigação e conhecimento detalhado de todos os fatores é essencial para a determinação do diagnóstico e somente o diagnóstico correto permitirá traçar estratégias adequadas em busca de solução para o problema.

Risco e fatores de risco

Identificar os riscos, ou seja, a probabilidade de ocorrência de um determinado evento (alguma doença, por exemplo) e dos fatores de risco (aquilo que aumenta a probabilidade de ocorrência desse evento ou doença) relacionados a eles é fundamental, pois possibilita o diagnóstico e atuação no sentido de reduzir suas principais causas (Constable, 2016). Dessa forma, além da origem

multifatorial das doenças, é possível que o mesmo fator de risco atue em várias delas, como no caso da falha de transferência de imunidade passiva.

Tendo em vista que a ocorrência da doença é dependente de múltiplos fatores, como condição nutricional, conforto animal, condições climáticas, dentre outros (Maunsell e Donovan, 2008), diversas estratégias de manejo podem ser utilizadas para mitigação dos riscos sanitários. No entanto, há fatores de risco considerados intrínsecos, associados ao indivíduo, de difícil ou improvável intervenção. Nesses casos, a soma de medidas externas permitirá melhor cobertura da saúde a nível de rebanho, uma vez que se busca que o efeito da variação individual seja contornado. Por exemplo, o bezerro nasce sem, ou com poucas, imunoglobulinas circulantes devido ao tipo de placentação da vaca e esta é uma condição sobre a qual não se pode atuar, porém, o manejo de colostragem de qualidade fornecerá grande parte dos anticorpos de que o bezerro necessita nessa fase da vida. Associado a isso, a manutenção de ambiente limpo, nutrição adequada e outros cuidados funcionarão como proteção adicio-

nal, com intuito de fornecer melhores condições de defesa do animal frente aos desafios. Por isso, além de identificar a doença, é preciso identificar o (s) fator (es) de risco envolvidos, para atuar de forma direcionada e assertiva.

Classificação das doenças

As doenças podem ser classificadas como (1) infecciosas, causadas por parasitas, bactérias, vírus e/ou príons; (2) metabólicas, como cetose e hipocalcemia; (3) carenciais, como as deficiências de micro e macrominerais e deficiência energético-proteica; (4) físicas e (5) intoxicações (plantas tóxicas, pesticidas, metais pesados, overdose medicamentosa). Desse modo, nota-se que as causas das doenças e diversas e, para

que ocorra doença, não é fundamental que haja agente etiológico. Além disso, as doenças podem ocorrer na sua forma clínica ou subclínica. Isso quer dizer que, para diversas doenças, é comum que percentual baixo de animais manifeste sinais clínicos, enquanto o maior percentual não apresenta sinais evidentes, mas sofre com perdas indiretas, como a redução no consumo de alimento, perda de desempenho e

As doenças podem ser classificadas como (1) infecciosas, causadas por parasitas, bactérias, vírus e/ou príons; (2) metabólicas, como cetose e hipocalcemia; (3) carenciais, como as deficiências de micro e macrominerais e deficiência energético-proteica; (4) físicas e (5) intoxicações (plantas tóxicas, pesticidas, metais pesados, overdose medicamentosa).

redução da produtividade, sendo necessária a realização de exames complementares para o diagnóstico do problema. O conceito de doença clínica e subclínica é, comumente, comparado a um iceberg, onde a ponta emersa representa os casos clínicos, com sintomatologia evidente, enquanto os casos subclínicos são comparados à porção de gelo submersa, difícil de ser visualizada e responsável pela maior porção das perdas.

Em decorrência disso, a abordagem múltipla proporcionada pela prática da Medicina da Produção é fundamental no cenário atual, em que se busca crescimento, lucratividade e sustentabilidade. Para tanto, a **figura 40** demonstra um fluxograma de vigilância da saúde dentro do que se espera de programas sanitários nas propriedades, no qual fica evidente que deve ser dado foco ao controle de causas e de riscos (prevenção das doenças), de modo a evitar e reduzir a ocorrência das doenças. A atuação

no controle de danos (tratamento de animais doentes) deve ser minimizada nos sistemas produtivos, uma vez que a ocorrência de doenças está associada a perdas econômicas diretas e indiretas, além de prejuízo ao bem-estar animal.

Para atuação assertiva na prevenção às doenças, a coleta de dados constante para determinação de índices de saúde e desempenho é fundamental, pois permite o conhecimento da situação do rebanho e fornece informações valiosas para o desenvolvimento de estratégias e implementação de programas de monitoramento sanitário.

Ferramentas de monitoramento na criação de bezerros

Os programas de saúde para bezerros devem produzir dados confiáveis que definam a frequência e distribuição das doenças nas diferen-

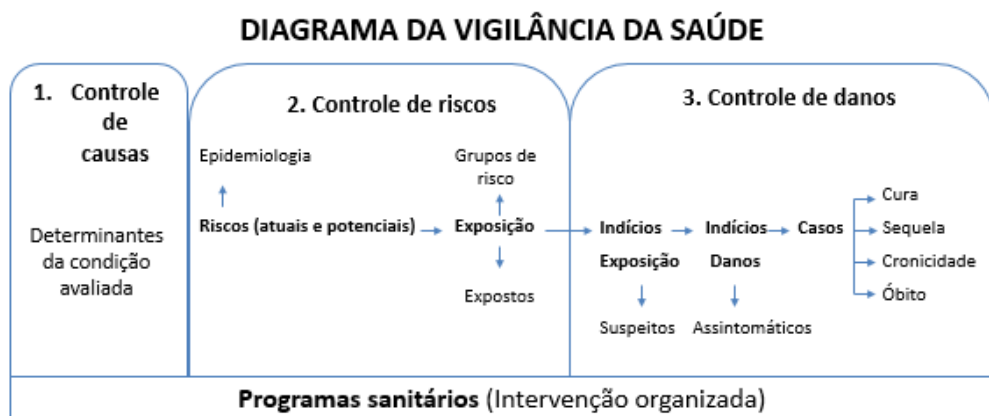


Figura 40 Fluxograma de ações para vigilância da saúde em rebanhos (Adaptado de Paim e Almeida-Filho, 2014).

tes categorias animais e que, quando avaliados em conjunto, devem ser capazes de apontar as causas de saúde e doença. Com base nessas premissas da Medicina da Produção (Blood, 1985, *apud* Gay, 2018), os programas de monitoramento de saúde de bezerras leiteiras devem conter (**Figura 41**) (Moreira *et al.*, 2013):

Embora já existam opções de sistemas eletrônicos de monitoramento, a forma de coleta e armazenamento do dado, desde que confiável, não é relevante. O importante é ter fontes de informação seguras, que permitam análise correta da situação do rebanho. Contudo, é imprescindível que haja conhecimento mínimo de interpretação dos dados, além da participação do veterinário. Diante da

impossibilidade de o veterinário estar presente em tempo integral na maioria das propriedades, é essencial que proprietário e colaboradores sejam devidamente treinados e instruídos sobre a importância de cada coleta, avaliação, manejo e tudo o que ocorre no sistema.

Por isso, e devido à complexidade das relações humanas, a gestão de pessoas é um setor que ganha espaço na vida empresarial a cada dia, e nas propriedades agropecuárias não é diferente. Extrair o melhor das pessoas e mantê-las motivadas não é tarefa fácil, sendo assim, a busca por conhecimento em gestão é peça chave para a melhoria do ambiente e desenvolvimento de qualquer negócio atualmente.



Figura 41. Medicina da Produção. Programas de monitoramento de saúde de bezerras leiteiras

O papel da gestão de pessoas

Quando o assunto é pecuária leiteira, o planejamento e a execução dos processos, tais como estratégias de manejo associadas à nutrição, reprodução, sanidade e controle de índices zootécnicos são importantes para que resultados e metas sejam alcançados. Porém, além desses, cada vez mais é preciso considerar as questões comerciais, administrativas, gestão financeira e gestão

Para formar uma equipe eficaz na fazenda todos os perfis são necessários, pois cada um deles tem habilidades naturais a serem exploradas. Conhecer os perfis é importante para se fazer a melhor escolha na distribuição dos cargos, colocar a pessoa certa no lugar certo, e gerenciar melhor os conflitos.

de pessoas. Dentre essas questões, a gestão de pessoas tem se destacado e sido tema de debate em eventos técnicos da cadeia do leite constantemente (**Figura 42**). Isso gera uma importante reflexão: o quanto os colaboradores, gerentes, proprietários e técnicos estão atentos à essa questão? Em levantamento realizado pelo MilkPoint (2015) com os 100 maiores produtores de leite do Brasil,

foi perguntado aos líderes das fazendas: “Quais são os aspectos técnicos ou de

Quais são os aspectos técnicos ou de gestão que você considera mais importantes para o sucesso de sua fazenda ?

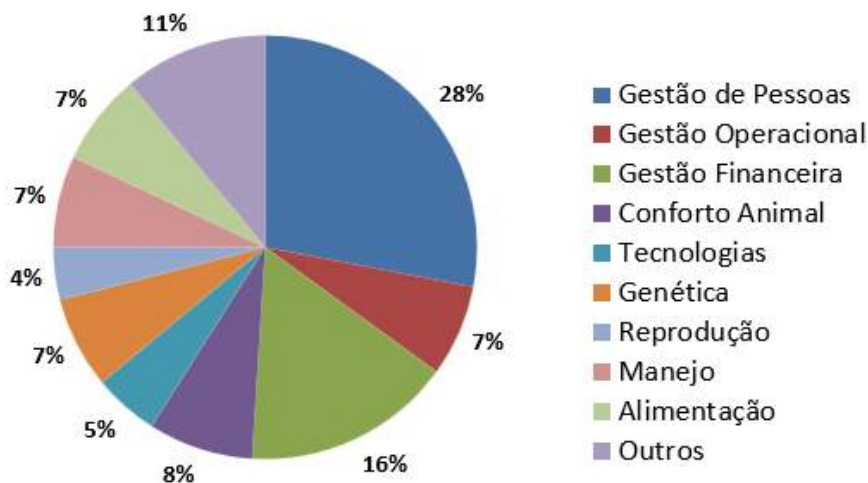


Figura 42. Levantamento entre os 100 maiores produtores de leite do Brasil sobre quais são os aspectos técnicos ou de gestão que eles consideram mais importantes para o sucesso da fazenda. Fonte: MilkPoint, 2015.

gestão mais importantes para o sucesso da fazenda?”. Não surpreendentemente, o item mais citado em resposta a esse questionamento foi a gestão de pessoas.

Com relação a gestão de pessoas, o diferencial entre fazendas de sucesso e fazendas medianas são os processos. O que determina a eficácia dos processos são as pessoas, e o bom desempenho das pessoas está relacionado à gerência (Chiavenato, 2014). Diante da relevância desse tema para o sucesso na atividade, abordaremos neste capítulo os aspectos em relação à gestão de pessoas que impactam nos resultados de fazendas leiteiras (**Figura 44**).

Comunicação

Quantas vezes é combinado um serviço e ele não é realizado corretamente? Quantas vezes o motivo dessas falhas é a comunicação? Isso reforça o impacto que a comunicação tem sobre as relações interpessoais e alerta sobre a importância de melhorar a forma de se comunicar com as pessoas. Para minimizar as falhas de comunicação é preciso sempre checar o que foi dito. Independentemente de você ser o falante ou o ouvinte, checar evita que erros aconteçam. Dessa forma, após dar uma instrução, o falante pode perguntar ao ouvinte: “Disso tudo o que falei, o que você entendeu?”, e assim certificar-se de que o que o ouvinte entendeu é o que ele quis dizer. O ouvinte também pode checar dizendo: “Vamos conferir o que

entendi” e dizer com suas próprias palavras o que foi entendido.

Feedback

Quando atividades são desempenhadas, quem executou tem a expectativa de receber um comentário sobre o que ficou bom e o que precisa ser melhorado. Quando o objetivo é reforçar algo que está bom, o retorno é positivo. Quando se trata de algo que precisa ser melhorado, o retorno é negativo. Pode ainda ser misto, quando são feitas as duas coisas na mesma ocasião. Para que esse retorno, também chamado de “feedback”, seja eficaz, é preciso atender a alguns itens (**Figura 45**).

Perfil de comportamento

Há pessoas que valorizam os detalhes, as regras, as cores, enquanto outras são extremamente focadas em resultados e prazos. Há colegas focados nas pessoas, no trabalho em equipe e ajudar os outros. Há também os criativos, que tem sempre novas ideias, e buscam um modo diferente de fazer as coisas. Mas por que existem essas diferenças? Entender de perfil comportamental ajuda a compreender as diferenças.

- O perfil *comunicador* é criativo, gosta de fazer as coisas de maneira diferente, receptivo às mudanças, bem-humorado, espontâneo e agradável. Pontos de atenção: aumentar o foco em finalizar as tarefas para não se perder no processo, ouvir mais as ou-

Comunicação

As falhas de comunicação podem gerar erros no andamento dos processos na fazenda, o que impacta negativamente nos resultados. Checar o entendimento, adequar a comunicação de acordo com a pessoa e local são estratégias para reduzir as falhas e ser assertivo

Perfil de comportamento

Conhecer e identificar as diferentes maneiras de pensar e agir das pessoas possibilita adaptar a maneira de agir com elas, e assim, gerar mais conexão e reduzir atritos, o que resulta em trabalho mais produtivo

Modelos mentais

Existem diferenças na forma de avaliar e agir de acordo com as situações e as pessoas. Isso se deve às crenças e experiências de cada um, também conhecidas como modelos mentais. Fazer as pessoas perceberem além de sua forma de ver o mundo é um desafio a ser vencido nas fazendas

Fatores que fazem a pessoa permanecer na fazenda

Ser reconhecido, aprender, ter um ambiente agradável e remuneração. Se a fazenda não atende às três primeiras necessidades, a remuneração se torna a coisa mais importante para o colaborador

Treinamento

Há demanda de colaboradores treinados, e é responsabilidade da própria fazenda promover a capacitação das pessoas. Isso além de gerar desenvolvimento pessoal, atende a necessidade de aprendizado que as pessoas têm

Motivação

O motivo de agir (motivação) é intrínseco e individual. Estimular as pessoas por meio de incentivo ou desafio são estratégias para evitar a desmotivação

Liderança

Os líderes têm o papel de ser exemplo, usar a inteligência emocional para gerenciar conflitos e dar retorno aos colaboradores sobre desempenho na fazenda. Uma liderança forte conduzindo a equipe é fundamental para o andamento das atividades na fazenda

Figura 44. Aspectos da gestão de pessoal que impactam a produção de fazendas leiteiras

Escolher local adequado: onde seja possível conversar com transparência, sem expor os envolvidos. Para evitar inferências é importante não haver relação entre feedback e local físico

Escolher momento adequado: que não seja imediatamente após o ocorrido – para evitar emoções afloradas – mas próximo, para que você e a pessoa se lembrem dos fatos

Falar qual foi o comportamento: mostra que não é algo pessoal, mas algo a ser melhorado ou reforçado

Ser específico: falar o necessário e ir direto ao ponto facilita o entendimento

Dar exemplo: facilita o reconhecimento do que foi dito

Dizer o impacto do comportamento: demonstra as consequências do comportamento, boas ou ruins

Dizer o que se espera que seja feito na próxima oportunidade: mostra a expectativa de quem está dando o retorno

Figura 45. Atividades desempenhadas, expectativa, reforço, melhora e retorno (feedback).

tras pessoas e respeitar outros pontos de vista, sendo menos impulsivo.

- O *executor* é focado em resultados, prazos e dá menos atenção aos detalhes. Seus pontos fortes são iniciativa, determinação, objetividade e execução. São impacientes, ansiosos e insensíveis, portanto, devem estar atentos a isso. Precisam aprender a ouvir mais, se organizar bem e cultivar a humildade.
- O *planejador* é focado nas pessoas, pensa nos sentimentos, é tolerante e cordial e administra bem relacionamentos. Pode interferir de forma favorável em conflitos. Os pontos a serem melhorados são: ter cuidado para não se exceder, não se intrometer demais nos assuntos dos outros, trabalhar a argumentação e ser mais ágil e proativo.
- O *analista* é focado em detalhes, perfeccionista, autocrítico, cuidadoso e disciplinado. Deve se manter atento à timidez

Para formar uma equipe eficaz na fazenda todos os perfis são necessários, pois cada um deles tem habilidades naturais a serem exploradas. Conhecer os perfis é importante para se fazer a melhor escolha na distribuição dos cargos, colocar a pessoa certa no lugar certo, e gerenciar melhor os conflitos.

tem habilidades naturais a serem exploradas. Conhecer os perfis é importante para se fazer a melhor escolha na distribuição dos cargos, colocar a pessoa certa no lugar certo, e gerenciar melhor os conflitos.

Modelos Mentais

As experiências, crenças e aprendizados formam a maneira das pessoas verem o mundo. Assim, cada um percebe as coisas e situações conforme seus modelos, e a partir disso, faz suas suposições e avaliações (Wind *et al.*, 2005). Por ver o mundo de formas dife-

e excesso de burocracia. Pontos de atenção: desenvolver flexibilidade e agilidade.

Em cada pessoa há uma distribuição dos quatro perfis, no entanto, um tipo predomina, que reflete na forma preferencial de agir, e fica nítido em nossas palavras, comportamentos e ações (Matos, 2008). Para formar uma equipe eficaz na fazenda todos os perfis são necessários, pois cada um deles

O técnico da fazenda pode querer mudar rotinas, implementar ferramentas, adequar procedimentos. Isso ocorre porque para ele - que veio do meio acadêmico, ou experimentou essas práticas em diversas propriedades.

rentes, as pessoas pensam e agem de maneira distinta, e pode acontecer de na fazenda, uma mudança ou orientação técnica não fazer sentido para todos.

O técnico da fazenda pode querer mudar rotinas, implementar ferramentas, adequar procedimentos. Isso ocorre porque para ele - que veio do meio acadêmico, ou experimentou essas práticas em diversas propriedades - aquilo faz sentido, funciona, ele consegue perceber aquilo como algo positivo. Enquanto isso, para o colaborador ou produtor que sempre fez as coisas de determinada maneira, que viu o pai e avó fazerem daquela forma, esses novos modelos agridem, impedindo que enxerguem os benefícios das mudanças.

Em casos como esses, é preciso

estimular a ampliação do modo de ver as coisas. Algumas formas de fazer isso são: levar os colaboradores para conhecer uma propriedade que passou pelo mesmo problema, participar de um dia de campo para trocar experiências e aprender coisas novas e mostrar vídeos que demonstram as mudanças a serem feitas.

Fatores que fazem a pessoa permanecer na empresa

Há quatro motivos que fazem as pessoas permanecerem na fazenda: ser reconhecido, ter possibilidade de aprender, estar em um ambiente agradável e remuneração (**Figura 46**).

Se esses três itens (ser reconhecido, ter possibilidade de aprender, estar em um ambiente agradável) não forem

Reconhecimento	Crescimento	Ambiente agradável
<ul style="list-style-type: none">Fundamental para as pessoas saberem que são importantes no andamento fazenda. Ele acontece por meio do retorno sobre as atividades, quanto mais o retorno faz parte da rotina, melhor. Outra forma de reconhecer é por meio de celebrações das conquistas, como fazer um almoço após o atingimento de metas	<ul style="list-style-type: none">As pessoas têm necessidade de crescimento, por isso é importante o treinamento contínuo da equipe na fazenda. Saber que os líderes e técnicos da fazenda se preocupam com o crescimento dos colaboradores é um incentivo para eles permanecerem na fazenda	<ul style="list-style-type: none">Ter boas condições de higiene e alimentação no local de trabalho, horários de serviço que não sobrecarreguem o colaborador, instrumentos apropriados para realização das tarefas, local adequado para morar são fatores importantes para que o colaborador queira permanecer na fazenda

Figura 46. Fatores determinantes de retenção de trabalhador.

atendidos, por uma mínima diferença de remuneração o colaborador vai preferir trabalhar no vizinho. Por isso, é muito importante trabalhar o reconhecimento, aprendizado e promover um ambiente agradável para que os colaboradores se sintam motivados a permanecerem na fazenda.

Treinamentos

É responsabilidade da fazenda capacitar seus colaboradores para se tornarem o que ela precisa. Treinamentos auxiliam no atendimento das necessidades de aprendizado dos colaboradores, reforçando que a fazenda acredita no crescimento deles.

O líder tem papel fundamental em colocar a pessoa certa no lugar certo e identificar as necessidades de treinamento da equipe. Com o desenvolvimento da equipe é necessário que os gestores também se desenvolvam, para continuarem a exercer influência e ser exemplo para os colaboradores. Isso é um desafio, pois caso o gestor não se desenvolva como líder, a equipe pode perder a referência. Atualmente existem cursos de aperfeiçoamento para o desenvolvimento de líderes que abordam temas fundamentais, como inteligência emocional, comunicação, feedback e alto desempenho.

É responsabilidade da fazenda capacitar seus colaboradores para se tornarem o que ela precisa.

Motivação

É comum ouvir: “a turma da fazenda tá desanimada”, “parece que nada tá bom”, “motivar a mão-de-obra é muito difícil”. Essa desmotivação impacta no dia a dia, e é um incômodo nas fazendas de leite. Isso porque pessoas desmotivadas são menos produtivas, tem mais chance de adoecerem e isso acaba influenciando negativamente nos resultados da fazenda.

As pessoas começam a trabalhar motivadas e vão se desmotivando com o passar do tempo, por isso, é preciso entender a motivação da sua equipe e o que você pode fazer para manter as pessoas engajadas (**Figura 47**).

Ao longo do tempo a motivação diminui. Quando o colaborador é contratado, ele começa motivado, encantado com o emprego (fase 1 – motivação alta). Com o passar do tempo, conhecendo a fazenda, os desafios, dificuldades, ausência de feedback e desencantamento, a motivação diminui (fase 2). Na fase 3 (baixa motivação), podem acontecer as seguintes situações: o colaborador pedir conta, porque ali não é lugar para ele; o líder demiti-lo, porque não está realizando as tarefas; ou ambos ficarem acomodados e insatisfeitos, que são situações indesejadas. A queda da motivação pode ser minimizada pela adoção de práticas que não desmotivem os colaboradores. Na

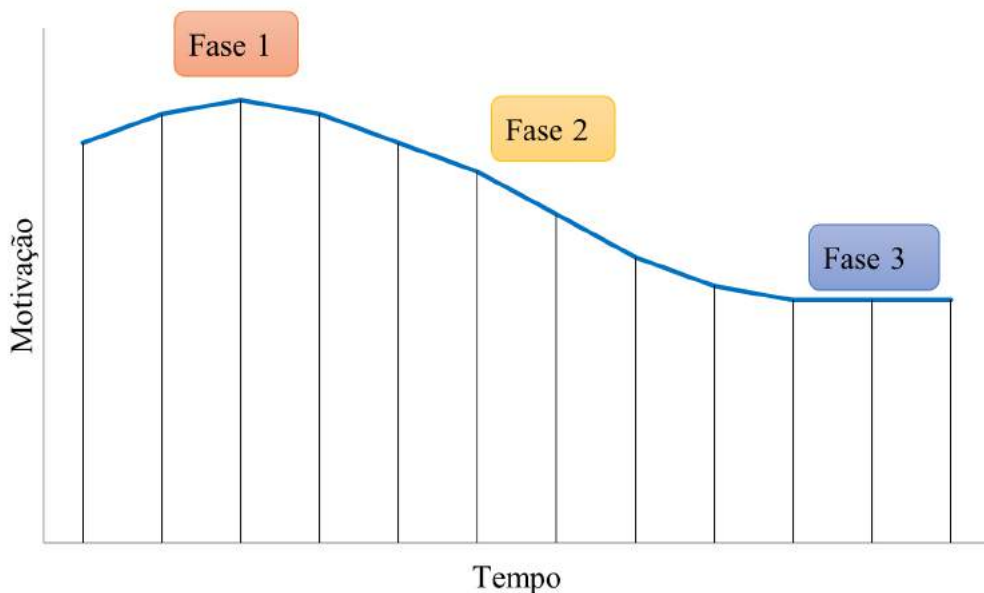


Figura 47. Nível de motivação dos colaboradores ao longo do tempo.

fase 2, essa queda acontece naturalmente. Nessa etapa é interessante que o líder se aproxime do colaborador e forneça feedbacks para que ele melhore, deixando claro que a propriedade tem falhas, mas que mesmo assim eles podem caminhar juntos, cada um buscando dar o seu melhor nas condições que possuem.

Já que a motivação é intrínseca a cada pessoa, o que os líderes, sejam eles gerentes, proprietários ou técnicos podem fazer para estimular os colaboradores a manterem motivados? Incentivar ou desafiar. Algumas pessoas se sentem mais estimuladas quando são desafiadas, outras quando são incentivadas, portanto, cabe ao líder decidir o momento de desafiar e o momento de incentivar de acordo com a situação e os envolvidos. (Senge, 2015)

Liderança

Na fazenda, o líder tem papel fundamental na gestão de pessoas. O termo “líder” se refere ao coordenador, supervisor, gerente, dono, ou qualquer palavra que designar um cargo de liderança. E por que a responsabilidade? Porque o líder conduz as pessoas. Se ele conduz, ele é responsável pelos resultados, tanto pelos erros quanto pelos acertos (Goleman, 2011). Para conduzir as diferentes pessoas na equipe é preciso que o líder desenvolva a habilidade de administrar bem suas emoções e saber agir de forma inteligente frente aos desafios emocionais diários (Hunter, 2004).

Com uma inteligência emocional fortalecida, o líder gera mais conexão com as pessoas, o que facilita a abertura do canal de comunicação. Com a comunicação aberta, os gestores têm oportunidade de

ouvir o que a equipe tem a dizer, o que facilita a identificação das necessidades de treinamento e desenvolvimento da equipe. Para que as coisas aconteçam na fazenda é preciso que a liderança esteja focada em catalisar mudanças, resolver conflitos, desenvolver e reter as pessoas. Esse conjunto de ações irá atender às necessidades dos colaboradores, fazendo com que eles gerem resultados positivos e permaneçam na fazenda, motivados e produtivos.

Considerações finais

A Medicina da Produção é uma ciência crescente e tem aplicação clara na criação de bezerras, uma vez que somente com diagnóstico correto dos problemas é possível tomar decisões adequadas que favorecem o pleno desenvolvimento do sistema e dos animais. Os programas de sanidade nessa fase devem estar baseados em monitoramentos, análises e treinamento constantes, a fim de obter melhorias contínuas do sistema de criação. Nesse contexto, a gestão de pessoas é fundamental para o sucesso na implementação e manutenção dessas medidas.

A gestão de pessoas é constituída por pequenas ações diárias que visam a construção de uma equipe motivada, engajada e produtiva. Para alcançar esse objetivo, é fundamental que os líderes conduzam o processo, sendo catalisadores das mudanças necessárias. Assim, é esperado que a propriedade melhore cada dia mais sua gestão de pessoas,

para que possa almejar melhoria constante dos resultados.

Referências bibliográficas

1. CHIAVENATO, I. Gestão de pessoas: o novo papel dos recursos humanos nas organizações. 4ª Edição. São Paulo: Manole, 2014.
2. CONSTABLE, P. D. *et al.* Veterinary medicine-e-book: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. *Elsevier Health Sciences*, Ed. 11, 2016.
3. GAY, J. Introduction to Herd Production Medicine. *College of Veterinary Medicine*, 2018. Disponível em: <<http://people.vetmed.wsu.edu/jmgay/courses/PMIntroduction.htm>>. Acesso em: 12 de maio de 2019.
4. GOLEMAN, D. Inteligência emocional: a teoria revolucionária que redefine o que é ser inteligente. Rio de Janeiro: Objetiva. 2011.
5. HUNTER, J. C. O Monge e o executivo. Rio de Janeiro: Sextante, 2004.
6. MATOS, J.F. Análise dos aspectos comportamentais através da ferramenta DISC. ISCTE Business School, 2008.
7. MAUNSELL, F.; DONOVAN, G. A. Biosecurity and risk management for dairy replacements. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 24, n. 1, p. 155-190, 2008.
8. MILK POINT. 2015. Disponível em: <<https://www.milkpoint.com.br/top100/2015/EBOOK-TOP100.pdf>>. Acessado em 18 de setembro de 2019.
9. MOREIRA, G. H. F. A. *et al.* Medicina da Produção: A eficiência da integração das ferramentas de manejo. 2013. Disponível em: <<http://www.revistaleiteintegral.com.br/noticia/medicina-de-producao-ldquo-a-eficiencia-na-integracao-das-ferramentas-de-manejo-rdquo>>. Acesso em: 21 de maio de 2019.
10. PAIM, J. S.; ALMEIDA-FILHO, N. ORGS. Saúde Coletiva: Teoria e Prática. 720p. Ed. 1, Rio de Janeiro: Medbook, 2014.
11. SENGE, P. M. A quinta disciplina: a arte e prática da organização que aprende. 20ª Edição. Rio de Janeiro: OP traduções. 2005.
12. WIND, Y.; CROOK, C.; GUNTHER, R. A força dos modelos mentais. Bookan. 2005.