

PECUÁRIA LEITEIRA NA AMAZÔNIA

Ana Karina Dias Salman
Luiz Francisco Machado Pfeifer

Editores Técnicos



Embrapa

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Rondônia
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

PECUÁRIA LEITEIRA NA AMAZÔNIA

**Ana Karina Dias Salman
Luiz Francisco Machado Pfeifer**

Editores Técnicos

Embrapa
Brasília, DF
2020

Embrapa
Parque Estação Biológica (PqEB)
Av. W3 Norte (Final)
CEP 70770-901 Brasília, DF
www.embrapa.br
www.embrapa.br/fale-conosco/sac

Responsável pelo conteúdo

Embrapa Rondônia
Rodovia BR-364
Km 5,5, Zona Rural
CEP 76815-800 Porto Velho, RO
Fones: (69) 3219-5004
(69) 3219-5000

Comitê Local de Publicações

Presidente

Henrique Nery Cipriani

Secretária-executiva

Ana Karina Dias Salman

Membros

André Rostand Ramalho

César Augusto Domingues Teixeira

Victor Ferreira de Souza

Lúcia Helena de Oliveira Wadt

Luiz Francisco Machado Pfeifer

Maurício Reginaldo Alves dos Santos

Pedro Gomes da Cruz

Rodrigo Barros Rocha

Wilma Inês de França Araújo

Responsável pela edição

Embrapa, Secretaria-Geral

Coordenação editorial

Alexandre de Oliveira Barcellos

Heloiza Dias da Silva

Nilda Maria da Cunha Sette

Supervisão editorial

Josmária Madalena Lopes

Revisão de texto

Jane Baptistine de Araújo

Normalização bibliográfica

Márcia Maria Pereira de Souza

Projeto gráfico e diagramação

Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Capa

Rafael Alves da Rocha

1ª edição

Publicação digital - PDF (2020)

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei n° 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa, Secretaria-Geral

Pecuária Leiteira na Amazônia / Ana Karina Dias Salman, Luiz Francisco Machado Pfeifer, editores técnicos. – Brasília, DF : Embrapa, 2020.
PDF (399 p.) : il. color. ; 18,5 cm x 25,5 cm.

ISBN 978-65-86056-57-0

1. Produção animal. 2. Cadeia Produtiva. 3. Bovinocultura. 4. Produção leiteira. 5. Doença animal. II. Salman, Ana Karina Dias. II. Pfeifer, Luiz Francisco Machado. III. Embrapa Rondônia.

CDD 636

Autores

Adelmar Bendler da Rocha

Médico-veterinário, especialista em piscicultura, assistente de fiscal na Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Alaerto Luiz Marcolan

Engenheiro-agrônomo, doutor em Ciências do Solo, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Aline Fernanda Ramos

Zootecnista, doutora em Ciência Animal, professora substituta da Universidade Federal Rural da Amazônia, Belém, PA

Ana Karina Dias Salman

Zootecnista, doutora em Zootecnia, pesquisadora da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Aníbal Coutinho do Rêgo

Engenheiro-agrônomo, doutor em Zootecnia, professor adjunto da Universidade Federal Rural da Amazônia (Ufra), Belém, PA

Audenice Miranda de Oliveira

Bióloga, mestre em Ciências Ambientais, professora de Ciências e Biologia do governo do estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Audrey Bagon

Médica-veterinária, doutora em Medicina Veterinária, professora das Faculdades Integradas Aparício Carvalho, Porto Velho, RO

Calixto Rosa Neto

Administrador, mestre em Administração, analista da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Camila de Valgas e Bastos Castro

Médica-veterinária, doutora em Parasitologia, professora adjunta da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG

Carolina Della Giustina

Engenheira-agrônoma, mestre em Zootecnia, doutoranda em Zootecnia na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ

Celia Regina Grego

Engenheira-agrônoma, doutora em Agronomia, pesquisadora da Embrapa Informática Agropecuária, Campinas, SP

César Augusto Domingues Teixeira

Engenheiro-agrônomo, doutor em Entomologia, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Cristian Faturi

Zootecnista, doutor em Zootecnia, professor associado da Universidade Federal Rural da Amazônia, Belém, PA

Daniel Sobreira Rodrigues

Médico-veterinário, doutor em Ciência Animal, pesquisador da Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais, Prudente de Morais, MG

Daniela Lemos de Carvalho

Bióloga, doutora em Ciências, professora adjunta do Centro Universitário São Lucas, Ji-Paraná, RO

Davi Silva Mello

Médico-veterinário, mestre em Ciência Animal, assistente técnico da Fazenda Santa Rosa, Santa Margarida, RS

Eduardo Bastianetto

Médico-veterinário, doutor em Ciência Animal, professor adjunto da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG

Eduardo Schmitt

Médico-veterinário, doutor em Medicina Veterinária, professor adjunto da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS

Emanuela Panizi Souza

Médica-veterinária, especialista em Clínica e Cirurgia de Equinos, fiscal da Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Evelyn Rabelo Andrade

Médica-veterinária, doutora em Ciências Veterinárias, professora adjunta da Universidade Federal de Rondônia, Rolim de Moura, RO

Fabiano Alexandre dos Santos

Médico-veterinário, fiscal da Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Felipe Augusto Scardua Tavares

Zootecnista, especialista em Produção de Ruminantes, professor do Centro Universitário de Vila Velha, Vila Velha, ES

Felipe Nogueira Domingues

Zootecnista, doutor em Zootecnia, professor adjunto da Universidade Federal Rural da Amazônia, Belém, PA

Fernanda Carolina Ferreira

Médica-veterinária, doutora em Ciência Animal, Universidade da Califórnia, Davis, CA

Francisco de Assis Correa Silva

Administrador, mestre em Administração de Empresas, analista da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Gerbson Francisco Nogueira Maia

Engenheiro-agrônomo, mestre em Sanidade e Produção Animal Sustentável, doutorando em Sanidade e Produção Animal, Universidade Federal do Acre, Rio Branco, AC

Gladys Beatriz Martínez

Engenheira agrícola, doutora em Ciências Agrárias, pesquisadora da Embrapa Amazônia Oriental, Belém, PA

Guilherme Nunes de Souza

Médico-veterinário, doutor em Ciência Animal, pesquisador da Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora, MG

Irineu Arcaro Júnior

Zootecnista, doutor em Engenharia Agrícola, pesquisador do Instituto de Zootecnia da Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios, Nova Odessa, SP

José Lima de Aragão

Médico-veterinário, doutor em Desenvolvimento Regional e Meio Ambiente, veterinário da Secretaria de Agricultura, Pecuária e Regularização Fundiária do estado de Rondônia, Porto Velho, RO

José Nilton Medeiros Costa

Engenheiro-agrônomo, doutor em Ciências Biológicas, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

José Roberto Vieira Júnior

Engenheiro-agrônomo, doutor em Agronomia, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Jucilene Cavali

Engenheira-agrônoma, doutora em Zootecnia, professora adjunta da Universidade Federal de Rondônia, Presidente Médici, RO

Juliana Alves Dias

Médica-veterinária, doutora em Ciência Animal, pesquisadora da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Leonardo Costa Tavares Coelho

Médico-veterinário, mestre em Clínica de Ruminantes, professor adjunto da Universidade Antônio Carlos, Sabará, MG

Leonardo Ventura de Araújo

Economista, mestre em Políticas Públicas e Desenvolvimento Econômico, analista da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Liana Villela de Gouvêa

Médica-veterinária, mestre em Saúde Animal, doutoranda da Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ

Luciano Bastos Lopes

Médico-veterinário, doutor em Ciência Animal, pesquisador da Embrapa Agrosilvipastoril, Sinop, MT

Luiz Francisco Machado Pfeifer

Médico-veterinário, doutor em Zootecnia, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Márcio Alex Petró

Médico-veterinário, especialista em Produção de Ruminantes e em Sanidade Animal, fiscal da Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Maria Aparecida Vasconcelos Paiva e Brito

Farmacêutica e bioquímica, doutora em Microbiologia e Imunologia Veterinárias, pesquisadora da Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora, MG

Marlos Oliveira Porto

Médico-veterinário, doutor em Zootecnia, professor adjunto da Universidade Federal de Rondônia (Unir), Presidente Médici, RO

Maykel Franklin Lima Sales

Engenheiro-agrônomo, doutor em Zootecnia, pesquisador da Embrapa Acre, Rio Branco, AC

Moacyr Bernardino Dias-Filho

Engenheiro-agrônomo, doutor em Ecofisiologia Vegetal, pesquisador da Embrapa Amazônia Oriental, Belém, PA

Ney Carlos Dias de Azevedo

Médico-veterinário, especialista em Higiene, Inspeção e Tecnologia de Produtos de Origem Animal e em Sanidade Animal, fiscal da Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Porto Velho, RO

Paulo Moreira

Engenheiro-agrônomo, mestre em Zootecnia, pesquisador da Embrapa Gado de leite, Juiz de Fora, MG

Pedro Gomes da Cruz

Engenheiro-agrônomo, doutor em Ciência Animal e Pastagens, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Plínio Lopes Leite

Médico-veterinário, especialista em Reprodução de Ruminantes, auditor fiscal do Ministério da Agricultura, Porto Velho, RO

Ricardo Dias Signoretti

Engenheiro-agrônomo, doutor em Zootecnia, pesquisador da Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios, Colina, SP

Ricardo Gomes de Araújo Pereira

Zootecnista, doutor em Zootecnia, pesquisador da Embrapa Rondônia, Porto Velho, RO

Roberta Aparecida Carnevalli

Engenheira-agrônoma, doutora em Ciência Animal e Pastagens, pesquisadora da Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora, MG

Rodrigo da Silva Ribeiro

Engenheiro-agrônomo, mestre em Ciências Ambientais, técnico da Usina Santo Antônio, Porto Velho, RO

Romário Cerqueira Leite

Médico-veterinário, doutor em Ciências Veterinárias, professor titular da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG

Soraia Vanessa Matarazzo

Zootecnista, doutora em Física do Ambiente Agrícola, professora titular da Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, BA

Vanerli Beloti

Médica-veterinária, doutora em Ciência dos Alimentos, professora associada da Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR

Apresentação

O gado leiteiro sempre exerceu papel importante na Região Amazônica. Desde a colonização, passando pela ocupação e pelo povoamento das terras do Norte, os bovinos foram imprescindíveis para a expansão dos territórios ocupados, por serem fonte de renda e, principalmente, de alimento. Atualmente, a atividade leiteira exerce forte contribuição econômica e social principalmente no segmento da agricultura familiar. Nesse âmbito, os estados do Pará e de Rondônia se destacam como detentores do maior efetivo de vacas ordenhadas da Região Amazônica.

No contexto nacional, a pecuária leiteira na Amazônia é pouco representativa, com participação de pouco mais de 5% na produção nacional de leite. Entretanto, dada a sua característica de exploração, eminentemente familiar, reveste-se de fundamental importância socioeconômica, pois a exploração leiteira permite a diversificação das atividades e, mais importante, proporciona emprego e renda para os que nela buscam seu sustento e o de sua família.

Nesse riquíssimo bioma Amazônia, o leite constitui o produto central da vida de milhares de famílias. É produzido em um ambiente em que a cadeia produtiva teve de ser adaptada e reinventada. Em razão disso, havia necessidade de produzir um livro que tratasse de um tema tão nobre e importante e trouxesse as características e especificidades da Região Amazônica. Nesse intuito, a Embrapa vem trazer ao público esta obra e, para compô-la, conseguiu reunir os melhores pesquisadores e atores da cadeia produtiva do leite. Esta obra trata desde questões sociais e industriais até questões referentes ao manejo zootécnico e sanitário tanto dos animais quanto das forragens relacionadas ao produto leite.

Esta publicação, nos seus 17 capítulos, reúne informações necessárias a todos os que pretendem atuar na cadeia produtiva do leite na região. Permite a tomada de decisões do agricultor em sua propriedade; do agente financeiro responsável pelo financiamento da produção; do estudante em sua formação; e do extensionista na aplicação das técnicas indicadas.

Espera-se que as informações possam ser úteis ao desenvolvimento e ao fortalecimento da cadeia produtiva leiteira na Amazônia, garantindo competitividade diante das demais regiões produtoras, uma vez que o cenário econômico exige cada vez mais a profissionalização do setor produtivo e a eficiência de utilização dos recursos ambientais, econômicos e humanos.

Que este livro possa inspirar todos que têm afinidade com a cadeia produtiva do leite e motivar o produtor rural, grande responsável pelo desenvolvimento do setor nos estados da região, o qual, com o suor do seu trabalho, alavanca a economia de várias bacias leiteiras espalhadas pela vasta e rica Região Amazônica.

Alaerto Luiz Marcolan
Chefe-Geral da Embrapa Rondônia

Prefácio

O professor Jean-François Tourrand, em sua palestra A Produção Leiteira na Fronteira Agrícola da Amazônia Oriental Brasileira: Situação Atual e Perspectivas, proferida em 1997 na 34ª Reunião da Sociedade Brasileira de Zootecnia, em Juiz de Fora, MG, alertou que, naquela época, havia poucas informações sobre a produção de leite na Amazônia.

Mais de 20 anos depois, essa realidade não é muito diferente. Pouca atenção ainda é dada à pecuária leiteira nessa região, a qual ainda sofre com o estigma de ser a principal causa do desmatamento da floresta. Por sua vez, assim como no restante do País, a pecuária de leite tem um importante papel social por estar intimamente relacionada com a agricultura familiar. Diante desse cenário, um grupo de pesquisadores e professores de diferentes instituições da Região Amazônica, do Brasil e até do exterior, especializados em temas importantes para a produção de leite, reúnem-se para, num esforço único, disponibilizar informações básicas para o desenvolvimento sustentável de uma atividade tipicamente familiar na Região Amazônica.

Esta obra está organizada em 17 capítulos, que trazem desde um levantamento do histórico da pecuária leiteira na Amazônia, até a produção, qualidade do produto leite e sua comercialização. Além disso, o livro traz informações e recomendações sobre os manejos nutricional, reprodutivo, sanitário e de bem-estar animal. Tal esforço visa suprir a falta de orientação e conhecimento técnico, o que é bastante comum entre produtores de leite no Brasil, principalmente na Região Amazônica.

Reverter os baixos índices zootécnicos dos sistemas de produção de leite ainda é um sonho, mas passível de ser realizado. Nossos esforços serão para que esta obra chegue à sociedade com informações, orientações e recomendações técnicas destinadas a fomentar a produção de leite com qualidade e sustentabilidade. Espera-se que a disponibilização dessas informações contribua para que grandes avanços sejam obtidos e que isso favoreça o aumento da oferta e da qualidade de um alimento tão imprescindível à vida.

Alexsandro Lara Teixeira

Secretário-Executivo do Comitê Técnico Interno

Sumário

Capítulo 1	Histórico e evolução do rebanho de leite na Amazônia.....	13
Capítulo 2	Aspectos socioeconômicos da bovinocultura leiteira.....	27
Capítulo 3	A cadeia agroindustrial do leite na Amazônia	47
Capítulo 4	Aptidão leiteira dos bovinos na Amazônia.....	69
Capítulo 5	Qualidade do leite na Amazônia.....	89
Capítulo 6	Ordenha e boas práticas de produção.....	105
Capítulo 7	Mastite: epidemiologia e controle.....	131
Capítulo 8	Manejo sanitário	143
Capítulo 9	Ambiência nas instalações para produção de leite	203
Capítulo 10	Manejo da vaca seca	221
Capítulo 11	Criação de bezerras leiteiras	235
Capítulo 12	Manejo reprodutivo	257
Capítulo 13	Alimentos e alimentação	281
Capítulo 14	Pastagens para produção leiteira	319
Capítulo 15	Pragas e doenças em pastagens na Amazônia	345
Capítulo 16	Sistemas agrossilvipastoris para produção de leite.....	371
Capítulo 17	Produção leiteira de búfalos.....	391

CAPÍTULO 8

Manejo sanitário

Adelmar Bendler da Rocha
Audrey Bagon
Camila de Valgas e Bastos Castro
Daniel Sobreira Rodrigues
Eduardo Bastianetto
Eduardo Schmitt
Emanuela Panizi Souza
Evandro Schmoeller
Evelyn Rabelo Andrade
Fabiano Alexandre dos Santos
Jéssica Lazzari
Leonardo Costa Tavares Coelho
Liana Villela de Gouvêa
Luciano Bastos Lopes
Márcio Alex Petró
Ney Carlos Dias de Azevedo
Plínio Lopes Leite
Romário Cerqueira Leite

Introdução

Em regiões recentemente antropizadas, existe uma natural limitação de estudos epidemiológicos e levantamentos casuísticos de doenças que acometem animais de produção criados nessas regiões. Apesar do desafio, muitas práticas e alternativas de manejo sanitário já têm sido recomendadas para bovinos leiteiros criados no bioma Amazônia. Dessa forma, este capítulo visa apresentar as principais doenças de ocorrência em bovinos de leite na Região Amazônica, bem como descrever a profilaxia e o tratamento dessas doenças.

O estudo aprofundado das afecções de ocorrência na região que acometem bovinos permitirá que os animais expressem seu potencial genético e, conseqüentemente, irá assegurar que o produtor obtenha o melhor retorno econômico possível da atividade leiteira.

Transtornos metabólicos do gado de leite

Com o objetivo de obter animais mais aptos à produção de leite, a seleção genética aprimorou a partição de nutrientes, priorizando a glândula mamária. Em virtude disso, os processos de deposição de gordura e síntese de proteína muscular foram modificados, o que conferiu particularidades metabólicas e fenotípicas à vaca leiteira de alta produção.

Metabolicamente, a seleção genética de vacas de alta produção culminou no aumento da resistência periférica à insulina (RI) e na síntese de glicose para a glândula mamária. Nos primeiros dias pós-parto, essas características trouxeram maior desafio nutricional, pois predispueram à manifestação de transtornos metabólicos, os quais acarretaram prejuízos econômicos. Assim, neste texto, serão discutidos os principais transtornos metabólicos que atingem vacas leiteiras de alta produção no pós-parto, entre as quais se destacam a cetose, a hipocalcemia e a hipomagnesemia, a acidose ruminal e o deslocamento de abomaso.

Cetose

A cetose é um transtorno metabólico que acomete principalmente vacas de alta produção. Caracteriza-se pelo aumento das concentrações de corpos cetônicos nos tecidos e líquidos corporais, que, em quantidades elevadas, são prejudiciais à manutenção das funções orgânicas. Essa enfermidade ocorre principalmente nas primeiras três semanas pós-parto, em virtude da grande exigência energética gerada pela produção do leite, somada à insuficiente ingestão alimentar nesse período. Essa condição, conhecida por balanço energético negativo (BEN), gera uma drástica perda de peso, que é visível pela rápida mudança no escore de condição corporal.

O déficit energético ocasiona a diminuição dos níveis de glicose e insulina circulantes, além de acionar a mobilização de ácidos graxos no tecido adiposo (gordura) e de aminoácidos no tecido muscular (proteína) para produção de energia. Nesse período, o fígado assume um papel central na metabolização desses substratos.

Os ácidos graxos livres originam grandes quantidades de acetil-CoA, principalmente por meio de betaoxidação. Essa molécula produz energia quando incorporada ao ciclo de Krebs, que também é dependente de glicose para pleno funcionamento. Na condição de baixa glicose, o ciclo de Krebs terá sua atividade reduzida, enquanto há aumento na mobilização de ácido graxo, gerando um excedente de acetil-CoA,

que então passa a ser convertido em corpos cetônicos (acetato, cetona e beta-hidroxiacetato). Estes servem como fonte energética principalmente do tecido muscular. Contudo, quando o BEN persiste por períodos prolongados, ocorre elevação de corpos cetônicos e desenvolvimento de quadros de cetose, que são classificados de acordo com as causas que os predis põem.

Cetose tipo I

A cetose tipo I é caracterizada pela ingestão de energia insuficiente para atender a demanda de glicose da glândula mamária. O déficit calórico pode ocorrer de forma primária, em que há ingestão normal de alimentos; ou secundária, em que há o estabelecimento de outras enfermidades que levam à diminuição da ingestão ou anorexia, como mastite, metrite e hipocalcemia. Em ambas as situações, os animais possuem capacidade normal para síntese de glicose, porém ocorre a deficiência de substratos precursores da glicose. A cetose tipo I ocorre principalmente entre a 3ª e a 6ª semana pós-parto e é predisposta pelo aumento da demanda energética imposta no pico da lactação, coincidindo com o período de maior prevalência de doenças, ou seja, nas seis semanas pós-parto.

Cetose tipo II

A cetose tipo II ou espontânea é prevalente em vacas de alto mérito genético, que demandam alta drenagem de nutrientes para a glândula mamária e, ao contrário do tipo I, ocorre principalmente em vacas com alta condição corporal. Sua patogenia ocorre pela diminuição de receptores de membrana à insulina, criando resistência à passagem de glicose para o interior das células do tecido periférico. Em contrapartida, essa glicose é facilmente captada para a glândula mamária. Nessa condição, os animais tendem a mobilizar reservas corpóreas para suprir a elevada necessidade energética imposta no início da lactação. É importante ainda salientar que os ácidos graxos livres provenientes da lipomobilização podem ter efeitos tóxicos sobre as células pancreáticas, reduzindo os níveis de insulina. Os mecanismos envolvidos não são totalmente elucidados, sendo esclarecidos principalmente por duas teorias. A primeira, que é conhecida como teoria hipoglicêmica, é caracterizada pela queda de glicose em detrimento da glândula mamária, que impulsiona a lipólise e causa o aumento das concentrações de corpos cetônicos, que, por sua vez, implicará redução da ingestão. A partir disso, o quadro hipoglicêmico causará a diminuição da insulina, o aumento do glucagon e o excesso de ácidos graxos livres e corpos

cetônicos. Em contrapartida, alguns autores demonstram que, principalmente em cetoses subclínicas, a elevação cetogênica não está intimamente associada aos níveis de glicose, que permanecem dentro dos valores de referência. Esse postulado, denominado teoria lipolítica, sugere que há um sinal lipolítico que independe da glicose para suprir as necessidades da glândula mamária.

Cetose alimentar

A cetose alimentar ou butírica, ao contrário das anteriores, não está intimamente ligada ao período de transição, embora possa ser intensificada quando ocorre concomitantemente com esse período. Sua patogenia envolve principalmente alimentos, como feno e silagem mal conservados e com altas quantidades de butirato, que poderá ser substrato para a produção de beta-hidroxidobutirato e acetoacetato no rúmen.

Manipulação de dietas na prevenção da cetose

Como mencionado anteriormente, a deficiência de precursores da gliconeogênese é o fator determinante para a ocorrência da cetose, que ocorre principalmente no início da lactação, por causa do aumento da exigência energética e da priorização da glândula mamária. Diante disso, algumas estratégias nutracêuticas podem ser introduzidas para gerir a necessidade energética sem causar efeitos deletérios à microbiota ruminal. A gestão energética das dietas no pré-parto é uma das maiores preocupações na prevenção da cetose, visto que dietas com baixa energia podem ser insuficientes para atender as demandas, principalmente das últimas duas semanas, quando ocorre uma queda na ingestão de matéria seca (IMS). Em contrapartida, dietas altamente energéticas também podem ocasionar quadros de mobilização excessiva de reservas corporais e queda na IMS no pós-parto.

Além disso, a inclusão de alguns aditivos na dieta tem efeito positivo na disponibilidade de glicose e na metabolização lipídica pelo tecido hepático. Os ionóforos, por exemplo, são compostos de poliéter produzidos a partir de espécies de *Streptomyces* sp., que agem de forma seletiva e causam a diminuição do crescimento e até a morte das bactérias Gram-positivas. Quando a monensina, que é o principal representante dessa classe, é utilizada na dose de 15 mg kg⁻¹ a 30 mg kg⁻¹ na dieta dos animais no periparto, ocorre a redução da incidência de cetose, pois os íons C e H⁺ divergem para outros produtos diferentes do metano, que é responsável por cerca de 10% a 12% da perda energética na digestão ruminal.

Já a niacina, vitamina hidrossolúvel do grupo B (vitamina B₃), é o componente essencial na metabolização de carboidratos, proteínas e lipídios, sendo sintetizada no próprio ambiente ruminal no processo de fermentação. Quando a niacina é fornecida como aditivo (6 g dia⁻¹ a 12 g dia⁻¹), ocorre redução da mobilização de tecido adiposo e, conseqüentemente, queda das concentrações de ácidos graxos no sangue. Contudo, parece que tais efeitos ocorrem somente em animais que apresentam alta condição de escore corporal no parto.

Assim como a niacina, a colina também é sintetizada no rúmen a partir da fosfotidilserina, proveniente da metionina suplementada na dieta. Entretanto, a baixa ingestão no periparto e o desvio de aminoácidos musculares para suprir as demandas do período causam falta de metionina no início da lactação. Entre as funções da colina, a participação na síntese de fosfolipídios pode comprometer a estruturação de lipoproteínas de transporte, dificultando a secreção de triglicerídeos no fígado. Assim, a suplementação de 15 g dia⁻¹ a 20 g dia⁻¹ de colina reduz as concentrações de ácidos graxos livres, corpos cetônicos assim como o acúmulo de triglicerídeo no tecido hepático. Contudo, sua incorporação deve ser feita de forma protegida da ação ruminal.

Alguns compostos, como o propilenoglicol, o propionato de cálcio e o glicerol, podem ser administrados para dar origem à glicose no fígado via piruvato-oxaloacetato. Especialmente o propilenoglicol pode ser utilizado tanto na prevenção quanto no tratamento da cetose. Seu aproveitamento ocorre previamente pela fermentação no rúmen e transformação em propionato ou pela absorção de forma intacta e posterior conversão em oxaloacetato. Uma alternativa que vem sendo constantemente estudada é a administração da associação de cianocobalamina (vitamina B₁₂) ao butafosfan, pois são cofatores essenciais na rota metabólica de síntese energética, além de sua deficiência estar associada à redução de apetite.

Hipocalcemia

A hipocalcemia clínica é caracterizada pela abrupta queda dos níveis séricos de cálcio após o parto, fator esse que compromete a manutenção das funções vitais e pode levar o animal à morte em poucas horas. Ocorre principalmente em vacas leiteiras, entre 12 e 24 horas pós-parto, por causa das perdas de grandes quantidades desse mineral pela glândula mamária já na primeira ordenha e da necessidade de rápida reposição. Sua manifestação pode ser clínica, quando os níveis de Ca no sangue

atingem valor menor que $5,5 \text{ mg dL}^{-1}$, e subclínica, quando os níveis permanecem entre $8,5 \text{ mg dL}^{-1}$ e $5,5 \text{ mg dL}^{-1}$, cuja ocorrência não demonstra sintomatologia. A forma subclínica também é de grande importância econômica, por ser fator predisponente de diversas doenças.

As alterações nas concentrações séricas de Ca implicam desordens na contração muscular, comunicação celular, coagulação sanguínea, atividade de células polimorfonucleares e regulação hormonal, aumentando a incidência de doenças como a cetose, a mastite, a retenção de placenta, a metrite e o deslocamento de abomaso (Figura 1).

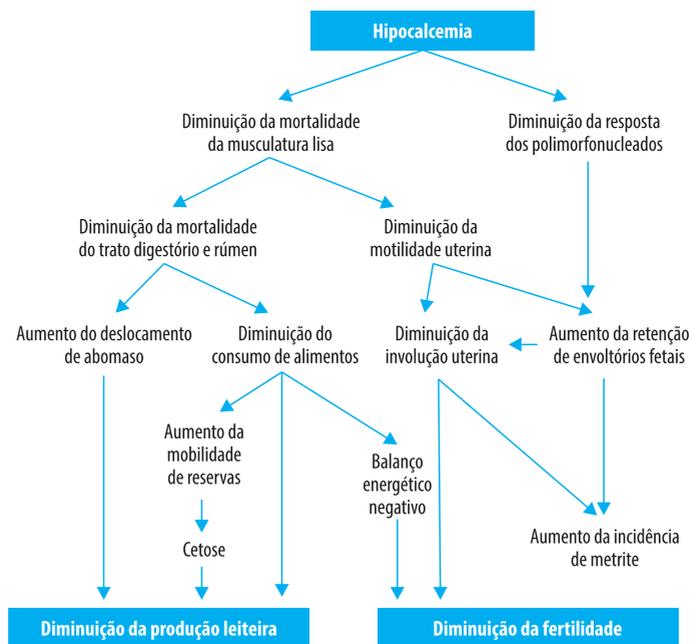


Figura 1. Cascata de eventos em quadros de hipocalcemia no pós-parto e seu reflexo na produção de leite e eficiência reprodutiva.

Fonte: Adaptado de Goff (2008).

O controle das concentrações sanguíneas de Ca depende do bom funcionamento do paratormônio (PTH), da calcitonina e da vitamina D_3 e de sua sinalização em receptores celulares do rim, intestino e tecido ósseo. Em altas concentrações de Ca, receptores de membrana celular da glândula tireoide são estimulados para a secreção da calcitonina, que aumenta a reabsorção óssea e a excreção renal do cálcio.

Em contrapartida, nos casos de hipocalcemia, a glândula paratireoide secreta o PTH, hormônio responsável pela mobilização de Ca ósseo e pelo estímulo dos receptores nas células renais para a síntese de vitamina D₃ ativa, responsável pelo aumento da absorção intestinal e pela inibição da excreção renal de cálcio.

No início da lactação, a drenagem de Ca para a glândula mamária é extremamente grande, cerca de 23 g dia⁻¹ em uma vaca com produção de 10 L de colostro. Essa quantidade é cerca de nove vezes maior do que o Ca disponível na corrente sanguínea. Ainda, no pós-parto recente, a capacidade de resposta do PTH é limitada, visto que a exigência no pré-parto é consideravelmente menor, cerca de 10 g dia⁻¹ a 12 g dia⁻¹.

Além dos desafios metabólicos impostos no periparto, alguns fatores nutricionais podem diminuir a eficiência dos mecanismos reguladores de Ca. O magnésio (Mg) é um dos minerais fundamentais na manutenção dos níveis de Ca, agindo como cofator da Ca-ATPase Mg-dependente, que bombeia Ca das células intestinais para o sangue. Esse mineral geralmente é encontrado de forma suficiente nas pastagens e nos grãos, a fim de suprir as condições de manutenção dos animais. Todavia, vacas de alta produção possuem maiores necessidades de Mg para a produção de leite, o que pode ser um dos limitantes na concentração desse mineral. O fósforo (P) é outro mineral determinante na absorção do Ca intestinal. Sua presença em altas concentrações (>80 g dia⁻¹) inibe a produção de substratos para síntese da vitamina D₃ ativa.

Além dos minerais, a inclusão de lipídios na dieta das vacas, acima do nível 5%–7% na matéria seca (MS), pode causar a saponização do Ca, que e formação de sabões de cálcio que se tornam indisponíveis para absorção no rúmen, no ceco e no cólon. Ademais, fatores como idade, raça, parto e hereditariedade podem ser determinantes nesse mecanismo.

Hipomagnesemia

A hipomagnesemia consiste na queda dos níveis séricos de Mg na corrente sanguínea e no líquido cérebro-espinhal. Essa deficiência mineral é também conhecida por tetania das pastagens, pois causa sintomas como hiperexcitabilidade e tremores musculares e está associada à falta desse mineral na dieta, principalmente em sistema de pasto com alta adubação de nitrogênio (N) e potássio (K). Além da baixa disponibilidade de Mg em plantas que acumulam N e K, a qualidade do solo e o estado vegetativo da planta são determinantes nesse processo. Em regiões como o

Cerrado brasileiro, a deficiência mineral no solo é pronunciada e, quando associada ao fornecimento de pastagem no início do ciclo vegetativo, pode ser fator determinante para a deficiência de Mg. Sua incidência é baixa (<2%), mas, na maioria dos casos, os animais podem vir a óbito por dificuldades de diagnóstico.

Apesar de ser um dos principais cofatores enzimáticos, o Mg não possui sistemas próprios de regulação endócrina, por isso deve ser suplementado diariamente. No seu fornecimento, deve ser considerada tanto a via de administração, já que nas plantas a biodisponibilidade é baixa quando comparada ao fornecimento por meio do óxido de Mg, quanto a categoria animal, pois lactantes mobilizam cerca de 150 mg de Mg por quilograma de leite produzido.

Manipulação de dietas para prevenir deficiências minerais

Em ruminantes, as deficiências minerais ocorrem em casos esporádicos de erros na dieta, exceto a hipocalcemia causada pela alta exigência e por fatores ligados principalmente ao periparto, os quais já foram mencionados anteriormente. As manipulações para o controle homeostático do Ca iniciam-se ainda no pré-parto, por meio da utilização de baixos níveis de Ca (> 14 g dia⁻¹ para Jersey e 22 g dia⁻¹ para Holandês), o que aumenta os níveis de PTH para mobilização de Ca ósseo e, como mecanismo secundário, aumenta a absorção intestinal de Ca. Além disso, pode ser fornecida a vitamina D₃ ativa, que agirá de forma direta sobre a absorção de Ca intestinal.

Outra forma bastante eficaz de regulação desse processo é o fornecimento de dietas aniônicas (>100 mEq kg⁻¹ de matéria seca), que causam uma acidificação do pH sanguíneo e estimulam a produção de PTH para a mobilização de carbonatos de Ca ósseo e neutralização do pH sanguíneo. Contudo, uma das limitações da dieta aniônica é a baixa aceitabilidade pelos animais, o que diminui a IMS, que já é reduzida no periparto. Com isso, o uso de outros componentes como a serotonina tem sido sugerido por sua ação no controle do apetite. Além de estimular a ação do PTH, a serotonina gera menor influxo de Ca para a produção de colostro e leite, fazendo com que as concentrações sanguíneas se mantenham em níveis adequados.

A deficiência de Mg é facilmente corrigida pelo fornecimento de forrageiras com maior disponibilidade do mineral ou pelo fornecimento de óxidos de Mg no concentrado. Também é um fator importante a ser considerado na prevenção da hipocalcemia, por ser cofator na absorção de Ca intestinal, devendo ser fornecido de 3 g kg⁻¹ a 4 g kg⁻¹ de MS para prevenir eventuais falhas de absorção. Além disso,

soluções orais de formiato de cálcio e cloreto de magnésio podem ser fornecidas no pré-parto tanto para prevenção quanto para tratamento da hipocalcemia.

Acidose ruminal

A acidose ruminal consiste em um distúrbio alimentar no qual ocorre a diminuição do pH ruminal, em virtude da ingestão de carboidratos facilmente degradáveis, como milho, trigo ou melaço. A digestão desses alimentos pelos microrganismos ruminais resulta na formação de ácidos graxos voláteis (AGV), os quais são utilizados como fonte de energia pelo ruminante. Quando há o acúmulo desses ácidos, por causa da grande ingestão de carboidratos e da incapacidade de os sistemas-tampão modularem o pH ruminal ao valor fisiológico (entre 6 e 7), há o estabelecimento da acidose, inicialmente sem a manifestação de sinais clínicos, conhecida como acidose ruminal subclínica, quando o pH varia de 5,5 a 6.

Em condições de pH ruminal abaixo de 6, ocorre inibição de bactérias celulolíticas e multiplicação das bactérias aminolíticas, fatores esses que contribuem ainda mais para o aumento da produção de AGV. À medida que os mecanismos de tamponamento não conseguem sobrepor o excesso de AGV e o pH ruminal chega a valores abaixo de 5, inicia-se a morte das bactérias lactolíticas. Esse ambiente acaba propiciando a proliferação de bactérias produtoras de ácido láctico e agrava ainda mais o quadro. Com o pH abaixo de 5, os animais já manifestam sinais como diminuição da produção de leite, diarreia e alteração no comportamento. Além disso, ocorre redução da ingestão, e os animais podem apresentar ingestão de terra, a fim de tentar tamponar o baixo pH ruminal.

A adaptação gradativa da dieta é a melhor medida preventiva. Por exemplo, em uma dieta em que se pretende fornecer de 8 g a 10 g de concentrado para cada quilo de peso vivo (PV), é necessário iniciar com uma porção baixa, em torno de 2 mg kg⁻¹ de PV, e aumentar 1 g kg⁻¹ de PV a cada 2 a 4 dias. É importante destacar que a adaptação completa da flora e das papilas ruminais ocorre em 21 dias. Outra medida importante de prevenção da acidose ruminal se refere ao tamanho da partícula da forragem a ser fornecida, que deve ter no mínimo 8 mm em pelo menos 50% da forragem. As forragens são determinantes nos processos de ruminação e estímulo da salivação, os quais participam do tamponamento durante oscilações do pH. Além disso, a adição de ionóforos, probióticos ou tampões são alternativas bastante difundidas com resultados imediatos. A monensina sódica inibe o crescimento do grupo de bactérias produtoras do ácido láctico na dose de 10 mg kg⁻¹ a 22 mg kg⁻¹ de MS.

Já as leveduras tornam o ambiente favorável à multiplicação das bactérias celulolíticas, responsáveis pela manutenção do pH. Por fim, o bicarbonato de sódio, que tem ação direta na elevação do pH, é geralmente utilizado na concentração de 0,5% a 1% da MS.

Os transtornos metabólicos constituem um conjunto de doenças de grande impacto econômico para os sistemas de produção leiteira. De forma direta, essas enfermidades diminuem a produção dos animais e pode determinar o descarte precoce de uma vaca com grande potencial genético e produtivo. Cabe salientar que essas doenças ganharam maior importância à medida que houve aumento do nível de tecnificação e produção do sistema produtivo. Isso salienta a necessidade de um perfil de rebanho ideal para cada propriedade e reforça a necessidade de que o rebanho cresça de forma organizada e direcionada para a capacidade de cada unidade produtiva. As estratégias de manejo nutricional e a estrutura física das propriedades devem atender as exigências dos animais de acordo com seu mérito genético e potencial produtivo, para que os transtornos metabólicos não inviabilizem a lucratividade das propriedades. Por fim, é preciso lembrar que esses transtornos podem provocar o surgimento de novas enfermidades ou podem ainda ser consequência de erros de manejo. Assim é importante monitorar o rebanho quanto ao aparecimento dessas manifestações clínicas e rastrear os fatores predisponentes para replanejamento das propriedades.

Patologias dos cascos de bovinos

Entre as estruturas do sistema locomotor dos bovinos que merecem maior atenção, os cascos apresentam grande importância, pois estão mais sujeitos às patologias, por causa da sua exposição. Tais patologias contribuem para a diminuição do bem-estar animal e causam prejuízo à produção, já que provocam dor e dificultam a locomoção na busca por alimento durante o pastejo. Dessa forma, pode ocorrer redução da fertilidade dos animais e diminuição da imunidade, fator esse que favorece o aparecimento de outras doenças. Os custos de produção também aumentam em razão da necessidade de atendimento médico-veterinário, medicamentos e curativos. O impacto econômico das patologias de casco, principalmente na produção leiteira, é inegável. Na Região Amazônica, essas lesões são vistas na prática principalmente nos meses chuvosos do inverno amazônico.

Os cascos são estruturas especializadas que, além da impermeabilidade e da proteção da falange que fica em seu interior, são preparados para sustentar o peso do animal,

absorver o impacto e realizar o contato direto com o solo para impulsão e início do movimento. Cada casco é composto por coroa, muralha e sola, e a junção dessas estruturas é chamada de linha branca. A muralha é uma estrutura preparada para acomodar a maior parte do peso do animal; e a sola, ao contrário do que muitos pensam, possui uma concavidade que a impede de sustentar o peso de forma constante (Figura 2).

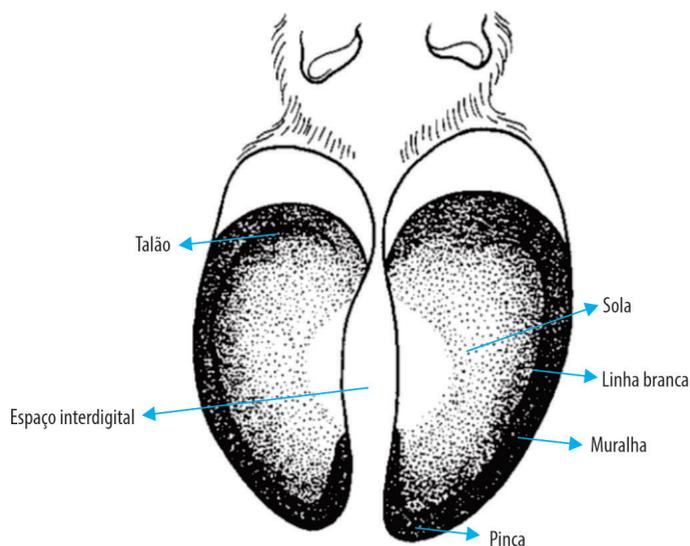


Figura 2. Visão solear do casco bovino com suas áreas anatômicas. As áreas mais escuras (muralha do casco) suportam mais o peso do animal, e as mais claras acomodam menos peso.

Fonte: Adaptado de Blowey (2004).

Vários fatores podem contribuir para que o casco se fragilize e permita a penetração de agentes que geram complicações. O casco é semelhante a uma parede de tijolos, na qual a junção das células queratinizadas se assemelha ao rejunte. Se houver falha nessa junção, ocorrerá infiltração e penetração de agentes infecciosos.

A seguir serão descritos os principais fatores predisponentes das principais patologias que acometem o casco, bem como o tratamento e a profilaxia dessas doenças.

- **Ambiente:** locais chuvosos com pastos alagados. A constante exposição à umidade amolece a estrutura córnea e predispõe o casco às dermatites, o que facilita a ocorrência de traumatismos e propicia a penetração de agentes

infecciosos. Esses fatores ambientais são predominantes no inverno amazônico, que ocorre nos meses de dezembro a maio, período bastante chuvoso na região.

- **Nutrição:** deficiências nutricionais enfraquecem o metabolismo das células germinativas (que formam o casco) e prejudicam a junção entre as células queratinizadas. Essas deficiências nutricionais ocorrem geralmente na época seca (verão amazônico) que ocorre de junho a agosto. A reposição celular para crescimento do casco nessa situação não ocorrerá de acordo com o grau de desgaste.
- **Manejo e estabulação:** currais e estábulos de confinamento com acúmulo de dejetos (fezes e urina) favorecem a irritação química e o acúmulo de agentes infecciosos. Pisos de cimento são abrasivos e muito alcalinos, gerando desgaste. Outro fator importante é a falta de casqueamento preventivo, pois o crescimento irregular do casco favorece a sobrecarga de peso em determinadas regiões, expondo áreas sensíveis do casco. Além dos animais em confinamento, animais criados em sistema extensivo também estão sujeitos a lesões características, que, nesse caso, são geradas por desgaste excessivo em terrenos com muito cascalho. Casos assim já foram vistos no estado de Rondônia, e a claudicação é o principal sinal clínico. A superlotação de lotes também é outro fator importante, pois favorece a competição social ou por alimento. Com isso podem ocorrer alterações de aprumos e lesões no casco, e um comportamento comumente visto é o ato de um animal montar no outro.
- **Genética:** alguns animais são propensos a ter cascos frágeis e, na presença dos fatores citados, têm maior incidência de lesões. Animais que têm ganho de peso rápido também ficam mais predispostos, principalmente pelo desgaste desigual ou excessivo do casco em decorrência desse sobrepeso, além de alterações de conformação dos aprumos.

Quanto mais profundas forem as alterações no casco, maior será a probabilidade de acometimento de tecidos nobres e mais vascularizados. A mais grave das patologias relacionadas ao casco é a laminite, que pode ser denominada de pododermatite difusa séptica (com infecção) ou asséptica (sem infecção). Essa doença pode causar decúbito prolongado (síndrome da vaca caída), emagrecimento progressivo, diminuição da produção de leite, diminuição do ganho de peso, diminuição da fertilidade e doenças como mastite e metrite, que culminam com a morte do animal ou com a necessidade de sua eutanásia. A gravidade da laminite se dá por causa da necrose da lâmina do casco que sustenta a falange distal e a mantém aderida ao casco.

A laminite séptica pode se instalar pela ocorrência inicial de quaisquer das lesões descritas a seguir.

Doença da linha branca – Caracteriza-se pelo surgimento de uma estrutura escurecida ao longo da linha branca, que apresenta coloração branca, até mesmo nos cascos pretos. O tratamento básico consiste na retirada desse tecido enegrecido e na aplicação de antissépticos. Cabe lembrar que a doença da linha branca por vezes é só a ponta do iceberg, pois, ao se retirar o tecido enegrecido, é comum perceber que ele penetra profundamente, formando um túnel que sobe até a coroa do casco. Por causa disso, a doença é denominada popularmente de broca.

Úlcera de sola – É uma erosão na região de sola, que expõe a parte vascularizada do casco e predispõe à hemorragia (Figura 3), o que resulta em infecção com presença de secreção purulenta. O tratamento nesse caso deverá ser realizado por um médico-veterinário especializado, já que é uma ferida mais profunda.



Foto: Liana Villela de Gouvêa

Figura 3. Úlcera de sola com presença de hemorragia na região de sola (seta).

Úlcera de pinça – É uma erosão semelhante à úlcera de sola, só que localizada na pinça do casco.

Hiperplasia/dermatite interdigital – Inflamação causada por infecção da pele entre os dígitos, a qual fica exposta pelo afastamento dos cascos. Toda vez que o animal pisa, essa região fica sujeita a traumas que podem ser causados por pedras e gravetos e pelo próprio capim. Essas feridas (Figura 4) podem ser agravadas pela presença de miíase (bicheira) e por infecção ascendente que gera abscesso na região do boleto. De forma crônica, após a cicatrização, essa região pode apresentar um calo que é denominado gabarro, principalmente na região dorsal entre as unhas. O tratamento é cirúrgico e realizam-se curativos até a cicatrização.

Foto: Líana Villela de Gouvêa



Figura 4. Hiperplasia/dermatite interdigital agravada pela presença de miíase (seta preta) e doença da linha branca (seta vermelha).

Dermatite digital – Inflamação com infecção nas regiões plantares ou palmares dos membros (Figura 5), que, em casos ascendentes mais graves, pode acometer a quartela e a coroa do casco. Ferida que, por trauma e infecção constante, tem dificuldade de cicatrização pela presença de tecido de granulação e fibrose. Requer tratamento cáustico ou remoção cirúrgica com uso de bandagem.



Foto: Liana Villela de Gouvêa

Figura 5. Dermatite digital com a presença de lesão na região plantar do casco (seta) e lesão ulcerativa crônica com tecido de granulação e fibrose, que impede a cicatrização em decorrência do atrito constante.

Profilaxia

Para evitar patologias de casco, todos os fatores predisponentes devem ser combatidos, e o casqueamento preventivo do rebanho realizado por um médico-veterinário é a melhor forma de evitar prejuízos, pois as lesões serão diagnosticadas em seu início. Outra medida essencial associada a esse manejo preventivo é a realização da higiene dos currais e confinamentos, a fim de evitar que os animais sejam colocados em piquetes alagados.

O uso de pedilúvio é indicado quando bem manejado, e a troca de água e renovação dos reagentes são procedimentos essenciais para que o pedilúvio não passe a ser um local de acúmulo de fezes e fonte de infecção. Cabe salientar que o manejo de pedilúvios envolve também o cuidado com uma possível contaminação ambiental dependendo do agente utilizado.

Doenças tóxicas causadas por plantas

Na Região Amazônica, a pecuária extensiva é considerada importante atividade econômica, e esse sistema de criação permite maior acesso dos animais às plantas tóxicas, predispondo-os às intoxicações. Conhecer essas plantas é fundamental para evitar sua disseminação nos pastos e impedir futuros prejuízos econômicos. A degradação por manejo inadequado das pastagens pode resultar em infestação de plantas tóxicas, e as principais perdas estão relacionadas ao baixo rendimento dos animais, ao aborto e à morte. No período de pasto escasso, muitas plantas tóxicas são resistentes e apresentam-se abundantes, propiciando assim sua ingestão pelos animais. Para garantir a eficiência no controle, é importante que o pecuarista fique atento às várias técnicas de manejo dos animais e das pastagens, tais como: evitar o pastoreio excessivo, utilizar animais de espécies ou idades resistentes a determinadas plantas, realizar a roçagem e cercar as áreas do pasto que estejam infestadas de plantas tóxicas.

A seguir serão apresentadas as principais plantas e doenças tóxicas de interesse pecuário da Região Amazônica e algumas medidas de controle e profilaxia.

Fotossensibilização

A fotossensibilização em bovinos, também chamada de requeima, ocorre por sensibilidade exagerada da pele à luz solar e pela ação de toxinas hepatotóxicas oriundas de plantas. Na Região Amazônica, a fotossensibilização secundária ou hepatógena surge em decorrência de uma lesão hepática prévia. Os ductos biliares são obstruídos prejudicando a função excretora da bile e consequentemente da filioeritrina, que é o produto da degradação da celulose no rúmen. A eliminação inadequada da filioeritrina resulta no acúmulo dessa substância na derme, que, em contato com os raios solares, sofre queimaduras e necrose.

A maioria dos casos de fotossensibilização hepatógena da Região Amazônica ocorre pela ingestão de *Brachiaria brizantha*, *Brachiaria humidicola* ou *Brachiaria decumbens*, por serem as principais forragens utilizadas na região. No caso dos bovinos, a doença atinge principalmente animais no período de desmama até a fase de 2 anos de idade. Estudos têm demonstrado que a ausência de bactérias ruminais que degradam as saponinas esteroidais é a causa que predispõe os animais jovens à intoxicação. De maneira geral, os animais apresentam diminuição do apetite e intenso prurido,

tornando-se inquietos. Na época das chuvas, ocorre maior índice de casos, e as perdas econômicas estão relacionadas à queda de produtividade, aos custos do tratamento e à reposição de animais nos casos de morte. Como manejo profilático, indica-se a realização da diversificação das pastagens, oferecendo outra opção de forragem que não seja a *Brachiaria sp.*, principalmente para animais após a desmama.

A planta arbórea *Enterolobium contortisiliquum*, importante na Região Amazônica, também causa fotossensibilização. Essa árvore, conhecida popularmente como timbó, possui uma vagem palatável (Figuras 6A e 6B), e os animais que a ingerem em quantidades tóxicas apresentam como sinais clínicos fotossensibilização, diarreia e aborto. Como essa árvore possui grande copa (Figura 6C), oferece boa sombra aos animais quando plantada no pasto. Além disso, trabalhos demonstraram que ruminantes podem adquirir resistência às intoxicações, ao consumir baixas doses das favas frequentemente (Tokarnia et al., 1999). Como medida preventiva, deve-se evitar o acesso dos animais às plantas durante o período de queda das favas (junho a agosto) ou realizar o corte das árvores.

O consumo de *Crotalaria spectabilis* e das favas e sementes de *Stryphnodendron adstringens*, conhecida como barbatimão, também levam à fotossensibilização. Diversas espécies de *Lantana* também são fotossensibilizantes e causam lesão hepática (Figuras 6D e 6E). Essas plantas arbustivas e invasoras de pastagem não são controladas com eficiência pela queima ou roçagem e brotam rapidamente após as primeiras chuvas depois de secas prolongadas. As folhas são consideradas as partes mais tóxicas da planta, e animais com fome ou recém-introduzidos em pastagens podem se intoxicar com o consumo excessivo.

A ingestão de *Crotalaria sp.* (Figura 6F) durante período prolongado provoca lesão hepática progressiva. Essa leguminosa ocorre espontaneamente em pastagens da Região Amazônica, e pesquisas demonstraram dificuldade no controle químico dessas plantas adultas. Estudos de Inoue et al. (2012) demonstraram que o herbicida glifosato (1.550/1.860 g ha⁻¹), em aplicação sequencial, apresentou-se eficiente no controle de *C. spectabilis*.

Em todos os casos de fotossensibilização hepatógena, é importante retirar os animais da exposição ao sol e transferi-los para piquetes com sombreamento ou alimentá-los apenas no cocho. Nessas intoxicações, o tratamento é sintomático e o produtor deve estar atento à manutenção do estado nutricional e da hidratação dos animais, pois eles apresentam dificuldades de ingestão de água e alimentos em virtude das lesões de pele.

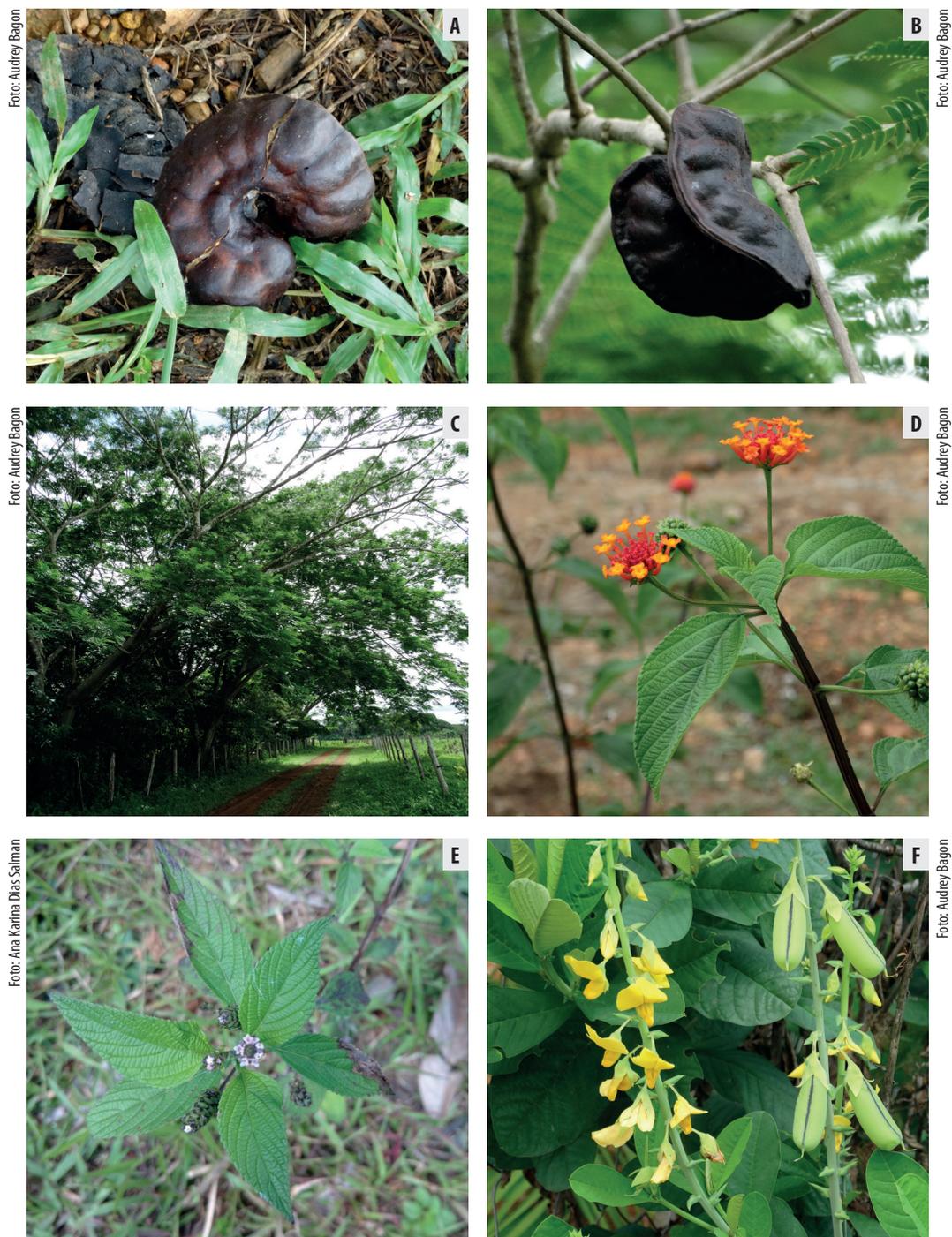
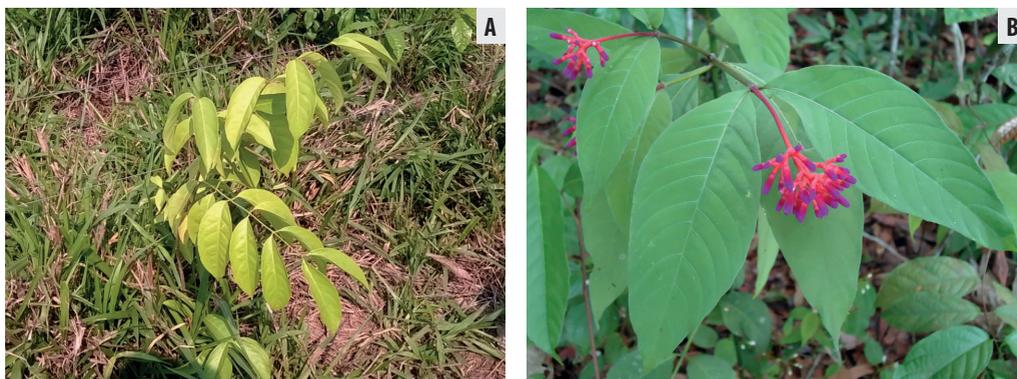


Figura 6. Plantas causadoras de fotossensibilização hepatogena: favas de *Enterolobium contortisiliquum* (A e B); planta de *E. contortisiliquum* (C); *Lantana camara* (D); *Lantana trifolia* (E); *Crotalaria spectabilis* (F).

Intoxicações que levam à morte súbita

No Brasil, estima-se que 50% dos óbitos de bovinos intoxicados por plantas são ocasionados pela ingestão de plantas cardiotoxícas que levam à morte súbita (Pessoa et al., 2013). Na Região Amazônica, essas intoxicações estão associadas principalmente ao consumo de espécies dos gêneros *Palicourea*, *Tanaecium* (anteriormente denominada *Arrabidaea*) e *Amorimia* (anteriormente denominada *Mascagnia*) (Figura 7A). Em caso de intoxicação por essas plantas, recomenda-se retirar o gado lentamente do pasto infestado, pois o exercício pode provocar a morte. A espécie *Tanaecium bilabiatum* é a mais importante da região de várzea da Bacia Amazônica, e as intoxicações ocorrem normalmente nas épocas de mudança de local dos animais.

Nativas da Floresta Amazônica, as plantas do gênero *Palicourea* sp. (Figura 7B), conhecida por cafezinho, são palatáveis e responsáveis por 80% das intoxicações que provocam a morte súbita dos bovinos na região Norte (Schons et al., 2012). *Palicourea* sp. são encontradas em regiões de boa pluviosidade, terra firme, matas e pastos recém-formados. Estudos experimentais em bovinos demonstraram que a ingestão de apenas 0,25 g kg⁻¹ de folhas frescas de *P. juruana* já é suficiente para levar à morte um animal (Oliveira et al., 2004). Geralmente o óbito ocorre depois de manifestação clínica rápida desencadeada por exercício. Entretanto, eles podem morrer sem mostrar quaisquer sinais clínicos. Os animais intoxicados apresentam tremores musculares, andar cambaleante, dispneia, ingurgitamento da jugular, opistótono e decúbito. Na necrópsia, não há achados significativos e essas intoxicações podem ser confundidas com acidente ofídico por levar à morte rápida. Com a roçada, a



Fotos Audrey Bagon

Figura 7. *Amorimia amazonica* em uma propriedade na região do Vale do Anari, RO, onde ocorreram surtos de intoxicação em bovinos (A); *Palicourea marCGravii* em fase de floração em região de mata (B).

Palicourea pode rebrotar, portanto é necessário cercar a área infestada para impedir o acesso dos animais.

As intoxicações por *Amorimia amazonica* e *Amorimia pubiflora* são importantes na região por causarem mortes súbitas associadas à insuficiência cardíaca aguda em bovinos (Soares et al., 2011). Para o controle de intoxicações ocasionadas por *Amorimia* sp., recomenda-se deixar os animais em áreas livres dessas plantas, por um período de 7 a 15 dias, antes de realizar procedimentos que levem ao estresse ou à movimentação.

O tratamento dos animais intoxicados pelas plantas que levam à morte súbita é sintomático e normalmente não é efetivo, por causa da evolução superaguda dessas intoxicações.

Hematúria enzoótica bovina e neoplasias

A samambaia-do-campo (*Pteridium aquilinum*) é ingerida principalmente na época de brotação (Figuras 8A e 8B), por escassez de alimento nos pastos, superlotação ou vício adquirido. A intoxicação do bovino pela ingestão dessa planta pode ser confundida com leptospirose, pela semelhança do principal sinal clínico, que é a presença de sangue na urina. Para o animal se intoxicar, normalmente ocorre a ingestão da samambaia por períodos prolongados. A intoxicação pode evoluir de forma aguda, caracterizada por hemorragias, ou crônica, levando à hematúria e/ou formação de neoplasias no trato digestivo superior (TDS) ou na bexiga. A taxa de letalidade é de 100% em casos de intoxicação crônica por samambaia, que se

Fotos: Audrey Bagon



Figura 8. *Pteridium aquilinum* presente em campo de propriedade de Porto Velho, RO (A); broto de samambaia considerado bastante tóxico (B).

manifesta na forma de carcinomas de células escamosas no TDS de bovinos (Souto et al., 2006). Alguns estudos descreveram que os carcinógenos da samambaia estão presentes no leite e em derivados provenientes de vacas que se alimentaram dessa planta (Alonso-Amelot et al., 1996).

Nessas intoxicações, não há tratamento eficaz. Se a enfermidade não estiver avançada, a retirada do gado dos pastos invadidos pela planta pode levar à recuperação de alguns animais. Além disso, a samambaia encontrada nos pastos apresenta difícil controle, pois rebrota após a roçada ou queimada. A correção da acidez do solo demonstra eficiência no controle dessa planta.

Intoxicações menos frequentes

Outras intoxicações menos comuns são as causadas pela ingestão de *Ipomoea* sp. (Figuras 9A e 9B) e *Ricinus communis* (Figura 9C e 9D), que ocorrem quando há falta de alimento no pasto, já que não são palatáveis. As sementes de *R. communis* induzem imunidade nos animais por possuírem princípios tóxicos de natureza proteica. Entretanto, principalmente as folhas novas contêm ricinina e ricina, que podem provocar a morte dos animais. A maioria dos casos ocorre pela ingestão de alimentos que sofreram a adição de sementes ou de resíduo não detoxificado.

Grande parte dos surtos ocasionados pela ingestão de *Ipomoea* sp. foi relatada em animais jovens que apresentaram tremores musculares e desequilíbrio dos membros posteriores. Para o controle dessas plantas, não se recomenda realizar a queimada ou o uso de roçadeiras, pois normalmente elas rebrotam. A maneira mais eficiente de controlar é por meio da aplicação de herbicidas na fase em que a planta se apresentar vigorosa no pasto. Além disso, durante a época de seca, os animais devem ser colocados em pastagens pouco invadidas pela *Ipomoea* sp.

Intoxicação por *Amaranthus* sp. (Figura 9E) também ocorre em áreas invadidas pela planta e só acontece quando ingerida em grandes quantidades. O consumo provoca lesões renais que resultam em ulcerações no esôfago e no abomaso. Apesar de a doença tóxica ser rara, causa perdas consideráveis. Existem relatos de que, mesmo sem escassez de pastagem, os bovinos podem ingerir a planta misturada às forragens, principalmente de *Brachiaria* sp., em quantidades suficientes para causar intoxicação. Uma forma de evitar o problema é retirar os animais das áreas invadidas, principalmente na fase de frutificação da planta.

Fotos: Audrey Bagon



Figura 9. *Ipomoea* sp. (A e B); *Ricinus communis* (C e D); e *Amaranthus deflexus* (E).

Na Tabela 1, encontram-se algumas espécies de plantas tóxicas encontradas na Região Amazônica, além de princípios ativos, efeitos tóxicos e condições de ingestão pelos bovinos.

Tabela 1. Principais espécies vegetais tóxicas para bovinos descritas na Região Amazônica.

Espécie	Nome popular	Efeitos	Princípio(s) ativo(s)	Condições de ingestão
<i>Amaranthus blitum</i>	Bredo-macho	Nefrose tubular tóxica	Nitratos/Nitritos	Planta palatável
<i>Amaranthus viridis</i>	Caruru-de-soldado	Timpanismo	Oxalatos, nitratos e ácido cianídrico	Planta palatável
<i>Amorimia amazonica</i>	Ciganinha	Morte súbita	Monofluoroacetato de sódio	Planta palatável
<i>Asclepias curassavica</i>	Camará-bravo	Ação sobre a musculatura lisa e sobre o sistema nervoso central	Asclepiadina	Acidental (contaminação da ração ou feno)
<i>Brachiaria decumbens</i> <i>Brachiaria humidicola</i> <i>Brachiaria brizantha</i>	Braquiarinha Quicuío Braquiarião	Fotossensibilização hepatógena	Saponinas esteroidais	Forrageiras
<i>Crotalaria spectabilis</i>	Guizo-de-cascavel	Patologias hepáticas	Alcaloides pirrolizidínicos	Fome
<i>Derris floribunda</i>	Timbó-venenoso-do-pará	Inibição da cadeia respiratória mitocondrial Morte	Rotenoides	Acidental
<i>Enterolobium contortisiliquum</i>	Timbó Tamboril Orelha-de-macaco	Fotossensibilização hepatógena Aborto	Triterpenos/ Saponinas esteroidais	Favas palatáveis
<i>Erythrina fusca</i>	Suinã	Depressor do SNC	Saponinas/ Alcaloides	Acidental (árvore utilizada para sombreamento de pastos)
<i>Ipomoea asarifolia</i>	Salsa	Ação sobre o SNC	Alcaloide derivado do ácido lisérgico	Fome
<i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>Fistulosa</i>	Manjorana	Ação sobre o SNC	Orizambina ou jalapina	Fome Vício
<i>Lantana camara</i> <i>Lantana trifolia</i>	Chumbinho Câmara	Fotossensibilização hepatógena Distúrbios gastrointestinais	Triterpenos Lantadeno A e B	Fome
<i>Palicourea juruana</i> <i>Palicourea grandiflora</i> <i>Palicourea marcgravii</i>	Cafezinho	Morte súbita	Monofluoroacetato de sódio	Planta palatável
<i>Pteridium aquilinum</i>	Samambaia Samambaia-do-campo	Hemorragia Hematúria enzoótica Carcinomas	Tiaminase/ Princípio radiométrico	Fome Superlotação de pasto Vício

Continua...

Tabela 1. Continuação.

Espécie	Nome popular	Efeitos	Princípio(s) ativo(s)	Condições de ingestão
<i>Ricinus communis</i>	Mamona	Ação sobre o sistema digestivo Ação sobre o SNC	Ricina Ricinina	Torta de mamona
<i>Senna alata</i>	Mangerioba-do- -pará Mata-pasto	Lesão renal Aborto	Triterpenos Saponinas Cumarinas Alcaloides	Fome
<i>Senna occidentalis</i>	Fedegoso	Diversos (ação sobre o metabolismo das mitocôndrias)	Diantrona	Fome Acidental (contaminação da ração ou feno)
<i>Stryphnodendron adstringens</i>	Barbatimão Curte-couro	Fotosensibilização hepatógena Aborto	Saponinas	Fome
<i>Spigelia anthelmia</i>	Arapabaca Erva-lombrigueira	Ação sobre o coração Vômito Convulsão	Alcaloide espigelina	Acidental (contaminação de pastagem)
<i>Solanum aculeatissimum</i>	Arrebenta-boi Arrebenta-cavalo	Timpanismo Morte	Ácido cianídrico	Planta palatável
<i>Tanaecium bilabiatum</i>	Gibata Chibata	Morte súbita	Monofluoroacetato de sódio Esteroides cardioativos	Fome

Doenças parasitárias

Em decorrência do longo tempo que levou para que a Região Amazônica se tornasse alvo da expansão da pecuária bovina, bem como das distantes e escassas estruturas de pesquisas na área da Parasitologia Veterinária, dispõe-se hoje de poucos estudos que permitam conhecer o que ocorre, em termos parasitológicos reais, com os animais introduzidos no ainda desconhecido bioma Amazônia. Neste capítulo, apresentamos conceitos e técnicas cujo objetivo é disponibilizar aos estudantes e profissionais metodologias comprovadas em suas áreas de aplicação que possam ser empregadas nos diagnósticos parasitários e no planejamento das ações de controles parasitários, enquanto se aguardam os necessários estudos em seus diversos biomas regionais, para que, no futuro, seja possível dar suporte técnico e científico preciso.

Helmintoses

As helmintoses ou verminoses são doenças que acometem bovinos em todo o território nacional. Ocorrem com maior incidência nos meses de primavera e verão, período no qual existem condições ambientais mais favoráveis para o desenvolvimento desses parasitos em sua fase larval e de maior susceptibilidade à infecção dos animais. É de senso comum na comunidade científica que sua erradicação é praticamente impossível, e até mesmo indesejada em razão dos estímulos imunogênicos diretos e indiretos decorrentes da infecção. Com o crescimento e a chegada da maturidade, o estímulo antigênico leva ao desenvolvimento da tolerância ao desafio parasitário nos indivíduos em idade adulta.

Pelo fato de não provocarem grande mortalidade ou mesmo doença aguda, a presença desses parasitos em seus hospedeiros vai paulatinamente minando o lucro do pecuarista, sem que seja dada a devida importância econômica em muitos casos. Sabe-se que algumas espécies, além de muito prevalentes, são também muito patogênicas e contribuem significativamente para essas perdas. De maneira geral, os helmintos que apresentam maior prevalência em ruminantes, em ordem decrescente, são os seguintes: *Cooperia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Oesophagostomum* e *Trichuris* (Oliveira et al., 2013). A patogenicidade da infecção por helmintos na saúde do animal varia de acordo com a sensibilidade do animal parasitado, o desafio infeccioso ao qual o animal é exposto e o número de espécies envolvidas na infecção.

Em bezerros, é esperada a ocorrência do parasitismo por *Strongyloides* spp., *Toxocara vitulorum*, *Cooperia* spp., *Haemonchus* spp., *Trichostrongylus* spp., *Oesophagostomum* spp. e *Bunostomum* spp., em ordem da ocorrência de diagnóstico. A infecção por *Strongyloides* spp. e *T. vitulorum* pode ocorrer de forma precoce, pois esses parasitos têm capacidade de infectar os animais pelas vias intrauterina e oral, por causa da presença de larvas infectantes no leite materno. Quando jovens são criados em ambientes confinados com acúmulo de matéria orgânica úmida, é possível também a infecção por *Strongyloides* spp. por via percutânea. A infecção por ambos os parasitos pode ser diagnosticada pela identificação da presença de ovos característicos nas fezes dos animais.

O controle dessas parasitoses geralmente é realizado com aplicação de anti-helmínticos, e os pecuaristas encontram no mercado nove grupos químicos e dezenas de marcas comerciais. A maioria apresenta eficácia na eliminação de parasitos em diversos sistemas de criação, com baixa toxicidade e praticidade. Esse fato tem levado

vários criadores a ter a ilusão de que o produto é seguro e perene. Com isso, fatores importantíssimos são negligenciados, como, por exemplo, o papel do médico-veterinário como consultor em saúde animal e a necessidade do diagnóstico. É importante lembrar que o uso errado e equivocado dos anti-helmínticos é um dos principais fatores que têm levado ao desenvolvimento de resistência pelos helmintos aos diversos grupos químicos. Além da indicação técnica, a correta utilização das drogas para seu controle deve também considerar o custo-benefício de diferentes dosagens anti-helmínticas em relação ao desenvolvimento dos animais.

Carrapato dos bovinos

Rhipicephalus (*Boophilus*) *microplus* é um parasito hematófago da família Ixodidae. É um carrapato monoxênico originário da Ásia, cujo hospedeiro primário é o bovino. Em virtude do seu grande potencial biótico, dispersou-se pelas regiões tropicais e subtropicais do mundo, com precipitação anual acumulada média acima de 500 mm, acompanhando a atividade da bovinocultura. Sua picada causa sofrimento aos animais, em razão da espoliação sanguínea, irritação da pele e inoculação de toxinas, que provocam imunossupressão e inapetência. No Brasil, está presente em 96% dos municípios, é considerado muito frequente em 80% e observado durante todos os meses do ano em 66% (Horn; Artech, 1984).

Esse parasito impõe elevados prejuízos financeiros às regiões em que ocorre. As perdas são provocadas de diversas formas e a mais perceptível está relacionada à ocorrência de quadros clínicos e altos índices de mortalidade associados à babesiose em bovinos, uma hemoparasitose transmitida pelo carrapato. Os surtos dessa enfermidade, comumente chamada de “tristeza parasitária”, ocorrem principalmente quando animais de regiões livres são introduzidos em regiões endêmicas, ou quando, após longos períodos sem contato com o parasito, são submetidos a um novo desafio.

As medidas de combate a *R. microplus* levam em consideração aspectos de biologia e de interação com o hospedeiro e o ambiente. Portanto, são base indispensável para elaboração e implantação de programas de controle (George et al., 2004). Seu ciclo de vida é dividido em dois períodos: não parasitário e parasitário. Compreende basicamente os seguintes estádios de desenvolvimento: ovo, larva, ninfa e adultos (macho e fêmea). No solo, em meio à vegetação, as fêmeas ingurgitadas dão início à postura em um período de 3 a 7 dias após o desprendimento do hospedeiro. Essa oviposição, geralmente de 2.000 a 3.500 ovos, dura de 2 a 3 semanas.

Passados mais 17 a 45 dias de incubação e, desde que sejam mantidos na sombra, com umidade e temperatura adequadas, deles eclodem as larvas. Essas não apresentam diferenciação sexual, possuem três pares de patas e têm aproximadamente 0,5 mm de comprimento. Logo após a eclosão, ainda apresentam baixa motilidade e precisam completar a oxidação do exoesqueleto de quitina a fim de que se tornem aptas ao parasitismo, quando adquirem a condição de larvas infestantes. Na vegetação, elas se mantêm agrupadas, procuram se proteger do sol e sobrevivem por períodos de 2 a 5 meses (Pereira; Labruna, 2008).

Quando encontram um hospedeiro, penetram na pelagem e se movimentam pela superfície da pele até se fixarem nela por meio do aparelho bucal, dando início ao período parasitário. Durante a alimentação, as larvas aumentam de volume até ficarem repletas ou ingurgitadas. Ao atingirem essa condição, continuam fixadas, mas interrompem o repasto sanguíneo, ficando imóveis, e desencadeiam o processo de metamorfose ou muda para o estágio seguinte. As ninfas eclodem após 4 a 7 dias, deixam as exúvias e procuram se fixar, novamente, em outro local. As exúvias são estruturas delgadas e esbranquiçadas. Fazem parte do tegumento remanescente do estágio anterior, que serviu para proteger o indivíduo durante a muda, funcionando como uma espécie de casulo. Assim como as larvas, as ninfas são estádios sexualmente imaturos. É possível diferenciá-las principalmente porque as ninfas possuem quatro pares de patas e têm o dobro do tamanho das larvas. Também passam por processo semelhante de alimentação, ingurgitamento e muda. Após 9 a 16 dias do início do parasitismo pelas larvas, dão origem a indivíduos adultos (Pereira; Labruna, 2008).

Os machos jovens, ou neandros, são menores que as fêmeas jovens, ou neóginas. Neles, o escudo dorsal rígido é completo, cobrindo toda a superfície. Nas fêmeas, assim como nas larvas e ninfas, ele é parcial e se limita a uma porção da extremidade anterior. Isso permite a distensão do tegumento para o restante do corpo, bem como o grande aumento de volume decorrente do acúmulo de alimento. As fêmeas ingurgitadas são denominadas de teleóginas. Depois de atingirem o estágio máximo de repleção, que ocorre entre 18 e 35 dias após o início do parasitismo por larvas, desprendem-se dando início a um novo ciclo de período não parasitário. O dia modal de desprendimento fica entre 21 e 23 dias. Já os machos praticamente não aumentam de volume, copulam com várias fêmeas durante o seu ciclo de vida e permanecem mais tempo sobre o hospedeiro, por até 70 dias (Pereira; Labruna, 2008).

Para a ocorrência de altas cargas parasitárias e contaminação ambiental, são necessárias condições específicas favoráveis a uma rápida e eficiente multiplicação do

R. microplus. As variações de pluviometria, temperatura ambiente, cobertura vegetal e genótipo dos animais são algumas das que mais interferem no comportamento das populações. Para os estádios não parasitários, as condições microclimáticas de temperatura e umidade relativa do ar são os principais fatores (Wharton; Norris, 1980). A temperatura atua especialmente, e de forma direta, sobre a velocidade do ciclo. Entretanto, longos períodos com temperaturas abaixo de 5 °C e acima de 35 °C são prejudiciais. Já a umidade relativa (UR) apresenta influência mais marcada sobre os índices de sobrevivência. No ambiente, os carrapatos são bastante sensíveis à desidratação, e os estádios iniciais são os mais delicados. Ovos não eclodem se mantidos em índices abaixo de 70% de UR. Em condições naturais, as chuvas, a cobertura vegetal e a proximidade de corpos d'água favorecem a manutenção de condições adequadas de umidade próximo ao solo (Pereira; Labruna, 2008).

Para os estádios parasitários, fatores relacionados ao clima são menos determinantes, já que, durante esse período, os indivíduos são dependentes e estão intimamente relacionados aos seus hospedeiros. Assim, variações individuais e/ou características específicas de determinados grupos de animais são mais relevantes para a eficiência com que os carrapatos se fixam, se alimentam e evoluem de estádio. Entre esses fatores, o temperamento, o comprimento da pelagem e a resposta imunológica se destacam na caracterização do nível de susceptibilidade/resistência do hospedeiro ao parasitismo. Animais com temperamento mais sanguíneo tendem a apresentar comportamento mais ativo na remoção mecânica dos parasitos por lambedura. Um maior comprimento dos pelos favorece a ascensão e confere proteção, enquanto a resposta imunológica no sítio de fixação interfere diretamente na capacidade de alimentação dos carrapatos. O gado Holandês, assim como a maior parte das raças de origem europeia, reconhecidamente apresenta grande proporção de animais com elevado nível de susceptibilidade ao parasitismo (Madalena et al., 1985).

Características específicas de cada sistema de produção também podem atuar como importantes fatores epidemiológicos de origem antrópica. Pois, em diversas situações, interferem na disponibilidade e na qualidade do microclima e do hospedeiro susceptível (Magalhães; Lima, 1991). Por exemplo, sistemas de pastoreio irrigado tendem a aumentar a umidade próximo ao solo, e isso promove melhorias na qualidade e na disponibilidade do microclima para os carrapatos. Com a melhoria da qualidade das pastagens, esses sistemas também aumentam a capacidade de suporte da área e promovem aumento da taxa de lotação e de quantidade de hospedeiros disponíveis. Se o sistema ainda utiliza animais de composição racial com predominância de genética taurina (*Bos taurus taurus*), como as raças Holandês e Red Angus por exemplo, fica reduzida a tolerância ao parasitismo de origem genética, aumentando ainda

mais o risco de ocorrência de altas cargas parasitárias. Em contrapartida, sistemas de pastoreio convencionais, com baixas taxas de lotação e animais de origem zebuína, tendem a apresentar baixo risco para ocorrência de altas cargas.

Com relação ao controle, o principal objetivo é manter a população de carrapatos em equilíbrio, dentro de níveis economicamente viáveis. Altas cargas parasitárias comprometem o desempenho dos animais, enquanto cargas muito baixas podem levar à ocorrência de surtos de tristeza parasitária (Furlong, 2005). Para isso, a principal arma disponível ainda é o controle químico. As demais medidas auxiliares disponíveis atualmente não são suficientes para evitar o uso de acaricidas e/ou apresentam limitações que desencorajam sua implantação, mas, sempre que apresentarem uma boa relação custo-benefício, devem ser utilizados, pois auxiliam na redução de uso de pesticidas.

O controle estratégico consiste em realizar tratamentos em intervalos regulares, por um período próximo ao período máximo de sobrevivência dos carrapatos que estão no ambiente o que, a rigor, pode ser feito em qualquer época do ano. Os tratamentos realizados fora do período previamente determinado são chamados de táticos. O período de 4 meses tem sido recomendado na maior parte das propostas. Para a região Norte, Furlong (2005) recomenda tratamentos tópicos em intervalos de 21 dias, durante os meses de agosto a outubro. Entretanto, sabe-se que é preciso considerar as condições específicas de cada propriedade. Elaborar uma estratégia implica fazer um diagnóstico de situação. Aspectos como nível tecnológico, tamanho de rebanho, modelo de produção, sistema de pastoreio, taxas de lotação, composição racial, clima e qualidade da pastagem interferem na forma como a população do parasito se comporta e, conseqüentemente, na definição das ações. As propostas de controle estratégico são uma referência que não dispensa a necessidade de contínuo acompanhamento técnico e monitoramento da situação (George et al., 2004).

Tristeza parasitária bovina

A tristeza parasitária bovina (TPB) é uma doença amplamente distribuída nas regiões tropicais do planeta e acomete bovinos e bubalinos, causando anualmente prejuízos de milhões de dólares à pecuária com a morte de animais, perdas na produção, atraso no desenvolvimento e custos com tratamento (Néo, 2016). No Brasil, a doença é conhecida como tristeza, tristezinha, boca-branca, doença do carrapato, babesiose e anaplasiose, sendo endêmica na maior parte do território nacional (Gonçalves et al., 2011).

Os agentes da TPB são bactérias da família das riquetsias (*Anaplasma marginale* ou *Anaplasma centrale*) e protozoários do filo apicomplexa, da família das babesias (*Babesia bovis* ou *Babesia bigemina*), ambos são parasitas intraeritrocitários, que provocam anemia hemolítica e levam a um quadro clínico característico, envolvendo febre, desidratação, mucosas pálidas ou ictéricas, decúbito, orelhas caídas e uma apatia intensa que deu origem ao nome tristeza parasitária bovina (Jonsson et al., 2008).

O principal transmissor da babesiose é o carrapato dos bovinos, *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (vetor biológico), mas também há relatos da transmissão via transplacentária (Bracarense et al., 2001) e por agulhas e materiais cirúrgicos contaminados (fômites/via iatrogênica). No caso da anaplasmose, além do carrapato, as moscas e os mosquitos hematófagos também têm grande importância na transmissão da doença, que pode ainda ser transmitida pelas vias transplacentária e iatrogênica (Menezes, 2013).

Por causa da grande diversidade genética dos agentes, apenas a imunidade humoral pode não ser suficiente para proteger o animal contra a doença. Portanto, para desenvolver a condição de portador, o animal depende bastante de uma boa imunidade celular (Menezes, 2013) e da reinfestação constante pelos vetores, mantendo o contato com novos agentes (Vieira et al., 2002). De maneira geral, podem-se observar duas situações epidemiológicas distintas em relação à doença no Brasil, que irão determinar as estratégias de prevenção e controle e também as manifestações clínicas da doença (Ribeiro et al., 1995).

Na maior parte do País onde a população de vetores está presente durante o ano inteiro, a doença é endêmica e os animais são relativamente resistentes à doença, desenvolvendo imunidade nos primeiros meses de vida em virtude de infecção precoce, quando ainda estão protegidos pelos anticorpos colostrais, estabelecendo-se assim uma condição de estabilidade enzoótica. Nessas regiões, espera-se que surtos e altas taxas de mortalidade sejam raros (Porto, 2007). Porém vários levantamentos epidemiológicos realizados no Brasil têm observado a ocorrência de surtos e casos clínicos agudos da doença, com altas taxas de mortalidade em áreas endêmicas. Isso pode ocorrer quando não é realizado nenhum controle de vetores, permitindo altíssimas infestações, ou quando é realizado um controle muito intensivo dos carrapatos, não permitindo reinfestação dos animais por longos períodos. O problema ocorre também em bezerros criados em abrigos individuais onde não há contato com os vetores, e também em sistemas de criação intensiva,

quando os animais ficam estabelecidos durante a lactação e são colocados em pasto após a secagem, criando assim áreas de instabilidade enzoótica (Silva et al., 2015).

Em áreas onde ocorrem flutuações na população de vetores pelas condições climáticas, pode ocorrer também a instabilidade enzoótica e a ocorrência de surtos sazonais. Com isso, grande número de animais de todas as categorias e idades são acometidos pela doença, ocorrendo altas taxas de mortalidade, principalmente após o início do período de proliferação dos vetores (início do período chuvoso) (Costa et al., 2011).

Após a sua inoculação, as babesias invadem as hemácias do hospedeiro, onde o protozoário se multiplica até a ruptura dessas células no interior dos vasos sanguíneos. Com isso, novos parasitas são liberados na circulação, dando início então a um novo ciclo de invasão e destruição celular (Bock et al., 2004). O período de incubação da babesiose varia de 7 a 14 dias. Em virtude da destruição cíclica das hemácias, os animais apresentam, no início do período patente, episódios de febre intermitente, frequentemente acima dos 40 °C, e mucosas hiperêmicas (às vezes, com hemorragias petequiais); bem como um quadro de anemia intensa, que causa apatia, anorexia taquicardia, taquipneia e desidratação. Além das mucosas pálidas ou ictericas, clinicamente o animal apresenta perda de escore corporal, edemas, arritmias e sopros cardíacos transitórios em alguns casos (Bock et al., 2004). Com o esgotamento físico causado pela hipóxia, desidratação, desequilíbrio eletrolítico e inanição, os animais permanecem por longos períodos em decúbito esternal, com as orelhas caídas e aspecto entristecido. Em virtude da destruição das hemácias na corrente sanguínea, os animais podem apresentar ainda hemoglobinúria e diarreia amarelada, pelo aumento das concentrações de hemoglobina e bilirrubina séricas respectivamente (Bock et al., 2004).

Animais infectados por *B. bovis* apresentam sinais clínicos mais intensos e podem desenvolver, independentemente da anemia, um quadro clínico fatal caracterizado por sinais neurológicos, como letargia, ataxia, ptialismo, trismo e morte. Esse quadro é conhecido como babesiose cerebral e é causado pela aglutinação de hemácias no córtex cerebral (Purnell, 1981). A duração do período patente é de cerca de 10 dias tanto para *B. bovis* quanto para *B. bigemina*. O período convalescente é longo. O tempo de retorno aos parâmetros hematológicos normais e de recuperação de escore corporal é de até 90 dias. Durante esse período, podem-se observar pequenas elevações cíclicas, seguidas de queda na parasitemia, o que caracteriza o estado de portador (Jonsson et al., 2008).

Animais infectados por *A. marginale* (América do Sul) normalmente apresentam pico febril que dura cerca de 3 dias. Em seguida, desenvolvem anemia de intensidade variada, dependendo da virulência da cepa de *Anaplasma* envolvida (Bastos et al., 2010). O período de incubação da anaplasmoze varia de 20 a 45 dias dependendo da cepa, do tamanho do inóculo e do status imunológico do animal. O período patente dura de 7 a 10 dias. O período convalescente e o retorno aos parâmetros hematológicos normais podem chegar a 90 dias, e os animais também se tornam portadores.

A letalidade da TPB depende da virulência do agente envolvido, da memória imunológica e do status imunológico do animal (Bastos et al., 2010), bem como da idade e do escore corporal. Quanto mais velhos e mais pesados forem os animais, maior será a letalidade da doença (Allen; Kuttler, 1981). Acredita-se que os animais mais jovens sejam relativamente mais resistentes que os adultos pela rapidez da resposta celular, pela maior capacidade hematopoética e pelos resquícios de hemoglobina fetal (Waner et al., 2011). Animais mais pesados provavelmente apresentam maior propensão à acidose metabólica e ao desequilíbrio hidroeletrólítico mais acentuado, o que pode explicar a maior letalidade nesses casos.

O diagnóstico pode ser realizado por meio da observação dos sinais clínicos descritos anteriormente, associados ao histórico de altas infestações de vetores (carrapatos e moscas), além da observação dos parasitos dentro das hemácias em lâminas de esfregaço sanguíneo. A bactéria *Anaplasma* é identificada como um pequeno corpúsculo de inclusão na região marginal das hemácias. Já a *Babesia* é visualizada em pares dentro das hemácias e apresentam forma piriforme característica (Schalm et al., 1975). Também podem ser realizados testes sorológicos mais sensíveis, como, por exemplo, as técnicas Elisa e reação de imunofluorescência indireta (Rifi). Os achados de necropsia são os seguintes: emaciação, palidez de mucosas e órgãos internos ou icterícia (mais comum na anaplasmoze), aumento de volume do baço e fígado. Em animais acometidos por babesiose cerebral, observa-se agregação de hemácias nos capilares encefálicos do córtex cerebral (Purnell, 1981).

Para o tratamento da babesiose, são indicadas as seguintes substâncias: imidocarb (1 mg kg^{-1} a 3 mg kg^{-1} por via subcutânea - SC), que garante proteção por cerca de 2 a 4 semanas contra reinfecção por *B. bovis* e até 2 meses contra *B. bigemina* (3 mg kg^{-1}); ou diaceturado de diminazene (3 mg kg^{-1} a 5 mg kg^{-1} via intramuscular - IM).

Para os casos de anaplasmoze, são indicadas as seguintes substâncias: imidocarb 1% ($2,5 \text{ mg kg}^{-1}$ por via SC em dose única), oxitetraciclina 20% (20 mg kg^{-1} via IM,

três aplicações com intervalo de 48 horas) e as enrofloxacinas 10% (5 mg kg⁻¹ via IM durante 7 dias). O uso de anti-inflamatórios não esteroidais como a dipirona também pode ser recomendado para controlar a febre. Em animais com quadros mais agudos, deve-se realizar transfusão de sangue e fluidoterapia oral, visando corrigir o desequilíbrio hidroeletrólítico e a acidose metabólica.

Para traçar as estratégias de prevenção e controle da TPB, é importante considerar a situação epidemiológica da região. Em áreas endêmicas, deve-se realizar o controle estratégico dos vetores, a fim de manter baixas taxas de reinfestação dos animais durante o ano, garantir boa colostragem, conforto térmico, ambiente hígido, boa nutrição e mineralização dos animais (Sacco, 2001), além do monitoramento constante das categorias com maior risco. O diagnóstico precoce da enfermidade é de suma importância para diminuição dos períodos patente e convalescente da TPB, reduzindo os gastos com medicamentos, a perda de escore corporal e as taxas de mortalidade (Coelho, 2007).

Em áreas epidêmicas, deve-se realizar o controle estratégico dos vetores durante a estação chuvosa e garantir as boas condições de criação citadas anteriormente. Em fazendas de sistema intensivo, onde os animais permanecem estabulados durante a lactação e os bezerros são criados em abrigos individuais, deve-se dar maior atenção ao controle de vetores, principalmente no momento da secagem das vacas em lactação ou da desmama dos bezerros, justamente quando esses animais são encaminhados para áreas de pastagem. Nessas áreas, recomenda-se a realização, três vezes por semana, de monitoramento da temperatura retal dos animais em risco. Como a febre precede a anemia, tanto na babesiose quanto na anaplasiose, deve-se dar maior atenção ao exame clínico, além de realizar o tratamento dos animais suspeitos antes da instalação da anemia (Suarez; Noh, 2011). Nas áreas de instabilidade enzoótica, pode-se cogitar a utilização de quimioprofilaxia, que normalmente apresenta bons resultados na prevenção de ocorrência de surtos (Suarez; Noh, 2011). No caso da introdução de animais oriundos de áreas livres em áreas endêmicas ou epidêmicas, recomenda-se a realização da premunicação (Loss, 1991).

Mosca-dos-chifres

Entre os dípteros hematófagos que frequentemente atacam os bovinos, destaca-se a espécie *Haematobia irritans* (Linnaeus em 1758), popularmente conhecida como mosca-dos-chifres. Essa mosca faz parte de um extenso grupo de insetos da ordem díptera (família Muscidae). Tem como característica um par de asas apenas e

corpo composto por cabeça, tórax com listras escuras e abdômen, e seu tamanho varia de 3 mm a 5 mm. Tanto as fêmeas quanto os machos adultos se alimentam exclusivamente do sangue do hospedeiro. Em média, ocorrem 18 picadas por dia, que causam bastante dor e irritação.

Embora na América do Sul o primeiro registro tenha ocorrido na Venezuela já na década de 1930 (Vogelsang; De Armas, 1940), no Brasil, esse inseto foi identificado pela primeira vez no início dos anos 1980 (Valério; Guimarães, 1983). Entretanto há relatos da sua presença em Roraima desde 1976. A mosca ficou então confinada na região Norte por cerca de 10 anos, em decorrência da barreira natural formada pela Floresta Amazônica. No entanto, na década de 1990, sua ocorrência estendeu-se para a maioria dos estados brasileiros, e atualmente encontra-se em todo o território nacional. As condições de clima tropical e o predomínio da pecuária extensiva praticada na região do Brasil central contribuíram para sua rápida dispersão e estabelecimento (Honer et al., 1991). Além das condições climáticas favoráveis, é importante destacar a capacidade de voo dessas moscas, pois elas são capazes de se deslocar por vários quilômetros em buscas de novos hospedeiros (Sheppard, 1983).

Apesar de seu nome popular vincular sua presença à região dos chifres, esses insetos concentram-se nas partes do corpo protegidas dos movimentos da cabeça e do rabo do animal, como a região escapular, o dorso, a região abdominal e as pernas. Como característica importante, o parasitismo ocorre durante as 24 horas do dia, sendo interrompido momentaneamente apenas para oviposição. Nesse momento, havendo disponibilidade de fezes frescas, as fêmeas voam rapidamente e depositam de 10 a 20 ovos, mais precisamente na interface do bolo fecal com o solo (Honer et al., 1991). Cada fêmea pode realizar cerca de 15 posturas durante sua vida (Wislow, 1992).

Em menos de 24 horas, as larvas iniciam seu processo de desenvolvimento e em poucos dias atingem a fase de pupa. Em solos com baixa umidade, as pupas podem ser observadas no próprio bolo fecal, porém, se ocorrer ressecamento intenso das fezes, as pupas poderão ser encontradas enterradas no solo até 3,8 cm de profundidade (Bruce, 1964). Finalizando o ciclo, após completarem seu desenvolvimento, as moscas adultas emergem dos pupários e iniciam, em alguns minutos, a busca pelos seus hospedeiros, dando então início a um novo ciclo. Em geral, o ciclo de vida completo tem duração de cerca de 10 a 15 dias, mas depende de fatores climáticos, como a temperatura ambiente, por exemplo.

Outro ponto importante que merece destaque está relacionado com a pluviosidade, pois o excesso de chuvas acelera a degradação do bolo fecal e, dessa forma,

compromete o desenvolvimento e a sobrevivência das fases larvais (de primeiro, segundo e terceiro ínstar). Por essa razão, o problema com o parasitismo ocorre normalmente na forma de surtos, com picos mais agudos no início e no fim do período chuvoso, quando há precipitação favorável e ocorrência de altas temperaturas (Macedo et al., 2003). Quando as médias diárias de um período igual a 10 dias superam 26,5 °C, e, nesse mesmo intervalo, a precipitação alcança o total de 50 mm, há encurtamento do período pupal e o ciclo de vida se fecha em até 8 dias (Collares, 1990). Em contrapartida, com a diminuição da temperatura e da umidade relativa do ar, o número de moscas cai e o intervalo entre as gerações aumenta.

Foi proposto então, com base na ecologia do parasito, o programa de controle estratégico, cujo princípio se baseia em direcionar os tratamentos para as épocas de maior abundância da mosca. O objetivo é quebrar os picos na fase de crescimento exponencial antes que as infestações atinjam limites prejudiciais, ou seja, quando o número médio gira ao redor de 200 moscas por animal (Domingues et al., 2008). Com base na estratégia do programa, é necessário que as propriedades adotem certa flexibilidade no cronograma de controle e analisem o melhor momento para o tratamento, o qual será determinado pela intensidade do parasitismo (Brito et al., 2007).

No Brasil central, as maiores infestações ocorrem nos meses de maio-junho e novembro-dezembro, mas, como já foi mencionado, sua ocorrência depende das condições climáticas de cada região. Com base em sua ecologia, sugere-se que, no início do período chuvoso, todos os animais do rebanho recebam uma aplicação de formulação do tipo *pour-on* com base em seu peso, ou duas aplicações intervaladas de 14 dias pelo método de aspersão. Outra forma de tratamento pode ser o uso de brincos impregnados com produtos organofosforados, que devem permanecer por um período máximo de 120 dias. Ao final desse período, eles devem ser retirados por causa da baixa quantidade de inseticida liberado (Domingues et al., 2008). É importante lembrar que a utilização de quantidades reduzidas dos produtos, seja por meio dos brincos, do banho ou da aplicação de formulações do tipo *pour-on*, facilita o desenvolvimento de resistência pela população de moscas.

Além da possibilidade de transmissão de doenças como as miíases, a presença da mosca desencadeia a alteração de comportamento dos animais acometidos, destacando-se a movimentação constante do músculo subcutâneo, cabeça e cauda na tentativa de se livrar dos insetos. Por sua vez, as moscas alternam os lados atacados para se defenderem dessas investidas ou, em alguns momentos, permanecem sobrevoando o animal por alguns instantes até que ele se acalme retornando em seguida. Ocasionalmente, um

indivíduo pode não voltar a investir no mesmo animal de origem, iniciando o ataque a um outro membro do rebanho que esteja nas proximidades.

Ainda com relação às alterações de comportamento, é possível verificar as seguintes situações: agregação de animais no rebanho; diminuição da frequência de visitas ao cocho; diminuição do consumo de água e do tempo de pastejo e descanso. Obviamente, essa dinâmica causa queda na produção de leite (Byford et al., 1992), perda de peso (Bianchin et al., 2004) e problemas reprodutivos (Bianchin; Alves, 2002), além de resultar em bezerros com menor peso ao desmame (Drummond et al., 1981), independentemente do sangue espoliado por esses insetos. Além disso, as picadas da mosca deixam marcas no couro que comprometem sua qualidade, aumentando ainda mais as perdas diretas relacionadas ao parasitismo. Por fim, não há como desconsiderar as perdas indiretas, como gasto com antiparasitários, mão de obra, aquisição de equipamentos e instalações. Tais despesas podem gerar um custo estimado de US\$ 865 milhões anuais ao País (Bianchin et al., 2006).

Com base nas informações e nos resultados de pesquisa mencionados, pode-se perceber que o nível de parasitismo, os danos causados aos hospedeiros e, conseqüentemente, as perdas econômicas dependem de muitas variáveis, entre elas algumas relacionados ao clima. As variáveis climáticas fazem parte da tríade epidemiológica – agente, hospedeiro e ambiente – que regula o parasitismo e influenciam diretamente no processo saúde/doença junto com outros fatores, como, por exemplo, as características inerentes aos parasitos, a presença de vetores, a condição do hospedeiro e outros relacionados à categoria animal.

Com relação aos efeitos do clima sobre a saúde dos rebanhos, a alta pluviosidade e a ocorrência de altas temperaturas encontradas na Região Amazônica, mesmo em termos de médias anuais, podem ser consideradas como potenciais fatores de risco para a ocorrência do parasitismo em níveis elevados.

Doenças infecciosas

Brucelose bovina

A brucelose é uma doença infectocontagiosa provocada por bactérias do gênero *Brucella*. Sua distribuição é universal e pode ser transmitida dos animais para o homem.

Em bovinos e bubalinos, a brucelose acomete, de modo especial, o sistema reprodutivo e gera perdas diretas, principalmente por causa de abortos, baixos índices reprodutivos, aumento do intervalo entre partos, diminuição da produção de leite, morte de bezerros e interrupção de linhagens genéticas. Estimativas mostram que a brucelose é responsável pela diminuição de 25% na produção de leite e de carne e redução de 15% na produção de bezerros.

Situação epidemiológica no Brasil

Estudos mostram que a brucelose bovina parece estar disseminada por todo o território brasileiro, com maior ou menor intensidade, dependendo da região.

Estudos evidenciaram, no período de 2001 a 2004, o percentual de ocorrência da brucelose em bovinos por estado: Santa Catarina (0,06%), Bahia (0,6%), Distrito Federal (0,1%), Rio Grande do Sul (1,0%), Minas Gerais (1,1%), Paraná (1,7%), Goiás (3,0%), Sergipe (3,4%), Espírito Santo (3,5%), São Paulo (3,8%), Rio de Janeiro (4,1%) e Mato Grosso do Sul (8,5%). Entre os estados da Bacia Amazônica, somente três realizaram os estudos: Tocantins (4,4%), Rondônia (6,2%) e Mato Grosso (10,2%).

Após 10 anos do primeiro estudo epidemiológico da brucelose bovina, realizou-se um novo levantamento epidemiológico em alguns estados, o qual demonstrou que o programa de vacinação levou à redução da prevalência de rebanhos infectados em Minas Gerais, Rondônia, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Entre os estados da Bacia Amazônica, somente Rondônia reduziu o percentual de rebanhos infectados de 6,2% para 1,9% (Inlamea et al., 2016).

Transmissão

No animal infectado, a bactéria se localiza com maior frequência em linfonodos, no baço, fígado, aparelho reprodutor masculino, útero e úbere. A principal fonte de infecção é representada pela vaca prenhe, que, por ocasião do aborto ou parto, elimina grandes quantidades da bactéria pelos fluidos e pela placenta, contaminando pastagens, água, cochos com rações/sal mineral e outros. A eliminação da bactéria pode ocorrer também pelo leite e sêmen. Essas bactérias podem permanecer viáveis no meio ambiente por longos períodos, dependendo das condições de umidade, temperatura e sombreamento. Isso amplia a chance de o agente entrar em contato com outro animal e infectá-lo.

Em animais, a cavidade oral é a porta de entrada mais importante da bactéria. Isso ocorre pela ingestão de pastagens, água e alimentos contaminados e pelo hábito de lambe as crias recém-nascidas. Após se contaminarem, os bovinos podem manifestar os sintomas em poucas semanas ou depois de alguns meses ou anos.

No homem, a transmissão da doença ocorre pelo contato com o agente ao manipular carcaças de animais em frigoríficos e açougues. Pode ocorrer também a transmissão para pessoas do meio rural (tratadores, produtores e médicos-veterinários), que auxiliam no parto das vacas, manipulam fetos recém-nascidos e/ou abortados. As pessoas que manipulam indevidamente a vacina contra a brucelose (sem equipamentos de proteção individual como luvas, óculos e outros) também podem se contaminar, pois trata-se de uma vacina viva atenuada.

O grande risco para a saúde pública decorre da ingestão de leite cru oriundo de animais infectados ou de produtos lácteos (queijo fresco, iogurte, creme, etc.) não submetidos a tratamento térmico. A carne crua e o sangue de bovinos infectados podem conter bactérias e, portanto, representam risco para a população humana.

Sinais clínicos e lesões

Nos bovinos e bubalinos, o principal sinal clínico é o aborto, que normalmente ocorre na primeira gestação, em torno do sétimo mês. Nessa situação, normalmente a placenta não é eliminada. Após o primeiro aborto, é mais frequente o nascimento de bezerros mortos e fracos, mesmo quando o parto ocorre dentro da data prevista.

Nos machos, a bactéria pode instalar-se nos testículos, que podem tornar-se inflamados, inchados, com aspecto amolecido e presença de pus. A brucelose também diminui a libido, a fertilidade e pode causar lesões nas articulações.

Medidas de prevenção e controle

A partir de 2004, normas estabelecidas pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa), por meio do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT), tornaram obrigatória a aplicação da vacina B19 em fêmeas das espécies bovina e bubalina, uma única vez, na faixa etária de 3 a 8 meses. A vacinação deve ser solicitada por um médico-veterinário cadastrado, e o produtor deve declarar a vacinação ao órgão de defesa agropecuária.

Em 2007, o Mapa instituiu que todas as fêmeas bovinas com idade superior a 8 meses e que não tenham sido vacinadas com a vacina B19 entre 3 e 8 meses de idade são obrigadas a ser vacinadas uma única vez, com a vacina RB51 (Brasil, 2007). Em 2016, com a reformulação do PNCEBT, reforçaram-se as ações sanitárias inerentes às vacinações contra brucelose das fêmeas bovinas entre 3 e 8 meses de idade. A aplicação da vacina B19 ou da RB51 nessa faixa etária fica a cargo do produtor rural.

Animais com exames laboratoriais positivos para brucelose deverão ser isolados dos demais, marcados com a letra P na face direita, e os animais leiteiros deverão ser afastados da produção. Todos os animais positivos são obrigados a ser abatidos em 30 dias em matadouros frigoríficos com serviço de inspeção oficial e/ou sacrificados na propriedade sob acompanhamento do médico-veterinário do órgão de defesa agropecuária.

Para o trânsito interestadual de bovinos e bubalinos, como também sua participação em feiras, leilões, exposições e outros eventos agropecuários, com a finalidade de reprodução, é obrigatório a apresentação dos exames laboratoriais negativos para brucelose.

Tuberculose bovina

A tuberculose é causada por uma bactéria chamada *Mycobacterium bovis*. A doença apresenta evolução crônica e acomete principalmente bovinos e bubalinos e pode ser transmitida dos animais para o homem. Caracteriza-se pelo desenvolvimento progressivo de lesões nodulares denominadas tubérculos, que podem localizar-se em qualquer órgão do animal.

A importância econômica atribuída à doença no bovino baseia-se nas perdas diretas resultantes dos seguintes fatores: morte dos animais; queda no ganho de peso e diminuição da produção de leite; descarte precoce e eliminação de animais de alto valor zootécnico; e condenação de carcaças no abate. Estima-se que os animais infectados percam de 10% a 25% de sua eficiência produtiva. Existe ainda a perda de prestígio e credibilidade na propriedade onde a doença é constatada.

Situação epidemiológica no Brasil

Os estudos sobre a prevalência da tuberculose bovina foram realizados nas seguintes unidades federativas: DF, SC, RS, MG, ES, GO, BA, PE, BA, PR, MS, RO e MT. A prevalência

maior foi constatada no estado do Espírito Santo, norte de São Paulo, sul de Minas Gerais e sul de Goiás, coincidindo com o cinturão produtor de leite no Brasil.

Dos estados da Bacia Amazônica, somente dois realizaram os estudos epidemiológicos para tuberculose – Rondônia obteve prevalência de 2,32% e Mato Grosso, 1,26%.

Transmissão

Em um animal infectado, a bactéria é eliminada pelo ar expirado, pelas fezes, pela urina, pelo leite e por outros fluidos corporais, dependendo dos órgãos afetados. A transmissão inicia-se antes do aparecimento dos sinais clínicos. A principal porta de entrada da enfermidade é a via respiratória. Em aproximadamente 90% dos casos, a transmissão ocorre pela inalação do ar contaminado com o microrganismo. O trato digestivo também é porta de entrada da tuberculose bovina, principalmente em bezerros alimentados com leite proveniente de vacas com mastite tuberculosa e em animais que ingerem água ou forragens contaminadas. A principal forma de introdução da tuberculose em um rebanho é pela aquisição de animais infectados.

O homem adquire a doença por meio da ingestão de leite e derivados crus oriundos de vacas infectadas. O risco é maior para crianças, idosos e pessoas com deficiência imunológica, nos quais ocorrem principalmente as formas extrapulmonares. Os tratadores de rebanhos bovinos e os trabalhadores da indústria de carnes constituem os grupos ocupacionais mais expostos à doença, cuja principal forma clínica observada é a pulmonar.

Sinais clínicos e lesões

Os sinais clínicos são pouco frequentes em bovinos e bubalinos, por causa da evolução lenta da doença. Em estágios avançados e dependendo da localização das lesões, os bovinos podem apresentar emagrecimento progressivo, dificuldade respiratória, tosse, mastite, infertilidade, entre outros. As lesões iniciam nos pulmões e se disseminam para outros órgãos durante o desenvolvimento da doença.

As lesões em geral apresentam coloração amarelada em bovinos e ligeiramente esbranquiçadas em búfalos. Têm aspecto purulento ou caseoso, com presença de cápsula fibrosa e podem apresentar necrose e caseificação no centro da lesão ou, ainda, calcificação nos casos mais avançados.

Os linfonodos são os tecidos mais afetados pelas lesões, principalmente mediastínicos, retrofaríngeos, bronquiais, parotídeos, cervicais, inguinais superficiais e mesentéricos, assim como órgãos como pulmão e fígado.

Medidas de prevenção e controle

Em uma propriedade, deve-se primeiramente conhecer a situação sanitária do rebanho, por meio da realização de exames para tuberculose, e adquirir apenas animais com exames negativos. A partir de 2004, o PNCEBT estabeleceu que os animais com resultados de exames laboratoriais positivos para tuberculose deverão ser marcados e isolados dos demais. Os bovinos leiteiros deverão ser afastados da produção. Todos os animais positivos são obrigados a ser abatidos em 30 dias em matadouros frigoríficos com serviço de inspeção oficial, e/ou sacrificados/destruídos na propriedade sob acompanhamento do médico-veterinário do órgão de defesa agropecuária.

A legislação vigente sobre o trânsito e a transferência de animais com tuberculose é a mesma que se aplica para a brucelose, como citado anteriormente.

Leptospirose

As leptospiroses são zoonoses cosmopolitas que atingem os animais domésticos, silvestres, sinantrópicos e acidentalmente os seres humanos. São enfermidades bacterianas infectocontagiosas que afetam a saúde animal e possuem grande importância em saúde pública (Chiareli et al., 2012). No Brasil, a leptospirose é endêmica e está presente no rebanho bovino em quase todos os estados da Federação (Homem et al., 2001).

A doença determina elevados prejuízos econômicos à pecuária bovina, pois compromete o desempenho reprodutivo dos rebanhos acometidos. Está relacionada a 47% dos casos de infertilidade e 68,4% dos abortamentos em rebanhos não vacinados (Pires, 2010). Conseqüentemente, gera queda da produção de leite, além de custos com despesas de assistência veterinária, vacinas e testes laboratoriais.

Os sinais clínicos variam desde a forma aguda e toxêmica até a forma crônica e inaparente, e os bezerras são os mais suscetíveis aos processos toxêmicos. Os animais podem apresentar febre, sangue na urina, anemia, mucosas amareladas, anorexia, apatia, mastite clínica ou subclínica, com alterações nas características

macroscópicas do leite e estrias de sangue, ocasionando redução na produção de leite do rebanho. As vacas podem apresentar ainda aborto em torno do quinto mês de gestação, infertilidade, nascimento de bezerros fracos e prematuros e retenção de placenta (Garcia et al., 2017).

Essa enfermidade é transmitida entre os animais direta ou indiretamente pelas seguintes formas: via transplacentária, nasal, conjuntival e vaginal; por meio do contato com urina, sêmen, sangue, secreções vaginais; e por mordeduras, ingestão de tecidos infectados, exposição às fontes de água, solo ou alimentos contaminados. A urina é o principal meio de transmissão, pois os animais, mesmo após a recuperação clínica, podem eliminar as leptospiros na urina por até 280 dias, as quais podem persistir no ambiente por tempo variável de acordo com as condições de umidade e temperatura (Pires, 2010).

As regiões tropicais e subtropicais são as mais favoráveis à infecção. Além disso, nota-se uma correlação positiva entre a frequência de casos de leptospirose e os índices pluviométricos (Oliveira; Lobo, 2003). A Amazônia apresenta estrutura ecológica favorável à disseminação e à endemidade da leptospirose por suas condições de temperatura e umidade, próprias da zona equatorial, associadas à baixa qualidade dos hábitos de higiene da população e à presença de abundante fauna silvestre, potenciais reservatórios desses microrganismos.

Em um estudo realizado em rebanhos de bovinos leiteiros localizados no estado de Rondônia, a frequência de animais reagentes para leptospirose foi de 54,44% para a amostra de 360 animais. Dos 22 sorovares testados, foram identificados os seguintes: Hardjo, Icterohaemorrhagiae, Wolffi, Bratislava, Pomona, Castellonis, Butembo, Canicola, Grippotyphosa, Copenhageni, Panama, Pyrogenes, Shermani e Tarassovi¹.

Medidas de controle e profilaxia, especialmente de imunoprofilaxia, podem ser adotadas em todo o rebanho ou, de forma estratégica, naquelas categorias de animais susceptíveis, destacando-se as novilhas e/ou as vacas primíparas; a vacinação é feita a partir do quinto mês de vida e repetida semestralmente. Existe no mercado brasileiro grande variedade de vacinas indicadas para a prevenção da leptospirose em bovinos, incluindo Lepto-Bov-6 (Vallée), Leptovac 6 (Hertape Calier), Lepto-Bac 6 (Forte Dodge), Leptoferm (Zoetis), Leptospirovac-B (Irfa), Bioleptogen (Biogenesis), entre outras marcas.

¹ Levantamento sorológico realizado na zona da mata rondoniense em 2017, pelo Departamento de Medicina Veterinária, campus Rolim de Moura da Universidade Federal de Rondônia.

Ações complementares de controle da leptospirose incluem a diminuição da população de roedores, a eliminação dos excessos de água, o adequado armazenamento de lixos e entulhos e a conservação apropriada dos alimentos/rações, a fim de prevenir o acesso de roedores e outros animais silvestres. Adicionalmente, as pessoas expostas a uma situação de risco devem utilizar equipamentos de proteção individual, tais como luvas, óculos, macacão e botas.

Rinotraqueíte infecciosa bovina e diarreia viral bovina

A rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR – do inglês *infectious bovine rhinotracheitis*) é uma doença infecciosa provocada pelo BoHV-1, um DNAvírus da família *Herpesviridae* (Viu et al., 2014). Esse vírus pode causar várias manifestações clínicas, que incluem abortamento e vulvovaginite pustular infecciosa (VIP) nas fêmeas, e balanopostite infecciosa pustular (IBP) nos machos, além de problemas respiratórios (Flores, 2007).

O vírus da diarreia viral bovina (BVDV) é considerado um dos principais patógenos de bovinos e promove significativas perdas econômicas em explorações de corte e leite. O BVDV é responsável por uma ampla variedade de manifestações clínicas, que variam desde infecções inaparentes ou subclínicas até uma doença aguda e, por vezes, fatal (Fino et al., 2012). O BVDV induz inflamação dos ovários e lesões pustulares nos órgãos genitais. Em infecções concomitantes com BoHV-1 e BVDV, o efeito imunossupressor do vírus da BVDV pode ser um fator desencadeante para a ativação do vírus da IBR em gado com infecção latente. Tanto o BoHV-1 quanto o BVDV são facilmente transmissíveis pelo sêmen (Oirschot, 1995).

Na epidemiologia da IBR e da BVDV, devem ser consideradas as diferentes estratégias biológicas dos agentes etiológicos dessas doenças infecciosas para sua manutenção e mesmo perpetuação no rebanho, com a consequente infecção dos animais soronegativos. A estratégia de latência viral do BoHV-1 faz do animal infectado um portador assintomático e potencial transmissor do vírus, dado os frequentes episódios de reexcreção viral. Na infecção pelo BVDV, uma pequena proporção (1% a 2%) dos animais nascidos pode ser constituída por animais persistentemente infectados (PI), e a presença de animais PI é a principal forma de transmissão e manutenção do vírus no rebanho (Nettleton; Entrican, 1995).

Os causadores dessas doenças encontram-se amplamente distribuídos pelo Brasil com altos índices de infecção. Os estudos sobre a incidência de IBR e BVDV na Região Amazônica são bastante limitados. Em levantamento sorológico realizado em propriedades rurais leiteiras em Rondônia, foi identificada alta incidência desses agen-

tes infecciosos em todos os rebanhos avaliados. A frequência de animais reagentes para IBR foi de 28,46%; já a frequência de animais reagentes para BVD foi de 45% para a amostra de 383 animais. Fêmeas bovinas na categoria animal de 24 a 36 meses apresentaram 6% e 39% de soropositividade para IBR e BVD, respectivamente. Por sua vez, fêmeas bovinas acima de 36 meses de idade apresentaram 50% e 68% de soropositividade para IBR e BVD, respectivamente².

Os sinais clínicos relacionados à esfera reprodutiva e ocasionados pelas infecções causadas por IBR e BVDV, com raras exceções, são muito semelhantes. Essa característica inviabiliza a realização do diagnóstico clínico conclusivo. O diagnóstico laboratorial, quando realizado por meio de técnicas sorológicas, possibilita o prévio conhecimento do perfil epidemiológico do rebanho com relação a determinadas etiologias. Portanto, a avaliação sorológica assume grande importância, inicialmente na determinação da existência ou não do problema e, em um segundo momento, na quantificação do problema no rebanho. A determinação da frequência de ocorrência de algumas doenças infecciosas que determinam reflexos negativos na eficiência reprodutiva possibilitará a avaliação do percentual de animais infectados e de susceptíveis (Del Fava et al., 2006).

Com isso, medidas de controle e profilaxia, especialmente de imunoprofilaxia, podem ser adotadas em todo o rebanho ou, de forma estratégica, nas categorias de animais susceptíveis, destacando-se as novilhas e/ou as vacas primíparas. Em etapas mais avançadas de um programa sanitário, a identificação e a eliminação de animais persistentemente infectados pelo BVDV também são estratégias que devem ser consideradas, assim como a realização de diagnóstico etiológico do BoHV-1 e do BVDV (Junqueira; Alfieri, 2006).

Raiva

A raiva é considerada uma das doenças de maior importância para a pecuária na América Latina, em razão dos prejuízos econômicos ocasionados pela elevada mortalidade de bovinos acometidos por essa enfermidade. Além do impacto econômico, a raiva possui grande importância em saúde pública, pois a doença pode ser transmitida de animais para humanos e não tem cura, evoluindo em todos os casos ao óbito.

² Levantamento sorológico realizado na zona da mata rondoniense em 2017, pelo Departamento de Medicina Veterinária, campus Rolim de Moura da Universidade Federal de Rondônia.

Estima-se que a raiva bovina na América Latina cause prejuízos anuais de centenas de milhões de dólares, provocados pela morte de milhares de cabeças, além dos gastos indiretos com a vacinação de milhões de bovinos e inúmeros tratamentos de pessoas que mantiveram contato com animais suspeitos.

Etiologia

A raiva é uma doença causada por um vírus que provoca lesões no sistema nervoso central (SNC), podendo acometer quase todos os mamíferos domésticos e silvestres, inclusive os seres humanos. No Brasil, o principal transmissor da raiva para os bovinos é o morcego hematófago (que se alimenta de sangue) da espécie *Desmodus rotundus*, que está presente em quase toda a América Latina e conseqüentemente no Brasil. A Figura 10 mostra morcegos hematófagos se alimentando do sangue de um bovino.

Os morcegos hematófagos vivem em grupos de 20 a 200 indivíduos, os quais se alojam em abrigos como grutas, cavernas, oco de árvores, casas abandonadas, bueiros, entre outros. Por terem o hábito de se alimentar do sangue de mamíferos, o bovino torna-se uma fonte de alimento fácil e abundante. Sendo assim, o morcego hematófago contaminado com o vírus da raiva, ao se alimentar do sangue do bovino por meio de uma pequena mordedura na pele, transmite o vírus que se encontra na sua saliva.



Foto: Aurélio Moritinho

Figura 10. Morcegos hematófagos se alimentando de sangue de bovino.

Epidemiologia

Os focos de raiva em herbívoros domésticos (bovinos, bubalinos, equídeos, ovinos, caprinos e suínos) têm sido registrados em todo o Brasil, e a grande maioria dos casos ocorre na espécie bovina. De 2002 a 2012, o Mapa registrou 21.143 casos de raiva em herbívoros domésticos. Já na região Norte do Brasil, nesse mesmo período, foram registrados 2.134 casos. Os dados do número de casos registrados e comunicados ao órgão de defesa agropecuária referem-se a animais enfermos, nos quais foram realizados diagnóstico laboratorial para raiva. Porém, sabe-se que é muito maior o número de animais que morrem de raiva anualmente sem que tenha havido comunicação aos órgãos de defesa agropecuária para investigação e confirmação da doença por meio de testes laboratoriais.

Sinais clínicos

A raiva pode acometer animais jovens, adultos e de ambos os sexos. Com a disseminação do vírus no organismo, ocorre o surgimento de sinais clínicos da doença. Inicialmente o bovino se afasta do rebanho, apresenta apatia e perda de apetite. Seguem-se outros sinais, como aumento da sensibilidade, mugido constante, vontade de defecar, aumento da libido, salivação abundante e viscosa e dificuldade para engolir (confundindo com um engasgo). Com a evolução da doença, os animais apresentam movimentos desordenados da cabeça, tremores musculares e ranger de dentes, incoordenação motora e andar cambaleante. Em seguida, os animais apresentam paralisia dos membros traseiros, causando a queda e a impossibilidade de se levantar de novo. Nesse momento, podem-se observar movimentos de pedalagem, cabeça curvada para trás, dificuldade respiratória e finalmente a morte, que ocorre geralmente entre 3 e 6 dias após o início dos sinais, podendo prolongar-se, em alguns casos, por até 10 dias.

Diagnóstico

Quando se identifica animal com sinais clínicos sugestivos de raiva, deve-se isolá-lo e evitar que pessoas entrem em contato com ele. Recomenda-se que o produtor comunique imediatamente o caso ao órgão de defesa agropecuária local, para que o médico-veterinário oficial proceda à avaliação do animal e à colheita de material para o exame laboratorial de raiva. Na impossibilidade de se fazer essa notificação ao escritório de defesa agropecuária local, deve-se buscar

um médico-veterinário privado. Como os sinais da raiva em bovinos e equinos podem ser confundidos com outras doenças, é importante que sempre seja realizado o exame laboratorial.

Em locais onde existe pecuária extensiva, como na região Norte, é comum encontrar bovinos mortos, sem que tenha havido a possibilidade de verificar os sinais clínicos. Nessas situações, também é importante comunicar a defesa agropecuária, para que seja realizada a colheita de material para exame laboratorial de raiva.

Controle e prevenção

Não existe tratamento para o animal acometido de raiva. Dessa forma, devem ser tomadas medidas de prevenção e controle instituídas pelo Mapa. Uma das medidas de controle instituídas é a vacinação do rebanho, que é voluntária, porém em algumas situações pode ser obrigatória. Nesse caso, o criador é obrigado a declarar a vacinação contra raiva de seu rebanho para o órgão estadual de defesa agropecuária. Em alguns municípios onde exista maior risco de ocorrência da raiva no rebanho, a vacinação é obrigatória. Outra situação em que a vacinação contra raiva é obrigatória é quando ocorre um foco. Nessa situação, além da propriedade afetada, todas as outras em um raio de 12 km são obrigadas a vacinar seu rebanho.

Mesmo nas situações em que a vacinação não é obrigatória, recomenda-se que o produtor vacine voluntariamente seu rebanho e declare ao órgão estadual de defesa agropecuária. A vacina contra a raiva que é comercializada atualmente pode ser aplicada no animal uma vez por ano, porém aqueles animais que estão recebendo a vacina pela primeira vez devem tomar uma segunda dose de reforço com 30 dias após a primeira.

Outra medida de controle da raiva instituída pelo Mapa é o controle do morcego hematófago da espécie *D. rotundus*. Essa atividade é realizada apenas por agentes de defesa agropecuária treinados, e o controle é feito unicamente para *D. rotundus*, não causando dano ou transtorno a outras espécies de morcegos que desempenham papel importante na manutenção do equilíbrio ecológico da natureza. Para a realização dessa atividade de controle, é necessário que os criadores comuniquem ao escritório de defesa agropecuária a ocorrência de mordeduras de morcego no rebanho.

Febre aftosa

A “doença de pata e boca”, conhecida nos países da América do Sul simplesmente como febre aftosa, é uma doença viral não perigosa para o homem, mas extremamente contagiosa. Afeta principalmente os animais biungulados (mamíferos herbívoros dotados de cascos fendidos), com destaque para as espécies de produção, como a bovina, bubalina, ovina, caprina e suína. Ela se caracteriza principalmente pelo surgimento de vesículas e aftas na boca, gengiva ou língua, acometendo também os cascos, tetos e úberes, e podem evoluir para graves feridas.

As principais características encontradas em animais infectados são as seguintes: a sialorreia, as lesões podais e as aftas na boca. Esses sinais levam ao quadro clínico clássico conhecido como “babeira” e “manqueira”.

As perdas e, conseqüentemente, os danos econômicos associados à ocorrência de febre aftosa em propriedades rurais são considerados significativos. Essas perdas podem ser diretas ou indiretas. As diretas são ocasionadas pela diminuição da produção de leite e carne, pela redução da capacidade reprodutiva dos animais, por abortos, mortes e descarte de animais. Já as indiretas resultam do aumento na incidência de mastites, da perda da qualidade do leite, das restrições sanitárias, entre outros.

Programa Nacional de Erradicação e Prevenção da Febre Aftosa (PNEFA)

Pelo fato de o Brasil ser um país produtor de alimentos, onde a pecuária possui destaque internacional, é evidente a necessidade de manutenção de certo padrão sanitário. Portanto, a ausência da febre aftosa é um grande diferencial. Por isso foi extremamente importante a decisão de prosseguir com o programa oficial para erradicação da febre aftosa, programa esse que continua até os dias atuais. Embora a doença não ocorra no País há mais de 12 anos, permanece a ameaça de seu ressurgimento, em razão das ameaças externas provindas de várias partes do mundo, em maior ou menor grau.

O PNEFA surgiu em 1992 a partir de uma nova visão e vontade política para o enfrentamento da doença no País. Por meio desse programa e do compartilhamento da responsabilidade com o setor produtivo, foi possível encarar o grande desafio de erradicá-la de todo o território nacional.

Nesse contexto, o programa passou por várias adequações, entre as quais se destaca o processo de regionalização/zonamento do País para a doença, com classificações de áreas em relação às condições sanitárias e à capacidade dos serviços veterinários e restrições de trânsito entre elas. Essas medidas permitiram o fortalecimento das estruturas dos Serviços Veterinários Oficiais (SVOs) e do sistema de vigilância em todo o País. Além disso, o programa evoluiu de forma gradativa, de acordo com o grau de interesse e participação do setor produtivo, por meio da implantação e ampliação progressiva de zonas livres da doença, as quais foram sendo reconhecidas internacionalmente pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), conforme demonstrado na Figura 11.

Em 2015, o Mapa cria um grupo de trabalho com a finalidade de definir novas bases e estratégias para o PNEFA. Em abril de 2017, o Mapa lança o Plano Estratégico 2017–2026 do PNEFA.

Destaca-se que o Plano Estratégico 2017–2026 tem como objetivo geral criar e manter condições sustentáveis para garantir o status de país livre de febre aftosa e ampliar as zonas livres sem vacinação, de modo a proteger o patrimônio pecuário nacional e gerar o máximo de benefícios aos atores envolvidos e à sociedade brasileira.

Para realizar a transição de status sanitário de livre de febre aftosa com vacinação para livre de febre aftosa sem vacinação, foram considerados critérios técnicos, estratégicos, geográficos e estruturais. Esse agrupamento visa favorecer o processo de retirada de vacinação com o menor impacto possível. Iniciou-se em 2019 e tem conclusão prevista para 2023, quando todo o País alcançará a condição de livre de febre aftosa sem vacinação, reconhecida pela OIE. Os anos seguintes servirão para ampliação e fortalecimento das relações institucionais entre os setores público e privado, além do desenvolvimento de um programa nacional sustentável de educação e comunicação social em saúde animal, fixando cada vez mais a importância da iniciativa privada e de toda a sociedade.

Vacinação do rebanho bovino e bubalino

Uma das principais ferramentas utilizadas pelo PNEFA para interrupção do ciclo de transmissão endêmica da doença e sua prevenção é a aplicação de vacina com adjuvante oleoso. Seu uso regular é obrigatório em todo o Brasil, com exceção de Santa Catarina, estado livre da doença sem vacinação, onde sua venda e aplicação são proibidas.

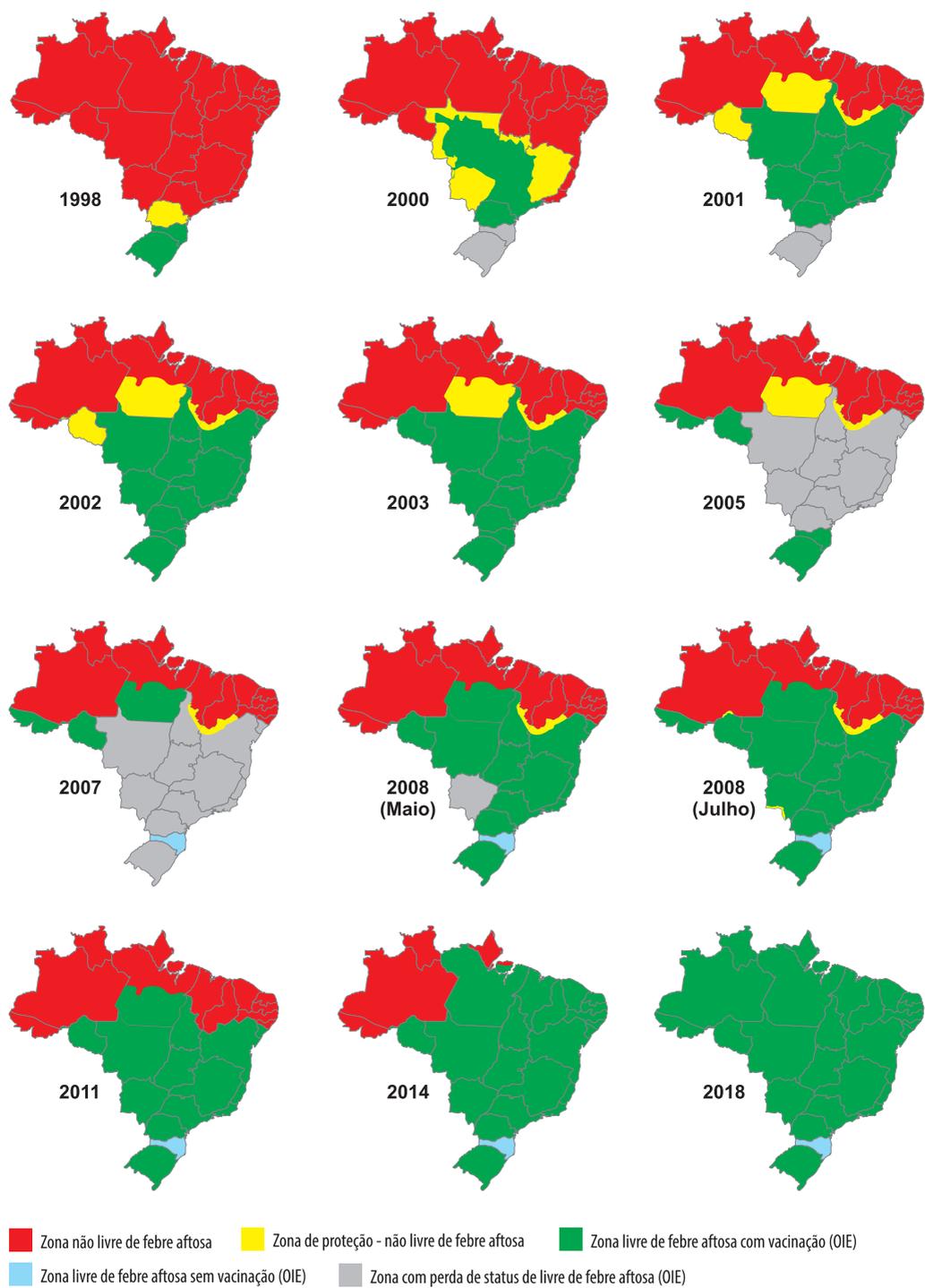


Figura 11. Evolução das zonas livres de febre aftosa com e sem vacinação.

A vacinação regular é obrigatória para as espécies bovinas e bubalinas. A vacinação das demais espécies domésticas susceptíveis, como ovinos, caprinos e suínos, é proibida pela legislação sanitária vigente. Essa proibição se deve ao fato de essas espécies não apresentarem maior importância epidemiológica para a transmissão da doença nas atuais condições agroprodutivas brasileiras. Estudos demonstraram que a manutenção de um programa intensivo de imunização populacional bovina e bubalina na região, como no caso brasileiro, associado a outras medidas sanitárias complementares, é suficiente para quebrar o ciclo epidemiológico da doença e eliminar seu endemismo, sem que seja necessário vacinar ovinos, caprinos e suínos. A larga experiência brasileira nesse sentido reforça os bons resultados alcançados pelo uso da vacinação nas espécies bovina e bubalina. O Brasil possui certamente o maior programa de vacinação em massa contra febre aftosa do mundo.

Desde 2018, todo o território nacional foi reconhecido pela OIE como livre de febre aftosa. Por isso, neste ano de 2020, o Mapa atualizou sua legislação e aprovou as novas diretrizes gerais do PNEFA, por meio da publicação da Instrução Normativa nº 48 de 14/07/2020 (Brasil, 2020). Dando seguimento às diretrizes gerais do Plano Estratégico do PNEFA 2017-2026, houve a suspensão da vacinação contra febre aftosa nos estados do RS, PR, RO, AC e parte dos municípios do estado do Amazonas e do Mato Grosso, com o objetivo de se iniciar o processo de transição e posterior encaminhamento para a OIE do pleito para ampliação de área livre de febre aftosa sem vacinação, atualmente representada apenas pelo estado de Santa Catarina.

Notificações de suspeitas de doenças vesiculares

Um das principais responsabilidades dos produtores rurais é a notificação de casos suspeitos de doenças vesiculares, entre elas a febre aftosa, ao SVO. Essas notificações têm suma importância, uma vez que servem de parâmetro para avaliar o grau do sistema de vigilância com mecanismo de detecção passiva, conhecido simplesmente como vigilância passiva, além de avaliar a sensibilidade desse sistema, que deve ter como uma das principais ferramentas o mecanismo de detecção precoce, a fim de evitar a exposição da população a uma reintrodução do agente patógeno, bem como o impacto de um surto da doença em uma determinada população.

Dessa forma, a detecção precoce é um dos objetivos que exige um forte sistema de vigilância em uma área sem a doença. Para isso, deve atender aos seguintes atributos: ser contínua, cobrir toda a população animal susceptível e ser sensível a prevalências muito baixas, como é o caso da febre aftosa no Brasil. Portanto, esse tipo de vigilância

deve ser apoiado por uma ampla conscientização do setor produtivo, especialmente dos detentores de animais, a fim de que identifiquem sinais clínicos suspeitos de enfermidade vesicular alvo (febre aftosa e estomatite vesicular) e não descartem mecanismos que favoreçam a observação clínica oficial dos casos suspeitos.

Embora a febre aftosa não seja considerada diretamente um problema de saúde pública, reforça-se a ideia de que seu maior apelo é econômico e social. As experiências dos estados que tiveram a reintrodução do agente são bastante ilustrativas do impacto em suas respectivas economias, com reflexo direto no empobrecimento dos produtores rurais e de toda a cadeia produtiva. Dessa forma, é primordial continuar com os esforços de manter a condição sanitária conquistada e evoluir para áreas livres da doença sem vacinação. Isso tudo, porém, somente será possível com o fortalecimento dos SVOs, bem como com a participação efetiva dos produtores rurais e da sociedade como um todo, de modo que entendam que essa doença deve ser compreendida como uma constante ameaça à saúde do rebanho brasileiro e à economia nacional. Um dito popular muito utilizado pelo SVO resume com bastante propriedade o comportamento que todos devem ter em relação à doença: o preço da zona livre de febre aftosa é a eterna vigilância de todos nós.

Encefalopatia espongiforme bovina

A encefalopatia espongiforme bovina (EEB), também conhecida como “doença da vaca louca”, é uma enfermidade que causa degeneração crônica do SNC de bovinos. Essa doença tem grande importância para a saúde pública, pois também é transmitida ao homem por meio da ingestão de carne de bovinos acometidos, levando-o a óbito.

Etiologia

A EEB é causada por um agente denominado de príon, que é uma proteína infectante extremamente resistente ao congelamento, ao calor e aos processos convencionais de esterilização e desinfecção química. Atualmente a EEB apresenta-se de duas formas. Uma é chamada de EEB atípica, que é uma forma mais rara da doença e acontece naturalmente em bovinos mais velhos (acima de 8 anos). A outra forma é a EEB clássica, que ocorre em bovinos alimentados com rações que contenham farinhas de origem animal (farinha de carne e ossos e outros) contaminadas com o príon.

Epidemiologia

A EEB foi identificada pela primeira vez na Inglaterra, em 1986. Já foram registrados cerca de 190 mil casos em todo o mundo, dos quais aproximadamente 96% ocorreram no Reino Unido. Fora do Reino Unido, a doença também foi confirmada em vários outros países da Europa. No Brasil, ocorreram dois casos de EEB: um foi registrado em 2012 no município de Sertãoópolis, PR, e o outro caso em 2014 no município de Porto Esperidião, MT. Ambos os casos tratavam-se de animais velhos, criados extensivamente, com alimentação à base de pastagem, indicando a forma atípica da doença. No caso que ocorreu em Mato Grosso, foi confirmado laboratorialmente a forma atípica de EEB.

No Brasil, desde 1996 é proibida a alimentação de ruminantes com rações que contenham farinhas de origem animal, como a farinha de carne e ossos e a cama de aviário.

Sinais clínicos

Na EEB clássica, o tempo entre a contaminação do animal e o surgimento dos primeiros sinais clínicos é de 2 a 8 anos (média de 5 anos). Os bovinos afetados por EEB podem apresentar alterações de comportamento, sensibilidade e locomoção. Inicialmente ocorre diminuição na produção de leite e perda de peso, apesar da manutenção do apetite.

Nas alterações do comportamento, o animal apresenta nervosismo, medo ou agressividade e postura anormal. Podem apresentar movimento brusco de todo o corpo quando perturbado. Lamber frequentemente o focinho, franzir o nariz e ranger de dentes. Nas alterações de sensibilidade, os bovinos com EEB reagem exageradamente ao toque, ao som e à luz.

Nas alterações de locomoção, o animal apresenta andar rígido, incoordenação, evoluindo para quedas e paralisia dos membros traseiros. Por último, o animal fica caído. Após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, a doença evolui para morte em um período de 3 semanas a 6 meses.

Diagnóstico

Não existe ainda exame laboratorial para diagnosticar EEB no bovino vivo, ou seja, os exames laboratoriais são realizados nos animais suspeitos quando já morreram. No Brasil, os exames laboratoriais são realizados por laboratórios oficiais do Mapa.

Prevenção e vigilância

Desde o ano de 1990, o Mapa já adotava medidas de prevenção para a EEB. Atualmente existe o Programa Nacional de Prevenção e Vigilância da EEB (PNEEB), que estabelece as normas sobre ações de prevenção e vigilância para essa enfermidade. Essas ações são executadas pelo Mapa em conjunto com os órgãos estaduais de defesa agropecuária.

Uma das principais medidas de prevenção consiste na proibição da importação de bovinos e de alguns dos seus subprodutos de países considerados de risco para EEB. Todos os bovinos importados de países de risco antes da restrição de importação devem ser monitorados pela defesa agropecuária, e seu abate para consumo é proibido.

Como medida de vigilância, realiza-se exame laboratorial em bovinos a partir de 2 anos de idade que apresentem sinais clínicos nervosos sugestivos de EEB. Sendo assim, os órgãos de defesa agropecuária orientam os criadores a comunicarem casos de bovinos com sintomatologia nervosa, para que o médico-veterinário visite a propriedade com a finalidade de investigar a hipótese de ocorrência da doença e realizar a coleta de material para exame laboratorial.

Em bovinos com suspeita de raiva também com idade a partir de 2 anos, além do exame laboratorial de raiva, o Mapa recomenda que seja realizado o exame laboratorial de EEB. Isso ocorre porque ambas as doenças apresentam sinais clínicos semelhantes.

Com o intuito de prevenir a entrada do agente causador da EEB na cadeia produtiva dos bovinos, o Mapa instituiu algumas medidas de prevenção para matadouros frigoríficos, graxarias (fábricas de farinhas de origem animal) e fábricas de ração para ruminantes. A legislação federal determinou a proibição do uso de farinha de carne e ossos e da cama de frango na alimentação de ruminantes. Até meados da década de 1990, era permitido o uso da cama de frango na alimentação de ruminantes, porém seu uso foi proibido na alimentação de ruminantes pelo fato de ela conter restos de ração de aves e farinha de carne e ossos. Diante disso, e com o intuito de coibir o uso desses alimentos proibidos na alimentação dos ruminantes, o Mapa e os órgãos estaduais de defesa agropecuária realizam fiscalizações em propriedades rurais que criam ruminantes em sistema intensivo e semi-intensivo, como confinamentos e rebanhos leiteiros, os quais recebem alguma suplementação alimentar.

Durante as fiscalizações, caso algum produtor seja flagrado usando esses alimentos proibidos na alimentação dos ruminantes, procede-se à interdição da propriedade e realiza-se a colheita de amostra do alimento suspeito, o qual é enviado para laboratório oficial do Mapa, para confirmar a presença de farinhas de origem animal. Confirmada a presença de farinha de origem animal no alimento suspeito, os bovinos da propriedade que ingeriram tal alimento serão sacrificados e destruídos na propriedade, ou encaminhados para abate sanitário em matadouro frigorífico sob inspeção oficial. Além do sacrifício e/ou abate sanitário dos animais, o produtor poderá sofrer auto de infração com multa e/ou responder perante a autoridade judicial.

É muito importante que as pessoas envolvidas na cadeia produtiva da bovinocultura denunciem ao órgão estadual de defesa agropecuária ou ao Mapa, caso saibam que algum produtor esteja fornecendo aos seus bovinos farinha de carne e ossos, cama de frango ou qualquer alimento que contenha em sua composição proteína e gorduras de origem animal.

Considerações finais

A obtenção de índices de excelência na produção leiteira está baseada em um adequado manejo sanitário do rebanho. Assim, torna-se fundamental garantir um manejo nutricional satisfatório, apropriadas condições de higiene ambiental, além de um programa robusto de imunização das principais patologias que acometem o gado leiteiro. O atendimento dessas condições propiciará que os animais expressem ao máximo seu potencial genético, proporcionando, conseqüentemente, maior produtividade e retorno econômico aos produtores.

Referências

- ALLEN, P. C.; KUTLER, K. L. Effect of *Anaplasma marginale* infection upon blood gases and electrolytes in splenectomized calves. **The Journal of Parasitology**, v. 67, n. 6, p. 954-956, Dec. 1981.
- ALONSO-AMELOT, M. E.; CASTILLO, U.; SMITH, B. L.; LAUREN, D. R.; AMELOT, M. E. A. Bracken ptaquiloside in milk. **Nature**, v. 382, n. 6592, p. 587, 1996. DOI: 10.1038/382587a0.
- BASTOS, C. V.; PASSOS, L. M. F.; FACURY FILHO, E. J.; RABELO, E. M.; DE LA FUENTE, J.; RIBEIRO, M. F. Protection in the absence of exclusion between two Brazilian isolates of *Anaplasma marginale* in experimentally infected calves. **The Veterinary Journal**, v. 186, p. 374-378, 2010. DOI: 10.1016/j.tvjl.2009.09.013.

- BIANCHIN, I.; ALVES, R. G. O. Moscas-dos-chifres, *Haematobia irritans*: comportamento e danos em vacas e bezerros Nelore antes da desmama. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 22, p. 109-113, jul./set. 2002.
- BIANCHIN, I.; KOLLER, W. W.; ALVES, R. G. de O.; DETMANN, E. Efeito da mosca-dos-chifres, *Haematobia irritans* (L.) (Diptera: Muscidae), no ganho de peso de bovinos Nelore. **Ciência Rural**, v. 34, n. 3, p. 885-890, maio/jun. 2004.
- BIANCHIN, I.; KOLLER, W. W.; DETMANN, E. Sazonalidade de *Haematobia irritans* no Brasil Central. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 2, p. 79-86, abr./jun. 2006. DOI: 10.1590/S0100-736X2006000200004.
- BLOWEY, R. W. Lameness in the foot. In: ANDREWS, A. H., BLOWEY, R. W.; BOYD, H.; EDDY, R. G. (Ed.). **Bovine Medicine-Diseases and Husbandry of Cattle**. 2nd ed. Oxford, United Kingdom: Blackwell Science, 2004. p. 414.
- BOCK, R.; JACKSON, L.; DE VOS, A.; JORGENSEN, W. Babesiosis of cattle. **Parasitology**, v. 129, p. 247-269, 2004. DOI: 10.1017/S003118200400519.
- BRACARENSE, A. P. F. L.; VIDOTTO, O.; CRUZ, G. D. Transmissão congênita de *Babesia bovis*. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 4, p. 1-3, 2001. DOI: 10.1590/S0102-09352001000400017.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 33, de 24 de agosto de 2007. Estabelece condições para vacinação de fêmeas bovinas contra a brucelose, utilizando vacina não indutora de formação de anticorpos aglutinante, amostra RB51. **Diário Oficial da União**, 28 ago. 2007. Seção 1.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 48, de 14 de julho de 2020. Aprova as diretrizes gerais para a vigilância da febre aftosa com vistas à execução do Programa Nacional de Vigilância para a Febre Aftosa (PNEFA). **Diário Oficial da União**, 15 jul. 2020. Seção 1.
- BRITO, L. G.; SILVA NETTO, F. G. da; ROCHA, R. B. **Controle integrado da mosca-do-chifre para a microrregião de Ji-Paraná, Rondônia**. Porto Velho: Embrapa Rondônia, 2007. 4 p. (Embrapa Rondônia. Comunicado técnico, 327).
- BRUCE, W. G. **The history and biology of the horn fly *Haematobia irritans* (Linnaeus): with comments on control**. Raleigh: North Carolina Agricultural Experiment Station, [1964]. (North Carolina Agricultural Experiment Station, Technical Bulletin, 157).
- BYFORD, R. L.; CRAIG, M. E.; CROSBY, B. L. A review of ectoparasites and their effect on cattle production. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 597-602, 1992. DOI: 10.2527/1992.702597x.
- CHIARELI, D.; COSATE, M. R. V.; MOREIRA, E. C.; LEITE, R. C.; LOBATO, F. C. F.; SILVA, J. A. da; TEIXEIRA, J. F. B.; MARCELINO, A. P. Controle da leptospirose em bovinos de leite com vacina autóctone em Santo Antônio do Monte, Minas Gerais. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 7, p. 633-639, 2012. DOI: 10.1590/S0100-736X2012000700008.
- COELHO, L. C. T. **Anaplasmoose bovina**: parâmetros clínicos e de patologia clínica em bezerros infectados experimentalmente. 2007. 65 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

- COLLARES, N. C. P. **Biologia da *Haematobia irritans* em Roraima**. 1990. 67 f. Dissertação (Mestrado em Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- COSTA, V. M. M.; RODRIGUES, A. L.; MEDEIROS, J. M. A.; LABRUNA, M. B.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORREA, F. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 3, p. 239-243, mar. 2011. DOI: 10.1590/S0100-736X2011000300009.
- DEL FAVA, C.; PITUCO, E. M.; FIGUEIREDO, L. A. de; RAZOOK, A. G.; SANTOS, J. N. dos; CYRILLO, G.; OLIVEIRA, J. V. de; REICHERT, R. H.; D'ANGELINO, J. L. Reproductive rates and performance traits in beef cattle infected by Bovine herpesvirus 1 (BoHV-1). **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 43, n. 6, p. 739-746, 2006.
- DOMINGUES, L. N.; CUNHA, A. P.; BELLO, A. C. P. P.; BASTIANETTO, E.; LEITE, R. C. Epidemiologia das principais parasitoses de bovinos do Brasil central. Parte II: Controle estratégico de parasitos. **V&Z em Minas**, v. 22, n. 114, p. 27-37, 2008.
- DRUMMOND, R. O.; LAMBERT, G.; SMALLEY, A. E.; TERRILL, C. E. Estimated losses of livestock to pests. In: PIMENTEL, D. (Ed.). **CRC Handbook of pest management in agriculture**. Boca Raton: CRC, 1981. v. 1. p. 111-127.
- FINO, T. C. M.; MELO, C. B. de; RAMOS, A. F.; LEITE, R. C. Diarréia bovina a vírus (BVD): uma breve revisão **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 34, n. 2, p. 131-140, 2012.
- FLORES, E. F. **Virologia veterinária**. Santa Maria: Ed. UFMS, 2007.
- FURLONG, J. (Ed.). **Carrapato: problemas e soluções**. Juiz de Fora: Embrapa Gado de Leite, 2005. 65 p.
- GARCIA, M.; DELLA LIBERA, A. M. M. P.; BARROS FILHO, I. R. **Guia on line de Clínica Buiátrica**. Disponível em: <<http://www.mgar.com.br/clinicabuiatrica>>. Acesso em: 9 mar. 2017.
- GEORGE, J. E.; POUND, J. M.; DAVEY, R. B. Chemical control of ticks on cattle and the resistance of these parasites to acaricides. **Parasitology**, v. 129, p. 353-366, 2004. DOI:10.1017/S0031182003004682.
- GOFF, J. P. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. **The Veterinary Journal**, v. 176, n. 1, p. 50-57, Apr. 2008. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.12.020.
- GONÇALVES, R. C.; SILVA, A. A. da; DANILO FERREIRA, O. L.; CHIACCHIO, S. B.; LOPES, R. S.; BORGES, A. S.; AMORIM, R. M. Tristeza parasitária em bovinos na região de Botucatu-SP: estudo retrospectivo de 1986-2007. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 32, n. 1, p. 307-312, 2011.
- HOMEM, V. S. F.; HEINEMANN, M. B.; MORAES, Z. M.; VASCONCELLOS, S. A.; FERREIRA, F.; FERREIRA NETO, J. S. Estudo epidemiológico da leptospirose bovina e humana na Amazônia oriental brasileira. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 34, n. 2, p. 173-180, mar.-abr. 2001.
- HONER, M. R.; BIANCHIN, I.; GOMES, A. **Mosca-dos-chifres: histórico, biologia e controle**. Campo Grande: Embrapa-CNPGC, 1991. (Embrapa-CNPGC. Documentos, 45).
- HORN, S. C.; ARTECHE, C. C. P. **Carrapato, berne e bicheira no Brasil, 1983**. Brasília, DF: Secretaria de Defesa Sanitária Animal, Ministério da Agricultura, 1984. 153 p.
- INLAMEA, O. F.; ROCHA, A. B.; FERREIRA, F.; GRISI-FILHO, J. H. H.; HEINEMANN, M. B.; DIAS, R. A.; TELLES, E. O.; GONÇALVES, V. S. P.; AMAKU, M.; FERREIRA NETO, J. S. Efeito da vacinação em redução da brucelose bovina no estado de Rondônia, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 37, n. 5, p. 3493-3506, 2016. Suplemento 2.

- INOUE, I. H.; PEREIRA, P. S. X.; MENDES, K. F.; BEN, R.; DALLACORT, R.; MAINARDI, J. T.; ARAÚJO, D. V.; CONCIANI, P. A. Determinação do estágio de dessecação em soja de hábito de crescimento indeterminado no Mato Grosso. **Revista Brasileira de Herbicidas**, v. 11, n. 1, p. 71-83, 2012.
- JONSSON, N. N.; BOCK, R. E.; JORGENSEN, W. K. Productivity and health effects on Anaplasmosis and Babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. **Veterinary Parasitology**, v. 155, n. 1-2, p. 1-9, Aug. 2008. DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.03.022.
- JUNQUEIRA J. R. C.; ALFIERI, A. A. Reproductive failures in beef cattle breeding herds with emphasis for infectious causes. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 27, n. 2, p. 289-298, 2006. DOI: 10.5433/1679-0359.2006v27n2p289.
- LOSS, A. C. S. **Avaliação do curso da infecção e da resposta humoral para *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910) em bovinos submetidos ao processo de premunicação**. 1991. 79 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) -- Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- MACEDO, D. M.; BRITO, L. G.; MOYA BORJA, G. E. Flutuação sazonal de *Haematobia irritans* (Linnaeus, 1758) (Diptera: Muscidae) no Município de Seropédica, RJ, Brasil. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v. 6, n. 2-3, p. 79-88, 2003.
- MADALENA, F. E.; TEODORO, R. L.; LEMOS, A. M.; OLIVEIRA, G. P. Causes of variation of field burdens of cattle ticks (*B. microplus*). **Revista Brasileira de Genética**, v. 8, n. 2, p. 361-375, 1985.
- MAGALHÃES, F. E. P.; LIMA, J. D. Controle estratégico do *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) (Acari: Ixodidae) em bovinos da região de Pedro Leopoldo, Minas Gerais, Brasil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 43, n. 5, p. 423-431, 1991.
- MENEZES, R. M. **Isolamento e caracterização molecular de *Anaplasma marginale* de origem congênita e avaliação da virulência em bezerros experimentalmente infectados**. 2013. 76 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- NÉO, T. A. **Níveis de infecção de *Babesia bovis*, *B. bigemina* e *Anaplasma marginale* em búfalos criados no estado de São Paulo**. 2016. 93 f. Tese (Doutorado em Biotecnologia) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos.
- NETTLETON, P. F.; ENTRICAN, G. Ruminant pestiviruses. **British Veterinary Journal**, v. 151, n. 6, p. 615-642, 1995. DOI: 10.1016/S0007-1935(95)80145-6.
- OLIVEIRA, C. M. C.; BARBOSA, J. D.; MACEDO, R. S. C.; BRITO, M. F.; PEIXOTO, P. V.; TOKARNIA, C. H. Estudo comparativo da toxidez de *Palicourea juruana* (Rubiaceae) para búfalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, n. 1, p. 27-30, 2004. DOI: 10.1590/S0100-736X2004000100007.
- OLIVEIRA, J. M. S.; LOBO, I. M. F. Características clínico epidemiológicas de leptospirose em Sergipe, período de 2000-2002. In: CONGRESSO SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL, 39., 2003, Belém. **Anais...** Belém: SBMT, 2003. p. 131.
- OLIVEIRA, M. C. de S.; ALENCAR, M. M. de; GIGLIOTTI, R.; BERALDO, M. C. D.; ANÍBAL, F. F.; CORREIA, R. O.; BOSCHINI, L.; CHAGAS, A. C. de S.; BILKHASI, T. B.; OLIVEIRA, H. N. Resistance of beef cattle of two genetic groups to ectoparasites and gastrointestinal nematodes in the state of São Paulo, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 197, p. 168-275, 2013. DOI: 10.1016/j.vetpar.2013.06.021.

OIRSCHOT, J. T. van; Bovine herpes virus 1 in semen of bulls and the risk of transmission: a brief review. **Veterinary Quarterly**, v. 1, n. 17, p. 29-33, 1995.

PEREIRA, M. C.; LABRUNA, M. B. *Rhipicephalus (B.) microplus*. In: PEREIRA, M. C.; LABRUNA, M. B.; SZABÒ, M. P. J.; KLAFKE, G. M. ***Rhipicephalus (Boophilus) microplus***: biologia, controle e resistência. São Paulo: MedVet, 2008. p. 65-80.

PESSOA, C. R. M.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, F. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 6, p. 752-758, jun. 2013.

PIRES, A. V. (Ed.). **Bovinocultura de corte**. Piracicaba: Fealq, 2010. 2 v.

PORTO, W. J. N. **Inquérito sorológico das infecções por *Babesia bovis* (BABES, 1888), *Babesia bigemina* (SMITH & KILBORNE, 1893) e *Anaplasma marginale* (THEILER, 1910) em bovinos no estado de Alagoas, Brasil**. 2007. 67 f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

PURNELL, R. E. Babesiosis in various hosts. In: RISTIC, M.; KREIER, J. P. **Babesiosis**. New York: Academic Press, 1981. p. 25-63.

RIBEIRO, M. F. B.; LIMA, J. D.; GUIMARÃES, A. M.; SCATAMBURLO, M. A.; MARTINS, N. E. Transmissão congênita da anaplasmosose bovina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 47, n. 3, p. 297-304, 1995.

SACCO, A. M. S. **Controle/profilaxia da tristeza parasitária bovina**. Bagé: Embrapa Pecuária Sul, 2001. (Embrapa Pecuária Sul. Comunicado técnico, 38).

SCHALM, O. W.; JAIN, N. C.; CARROL, E. J. **Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lea e Febiger, 1975.

SCHONS, S. V.; LOPES, T. V.; MELLO, T. L.; LIMA, J. P.; RIET-CORREA, F.; BARROS, M. A. B.; SCHILD, A. L. P. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. **Ciência Rural**, v. 42, n. 7, p. 1257-1263, 2012. DOI: 10.1590/S0103-84782012005000047.

SHEPPARD, D. C. Stirofos resistance in a population of horn flies. **Journal of the Georgia Entomological Society**, v. 18, n. 3, p. 370-376, 1983.

SILVA, S. S.; MARMITT, I. V. P.; FELIX, S. R.; CASSOL, D. M. S.; REZENDE, S. L. G.; SILVA, E. F. da; MEIRELES, M. C. A.; NIZOLI, L. Q. Avaliação de diferentes protocolos de quimioprofilaxia da tristeza parasitária bovina sobre o ganho de peso de novilhos. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 36, n. 4, p. 2611-2618, 2015. DOI: 10.5433/1679-0359.2015v36n4p2611.

SOARES, M. P.; PAVARINI, S. P.; ADRIEN, M. L.; QUEVEDO, P. S.; SCHILD, A. L.; PEIXOTO, P. V.; CRUZ, C. E. F.; DRIEMEIER, D. *Amorimia exotropa* poisoning as a presumptive cause of myocardial fibrosis in cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, n. 6, p. 1226-1229, 2011. DOI: 10.1177/1040638711425586.

SOUTO, M. A. M.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L.; PIAZER, J. V. M.; RECH, R. R.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consumo espontâneo de samambaia (ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*)). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 2, p. 112-122, jan./mar. 2006.

SUAREZ, C. E.; NOH, S. Emerging perspectives in the research of bovine babesiosis and anaplasmosis. **Veterinary Parasitology**, v. 180, n. 1-2, p. 109-125, 2011. DOI: 10.1016/j.vetpar.2011.05.032.

- TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. S.; BRITO, I. S.; CHAGAS, B. R.; FRANÇA, T. N.; BRUST, L. A. G. Experimentos em bovinos com as favas de *Enterolobium contortisiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 19, n. 1, p. 39-45, 1999.
- VALÉRIO, J. R.; GUIMARÃES, J. H. Sobre a ocorrência de uma nova praga, *Haematobia irritans* (L.) (Diptera, Muscidae), no Brasil. **Revista Brasileira de Zoologia**, v. 1, n. 4, p. 417-418, 1983. DOI: 10.1590/S0101-81751982000400002.
- VIEIRA, M. I. B.; LEITE, R. C.; MARTINS, J. R.; SACCO, A. M. S.; SILVA, J. G. C. Resposta imune humoral contra *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910) em bovinos submetidos a distintas estratégias de controle do carrapato vetor *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887). **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 11, n. 2, p. 71-76, 2002.
- VIU, M. A.; DIAS, L. R. O.; LOPES, D. T.; VIU, A. F. M.; FERRAZ, H. T. Rinotraqueíte infecciosa bovina: revisão. **PUBVET**, v. 8, n. 4, ed. 253, art. 1678, 2014. Disponível em: <<https://www.cabdirect.org/cabdirect/FullTextPDF/2014/20143151360.pdf>>. Acesso em: 29 maio 2019.
- VOGELSSANG, E. G.; DE ARMAS, J. C. La mosquilla del ganado, *Lyperosia irritans* (L. 1761) em Venezuela. **Revista de Medicina Veterinaria y Parasitologia**, v. 2, p. 95-98, 1940.
- WANER, T.; MAHAN, S.; KELLY, P.; HARRUS, S. Rickettsiales. In: GYLES, C. L.; PRESCOTT, J. F.; SONGER, J. G.; THOEN, C. O. **Pathogenesis of bacterial infections in animals**. 4. ed. Iowa: Blackwell, 2011. p. 589-621.
- WHARTON, R. H.; NORRIS, K. R. Control of parasitic arthropods. **Veterinary Parasitology**, v. 6, p. 135-164, 1980. DOI: 10.1016/0304-4017(80)90041-2.
- WISLOW, R. B. Reguladores de crescimento de insetos e controle da mosca dos chifres. **A Hora Veterinária**, v. 11, n. 65, p. 38-40, 1992.