

MANEJO SANITÁRIO EM SISTEMAS INTENSIVOS DE PRODUÇÃO DE LEITE

Takashi Matsumoto ⁽¹⁾
Márcia Cristina de Sena Oliveira ⁽²⁾

Introdução

Os bovinos leiteiros, de acordo com o grau de sangue, tipo de manejo e estresse a que são submetidos, apresentam variação de respostas em produtividade.

O manejo sanitário do rebanho de leite compreende o conjunto de medidas de natureza profilática que tem a finalidade de impedir que doenças interfiram no desempenho do rebanho e ainda garantir a qualidade do leite consumido pelo homem e utilizado pelas indústrias de laticínios.

O melhoramento genético, alimentação adequada, programa de vacinações, controle ambiental para o conforto animal, entre outros, concorrem para respostas adequadas dos rebanhos em precocidade, longevidade, resistência e boas respostas imunológicas.

Principais enfermidades dos bovinos leiteiros

Mastites

O termo mastite refere-se ao processo inflamatório da glândula mamária. O quadro de infecção provoca alterações na composição do leite produzido, que pode variar conforme o agente e a intensidade da doença. Essa enfermidade pode ser classificada em clínica e subclínica, de acordo com os sinais apresentados. Podem ainda ser classificadas em mastites contagiosas (provocadas por Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus e Mycoplasma sp.), mastites ambientais (provocadas por bactérias coliformes, Streptococcus uberis e Streptococcus dysgalactiae). Além dessas causas, ocorrem mastites por outros agentes como fungos e algas.

A mastite bovina é o problema de saúde mais importante que afeta o gado leiteiro em todas as áreas produtoras do mundo, se medidas de controle não são adotadas. Segundo JASPER (1981), em rebanho sem programa específico de controle para essa enfermidade, 50% dos quartos mamários de 50% das vacas podem estar infectados. A mastite, além de reduzir a produção, influi negativamente na qualidade do leite e produz prejuízos devido a descarte de animais e aumento dos custos (BLOSSER 1979; BECK et al., 1992). O aumento da ocorrência da mastite é influenciado por uma variedade de fatores não relacionados, tais como: conformação do úbere, condições do esfíncter da teta, condições gerais de higiene, procedimentos de ordenha e condições da ordenhadeira mecânica (PHILPOT, 1979; JAIN, 1979).

(1) Médico Veterinário, COLASCRIC, São Carlos e Rio Claro, SP

(2) Pesquisadora da Embrapa Pecuária Sudeste, C.P. 339, CEP 13560-970, São Carlos, SP.

Os programas de controle das mastites devem ser econômicos, práticos, efetivos sob as mais variadas condições de manejo e devem reduzir a incidência de mastite clínica (PHILPOT, 1979; JASPER, 1981). SMITH (1983) observou que a desinfecção das tetas na pós-ordenha e o tratamento das vacas secas são efetivos para redução da prevalência da infecção por Staphylococcus aureus e Streptococcus agalactiae no rebanho. PANKEY (1989) estudou a variação na contagem bacteriana no leite produzido, em função do método de assepsia do úbere antes da ordenha: maiores contagens ocorreram quando não foi aplicada nenhuma preparação; uma contagem de bactérias significativamente menor foi conseguida pelo uso de toalhas secas para limpeza das tetas; redução ainda maior foi conseguida pelo uso de toalhas umedecidas em solução desinfetante com secagem posterior, sendo esse resultado similar ao encontrado pela imersão das tetas em solução desinfetante, seguido de secagem com papel descartável.

HUESTON et al.(1990) estudou determinantes de altas contagens de células somáticas em rebanhos com programa de imersão de tetas e terapia de vacas no período seco e encontrou como fatores mais significativos para redução dessas contagens a ordenha separada de vacas com mastite e a limpeza das tetas antes da ordenha. A recomendação para o tratamento das mastites clínicas é que seja feito logo após o diagnóstico por meio da caneca de fundo escuro. O tratamento deve sempre obedecer ao antibiograma do rebanho, para que não ocorram problemas de resistência.

O diagnóstico da mastite subclínica deve ser feito como rotina, utilizando para esse fim o teste do CMT, Witeside, contagem de células somáticas, etc. As mastites subclínicas apresentam maior prevalência, com índices variando de 44,8 a 97,0% . Para as condições brasileiras foi estimada redução da produção de leite entre 25,4 e 43,0 %, conforme a prevalência de mastite subclínica.

Na prática não realizamos o tratamento da mastite subclínica na vaca em lactação e sim na secagem, usando antibióticos específicos, conforme o antibiograma.

Programa de controle da mastite

- 1) Higiene durante a ordenha;
- 2) Imersão dos tetos antes e após ordenha (iodo 0,5 a 1%, hipoclorito 4%, clorhexidine 0,5%)
- 3) Tratamento de todas as vacas secas;
- 4) Manutenção de um ambiente limpo e seco;
- 5) Manejo de vacas secas e novilhas;
- 6) Adequada nutrição (suplementação mineral e vitamínica: selênio, vitamina E, zinco; e metionina);
- 7) Descarte de vacas com mastite crônica;
- 8) Instrumentos adicionais de manejo, vacina J5 – Bacteriana de E. coli, nos casos clínicos por coliformes.

Pododermatites

As pododermatites são as inflamações assépticas dos tecidos do casco, caracterizadas por distúrbios de locomoção. Quanto à intensidade dos sinais, podem ser classificadas em aguda, subaguda ou crônica.

As pododermatites são graves problemas para os bovinos de leite, causando queda na produção, debilidade e perda de peso, em consequência da dor e da menor ingestão de alimentos.

São várias as causas e fatores predisponentes: acidose ruminal, deficiência de alguns elementos minerais, traumatismos, rações com baixos teores de fibra, confinamento, hereditariedade, etc.

O mecanismo de evolução da doença está envolvido com a ingestão de dietas ricas em energia, com grande percentagem de grãos e baixa porcentagem de fibra. Com a queda do pH ruminal, há morte de bactérias e produção das histaminas, que alteram a circulação periférica, levando a destruição dos tecidos e deteriorização do casco.

Na laminite subclínica, os animais apresentam os primeiros sinais da doença com claudicações e ocorrem lesões associadas, como úlcera de sola, sola dupla, doença da linha branca e úlcera da pinça.

Nos animais confinados ou semi-confinados, excesso de umidade e acúmulo de fezes e urina propiciam a proliferação de bactérias e moscas. Essas condições de umidade excessiva amolecem os cascos, favorecendo a penetração de bactérias que causam a podridão. O *Fusobacterium necrophorum* pode causar problemas locais e sistêmicos.

A dermatite digital, conhecida como verruga de casco, ocorre na associação de um vírus com bactéria espiralada. Ela é transmissível e as lesões, de forma ovalada, apresentam pêlos e ocorrem geralmente no tecido interdigital ou acima do casco, semelhantes a verrugas. O tratamento tópico é feito com tetraciclinas.

Dermatite ulcerosa: as lesões são causadas por filárias (*Stephanofilaria sp.*). É uma doença própria da estação quente e chuvosa, quando aumentam os vetores que são as moscas atraídas pela ferida como a *Musca conducens*, *Haematobia irritans*, etc. O diagnóstico é realizado pela coloração com vermelho congo (NOVAES & BARBOSA, 1988). O tratamento sistêmico ou local é feito com medicamentos à base de triclorfon, ivermectinas e doramectinas.

Usar touros que corrijam problemas de aprumos pode auxiliar na redução dos problemas de casco. O formato das unhas e a qualidade dos tecidos do casco são características hereditárias.

O zinco está relacionado com a integridade do tecido córneo, crescimento do casco e cicatrização dos tecidos. A deficiência de zinco causa amolecimento da sola, artrite, crescimento anormal do casco e paraqueratose. Outros minerais, como cobre, molibdênio e manganês, têm importância na ocorrência da doença.

As vitaminas A, beta-caroteno, E e biotina estão relacionadas à dureza dos cascos e por isso são importantes no controle das pododermatites.

Tuberculose

A tuberculose é uma enfermidade infecto-contagiosa crônica, granulomatosa, caracterizada por lesões denominadas tubérculos. É uma importante zoonose, cuja prevalência tem aumentado entre os humanos portadores de imunodeficiência.

Nos bovinos a tuberculose é causada pelo *Mycobacterium bovis*, bastonete ácido resistente, que não se cora bem pelo Gram. A composição lipídica do bacilo tem grande importância na imunidade do hospedeiro e na resistência aos desinfetantes ácidos e álcalis. No animal tuberculoso, o microrganismo é eliminado por secreções do trato respiratório, fezes, leite, urina, sêmen e correntes genitais. Em animais confinados, a infecção ocorre usualmente por inalação. Nos bezerros a tuberculose pode ser

transmitida pelo leite da mãe, provocando tuberculose intestinal .

O hábito de o brasileiro ferver o leite ou consumi-lo pasteurizado diminui o risco de transmissão por essa via.

Alguns fatores de risco são importantes na rápida disseminação da tuberculose: estabulação, confinamento, aglomerações, manejo e instalações inadequadas.

Dependendo da via de infecção, serão afetados os linfonodos da cadeia regional, ou seja, animais que se contaminam pela via aerógena desenvolvem a doença pulmonar, com os respectivos nódulo linfáticos afetados. Na via digestiva, os microrganismos se localizam na cadeia mesentérica, parede intestinal e fígado. Os microrganismos podem se disseminar por meio do duto torácico, gerando o quadro conhecido como tuberculose miliar.

No Brasil, a tuberculose continua sendo um grave problema de saúde dos rebanhos leiteiros, gerando prejuízos com o descarte de animais, queda na produtividade, baixa qualidade do leite, condenação de carcaças, gastos com serviços veterinários e medicamentos, etc.

O diagnóstico da tuberculose é feito por meio do teste cutâneo de alergia à tuberculina bovina bruta ou o derivado protéico purificado (PPD). Quando houver suspeita de infecção por microrganismos relacionados deve ser feita a prova comparada com a tuberculina de origem aviária. Para testes de triagem e quando não houver disponibilidade de material adequado, a prova pode ser executada na prega ano-caudal. Como rotina, deve-se utilizar a prova intradérmica na paleta ou região cervical, utilizando paquímetro para aferição das reações. A tuberculinização é considerada um método rápido, seguro e eficiente de diagnóstico, revelando infecções incipientes após três semanas do início desta, com alta sensibilidade e especificidade. Em rebanhos indenes, é aconselhado o sacrifício de animais reagentes, com rigoroso controle de entrada de novos animais. O tratamento é viável em casos especiais e sob rigoroso controle veterinário, sendo que nunca deve ser feito por períodos inferiores a seis meses. Esses animais devem ser isolados do rebanho e após tratamento serem monitorados constantemente por meio da tuberculinização.

Brucelose

A brucelose é uma enfermidade infecciosa de bovinos, suínos, caprinos, ovinos e do homem, causadas por bactérias do gênero Brucella.

Nas espécies domésticas causam abortos, infertilidade temporária ou permanente. Todas as brucelas contaminam o homem, com exceção da B. ovis e B. neotomae. Nos bovinos, o agente é Brucella abortus. A transmissão de brucelose de homem para homem é rara. A vacina contra a brucelose é composta de bactérias vivas e altamente contagiosas, devendo-se tomar extremo cuidado na manipulação do produto. Indica-se o uso de luvas durante a vacinação das bezerras, evitando contato da vacina com os olhos e a pele.

Nos bovinos, as vias de infecção mais freqüentes são o trato gastrointestinal, conjuntival e genital e a pele. A principal fonte de infecção para os rebanhos são a placenta e os líquidos fetais de animais abortados, geralmente ao redor do sétimo mês de gestação ou, ainda, as membranas fetais de animal infectado com o parto a termo.

As fêmeas não gestantes podem reter as bactérias nos gânglios linfáticos supramamários e quando em gestação, após breve período de bacteremia, essas bactérias são atraídas para o útero grávido, multiplicando-se e causando placentite necrótica, endometrite ulcerativa e expulsão do feto.

O principal sintoma observado nos rebanhos contaminados é o aborto no terço final da gestação. As brucelas podem ser isoladas no leite, sangue, urina e fezes de animais infectados.

A vacinação das bezerras dos três a oito meses de idade, com a vacina B-19, deve ser utilizada sistematicamente para o controle da infecção. O diagnóstico da doença é realizado por meio de testes sorológicos, para pesquisa de aglutininas antibrucelas. As bezerras vacinadas devem apresentar títulos de aglutininas séricas abaixo de 1:100 aos 30 meses de idade. Para triagem, em rebanhos produtores, é usado o "ring-test", que utiliza o leite para a pesquisa de aglutininas antibrucela. Em rebanhos indenes deve ser evitada a entrada de animais provenientes de rebanhos reagentes.

Clostridioses

Os clostrídios são bactérias Gram positivas, anaeróbias, de forma bacilar, esporuladas e que apresentam como habitat o solo e o trato intestinal do homem e dos animais. As bactérias do gênero *Clostridium* causam doença, basicamente por dois mecanismos: invasão dos tecidos e produção de toxinas.

O carbúnculo sintomático resulta da multiplicação do *Clostridium chauvoei* (feresi) no músculo, com formação de gás, toxinas alfa beta e gama e posterior edema, hemorragia e necrose dos tecidos. A diminuição da tensão de oxigênio muscular e do potencial de óxirredução local possibilitam a multiplicação dos agentes. Clinicamente observa-se: elevação da temperatura, tumefações enfisematosas nas grandes massas musculares e claudicação. Os esporos invadem a corrente circulatória após penetrarem pela mucosa digestiva. Alguns dados de pesquisa mostraram que o bacilo pode ser encontrado no fígado e no baço de animais clinicamente sadios. Nos casos agudos da doença, a morte pode ocorrer entre 24 e 48 horas após o início dos sinais. As bacterinas polivalentes são utilizadas para o controle dessa doença, sendo considerados resistentes à infecção animais com idades superiores a dois anos.

A gangrena gasosa e o edema maligno são mionecroses causadas pelos *C. sordeli*, *C. novyi*, *C. perfringens* tipo A e *C. septicum*, entre outros. O *Clostridium septicum* é o principal agente da gangrena gasosa nos bovinos. A sintomatologia inclui febre, anorexia, taquicardia, depressão, toxemia e morte. As lesões são inicialmente quentes e doloridas e com o evoluir da doença se tornam frias e indolores. O edema maligno, em geral é consequência de castração, descorna, parto ou inoculações praticadas sem cuidados de assepsia. O diagnóstico pode ser feito tendo como base aspectos macroscópicos do cadáver e achados de laboratório. O controle é feito por meio da vacinação sistemática com bacterinas.

As enterotoxemias são doenças que ocorrem nos bovinos, devido à absorção de toxinas produzidas pelo *Clostridium perfringens* no trato digestivo. O *C. perfringens* tipo D é o principal responsável pelos quadros de enterotoxemias nos bovinos. As condições predisponentes são sobrecarga alimentar e mudança no tipo de alimentação. Esta doença está associada a rebanhos alimentados com altos teores de concentrado, que

propiciam a exacerbação dos clostrídios no trato intestinal, com produção e absorção de toxinas. Os sinais são: depressão, anorexia, inércia, ataxia e diarreia. Nos casos agudos pode ocorrer a morte súbita. O controle é feito por meio da imunização com os toxóides específicos.

O botulismo é a doença resultante da ingestão e absorção de toxinas pré-formadas do C. botulinum, presente em alimentos deteriorados. O C. botulinum produz toxinas antigenicamente diferentes, sendo que para os bovinos são importantes os tipos C e D. Manifesta-se por paralisia flácida da musculatura esquelética, seguida de alto índice de letalidade. A evolução da doença é aguda ou subaguda, determinando paralisia motora progressiva. A toxina age ao nível da placa motora, bloqueando as junções colinérgicas pela inativação irreversível do mecanismo de liberação pré-sináptica da acetilcolina. O diagnóstico deve ser baseado em achados clínicos e de laboratório (bioensaio, soroneutralização e microfixação de complemento). A profilaxia consiste em eliminar fontes de contaminação. A imunização é feita pelo uso de bacterinas específicas.

Leptospirose bovina

A leptospirose é uma zoonose de etiologia bacteriana, que pode se manifestar de forma aguda, com quadros de hipertermia, hemorragias, hemoglobinúria, ou crônica, em que os rebanhos acometidos apresentam baixa eficiência reprodutiva, com registros de repetições de cio, abortos, mumificação fetal, natimortalidade e nascimento de produtos a termo, porém debilitados.

Os quadros agudos geralmente acometem bovinos jovens. A leptospirose é provocada por microrganismos de morfologia filamentosa, espiralada, móveis, facilmente destruídas pelos desinfetantes comuns. São patogênicas várias variedades da espécie Leptospira interrogans. No Brasil foram isolados dos bovinos as variedades: pomona, icterohaemorrhagiae, quaicurus, goiano, hardjo e georgia.

A L. wolffi apresenta grande semelhança antigênica com a L. hardjo, pois ambas pertencem ao sorogrupo denominado sejroe.

A variante L. hardjo tem sido a mais freqüente e a que causa o maior impacto na eficiência reprodutiva dos rebanhos em diversas partes do mundo.

No Brasil, até 1980, os inquéritos sorológicos acusavam percentuais de animais positivos de 15 a 18% para o sorotipo wolffi e de 50 a 70% para hardjo.

As leptopiras penetram no organismo dos hospedeiros vertebrados através da pele lesada e de mucosas e passam por incubação e multiplicação denominada leptospiremia, verificando-se hipertermia, hemorragia e hemoglobinúria. Após deixarem a corrente circulatória, passam a se localizar nos rins, de onde são eliminadas pela urina.

Nas fêmeas, podem colonizar o aparelho genital (ovários, ovidutos, útero e vagina) e, nos machos, os testículos, epidídimo e vesícula seminal, comprometendo o desempenho reprodutivo desses animais.

O abortamento na leptospirose é consequência da leptospiremia fetal, devido à passagem das leptopiras pela placenta; estas condições podem ocorrer tanto na urina – infecção, quanto nos animais que se tornaram portadores e que apresentam declínio da imunidade humoral específica.

O diagnóstico de referência é feito por meio da soroaglutinação microscópica. Os métodos de isolamento direto podem ser também usados como diagnóstico. No tratamento, recomenda-se estreptomicina na dose de 25 mg/kg.. Na prevenção e controle, eliminar as fontes de infecção. Indica-se o uso de vacinas do tipo bacterinas para as variantes sorológicas diagnosticadas por meio da soroaglutinação microscópica.

IBR – Rinotraqueíte infecciosa bovina

O herpesvírus-1 bovino (HBV-1) é um membro da família Herpesviridae, subfamília Alpha herpesvirinae, sendo seu genoma constituído de DNA. Podem ocasionar o fenômeno de latência, em que o vírus permanece em gânglios e, sob condições não bem conhecidas, podem provocar sinais clínicos nos animais.

O quadro clínico nos animais pode variar desde a forma benigna até as formas graves, dependendo de alguns fatores, tais como: virulência das cepas, via de infecção, estado imunológico dos animais e dose infectante.

A rinotraqueíte infecciosa é uma das manifestações mais comuns de infecções por HBV-1. Caracteriza-se por febre alta, anorexia, queda na produção de leite e descarga nasal, que evolui de serosa a purulenta.

Alguns animais são tratados porque podem ter pneumonia por infecções secundárias, levando por vezes à morte. Após a recuperação, há desenvolvimento de resposta imune humoral e celular contra o vírus, porém, esta não é suficiente para debelar a infecção.

A vulvovaginite pustular atinge fêmeas de todas as idades e geralmente é transmitida por machos no momento da cobertura. Caracteriza-se por febre, lesões vesiculares na mucosa vaginal e vulvar, que evoluem para placas necróticas, e descarga vaginal por 8 a 14 horas.

A balanopostite infecciosa é observada em machos infectados por HBV-1 que estão em serviço de monta. O curso da doença pode ser crônico e o touro apresenta incapacidade temporária de monta.

A conjuntivite pode ser vista associada aos sinais de rinotraqueíte e vulvovaginite ou isoladamente, podendo haver infecções secundárias por bactérias. O aborto ocorre em muitos casos e problemas reprodutivos podem ser considerados manifestações mais comuns da infecção por HBV-1.

Enterites podem ocorrer em casos de infecções do feto por HBV-1 no final da gestação, ocasionando o nascimento de bezerros fracos, com diarreia persistente e que não responde ao tratamento, sendo geralmente fatal. Em animais adultos a diarreia provocada por HBV-1 geralmente é branda, mas pode ser exacerbada, levando o animal à morte. O vírus se replica no final do cólon e do reto.

Tem sido observada também mamite catarral, podendo-se isolar o vírus da glândula mamária.

A transmissão é feita por via direta, pelo contato naso-nasal nas infecções respiratórias.

O diagnóstico sorológico evidencia se o animal está ou não infectado, porém, o animal soropositivo nem sempre manifesta clinicamente a doença. Os métodos de diagnóstico utilizados são: soroneutralização, imunofluorescência e hemaglutinação passiva. O controle é realizado por vacinas vivas ou inativadas.

Diarréia bovina a vírus

O vírus da diarréia bovina é um membro da família Flaviviridae, gênero Pestivirus. Suas informações genéticas são contidas em uma molécula de RNA. O biotipo CP-VDBV é o responsável pela infecção, sendo utilizado para produzir vacinas e antígenos para diagnóstico. Em bovinos soronegativos e imunocompetentes para VDBV, a maioria das infecções são subclínicas (70 a 90%). Após a infecção por contato nasotransmissível, o vírus se multiplica no tecido linfóide do trato respiratório, podendo causar aumento na temperatura corporal e queda na produção leiteira. Quando a infecção se torna clínica, é conhecida como diarréia bovina a vírus. Causa alta morbidade e baixa mortalidade em animais de seis meses a um ano de idade. Os sinais clínicos são: depressão, anorexia, descarga óculo-nasal, diarréia e perda na produção de leite. Há possibilidade de invasão de outros vírus ou bactérias, causando diarréia e pneumonias. Em bezerras sadias a infecção pelo VDBV não parece ser causa direta de diarréia, porém, eles ficam mais sensíveis a outros agentes causadores de diarréia neonatal. Sabe-se hoje que uma nova cepa de vírus, denominada de VDBV genótipo II, tem causado, nos USA, Canadá e Europa, diarréia sangüinolenta e hemorragias petequiais nas membranas mucosas, podendo ocasionar mortalidade de 10% a 20%. Este novo vírus não está contido nas vacinas comerciais e não há casos relatados no Brasil.

Em vacas prenhes o vírus pode causar sinais clínicos, atravessar a placenta e infectar o feto em quase 100% dos casos. Os efeitos no feto variam e dependem da idade do feto e do tipo de vírus, podendo ocorrer morte embrionária, aborto, natimorto e defeitos congênitos. O VDBV é teratogênico e a infecção entre 100 e 180 dias de gestação pode causar anomalias congênitas.

A doença das mucosas é forma esporádica de infecção por VDBV, que acomete bovinos entre seis meses e dois anos de idade, com baixa morbidade (0,5% a 2%) e mortalidade de até 100%. A doença das mucosas causa depressão, fraqueza, anorexia, emaciação, desidratação, acidose, lesões erosivas da mucosa bucal e nasal, diarréia aquosa, muitas vezes com sangue, e morte em poucos dias, outras vezes diarréia intermitente. O controle é feito com o uso de vacinas inativadas.

Febre aftosa

A febre aftosa é uma das enfermidades virais que maiores prejuízos provoca à pecuária brasileira, pela restrição do comércio de animais e seus produtos por parte dos países livres da doença. Existem sete tipos descritos de vírus da aftosa, imunologicamente diferentes: O, A, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 e ASIA-1. No Brasil são prevalentes os sorotipos O, A e C.

Os animais infectados apresentam sialorréia profusa e vesículas nas narinas, cavidade bucal, faringe e cascos. O envolvimento da glândula mamária pode resultar em mastite e comprometimento permanente da produção de leite. Não há tratamento específico para a doença, por ser uma infecção viral. As lesões secundárias são tratadas com antibióticos. Após surtos da doença, todas as instalações devem ser desinfetadas e a propriedade isolada. O diagnóstico laboratorial é imprescindível, sendo que o material de escolha para ser enviado ao laboratório é o líquido das vesículas. O controle da doença é feito mediante vacinação sistemática com a vacina oleosa de

ação prolongada, de acordo com calendário oficial. Em casos de focos da doença, as autoridades sanitárias devem ser imediatamente informadas, a fim de que sejam tomadas todas as providências cabíveis.

Raiva dos herbívoros

É uma enfermidade viral, aguda e fatal, caracterizada por sinais nervosos, representados por agressividade, mudanças de comportamento, paralisia progressiva e morte. É causada por vírus da família *Rhabdoviridae* do gênero *Lyssa virus*. A transmissão da doença nos bovinos é feita pelo morcego hematófago, *Desmodus rotundus*. O período de incubação é extremamente variável. Os animais infectados, após o período de incubação apresentam outras três fases: período prodrômico, fase de excitação e fase parálitica, que termina com a morte. Durante a fase prodrômica, pode haver certa inquietude, aumento de temperatura de 1 a 2° C e anorexia parcial. Durante a fase de excitação alguns animais podem andar apressadamente, apresentam atonia ruminal e anorexia. Nessa fase o diagnóstico pode ser de indigestão. A exploração da cavidade oral nessa fase deve ser feita com cuidado, devido ao risco de infecção. Os veterinários que se expõem ao risco devem ser imunizados. Em geral, o animal apresenta diversos sinais nervosos e mudança de comportamento. Os animais podem emitir sons continuamente e apresentar tenesmos (KAHRS, 1985).

Para o diagnóstico leva-se em consideração o histórico do rebanho, a presença de morcegos hematófagos e a evolução dos sinais. O controle da doença é feito por meio do uso de vacinas e controle da população de morcegos hematófagos.

Leucose enzoótica bovina

A leucose enzoótica, ou leucemia bovina, é uma doença viral, de caráter crônico, que pode se desenvolver de duas maneiras: linfocitose persistente e linfossarcomas que podem se localizar nos nódulos linfáticos, órgãos internos e pele. Os agentes causais são vírus RNA da família *Retroviridae*. Os antígenos encontrados nas células neoplásicas por imuno-fluorescência caracterizam os subgrupos A, B e C. A transmissão pode ser vertical e horizontal (mais comum), o que dificulta o controle da doença. O diagnóstico clínico é difícil, podendo-se suspeitar da doença principalmente quando houver aumento do volume de linfonodos. Um grande aumento na contagem de linfócitos também é indicativo da doença. Porém, o diagnóstico da infecção pelo vírus é o melhor método e é feito por meio da imunodifusão em gel de ágar. Os achados de necrópsia são de grande valor para a caracterização da doença: aumento de tamanho dos nódulos linfáticos, massas tumorais discretas ou infiltrações linfocíticas difusas de órgãos internos. Geralmente, estão afetados fígado, baço, coração, rins, intestinos, rúmen e tecido retrobulbar. O controle da doença é dificultado pela facilidade com que ela se dissemina horizontalmente. Os linfócitos contaminados são transferidos de um animal infectado a outro sadio, principalmente por meio de agulhas de injeção, vacinações, etc. Não há vacina disponível. Vários países europeus conseguiram a erradicação com o sacrifício de rebanhos contaminados.

Ectoparasitos

A pecuária leiteira enfrenta graves problemas de infestação pelo carrapato *Boophilus microplus*, principalmente devido à alta suscetibilidade do gado taurino a esse ectoparasito e às doenças por ele transmitidas. As infestações maciças de *Boophilus microplus* causam lesões na pele, debilidade, transmissão de doenças e queda na produtividade. O controle desses parasitos deve ser feito por meio do uso estratégico de carrapaticidas de comprovada ação sobre a cepa prevalente na propriedade e da adequada rotação de pastagens.

Referências Bibliográficas

- BECK, H.; WISE, W.S. ;DODD, F.H. Cost benefit analysis of bovine mastitis in the U K. **Journal of Dairy Science**, v.59, p.449-460, 1992
- BLOSSER, T.H. Economic losses from and the National Research Program on Mastitis in the United States. **Journal of Dairy Science**, v.62, n.1, p.120-122, 1979 .
- HUESTON, W.D. ; HEIDER, L.E. , HARVEY, W,R. ; SMITH, K.L. Determinants of high somatic cell count prevalence in dairy herds practicing teat dipping and dry cow therapy and with no evidence of *Streptococcus agalactiae* on repeated bulk tank milk examination. **Preventive Veterinary Medicine**, v.9, p.131-142, 1990.
- JAIN, N.C. Common Mammary Pathogens and Factors in Infection and Mastitis. **Journal of Dairy science**. v.62, n.1, p. 130-134, 1979.
- JASPER, D.L. Mastitis. In: Howard,j.I. Current Veterinary Therapy. **Food Animal Practice**. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1981, p.943-949.
- KAHRS, R.F. **Enfermedades víricas del ganado vacuno**. Zaragoza: Acribia, 1985. 363 p.
- NOVAES, A.P. de; BARBOSA, R.T. Dermatite ulcerosa em bovinos provocada por *Stephanofilaria*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.23, n.8, p.927-929, agosto 1988.
- PANKEY,J.W. Hygiene at milking time in the prevention of bovine mastitis. **British Veterinary Journal**, v.145, p.401-409, 1989.
- PHILPOT, W.N. Control of Mastitis by Hygiene and Therapy. **Journal of Dairy Sscience**, v.62, n.1, p. 168-173, 1979.
- SMITH, L.K. Mastitis control: A Discussion. **Journal of Dairy Science**, v.66, p.1790-1794, 1983.