DOENÇAS RESPIRATÓRIAS DOS BOVINOS

MARGARIDO, Rosângela Simonini LIMA NETO, Dalmo FERREIRA, Fábio Vaz

Discentes do Curso de Medicina Veterinária FAMED/ACEG e-mail: netto-lima@hotmail.com

PICCININ, Adriana

Docente do Curso de Medicina Veterinária FAMED/ACEG

RESUMO

O percentual de animais doentes em um rebanho com doença respiratória é sempre muito alto. A broncopneumonia Infecciosa Enzoótica (BPIE) depende de vários fatores predisponentes (condições de agrupamento, ambiente, instalações) e a combinação de agentes infecciosos (vírus, bactérias) que favorecem a doença. O agente etiológico das infecções respiratórias pode ocorrer com *Pasteurella multocida, Pasteurella haemolytica, Salmonella typhimurium e Mycoplasma bovis* e a *Mannheimiose* pneumônica envolvendo animais submetidos a stress que é outro fator predisponente que fragiliza o animal, e faz com que sejam necessários tratamentos sistemáticos e repetidos.

Palavras-Chave: Doença respiratória, broncopneumonia infecciosa, *pasteurella haemolytica* Tema Central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

The percentage of sick animals in a flock with respiratous Bronchopneumonia enzootic depends of some predisponer factors and the infections agents conbination (virus,bacteria) that favor the illness. The etiology agent of the respiratory infections can occur with *Pasteurella Multocida*, *Pasteurella, Haemolytica, Salmonella typhimurium and urycoplasma bovis* and the *mannheimiose pneumoniae* incolving animals submitted in stress that is another predisponer factor that make the animal weaker, and then it is necessary systematic and repeated treatments

Keywords: Respiratory illness, infections bronchopneumonia, pasteurella haemolytica

1. INTRODUÇÃO

O complexo das doenças respiratórias dos bovinos é o resultado de uma ruptura do equilíbrio entre as defesas naturais do animal e os fatores externos que favorecem a doença. Este desequilíbrio aparece mais freqüentemente no animal que



é incapaz de superar uma modificação do seu ambiente ou de se adaptar. O stress interfere nos mecanismos de limpeza e de defesa do aparelho respiratório e favorece a proliferação de microorganismos e a produção de toxinas (LAVAL, A, CARRAUD, A, FILLETON, R, 1994).

Encontramos freqüentemente a *Pasteurella haemolytica*. A parte superior do trato respiratório dos bovinos não é estéril e a *Pasteurella spp* é considerada como um hóspede normal das cavidades nasais dos animais sadios quando um animal está estressado (após transporte, desmame, ou infecção viral), a *Pasteurella spp* prolifera e invade a parte profunda do trato respiratório, que é normalmente estéril (GAVA, 1999).

As doenças respiratórias atacam essencialmente os bezerros e podem ocorrer nos rebanhos de leite ou de corte, dependendo da natureza das condições epidemiológicas envolvidas (COUTINHO, 2004).

2. CONTEÚDO

Nos bovinos, o fator essencial de variação é a idade existem grandes diferenças entre o bezerro pré-ruminante (até aproximadamente 8-12 semanas) e o bovino adulto no que se refere ao conjunto de parâmetros farmacocinéticos: absorção, metabolismo e eliminação. As taxas de morbidade PEB são muito variáveis, dependendo da incidência dos fatores de risco. A ocorrência de PEB nos primeiros três meses de idade pode apresentar efeito adverso na sobrevivência e subseqüente na taxa de crescimento. A suscetibilidade ao CDRB aumenta à medida que a proteção conferida pelos anticorpos colostrais diminui (LAVAL, A, CARRAUD, A, FILLETON, R, 1994).

O Complexo das Doenças Respiratórias de Bezerros (CDRB) a broncopneumonia refere à inflamação dos bronquíolos, parênquima e pleura em decorrência da invasão por agentes infecciosos e virais, transportados pelo ar.

As afecções de natureza não infecciosa são as pneumonias intersticiais causadas pela inalação de toxinas e alérgenos e as infecções virais isoladas como o vírus parainfluenza três (PI-3), sincicial respiratório bovino (VSRB) e rinotraqueíte



bovina infecciosa (IBR), caracterizado por reação inflamatória intersticial difusa. As pneumonias metastáticas são aquelas causadas pela embolização séptica dos pulmões, como infecções umbilicais e abscessos hepáticos (COUTINHO, 2004).

A doença crônica endêmica conhecida como pneumonia enzoótica dos bovinos, é a forma mais freqüente observada nos sistemas de produção intensivos (LAVAL, A, CARRAUD, A, FILLETON, R, 1994).

O estresse infeccioso decorrente de infecções por micoplasmas ou como o vírus sincicial, vírus parainfluenza, criam condições para que as bactérias que fazem parte da flora residente das vias respiratórias anteriores de bovinos sadios se multipliquem. O agrupamento em lotes causa estresse nos indivíduos, mesmo que por um curto período de tempo. A superlotação causa um aumento nos níveis de umidade do ar e um aumento no tempo de sobrevivência dos patógenos transportados pelo ar. Durante este período de estresse, a competência do sistema imune dos bezerros está reduzida e, caso existam vírus ou bactérias circulando no animal, estes terão oportunidades para multiplicarem mais intensamente (GAVA, 1999).

A uma maior proporção de água no organismo de animais jovens que provoca modificação da distribuição: aumento do volume de distribuição e diminuição da concentração plasmática. A velocidade de biotransformação e eliminação são menores em razão da menor capacidade funcional do fígado dos jovens (COUTINHO, 2004).

Na maioria das vezes, é difícil estabelecer um diagnóstico etiológico definitivo para as afecções pulmonares (COUTINHO, 2004).

A eficácia no tratamento depende, enfim, da posologia adotada pelo médico veterinário, uma vez que a noção de resistência é muitas vezes relativa: uma bactéria insensível a uma posologia relativamente baixa pode ser bem controlada (GAVA, 1999).

Na fase aguda das infecções pulmonares, as velocidades de distribuição e de eliminação estão aumentadas devidas aos fenômenos congestivos associados. As pasteurelas aumentam o volume de distribuição, assim como a difusão pulmonar.



Este fenômeno é particularmente marcado com as bases fracas, em razão do pH tissular mais baixo no tecido inflamado (GAVA, 1999).

Nos estágios mais tardios das BPIE, a difusão de antibióticos no pulmão pode, por outro lado, estar diminuída devido aos fenômenos exsudativos ou da presença da fibrina. A redução do fluxo sanguíneo nas zonas densificadas pode atingir 92% (COUTINHO, 2004).

A sintomatologia desta síndrome varia em função de agentes causais e pode ser classificada em quatro estados clínicos fisiopatológicos implicados e o nível de reversibilidade (LAVAL, A, CARRAUD, A, FILLETON, R, 1994).

O estado um é a doença subclínica. Um funcionamento adequado dos mecanismos de defesa fisiológicos permite ao animal controlar a proliferação dos agentes patogênicos, não há reação imunológica significativa, por isso a disfunção pulmonar inexiste ou é pequena e os sintomas são discretos (LAVAL, A, CARRAUD, A, FILLETON, R, 1994).

O estado dois é a doença clínica compensada. A resposta do sistema respiratório e a reação inflamatória resultante geram por recontrole negativo diversos mecanismos compensatórios que vão limitar a reação funcional do animal. Pôr exemplo, a hipoxemia e a hipercapnia estimulam os centros de respiração a fim de aumentar a ventilação alveolar. A colonização do trato respiratório por micropartículas estimula a limpeza muco-ciliar. Os tônus dos músculos respiratórios aumentam, melhorando a eficácia da respiração. A vasoconstrição hipóxida reduz a perfusão das zonas pulmonares pouco ventiladas melhorando a relação ventilação/perfusão. O resultado destes mecanismos é a correção das perturbações das trocas gasosas no estado dois, a reação inflamatória e as adaptações funcionais induzidas pelos agentes patogênicos são benéficas e não há como serem inibidas sistematicamente (LAVAL, et al., 1994).

O estado três é a doença clínica não compensada. O desequilíbrio entre os fatores mórbidos e o animal, assim como a violência da reação inflamatória leva, por recontrole positivo, a uma resposta do animal que dente a agravar o déficit funcional. Por exemplo, a hipoxemia tissular é responsável pelo aumento do metabolismo anaeróbico e favorece, portanto, o desenvolvimento de uma acidose metabólica, que



agrava, em conseqüência, a acidose respiratória devido a hipercapnia. Como conseqüência, há disfunção dos centros respiratórios e diminuição da limpeza mucociliar. O afluo de células sangüíneas nos pulmões pode provocar acumulo excessivo dos mediadores da inflamação, de enzimas proteolíticas e de radicais livres derivados do oxigênio. Estes fenômenos têm resultados negativos sobre a musculatura lisa pulmonar, sobre a permeabilidade da membrana e sobre a integridade do tecido pulmonar, o que agrava mais a perturbação das trocas gasosas. O resultado destes mecanismos é que o animal é mais afetado pelas disfunções e pelas lesões ocasionadas pela resposta inflamatória que propriamente pelos agentes patogênicos. Para evitar um final desfavorável, deve-se, portanto, controlar as reações inflamatórias excessivas e as adaptações funcionais inadequadas (LAVAL, et al., 1994).

O estado quatro é a doença clinica irreversível. As lesões pulmonares, provocadas pelos agentes patogênicos, pelas enzimas proteolíticas e pelos radicais livres liberados pelas células inflamatórias ou pelos problemas mecânicos induzidos pelos mediadores da inflamação, ameaçam o nível de performance do animal e até mesmo sua sobrevivência (LAVAL, et al., 1994).

É ilusório esperar obter 100% de cura, particularmente nas formas graves, pois os danos pulmonares não podem ser totalmente recuperados uma vez que a doença progrediu até o ponto em que fibrose, aderências ou abscessos se desenvolvem dentro ou em torno dos pulmões, nenhum tratamento corrigirá satisfatoriamente o problema. A cura bacteriológica é a mais difícil de se obter: tudo depende da severidade da infecção e da natureza dos agentes. O animal pode sobreviver, mas sempre portará alguma deficiência pulmonar que comprometerá seu desempenho (COUTINHO, 2004).

As sequelas da BPIE na espécie bovina podem impedir seu desenvolvimento, traduzindo-se por atraso acentuado de crescimento com a produção de uma carcaça insuficiente em peso e em conformação, o que torna sua comercialização difícil ou até impossível, principalmente onde os animais são negociados por lotes em todos os casos um problema respiratório maior condena o animal a gerar uma margem negativa de lucro. A baixa na qualidade se coloca no quadro das sequelas de



doenças respiratórias menos importantes e que tem conseqüências clínicas reduzidas ou inexistente. Em compensação, sob o aspecto econômico, os atrasos de crescimento terão um impacto não desprezível. Qualquer defeito de conformação resulta na taxa do preço por quilo do animal. As doenças respiratórias representam o mais importante fator de perdas econômicas na produção bovina. Os meios de luta de que dispomos são relativamente reduzidos, onde qualquer ação sobre a qualidade da matéria-prima é inócua (vacinação dos bezerros ou das mães) (GAVA, 1999).

3. CONCLUSÕES

A prevenção das afecções é absolutamente dependente do controle dos fatores de riscos relacionados. Portanto, o manejo preventivo é, indiscutivelmente, a forma mais eficiente de diminuir a incidência e a gravidade de problemas respiratórios em um rebanho, minimizando os prejuízos econômicos associados ao Complexo das Doenças Respiratórias dos Bovinos.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COUTINHO, A.S. Mannheimiose Pneumônica Experimentalmente Induzida em Bezerros pela Mannheimia (Pasteurella) Haemolytica A1- Cepa D153: Achados do exame físico, hemograma e swabs nasal e nasofaringeano. 2004. 186p. Tese (Doutorado)- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia-Universidade Estado Paulista, Botucatu.

GAVA, A. **Pasteurelose em bovinos em confinamento**. Im: Encontro nacional de patologia veterinária, anais...1999.

LAVAL, A; CARRAUDA, A: FILLETON, R. **Terapia Antibiótica e Doenças Respiratórias dos Bovinos**. Schering Plough Veterinária, 1994.

