

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Colegiado dos Cursos de Pós-Graduação

ESTUDO DA MORBIDADE E MORTALIDADE EM
CONFINAMENTOS DE BOVINOS PARATERMINAÇÃO
E SEUS IMPACTOS ECONÔMICOS

Ronaldo Alves Martins

BELO HORIZONTE
2016

RONALDO ALVES MARTINS

ESTUDO DA MORBIDADE E MORTALIDADE EM
CONFINAMENTOS DE BOVINOS PARA TERMINAÇÃO E SEUS
IMPACTOS ECONÔMICOS

Dissertação apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal.

Área de Concentração: Clínica e Cirurgia Veterinárias

Orientador: Antônio Último de Carvalho
Co-orientador: Elias Jorge Facury Filho

Belo Horizonte
Escola de Veterinária – UFMG
2016

M386e Martins, Ronaldo Alves, 1986-
Estudo da morbidade e mortalidade em confinamento de bovinos para terminação e seus impactos econômicos / Ronaldo Alves Martins. – 2016.
91 p. : il.

Orientador: Antônio Último de Carvalho

Co-orientador: Elias Jorge Facury Filho

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária

Inclui bibliografia

1. Bovino de corte – Doenças – Teses. 2. Confinamento (Animais) – Teses. 3. Produção animal – Teses. 4. Animais – Mortalidade – Teses. 5. Morbidade – Teses. I. Carvalho, Antônio Último de. II. Facury Filho, Elias Jorge. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. IV. Título.

CDD – 636.213 089 6

FOLHA DE APROVAÇÃO

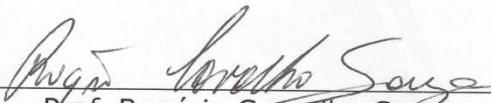
RONALDO ALVES MARTINS

Dissertação submetida à banca examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIA ANIMAL, como requisito para obtenção do grau e MESTRE em CIÊNCIA ANIMAL, área de concentração MEDICINA E CIRURGIA VETERINÁRIAS.

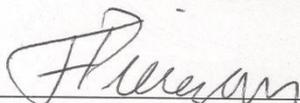
Aprovada em 25 de Janeiro de 2016, pela banca constituída pelos membros:



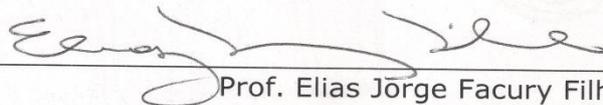
Prof. Antônio Último de Carvalho
Presidente - Orientador



Prof. Rogério Carvalho Souza
Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC MG



Prof. Felipe Pierezan
Escola de Veterinária - UFMG



Prof. Elias Jorge Facury Filho
Escola de Veterinária - UFMG

*Dedico esta obra à Deus por me guiar em cada passo dado,
e a todos, que pela educação, orientação e apoio,
transformaram cada desafio em estímulo
e cada obstáculo em oportunidade de superação,
ajudando transformar sonhos em realidade.*

“Mestre não é quem ensina, mas quem de repente aprende.”

João Guimarães Rosa

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por me trazer até mais esta etapa de minha vida, e por colocar o que há de melhor no meu caminho.

É muito difícil citar nomes, pois este mestrado não é resultado de dois anos, mas de uma vida, e várias pessoas e fatores fizeram com que eu chegasse até aqui.

A minha mãe por me apoiar desde sempre nas minhas escolhas.

A toda família Martins e Fernandes por me apoiarem nesta trajetória, mesmo que por muitas vezes seja preciso me ausentar das reuniões familiares.

Aos meus orientadores, Professor Último e Professor Elias pela orientação profissional e pessoal, que muitas vezes são orientações de pais, e serem inspiração para continuar.

Aos professores Monteiro, Valentim, Lívio e Fábíola por todo apoio, incentivo, orientação e amizade desde a graduação.

Ao “parcero” de mestrado Matheus Serafini, que permaneceu todo tempo de planejamento, realização das atividades de campo, laboratoriais e análises. Se existe uma pessoa que compartilha o quão foi tenso essa dissertação, é você.

Aos todos animais do experimento, em especial ao Luizim.

A todos os funcionários da fazenda: Edvaldo, Jean, Antônio (Tonho), Ademir (Chocolate), Edmarzim (Edmar), Mário, Marcos Vinícius (Marquinhos), Sidney, Tiago, José Carlos (Zé da pá), Antônio, Liu, Gilsinho, Wilson e Edilamar, que nos acolheram como se já fôssemos da equipe a muito tempo.

A todos funcionários do escritório central que prontamente nos atenderam quando solicitados.

Ao Natal Acir por nos fornecer toda estrutura, os animais para estudo e total apoio para o desenvolvimento do trabalho.

Ao Frederico, diretor geral da Agroacir por nos apoiar durante o experimento.

Ao Gabriel, José Neto e em especial ao Elder de Oliveira, técnicos da Exagro, por ter nos proporcionado a propriedade para realização do experimento.

Ao Professor Felipe, por dedicação e tempo gasto nas análises histopatológicas.

A todos do setor de patologia que nos ajudaram no corte de tecidos, confecções de laminas, e leitura, especialmente as residentes Dyeime e Maria, aos técnicos Luiz e Leimar, e o mestrando Matheus Villardo.

Aos estagiários que despenderam seu tempo ajudando na fazenda, Natália, Flávio, Vinícius, Álvaro. Especialmente ao Markus e Tiago que passaram ano novo e natal fazendo necropsias, a ajuda de vocês foi essencial para realização deste trabalho.

A estagiária Thaís por nos apoiar em Belo Horizonte nos laboratórios enquanto estávamos realizando a parte experimental, e depois nas análises de dados infundáveis.

A Loren por todo carinho, amor, paciência e incentivo nesta árdua fase da minha vida, além de finais de semanas e várias noites ajudando nas planilhas.

A Camila que na fase final dedicou com maior carinho e atenção a análise dos dados.

A toda Família Ruminantes que de alguma forma contribuiu pra realização do trabalho, em especial a Letícia que empenhou seu tempo nas análises microbiológicas.

A todos amigos que de forma ou outra sempre estão apoiando e incentivando.

A professora Joana que auxiliou prontamente nas análises estatísticas.

A todos funcionários da Escola de Veterinária da UFMG que proporcionam que o ambiente de trabalho seja agradável.

A CAPES pela bolsa de mestrado.

Sem vocês eu não conseguiria!

“Zé da pá na escuta?”

Meu muito obrigado.

SUMÁRIO

RESUMO.....	12
ABSTRACT	13
1 – INTRODUÇÃO	14
2 – OBJETIVOS	16
3 – REVISÃO DE LITERATURA	17
3.1 – Dados epidemiológicos	17
3.1.1 – Morbidade	17
3.1.2 – Mortalidade	17
3.1.3 – Prevalência	17
3.1.4 – Incidência.....	17
3.2 – Fatores de risco em confinamento.....	18
3.3 – Enfermidades de bovinos confinados	20
3.3.1 – Enfermidades do sistema nervoso	22
3.3.2 – Enfermidades do sistema respiratório	30
3.3.3 – Enfermidades urogenitais	34
3.3.4 – Enfermidades causadas por alterações comportamentais	35
3.3.5 – Enfermidades musculoesqueléticas e podais.....	37
3.3.6 – Enfermidades digestivas.....	38
3.3.7 – Outras enfermidades.....	40
3.4 – Perdas econômicas em confinamento	41
4 - MATERIAIS E MÉTODOS	43
4.1 - Local do experimento.....	43
4.2 – Animais.....	45
4.3 - Coleta de dados.....	45
4.3.1 – Necropsias	46
4.3.2 – Acompanhamento de abate.....	46
4.3.3 – Avaliação histopatológica.....	46
4.3.4 – Diagnósticos	47
4.3.5 – Dados climáticos.....	47
4.4 - Análises econômicas	47
4.5 - Análises estatísticas	49

5	– RESULTADOS E DISCUSSÃO	50
5.1	– Inspeção do ambiente	51
5.1.1	– Índices climáticos	52
5.2	– Principais causas de morbidade	53
5.3	– Principais causas de mortalidade	55
5.4	– Principais enfermidades envolvidas nas taxas de morbidade e mortalidade	57
5.4.1	– Enfermidades do sistema locomotor	57
5.4.2	– Enfermidades do sistema nervoso	59
5.4.3	– Enfermidades do sistema respiratório	60
5.4.4	– Alterações comportamentais	62
5.4.5	– Enfermidades geniturinárias	63
5.4.6	– Enfermidades oculares	64
5.4.7	– Outras enfermidades	65
5.5	– Desempenho dos animais	67
5.6	– Abate dos animais no frigorífico	68
5.7	– Impacto econômico	69
6	– CONSIDERAÇÕES FINAIS	71
7	– CONCLUSÃO	71
8	– REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
9	– ANEXOS	89

LISTA DE IMAGENS

Imagem 1 – A – (Fonte: Goole Earth®) Foto aérea da estrutura do confinamento, as letras A, B, C e D representam as linhas de currais, a seta vermelha indica o local do curral de manejo. B – Foto dos currais de confinamento, pode se observar o perfil racial dos animais confinados. C – bovino (com urolitíase) contido no brete hidráulico para exame clínico. D – Termômetro de aferição máxima e mínima de mercúrio e acima aparelho digital de aferição de temperatura e umidade.....44

Imagem 2 – A – Prepúcio com aumento de volume causado por urolitíase obstrutiva e rompimento de uretra. B – bovino com lacrimejamento e opacidade de córnea em um estado inicial de ceteroconjuntivite. C – Animal sodomizado. D – Lesão plantar do membro posterior, geralmente causada em animais sodomizados. E – Animal com paralisia rígida durante quadro nervoso. F – Intensa suspensão de poeira no confinamento.....57

Imagem 3 – A – Coração coberto por fibrina, pericardite fibrinosa. B – Cavidade torácica coberta por fibrina, pleurite fibrinosa. C – corte de pulmão com áreas multifocais nodulares, braço amarelados com aspecto caseoso (abscessos pulmonares) e septos interlobulares espessados. D – Pulmão não colapsado após a abertura da cavidade pulmonar. E – Fígado com cortes para inspeção, com drenagem de conteúdo purulento, abscesso hepático. F – Rim com coloração pálida, dilatação da pelve renal e presença de cálculos (setas).....65

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Relação de temperaturas e precipitações aferidas no período julho de 2014 a janeiro de 2015, em um confinamento de terminação de bovinos de corte localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais.....51

Tabela 2 – Morbidade diagnosticadas por enfermidades específicas em um confinamento de terminação de bovinos, localizado em Buritizeiro mesorregião norte do estado de Minas Gerais no período de junho de 2014 a janeiro de 2015.....53

Tabela 3 - Distribuição da morbidade em relação ao diagnóstico da enfermidade em relação ao tempo de observação em um confinamento de terminação de bovinos de corte, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.....53

Tabelas 4 – Mortalidade diagnosticada, por causa específica, em um confinamento de terminação de bovinos, localizado em Buritizeiro mesorregião norte do estado de Minas Gerais no período de junho de 2014 a janeiro de 2015.....54

Tabela 5 - Distribuição da mortalidade em relação ao diagnóstico da enfermidade em relação ao tempo de observação em um confinamento de terminação de bovinos de corte, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.....55

Tabela 6 – Desempenho dos animais saudáveis e doentes quanto a média dos dias em confinamento, rendimento de carcaça, ganho médio de peso diário, peso de entrada e saída e número de animais acometidos por diagnóstico em um confinamento de terminação localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período entre 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.....67

Tabela 7 – Valores referentes ao custo de produção, receita bruta e margem líquida em R\$, em relação a saúde ou doenças específicas de bovinos em fase de terminação em confinamento, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a janeiro de 2015.....69

Tabela 8 – Número de causas de morte, dias médios em confinamento, e simulação de custos médios gerados por indivíduo e a simulação de perda em reais (R\$) por causa morte em um confinamento de terminação localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.....69

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Variação de preço da arroba do boi gordo e preço de boi magro na região do Triângulo Mineiro, no período de março de 2014 a fevereiro de 2015 segundo dados CEPEA.....48

Gráfico 2 – Movimentação de rebanho bovino (captação e abate) em um confinamento de terminação, no município de Buritizeiro, mesorregião norte do estado de Minas Gerais, no período de fevereiro de 2014 a março de 2015.....50

Gráfico 3 – Monitoramento do Índice de Temperatura e Umidade (ITU) no período de 14 de junho de 2014 a 15 de janeiro 2015 realizado pelo Instituto Nacional de Meteorologia (INMET) na estação Pirapora (C) – MG.....52

LISTA DE QUÁDROS

Quadro 1 – Preço médio da arroba do boi gordo e preço médio do boi de reposição (boi magro) no período de março de 2014 a fevereiro de 2015 na região do Triângulo Mineiro segundo CEPEA, e preço médio da diária para bovinos em confinamento no ano de 2014 segundo SCOT consultoria.....48

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1 – Análises de minerais da água destinada a ingestão dos animais em terminação em sistema de confinamento em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no ano de 2014.....	88
Anexo 2 – Ficha de chegada dos animais no confinamento com data de chegada, quantidades de animais, peso médio do lote, origem e distancia percorrida.....	89
Anexo 3 – Análises estatísticas referente a frequência de mortes e doenças por quinzena.....	91
Anexo 4 – Certificado de aprovação do experimento pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFMG).....	91

RESUMO

O confinamento de gado corte é uma atividade crescente no Brasil e é uma forma de oferecer um produto de melhor qualidade ao consumidor, aumentar a produtividade do rebanho, melhorar a taxa de retorno do capital investido e otimizar as áreas das propriedades. No entanto, quando ocorre a concentração de animais há maior probabilidade de transmissão de patógenos, além de outros fatores de risco pelos quais os bovinos passam durante essa fase terminal do ciclo de produção, como transporte, alimentação com inclusão de altos teores de concentrado, ressocialização com outros indivíduos, estresse térmico e excesso de poeira, que podem predispor a doenças. O presente estudo teve como objetivo avaliar as principais causas de morbidade e mortalidade de bovinos confinados. Foi realizado em um confinamento comercial, onde 15.269 animais foram avaliados diariamente durante seis meses por inspeção, e os animais que morriam eram realizadas necropsias. A morbidade e a mortalidade foi maior em bovinos com mais de noventa dias de confinamento. A morbidade observada foi de 2,43 %, 1,01%, 0,24%, 0,11%, 3,95%. 0,75% e 0,60% para doenças neurológicas, respiratórias, urinárias, comportamentais, locomotoras, oculares e outras doenças, respectivamente, e as taxas de mortalidade foram 0,55%, 0,39%, 0,12%, 0,22%, 0,007% e 0,22% para mortes causadas por doenças respiratórias, neurológicas, urinárias, fraturas e acidentes, outras causas e causas indeterminadas, respectivamente. As doenças foram responsáveis por um tempo médio maior de confinamento e menor ganho de peso médio diário, quando comparado animais doentes com animais saudáveis. Os animais que tiveram algum quadro de doença durante o confinamento tiveram maior custo de produção e margem líquida produtiva negativa, em relação aos animais saudáveis.

Palavras-chave: Medicina de produção, sanidade, confinamento.

ABSTRACT

The beef cattle feedlot is an activity that is growing in Brazil and is a way to offer a better quality product to the consumer, increase herd productivity, improve the rate of return on invested capital and optimize areas of the properties. However, when there is the concentration of animals is most likely transmission of pathogens, and other risk factors by which the cattle pass through during this final phase of the production cycle, such as transportation, powered inclusion of high concentrate grades, rehabilitation with others, heat stress and excessive dust, which may predispose to disease. This study aimed to evaluate the main causes of morbidity and mortality of confined cattle. It was conducted in a commercial feedlot, where 15,269 animals were assessed daily for six months for inspection, and the animals that died were performed necropsies. Morbidity and mortality was higher for cattle aged over ninety days of confinement. The morbidity was observed 2,43 %, 1,01%, 0,24%, 0,11%, 3,95%. 0,75% and 0,60% for neurological diseases, respiratory, urinary, behavior, locomotion, ophthalmological and other diseases, respectively. Mortality rates were 0,55%, 0,39%, 0,12%, 0,22%, 0,007% and 0,22% for deaths from respiratory diseases, neurological, urinary, fractures and accidents, and other undetermined causes, respectively. The disease accounted for a higher average time of confinement and lower average daily gain weight when compared sick animals to healthy animals. The animals that had any illness in the feedlot above had higher production cost and production negative net margin, compared to healthy animals.

Keywords: production medicine, health, feedlot

1 – INTRODUÇÃO

A bovinocultura é um dos principais destaques do agronegócio brasileiro no cenário mundial. O Brasil é o maior exportador de carne mundial, e assume a liderança desde o ano de 2004, sendo responsável por um quinto da carne comercializada internacionalmente e vendas em mais de 180 países. No ano de 2014, noventa e três países representados principalmente por Rússia, Hong Kong, Venezuela e Egito importaram 1,62 milhões de toneladas equivalentes em carcaça de carne brasileira *in natura*. No mesmo ano os principais compradores de carne industrializada foram principalmente Estados Unidos, Reino Unido, Bélgica e Itália comprando 257 mil toneladas equivalentes em carcaça (MAPA,2014; ABIEC,2015).

Anualmente, a participação brasileira no comércio internacional vem crescendo, com destaque para a produção de carne bovina, suína e de frango. Segundo o Ministério da Agricultura, até 2020, a expectativa é que a produção nacional de carnes suprirá 44,5% do mercado mundial. Essas estimativas indicam que o Brasil pode manter posição de primeiro exportador mundial de carnes bovina e de frango (MAPA, 2014).

Segundo a ABIEC (Associação Brasileira das Indústrias Exportadoras de Carne) em 2010 a cadeia produtiva da carne movimentou desde os módulos produtores até o consumidor final, cerca de US\$ 167,5 bilhões, sendo o consumo *per capita* nacional médio de 41 kg/ano contra um consumo médio de 70 kg/*per capita*/ano em países desenvolvidos (ABIEC, 2015).

Detentor do segundo maior rebanho efetivo e o maior rebanho comercial de bovinos do mundo com aproximadamente 208 milhões de cabeças, o Brasil utilizou aproximadamente 169 milhões de hectares de pasto, com taxa de lotação de 1,23 cabeça/ha em 2013 contra 167 milhões de hectares com a mesma taxa de lotação no ano seguinte. O número de bovinos abatidos em 2013 foi de 43,3 milhões, gerando cerca de 10,2 milhões de toneladas de carcaça, já no ano de 2014 foram abatidos 42,07 milhões de cabeças produzindo 10,07 milhões de toneladas de carcaça (ANUALPEC, 2014).

Na região central do país, bovinos engordados a pasto, em sistemas extensivos, apresentam bom desenvolvimento na estação das chuvas (ganhos de peso da ordem de 0,5 kg/cabeça/dia) e fraco desempenho na época seca do ano, quando mantém ou até mesmo perdem peso, devido a uma baixa produção e qualidade ruim das pastagens. Esta oscilação que ocorre durante o ano na produção de carne cria uma diferença de preço do boi na safra (estação das águas) e entressafra (estação da seca), sendo na safra maior oferta e menores preços e na entressafra menor oferta e maiores preços. Esta sazonalidade produtiva faz com que o desempenho médio nacional seja de animais abatidos com 525 kg (17,5 @) aos 54 meses de idade (Thiago e Costa, 1994; MAPA, 2014; ABIEC, 2015). A produção de carnes no Brasil em pastagens é da magnitude de 412 quilos de peso vivo por hectare por ano (13,2 @/ha/ano) e 3,7 UA/ha/ano, e a produção de carne em confinamentos chega a ordem de 703 quilos de peso vivo por hectare por ano (23,4 @/ha/ano) (Barbosa, 2008).

Com o intuito de explorar o elevado diferencial, que podia chegar a 40% de preços, entre os períodos de safra e entressafra, os produtores começaram investir em confinamentos na década de 80. Nesta época o diferencial de preços, justificava manter um animal mesmo que este simplesmente mantivesse seu peso com elevado custo de arraçãoamento, gerando lucros aos confinadores (Peixoto,1996). O confinamento no país foi favorecido pela interação agroindústria-pecuária, sendo desenvolvido por pecuaristas progressistas, de médio e grande porte, principalmente em Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso do Sul e São Paulo. O número de animais engordados nesse regime evoluiu significativamente, chegando a atingir 700 mil cabeças nos anos recentes do seu início, das quais aproximadamente 42% ocorreram no estado de São Paulo (Wedekin *et al.*,1994).Conforme dados da Anualpec (Anuário da Pecuária Brasileira, 1996), o número de confinamentos cresceu em

ritmo contínuo ao longo da década de 80, chegando a 935.000 bovinos confinados em 1989. No entanto Peixoto e colaboradores relatam que no Brasil no ano de 1986 a atividade de se confinar animais de engorda era uma prática ocasional e restrita a poucas regiões, e que fatores como inexistência de grandes excedentes agrícolas comuns nos países avançados que poderiam ser destinados a alimentação do gado; permanente intervenção governamental no mercado de carnes determinando oscilações de preços e ausência no país de um sistema implementado de classificação e tipificação de carcaça que permitisse melhores preços para os produtos de melhor qualidade, dentre outros fatores desestimulavam a expansão dos confinamentos comerciais (Peixoto *et al.*, 1996).

Na primeira metade da década de 90 a intensa especulação no mercado de reposição animal, principalmente no período que antecedeu ao Plano Real, sinalizava a inviabilidade da prática do confinamento, com isso o crescimento da atividade de confinar animais de terminação no país não se manteve. Entretanto, no ano de 1994 as adversidades climáticas ocorridas na região centro-sul do país, por conta de um princípio de inverno bastante rigoroso, marcado por intensa estiagem e geadas, comprometendo na quase totalidade a capacidade de suporte das pastagens, fez com que houvesse uma intensificação de envio dos animais para abate, constituindo um indicativo de reversão de tendências, pelas sérias restrições a serem enfrentadas na engorda extensiva, com comprometimento na oferta, impulsionou ou retorno da expansão da atividade em 1996, quando atingiu 1,4 milhão de animais engordados em sistemas intensivos de terminação (Wedekin *et al.*, 1994, Peixoto *et al.*, 1996, Polaquine *et al.*, 2006).

Nos anos 2000, continuou a se expandir, apesar das menores margens de crescimento em função da intensificação da pecuária e encarecimento de insumos. Nesta época surgiram projetos com plantas para terminação de 50.000 a 100.000 bovinos, onde muitos foram fechados devido a uma crise econômica no país no ano de 2008, obrigando os que restaram a investir ainda mais em profissionalização. No ano de 2006 havia registro de 2.317.999 animais em sistema de confinamento de terminação, em 2010 foram registrados 2.756.201 bovinos confinados, ainda com reflexos da crise. No ano de 2011, com a valorização do preço da arroba, foram registrados 3.449.232 animais terminados em sistema de confinamento, segundo dados da Assocon (Associação Nacional dos Confinadores). O menor confinamento, em número de bovinos, terminou 22 animais e o maior com 100.000 animais por propriedade. Em 2014 foram confinados no território nacional 4.692.543 bovinos de corte, mostrando que há uma intensificação da produção nacional e uma recuperação da expansão dos projetos de confinamento (ANUALPEC, 2014).

Dentre as vantagens que faz com que o confinamento de gado para a engorda se destacam, a redução da idade de abate do animal, incrementando a taxa de aproveitamento econômico do rebanho (aumento do desfrute), elevada produção de adubo orgânico, produção de carne de melhor qualidade, acelera o giro de capital com retorno mais rápido dos valores investidos na engorda, permite a exploração intensiva em reduzidas extensões de terra, permite a produção de bovinos com características desejáveis pelos frigoríficos na entressafra (Peixoto *et al.*, 1996).

Os confinamentos atuais não têm como objetivo principal trabalhar com preço especulativo de safra e entressafra, pois a tendência do mercado é manter os preços estáveis durante o ano, com variação de aproximadamente 15 %, uma vez que a oferta de bois passou a ser mais constante, a medida que houve crescimento no número de confinamentos. A estratégia produtiva dos confinamentos modernos é de produzir um animal a um menor custo com menor tempo. A média dos confinamentos atuais é um animal de 507,5 kg (16,9 @) com menos de 36 meses de idade, e ganho de peso médio de 1,5 Kg/cabeça/dia (Barbosa, 2008; ABIEC, 2015).

Há variáveis que podem interferir diretamente na produção da carne, como questões sociais, ambientais e mercadológicas. Não só a população brasileira vem crescendo expressivamente a cada ano, como também o consumo de proteína animal. Somam-se a isso as crescentes exportações de

carne bovina brasileira, principalmente para países asiáticos e Rússia. Tudo isso demandará não somente uma maior produção de carne bovina, mas também uma maior produtividade, devido concorrência com a carne de frango e a suína. O programa Mais Pecuária, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, espera dobrar a produtividade com a previsão de um aumento de 40% na produção em carne, visando atingir 300 milhões de cabeças em 2023, contudo ha restrições na abrangência de áreas de pastagens, e o código florestal vigente determina restauração de áreas de florestas em propriedades rurais (MAPA, 2014). O cenário atual determina expansão de produção com menores áreas para tal, obrigando os produtores a aumentar a produtividade. Atualmente a questão ambiental já esta sendo utilizada para embargos comerciais. Juntando a estes fatores, a maior exigência por qualidade da carne dos consumidores, principalmente dos países desenvolvidos, faz com que os produtores ofereçam ao mercado animais mais jovens e com melhor qualidade de carcaça. Todas estas variáveis fazem com que o número de animais terminados em confinamento seja realidade cada vez maior e obrigatória para os produtores que pretendem obter maiores margens de lucros e maior poder de negociação com os frigoríficos (Barbosa, 2008; Paulino *et al.*, 2010; MAPA, 2014; Soares Filho *et al.*, 2015).

No Brasil a implantação de grandes confinamentos ainda é relativamente recente, principalmente com foco na terminação de animais cada vez mais jovens, com isso os problemas sanitários tenderão a se agravar com os anos. Muitos trabalhos levam em consideração como custos relacionados a sanidade apenas a aquisição de vacinas, remédios e número de animais que morreram (Wedekin *et al.*, 1994; Lopes *et al.*, 2001; Formigoni, 2002; Junior *et al.*, 2006; Pacheco *et al.*, 2014). As enfermidades resultam em perdas econômicas que podem variar de acordo com as taxas de morbidade e mortalidade envolvidas nos rebanhos. De maneira geral os custos adicionais são decorrentes da piora na conversão alimentar, perda de peso, condenações de carcaças, honorários profissionais, custos com os tratamentos instituídos e a morte do animal (Shahriar *et al.*, 2002; Snowden *et al.*, 2006). Logo, informações sobre os tipos de enfermidades e os impactos que elas geram para o sistema devem ser estudadas para evitar o aumento no número de problemas relacionados com saúde animal, resultantes da maior intensificação da atividade. Apesar deste fato, há poucos relatos na literatura sobre as doenças que acometem os bovinos em confinamentos e os impactos econômicos e produtivos que elas acarretam (Malafaia, 2014). Sá (1985) afirma que o resultado econômico pode ser previsto no planejamento de um sistema de confinamento, no entanto resultados diferentes daqueles esperados no desempenho dos animais, assim como os ocorridos em casos de enfermidades, compromete a rentabilidade da atividade e até mesmo pode determinar a manutenção do produtor no mercado.

2 – OBJETIVOS

O objetivo do presente estudo foi de caracterizar os fatores de risco, as principais causas de morbidade e mortalidade de bovinos de corte de terminação em sistema de confinamento, do ponto de vista clínico e patológico e seus impactos econômicos.

3 – REVISÃO DE LITERATURA

3.1 – Dados epidemiológicos

3.1.1 – Morbidade

Morbidade ou morbidade é a taxa de portadores de determinada doença em relação a população total estudada, em determinado local e em determinado momento. A quantificação das doenças ou cálculo das taxas e coeficientes de morbidade é importante para conhecimento e controle das doenças. A palavra morbidade provém da palavra latina *morbus*, que significa doença física, enfermidade, ou doença do espírito. Coeficiente de morbidade é a relação entre o número de casos de uma doença e a população exposta a adoecer (Merchán-Hamann *et al.*, 2000; Menezes, 2001; Thrusfield, 2004).

$$\text{Coeficiente de Morbidade} = \frac{\text{Número de uma doenças} \times 10^n}{\text{População}}$$

3.1.2 – Mortalidade

Variável de características das comunidades de seres vivos que indica o conjunto de indivíduos que morreram num dado intervalo de tempo. Coeficiente de mortalidade é a relação entre a frequência absoluta de óbitos e o número dos expostos ao risco de morrer. Pode ser geral, quando inclui todos os óbitos e toda a população da área em estudo, e pode ser específico como idade, sexo, causa (Merchán-Hamann *et al.*, 2000; Menezes, 2001; Thrusfield, 2004).

3.1.3 – Prevalência

Casuística de morbidade que se destaca por seus valores maiores do que zero sobre os eventos de saúde ou não-doença. Coeficiente de prevalência mede a força com que subsiste a doença na coletividade. Resulta da relação entre o número de casos conhecidos de uma dada doença e a população, multiplicando-se o resultado pela base referencial da população, que é a potência 10, usualmente 1.000, 10.000 ou 100.000 (Merchán-Hamann *et al.*, 2000; Menezes, 2001; Thrusfield, 2004).

$$\text{Coeficiente de prevalência} = \frac{\text{Número de casos conhecidos de uma dada doença} \times 1.000}{\text{População}}$$

3.1.4 – Incidência

Termo que em epidemiologia traduz a ideia de intensidade com que acontece a morbidade em uma população. Constitui medida de risco de doença ou agravo, fundamentalmente nos estudos de etiologia de doenças agudas e crônicas. É a razão entre o número de casos novos de uma doença que ocorre em uma coletividade, em um intervalo de tempo determinado, e a população exposta ao risco de adquirir referida doença no mesmo período, multiplicando-se o resultado por potência de 10, que é a base referencial da população (Merchán-Hamann *et al.*, 2000; Menezes, 2001; Thrusfield, 2004).

3.2 – Fatores de risco em confinamento

Risco, em epidemiologia é a probabilidade de ocorrência de um resultado desfavorável, de um dano ou de um fenômeno indesejado. Desta forma estima-se o risco ou probabilidade de que uma doença exista através dos coeficientes de incidência e prevalência. Fator de risco, em se tratando de saúde, é qualquer situação que aumente a probabilidade de ocorrência de uma doença ou agravo à saúde, sem que o dito fator tenha intervindo necessariamente em sua causalidade (Rouquayrol, 1994).

Na grande maioria das vezes a cria e a recria de bovinos são de forma extensiva ou semi-intensiva, sendo raro um sistema de produção de gado de corte criar os animais confinados do nascimento ao abate (Barbosa, 2008; ANUALPEC, 2014; ABIEC, 2015). O uso de confinamentos para terminar os animais precocemente envolve mudanças de manejo e ambiente para os animais. O desmame, castração, descorna, jejum, superlotação, transporte, exposição a agentes infecciosos, mudanças de dieta, as variações extremas da temperatura ambiental, ressocialização e outros fatores são alguns fatores estressantes que podem ocorrer um pouco antes, na chegada e durante o confinamento, e combinados com infecções virais, bacterianas, por mycoplasmas, e/ou clamídias contribuem para o desenvolvimento de doenças (Thompson e O'Mary, 1983, Silva, 2013). Os fatores de risco no confinamento estão ligados ao estresse dos animais e a maior exposição destes aos agentes infecciosos (Thompson e O'Mary, 1983). Por definição, o estresse é um fenômeno psicossocial com repercussão biológica, que ocorre quando há a percepção de ameaça real ou imaginária que venha a ser interpretada como capaz de causar danos em nível psicológico ou físico de um indivíduo (Cohen *et al.*, 2007; Santos, 2010). Os ajustes fisiológicos frente ao estresse podem incluir alterações no ritmo cardíaco e respiratório, temperatura corporal e pressão sanguínea. Tais condições ocorrem quando o ambiente torna-se desfavorável para o animal (Judje *et al.*, 1989).

O manejo de transporte inadequado compromete o bem-estar animal, causando desde contusões, fraturas, arranhões, exaustão metabólica, desidratação, estresse de temperatura, até morte. Todos podem ocorrer durante o transporte inadequado (Gregory, 1994; Schaefer *et al.*, 1988, de Deus *et al.*, 1999). Alterações na carga emocional do animal, aliado ao esforço físico realizado nas operações de embarque, transporte, desembarque e permanência em currais, modificam o metabolismo dos animais. Animais deitados aumentam a extensão das contusões, de modo que deve-se mantê-los em pé, mesmo em viagens longas. Após o desembarque são submetidos ao jejum (iniciado no transporte) e, via de regra, confinados com animais estranhos e muitas vezes agressivos. O estresse causado pela maior distância de transporte em bovinos está associado ao aumento do tempo de jejum e do ácido láctico no plasma, em relação a menores distâncias de percurso (de Deus *et al.*, 1999). Em um estudo realizado por Church e Radostits (1981) verificam que animais que percorreram maiores distâncias (> 480 Km), até chegar ao confinamento se apresentaram mais susceptíveis a doenças, concordando com relatos onde a hora do dia em que o transporte ocorre, bem como o tempo de transporte interferiram nas taxas de morbidade e mortalidade, sendo maior nos bovinos que viajaram por maior tempo (Kent e Ewbank, 1986; Colle *et al.*, 1988). Embora Sartorelli e colaboradores relatem que apenas a duração do transporte, não é o fator crítico de estresse, onde avaliaram as mudanças fisiológicas através da medição de cortisol e glicose em bovinos submetidos a condições similares ao transporte, e reportaram que as mudanças ocorrem entre os primeiros 30 a 60 minutos, voltando ao normal após este período (Sartorelli *et al.*, 1992).

A mistura de animais de diferentes origens facilita a exposição dos agentes infecciosos, e é considerado o mais importante fator predisponente para a doença do complexo respiratório, do que os demais fatores causadores de estresse. Contudo doenças podem ocorrer sem que ocorra mistura de animais ou fatores estressante relacionados (Thompson e O'Mary, 1983.) Outro ponto a se destacar de se agrupar animais de origens diferentes, é a reorganização social do rebanho. Fatores como

ambiente social anterior, raça, tamanho e idade podem dar vantagens ou desvantagens a certos indivíduos, nos conflitos que ocorrem naturalmente. As brigas e a sodomia podem causar fraturas, hematomas e até mesmo a falta de acesso a dieta (Gatto, 2007; Silva, 2013). A escolha criteriosa de lotes homogêneos e espaço adequado permite que todos os membros do grupo tenham bom desempenho (Polli *et al.*, 1995).

Os parâmetros climáticos são os elementos que exercem maiores efeitos sobre o desempenho dos rebanhos em clima quente (Silva, 2000). As condições ambientais que preenchem as exigências da maior parte dos bovinos são: temperatura entre 13 e 18°C e umidade relativa do ar entre 60 e 70% (Barbosa, 1995; Baeta, 1997). Temperatura elevada, acima da zona de conforto, reduz o consumo de alimento, principalmente para aqueles com altos teores de fibra, cabendo assim aos animais ajustarem seu metabolismo, reações fisiológicas e comportamento para mostrar respostas adequadas às diversas características e condições do ambiente (Arruda, 1984; Silva, 1998). Dependendo da severidade desse estresse, pode haver diminuição do crescimento, problemas de ordem reprodutiva, falhas no sistema imunológico e, em situações extremas, até mesmo na morte do animal (Paranhos da Costa, 1987). As variações climáticas influenciam o comportamento ingestivo dos animais. Isto mostra que os animais modificam seus comportamentos de ingestão de alimentos e consumo de água, de acordo com a ação dos elementos climáticos sobre eles. Em um estudo realizado avaliando o comportamento dos bovinos com acesso a sombra e sem acesso a sombra pode se observar que o período da manhã foi mais favorável para a ingestão de alimento e repouso em pé. Todavia, o período da tarde foi melhor para a atividade de ruminação. O uso do sombreamento favoreceu as condições de ambiente (conforto térmico) para os animais, alterando o comportamento dos mesmos (Marques *et al.*, 2006). Bond e colaboradores (1967) confirmam que uma simples sombra interceptando os raios solares pode reduzir o calor radiante no animal em aproximadamente 30% ou mais. Nas condições brasileiras, o uso de sombra mostra-se mais interessante, pois altera o balanço de radiação do animal, porém não afeta a temperatura e a umidade do ar. O fornecimento de sombra para os animais durante o período do verão é um meio eficiente para auxiliar no seu conforto, bem como a utilização de aspersão de água sobre os mesmos (Barbosa *et al.*, 2004).

A alta produção de poeira é uma característica frequente na maioria dos confinamentos de gado de corte (Sweeten *et al.*, 1988). Em um estudo realizado em confinamentos MacVean e colaboradores observaram que uma variação da temperatura e um aumento do tamanho das partículas de poeira de 2.0 para 3.3µm estavam associados ao aumento da incidência de pneumonia nos animais confinados. Esta associação foi atribuída a carga de poeira capaz de causar um estresse no sistema respiratório, predispondo os bovinos a infecções por patógenos virais e bacterianos. Associado a isto, o número e os tipos de microrganismos presente na poeira também contribuiria para que ocorressem as infecções (MacVean *et al.*, 1986). Em outro estudo analisando os tipos de microrganismos presentes em suspensão na poeira de confinamentos, não foi encontrado nenhum agente potencialmente patogênico para o trato respiratório dos bovinos, concluindo que a ação mecânica seria mais importante como fator de risco. As condições de temperatura elevada e umidade baixa, associada com a alta atividade dos bovinos, principalmente no final da tarde e início da noite, onde há um aumento das brigas e movimentação nos currais, foram os fatores de maior relevância para a produção de poeira (Wilson *et al.*, 2002).

Se o animal fica confinado durante um período muito longo, o piso cimentado e lavado periodicamente costuma causar danos aos cascos dos animais, já que o cimento molhado é altamente abrasivo. Assim, não é recomendada a lavagem do piso do confinamento enquanto ele estiver sendo utilizado, devendo-se proceder apenas à raspagem dos dejetos, o que ajuda a formar uma camada solidificada de fezes, que protege o casco contra o efeito abrasivo do cimento (Brandini, 1996). As condições higiênicas, acúmulo de matéria orgânica, presença de objetos traumatizantes, excesso de

umidade e buracos nos currais de confinamentos podem predispor a lesões podais nos animais (Mauchle *et al.*, 2008).

A nutrição animal é uma atividade que exige conhecimento científico para o desenvolvimento de técnicas e tecnologias (formulação de dietas e suplementos) para nutrir os animais de interesse. A utilização de dietas ricas em concentradas induz a alterações na fisiologia rumenal, uma vez que, dependendo do alimento, altera-se a população de microrganismos, taxa de passagem do alimento, motilidade e velocidade de absorção dos nutrientes. Estes fatores podem causar uma série de distúrbios metabólicos que podem acarretar em perda de eficiência e produção dos animais, e consequentemente, prejuízos econômicos para os produtores. Na bovinocultura de corte em sistema de confinamento estes problemas metabólicos tem maior chance de ocorrer, devido à necessidade de se obter um animal que apresente um elevado ganho em peso diário. Em alguns sistemas de terminação a dieta é composta 100% por concentrados e grãos (Radostitis *et al.*, 2007; Van Cleef *et al.*, 2009; Paulino *et al.*, 2013).

3.3 – Enfermidades de bovinos confinados

Sempre que um elevado número de indivíduos passa a viver em grupo, durante um tempo mais ou menos prolongado, compartilhando um espaço pequeno, criam-se condições para o surgimento repentino de distúrbios de saúde (Peixoto *et al.*, 1996; Antonialli, 1998). No caso de animais de corte em regime de engorda confinada, esses distúrbios podem ter origem nutricional, patogênica ou de inadaptação ao ambiente de confinamento (Peixoto *et al.*, 1996).

A incidência de doenças em gado de corte é menor quando comparado com os índices de doenças de outros animais em sistema de confinamento. Adicionalmente, as doenças que mais comumente afetam os bovinos, sejam de origem infecciosa ou não, são de tratamentos simples com boa taxa de cura. No entanto essas doenças devem ser diagnosticadas e tratadas o mais rapidamente possível evitando que evoluam para quadros mais graves onde ocorram prejuízos como baixo desempenho, tratamentos mais prolongados e até mesmo a morte do animal. O mais importante para manter a saúde dos animais é o manejo prevenindo das doenças que já conhecidamente podem afetar os animais durante o período de confinamento. Os responsáveis pela inspeção dos animais devem ser treinados de forma eficiente para que possam diagnosticar, precocemente, sinais que demonstrem alguma desordem de saúde e medica-los seguindo prescrições do médico veterinário (Neumann e Lusby, 1986).

Algumas patologias são esperadas em confinamentos levando em consideração os fatores de risco correlacionados com o sistema de produção. As principais doenças de gado de corte, segundo Neumann e Lusby (1986), em ordem de importância são a doença do complexo respiratório, ceratoconjuntivite, diarreias, indigestões, problemas relacionados ao casco e cálculo urinário respectivamente. Peixoto e colaboradores (1996) relataram que os distúrbios nutricionais eram os principais causadores de doenças em confinamentos nacionais, dentre eles destacam-se o timpanismo, a acidose e a intoxicação por ureia, além dos distúrbios de locomotor seja por abrasão dos cascos no manejo de currais ou laminites decorrentes da nutrição destes animais. Shmith (1998) destacam as doenças infecciosas e as desordens metabólicas como as principais causas de morbidade e mortalidade em confinamentos (Neumann e Lusby, 1986; Peixoto *et al.*, 1996; Smith, 1998). Dietas com alto teor de grãos predispõem a acidose, mas alguns grãos tem uma maior capacidade de causar acidose que outros ou até mesmo a forma de processamento destes grãos podem interferir, de formas distintas, no pH rumenal (Brandini, 1996). Outros problemas que podem acometer os bovinos confinados são a papilomatose, diarreia, enterotoxemia, entre outras. Montas e brigas entre animais podem ocorrer dentro do confinamento, e se frequentes podem trazer prejuízos tanto para os animais dominados, que podem sofrer lesões e traumatismos, quanto para os dominantes, que

acabam tendo um gasto energético extra e consequente prejuízo no desempenho. Fatores como o tipo de piso, dieta, umidade do ambiente, presença de matéria orgânica em excesso são alguns fatores que podem interferir na saúde dos cascos e sistema locomotor dos animais, interferindo na capacidade de deslocamento ao cocho (Brandini, 1996).

As taxas de morbidade e mortalidade são extremamente importantes para uma análise epidemiológica. As análises descritivas e quantitativas de grau das doenças e o tempo de ocorrência oferecem maiores recursos para entender a etiologia e patologia dos processos (Kelly e Janzen, 1986).

Um estudo realizado em Bruce County analisou vários confinamentos, no total foram analisados 19.600, 19.400 e 13.889 bovinos confinados nos anos de 1978, 1979 e 1980 respectivamente. O número de animais que morreram em cada ano foram 230, 191 e 137, isto representou uma taxa de mortalidade de 1,3%, 1,0% e 1,0% por ano analisado respectivamente. A taxa morbidade foi calculada apenas nos anos de 1979 e 1980 onde se obteve 28% e 30% respectivamente. O custo por cabeça, calculado para prevenção de doenças foi de US\$ 0,94 ± 0,71 em 1979 e US\$ 1,17 ± 0,92 em 1980, e o custo por cabeça calculado para tratamento foi de US\$ 2,92 ± 2,61 e US\$ 2,81 ± 2,84 respectivamente. Os principais diagnósticos realizados por necropsias nos confinamentos em 1978-79, 1979-80 e 1980-81 foram pneumonia fibrinosa 41% (69), 45% (74), 29%(33); pneumonia bronquial 9% (15), 13%(22), 10% (11); pneumonia intersticial 2% (3), 5% (9), 10% (12); rinotraqueíte infecciosa 4% (7), 3% (5), 5% (6); meningoencefalite tromboembólica 9% (15), 14% (22), 11% (13); diarreia viral bovina 7% (11), <1% (1), < 1% (1) respectivamente (Matin *et al.*, 1982). Em outro estudo realizado nos Estados Unidos da América (EUA), analisando 24 confinamentos com um total de 417 animais, relatou uma morbidade de 27,3% (114) e mortalidade de 0,96% (4). Dos quatro animais que morreram, três apresentavam sinais de doença respiratória e lesões de pneumonia e o outro animal foi diagnosticado com enterotoxemia e dois animais foram descartados involuntariamente. Na entrada dos animais no confinamento foram feitos swabes nasais onde 27,6% (115/417) dos animais apresentavam cultura positiva para *Mannheimia haemolytica*, *Pasteruella multocida* ou *Histophilus somni*; 17% (71) tinham *M. haemolytica*, 8,4% (35) tinham *P. multocida*, 1,4% (6) tinham associação de *M. haemolytica* e *P. multocida*, 0,5% (2) tinham *M. haemolytica* atípica e 0,2% tinha *Histophilus somni*. Somente dois rebanhos dos 24 analisados apresentaram animais que não tinham cultura positiva para nenhuma das bactérias analisadas. Foi isolada *M. haemolytica*, do pulmão de um dos três animais que morreram de pneumonia, que foi classificada como broncopneumonia supurativa crônica. Dos 114 animais doentes foram feitos swabs nasais e isolamento bacteriano e viral, onde 20,6% (22) apresentaram cultura positiva, 17 com *M. haemolytica*, quatro com *P. multocida*, e um com as duas bactérias. Nenhum animal foi detectado como persistentemente infectado com vírus da diarreia viral bovina (BVDV). No ato da entrada dos animais, 7,9% (33/417) eram positivo para o vírus da parainfluenza-3 (PI3V) no isolamento de swabes nasais; esse vírus foi isolado apenas de cinco dos 107 animais doentes. Nenhum outro vírus foi isolado dos swabes nasais realizados no ato de entrada desses animais no confinamento, dos animais doentes ou de pulmões nas necropsias. O autor ressalta que a presença de vírus ou bactérias nos swabes nasais na entrada não é um indicativo para prever doenças ou parâmetros de desenvolvimento dos bovinos ao longo do confinamento (Fulton *et al.*, 2002).

Um estudo comparando o desenvolvimento de animais confinados saudáveis com animais doentes no estado do Kansas (EUA), avaliou 202 novilhos com peso inicial médio de 308 quilos e relataram que 66% dos bovinos confinados foram tratados ao menos uma vez durante o período de confinamento, sendo 51 % tratado uma vez e 15% tratado duas vezes ou mais. Os animais adoecem a partir de 15 dias de confinamento, ocorrendo uma maior morbidade entre 21 e 26 dias de confinamento. A maioria dos animais com doença respiratória apresentaram sinais na quarta semana de confinamento, sendo que nenhum animal apresentou sinais após 75 dias do início do confinamento. Houve também correlação com o número de tratamentos para doença respiratória e

menor peso aos 75 dias de confinamento e menor ganho de peso diário, menor deposição de gordura na carcaça, assim como aumento da mortalidade quando comparado aos animais que não precisaram de nenhum tipo de tratamento (Thomson *et al.*, 2012). Em uma análise de distribuição de ocorrências por tempo de confinamento foi relatado que 65 a 85 % das doenças ocorram antes dos 45 dias, 13 a 22% dos 45 aos 90 dias e 6 a 5% depois dos 90 dias de confinamento. Ao fazer o mesmo tipo de análise com a mortalidade, 34 a 55 % ocorrem antes dos primeiros 45 dias de confinamento, 28 a 37% dos 45 aos 90 dias e 16 a 36% ocorrem depois dos 90 dias de confinamento (Edwards, 1996). Martin e colaboradores, realizaram um estudo em 70 confinamentos no ano de 1978 no Canadá e relataram que a maior ocorrência de doenças e mortes ocorriam no primeiro terço de confinamento, onde houve uma concentração de tratamentos, doenças e mortes nas cinco primeiras semanas de confinamento (Martin *et al.*, 1980).

3.3.1 – Enfermidades do sistema nervoso

A importância do estudo das doenças caracterizadas por sintomatologia nervosa aumentou a partir de 1986 com o surgimento da encefalopatia espongiforme dos bovinos (BSE), (Wells *et al.*, 1987) que além de sua importância na sanidade animal, foi associada ao aparecimento de uma nova variante da doença de Creutzfeldt-Jacob (vCJD) em humanos na Inglaterra (Will *et al.*, 1996; Almond e Pattison, 1997).

Vários distúrbios metabólicos podem gerar sinais neurológicos nos animais. Existem varias doenças que podem afetar o equilíbrio ácido básico, concentrações de eletrólitos e várias funções do sistema orgânico, resultando em sinais neurológicos. Doença renal terminal frequentemente provocam sinais de confusão e convulsões e uma encefalopatia espongiforme pode estar presente (Summers *et al.*, 1985). Cetose em bovinos pode causar fraqueza muscular, tremores, demência, pressão de cabeça contra objetos, e lambidas compulsivas. Síndrome do fígado gordo pode terminar em hepatoencefalopatia. Alcaloses severas geralmente induzem a convulsões e acidose severa e induzem o coma (Mayhew, 1989).

Em um estudo realizado no Reino Unido, foram analisados 200 casos clinicamente suspeitos de encefalopatia espongiforme bovina (BSE) que não apresentaram vacúolos citoplasmáticos, as alterações histológicas típicas para a doença. Para os diagnósticos diferenciais foram utilizadas técnicas histológicas de imunohistoquímicas. Foram detectados achados neuropatológicos em 42 % (85) dos casos. A lesão mais frequente, detectada em 23 % (46) dos casos, foi uma vacuolização focal da substância branca afetando principalmente a substância nigra, mas sem significado claro. A listeriose foi diagnosticada em 8,5 % (17) dos casos. Em três dos sete casos de encefalite não supurativa, as lesões foram sugestivas de encefalomielite esporádica bovina. Lesões tromboembólicas ou supurativas e granulomatosas foram responsáveis por outras alterações inflamatórias. Tumores neuroectodérmicos estavam presentes em cinco casos (2,5%); três tinham forma idêntica a ependimoma atípico. Necrose cerebrotical, edema ou ambos foram detectados em quatro casos. O restante dos casos (4,5%) era composto por aqueles em que as mudanças foram menores e de importância duvidosa. Achados patológicos ocasionais incluíam degeneração ou neurônios vacuolizados, 105 dos cérebros apresentavam neurônios vermelhos, no núcleo habenuar em 71 cérebros, e isoladamente em outros locais em 17 cérebros. Os autores sugerem que em 115 casos (57,5%), que não tinham lesões histológicas significativas, apresentavam distúrbios metabólicos. (McGill e Wells, 1993).

A febre catarral maligna (FCM) usualmente acomete bovinos adultos, que tem ou tiveram contato com ovinos. O período de incubação varia normalmente entre 15 e 27 dias. Tem como agente etiológico o herpesvírus bovino-2 (OvHv-2). É uma doença caracterizada como esporádica e seu curso geralmente ocorre em formas de surtos onde os sinais clínicos são agudos como febre alta,

40,5 a 41,5° C, corrimento nasal e ocular, opacidade de córnea, conjuntivite, salivação, erosões e ulcerações em mucosas, diarreia, hematúria, dermatite e distúrbios neurológicos. Os sinais neurológicos aparecem 3 a 10 dias após os sinais sistêmicos (Mayhew, 1989). Na fase terminal da doença os animais podem se apresentar cegueira, andar sem direção, convulsões e decúbito. A necropsia as lesões macroscópicas encontradas são erosões e úlceras nas mucosas dos cornetos nasais, cavidade oral e trato gastrointestinal e urogenital; hemorragia e necrose da ponta das papilas bucais, aumento do volume dos linfonodos, múltiplos focos brancos no córtex renal e hiperemia das leptomeninges. Microscopicamente, arterite e degeneração fibrinóide em artérias de médio e pequeno calibre e em arteríolas de múltiplos órgãos e tecidos, necrose e inflamação em várias superfícies mucosas, ceratite, conjuntivite, uveíte, nefrite intersticial e encefalite (Garmatz *et al.*, 2004; Lemos *et al.*, 2005). Garmatz e colaboradores acompanhando dois surtos de febre catarral maligna (FCM) no Rio Grande do Sul observaram taxa de morbidade 10,59% em uma propriedade com 170 animais e de 2,4 % em uma propriedade de 500 animais e letalidade de 83,33% e 100% respectivamente (Garmatz *et al.*, 2004). Um surto de FCM ocorrido em um confinamento teve uma taxa de morbidade de 34% e 100% de letalidade, acometendo na proporção de um a quatro bezerras por semana em um período de quatro meses, onde poucos animais morreram sem apresentar nenhum sinal clássico da doença (Brenner *et al.*, 2002).

A raiva dos herbívoros é responsável por enormes prejuízos econômicos diretos na América Latina, da ordem de 30 milhões de dólares por ano, sendo que no Brasil este valor se aproxima de 15 milhões de dólares, com a morte de aproximadamente 40.000 cabeças de bovinos a cada ano. O vírus da raiva é um vírus RNA, pertencente a família *Rhabdoviridae* (Kotait *et al.*, 1998). É uma enfermidade de importância mundial, por se tratar de uma zoonose, caracterizada por causar encefalite aguda fatal (Oliveira *et al.*, 2015). O período de incubação pode ser longo, podendo chegar a meses, e depende da área em que o animal foi infectado. A infecção se dá pela saliva contaminada de outros animais, a raiva herbívora geralmente é transmitida por morcegos hematófagos (Jesen e Mackey, 1971; Kanitz *et al.*, 2014). A evolução clínica pode variar de 2 a 14 dias, mas muitos animais morrem antes do quinto dia (Lima *et al.*, 2005; Galiza *et al.*, 2010). Os principais sinais clínicos de bovinos infectados com o vírus da raiva são incoordenação e paralisia dos membros pélvicos evoluindo para os torácicos, decúbito esternal e lateral, salivação, perda da sensibilidade, paralisia da cauda, diminuição do reflexo anal, trismo mandibular, cegueira, opistótono, movimentos de pedalagem e dilatação das pupilas (Lima *et al.*, 2005; Galiza *et al.*, 2010; Oliveira, 2015). Na necropsia, desidratação e hematomas na carcaça, sistema nervoso central pode estar congesto e edematoso em alguns animais, distensão da bexiga e a ampola retal repleta de fezes, são achados frequentes e podem ser justificados pela evolução clínica da doença, porém apresentam pouca importância para diagnóstico. Outros achados macroscópicos sem significado para o diagnóstico, como enfisema pulmonar, congestão, hidrotórax, hidropericárdio e fígado de coloração amarelada com a vesícula biliar distendida, são observados em alguns animais (Jesen e Mackey, 1971; Lima *et al.*, 2005). Os achados histopatológicos são caracterizados por acúmulos perivascularres de células mononucleares, gliose focal, multifocal ou difusa, meningite e corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos. As lesões do cérebro e cerebelo afetavam principalmente a substância cinzenta e no tronco encefálico são mais frequentes nos diferentes núcleos do que na substância branca. As lesões da medula são observadas, principalmente, no corno ventral da substância cinzenta. As lesões do gânglio trigeminal são caracterizadas por ganglioneurite, com infiltrado inflamatório de linfócitos nos espaços interneuronais. Em um estudo realizado de 2002 a 2004, a presença de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (corpúsculos de Negri) nos casos de raiva em bovinos foi de 87% (20 animais de um total de 23 estudados). Os corpúsculos foram observados com maior frequência e intensidade nos animais que sobreviveram por mais de quatro dias. Em alguns casos os corpúsculos de Negri foram mais frequentes em áreas com reação inflamatória discreta, ou mesmo sem reação inflamatória, do que em áreas com lesões inflamatórias severas. O mesmo estudo avaliando as propriedades rurais de onde os animais positivos eram

originados, que variavam de pequenos rebanhos com três animais a grandes rebanhos com 1.200 animais, relatou uma morbidade que variou de 0,08% a 33,3% (média de 7,5%) e letalidade de 100% (Lima *et al.*, 2005).

A encefalite espongiforme bovina (BSE) pertence a um grupo complexo de enfermidades denominadas encefalopatias espongiformes transmissíveis, que podem afetar animais e humanos. Essas enfermidades caracterizam-se principalmente por apresentarem longo período de incubação (meses ou anos), serem progressivas e sempre fatais, provocar lesões espongiformes e restritas ao sistema nervoso central (SNC), e serem transmissíveis, mas com ausência de resposta inflamatória ou imune (Baker e Ridley, 1998). A teoria mais aceita sobre o agente causador da BSE é de que ela seja causada por um príon (do inglês *proteinaceous infectious particle*) proteína que apresenta a mesma sequência de aminoácidos de uma proteína presente em células de animais e pessoas normais, mas degradada por enzimas proteolíticas (Prusiner, 1982). O agente foi encontrado no encéfalo, medula espinhal e retina de bovinos naturalmente infectados, e na porção distal do íleo, medula óssea, gânglios do nervo trigêmeo e gânglios das raízes dorsais dos nervos espinhais. Não foram encontradas evidências de infectividade no leite e no tecido muscular, tanto em bovinos infectados naturalmente como experimentalmente (Wells *et al.*, 1987). Embora não se saiba como a BSE surgiu, não há dúvidas de que o agente é adquirido pelos bovinos através da alimentação com rações que contenham farinha de ossos e carne contaminada com o agente. Também não é conhecida a fonte de infecção inicial que pode ser ovinos infectados pelo scrapie e/ou bovinos infectados com uma forma esporádica (Baker e Ridley, 1998). A ingestão de um mg de cérebro de um animal infectado é suficiente para produzir a enfermidade. Os sinais clínicos normalmente se iniciam com dificuldade de apreensão do alimento e hiperestesia, com hipermetria, ataxia, e finalmente excitação e quedas. O tempo de evolução da doença ocorre em média em seis meses. Os distúrbios do comportamento incluem nervosismo, estado mental alerta, excitação, lamber frequente da narina, franzir do nariz e ranger de dentes; os distúrbios da sensibilidade se manifestam por reações exageradas ao som, ao toque e à luz; os distúrbios da locomoção se caracterizam principalmente por hipermetria, a qual é mais acentuada nos membros pélvicos (Wells *et al.*, 1987; Davis *et al.*, 1991). O diagnóstico não pode ser feito *antemortem* e na necropsia não há lesões macroscópicas. As lesões histológicas são bilaterais, simétricas, e se localizam em certas regiões do tronco encefálico predominantemente no bulbo na altura do óbex. Ocorrem vacuolizações neuronais que se apresentam de duas formas. Na neurópila há vacúolos nos neuritos de até 20 micrometros de diâmetro, e essa alteração é denominada espongiforme. No pericário ocorrem vacúolos maiores solitários ou múltiplos, que atingem 30 a 40 micrômetros de diâmetro, os quais distendem o pericário produzindo neurônios balonosos que conservam apenas uma fina margem do citoplasma. A ocorrência de vacuolização na neurópila da substância cinzenta e no pericário dos neurônios são os critérios para o diagnóstico positivo de BSE no exame histológico. Uma leve glicose e infiltrado mononuclear podem ser encontrados (Wells *et al.*, 1887, Wells, 1989).

A encefalomielite esporádica bovina é uma doença infecciosa generalizada aguda, que acomete bovinos de todas as idades, mas geralmente acomete bovinos jovens. Esta doença é causada pelo microrganismo *Chlamydia pecorum*. Por sua natureza esporádica e de baixa incidência, sua importância econômica para a indústria da carne é baixa. As perdas ocorrem devido diminuição da ingestão de alimentos e redução do ganho de peso. Os casos subclínicos são os mais frequentes, com a eliminação de *C. pecorum* nas fezes, urina e secreções oculares (Kaltenboeck *et al.*, 2005). O período de incubação da doença em confinamentos pode variar de 4 a 27 dias, com curso de 3 a 5 semanas. Doença respiratória e artrites podem estar associadas e ocorrer em surtos. Evidências de poliserosites, como pleurites, peritonite, pericardite e artrites são evidências de acometimento sistêmico. Sinais neurológicos mais brandos são vistos em adultos, em bezerros desmamados sinais severos como decúbito, cegueira, opistótono e coma são mais frequentes. A doença é caracterizada clinicamente por conjuntivite, pneumonia, encefalite, enterite, febre alta, 40,5 a 41,6° C, que

permanece durante 7 a 10 dias. No início da febre o animal continua comendo, mas vai perdendo o apetite e se tornando desidratado, fraco e com incoordenação. Os animais apresentam movimentos circulares, hiperexcitabilidade, salivação, tosse e o joelho e os jarretes podem apresentar-se edemaciados. Em animais infectados o microrganismo pode ser isolado de fluidos peritoneais, fígado, rim, cérebro e medula espinhal. Na necropsia, a carcaça do animal geralmente está desidratada e pode estar edemaciada. Os achados macroscópicos são difusos, devido à infecção generalizada, peritonite, pleurite e pericardite são frequentes. Em estágios iniciais, as cavidades tem um exsudato seroso, nos casos com um curso de 5 a 10 dias, há a formação de um filme de fibrina que se estende por toda superfície da serosa parietal e pode atingir a serosa visceral. Baço e linfonodos geralmente estão aumentados de volume. Meningoencefalite difusa não supurativa, os vasos das meninges e do sistema nervoso ficam congestos. Histologicamente, as membranas serosas das cavidades corporais e muitos órgãos apresentam inflamação focal ou generalizada. A serosa do peritônio, pleura e pericárdio contem depósitos de exsudato fibrinoso com alguns leucócitos distribuídos entre os filamentos de fibrina. No fígado alguns linfócitos e alguns macrófagos se acumulam focalmente, principalmente em volta dos espaços porta. O sistema nervoso central contém foco inflamatório ao longo de todo cérebro, medula e meninges, mas as reações inflamatórias são maiores no tronco e cerebelo do que no córtex cerebral. Infecção focal é caracterizada por degeneração neural, necrose de células da Glia, infiltrados de linfócitos, macrófagos, células Gitter, e neutrófilos. Muitos vasos contem acúmulos de linfócitos e macrófagos perivascularares. Corpúsculos podem ser encontrados nas células Gliais e nos macrófagos. Um moderado aumento de células mononucleares com elevação da proteína pode estar presente no líquido cefalorraquidiano. Morbidade e mortalidade são variáveis. A morbidade descrita por Jensen e Mackey é em torno de 12% e mortalidade de 30%. Já Mayhew descreveu uma morbidade que varia entre 5 e 60 % e mortalidade superior a 50%, sendo a taxa de mortalidade maior em bovinos em crescimento (Jensen e Mackey, 1971; Mayhew, 1989; Kaltenboeck *et al.*, 2005)

Meningoencefalite tromboembólica é uma doença frequente em confinamentos, atingindo animais de todas as idades, relatada principalmente na América do Norte, e recentemente vem sendo relatada em bovinos na América do Sul, incluindo o Brasil (McEwen e Hulland, 1985; Mayhen, 1989; Headley *et al.*, 2015). Esta é uma doença tromboembólica que causa meningoencefalite supurada dos bovinos, causada pela bactéria *Histophilus somni*. A bacteremia resulta em tromboes de pequenos vasos do cérebro, predispondo a uma coagulopatia disseminada. O mesmo organismo pode causar surtos de pneumonia e septicemia. Geralmente a forma nervosa do *H. somni* apresenta baixa morbidade e alta mortalidade (Little, 1986; Headley *et al.*, 2015). Os sinais clínicos são agudos e se iniciam com febre alta, 42° C, perda de apetite, perda da coordenação com andar cambaleante, cegueira, convulsões tônico-clônicas, opistótono e por último coma. Os animais podem morrer em 2 horas sem apresentar sinais clínicos ou até vários dias após o início dos sinais clínicos, com média de 2 a 8 dias de curso da doença. Outras formas da doença com poliartrites e doenças respiratórias, podem estar presentes. (Thompson e O'Mary, 1983; Headley *et al.*, 2015). Na necropsia os achados mais frequentes são opacidade das meninges, fluido cerebroespinhal contendo grumos de pus e filamentos de fibrina. O exsudato é maior na superfície ventral do cérebro, na cisterna magna e no sulco do cérebro. Os ventrículos apresentam fluido cerebroespinhal turvo (Thompson e O'Mary, 1983). Headley e colaboradores analisando animais com meningite tromboembólica no Brasil relataram como principais achados macroscópicos, congestão moderada dos vasos das meninges, discreta diminuição dos sulcos dos giros cerebrais e hemorragia focal no córtex cerebral, destacando que um animal do estudo não apresentou nenhuma alteração macroscópica (Headley *et al.*, 2015). Na histologia é observado trombos predominantemente nos pequenos vasos das meninges e em todas as regiões do córtex cerebral, no córtex e medula do cerebelo, e na matéria branca do tálamo e do tronco encefálico. O trombo é caracterizado por discreto acúmulo intravascular de neutrófilos e linfócitos associados com fibrina e proliferação do endotélio vascular. O plexo vascular e a cápsula da glândula pituitária apresentam infiltrado intenso de neutrófilos. Os gânglios trigeminiais

apresentam intenso infiltrado neutrofilico. Adicionalmente, podem ser observados vários graus de edema cortical, gliose e hemorragia nas secções de corte do cérebro. Outros achados significativos são trombos nos pequenos vasos do pulmão, miocárdio, fígado e intestino (Headley *et al.*, 2015); grande concentração de neutrófilos no baço, em associação com hemorragia nos músculos do coração, língua, e músculos dos membros posteriores (semimembranoso) e fígado contendo múltiplos pequenos focos de necrose com neutrófilos, e não observa o agente etiológico (McEwen e Hulland, 1985).

Abcessos cerebrais podem ter origem de qualquer doença piogênica do corpo, como as poliartrites, onfaloflebites, reticuloperitonite traumática e pododermatites. Os sinais clínicos estão diretamente ligados a área do encéfalo atingida; andar em circulo compulsivo, cegueira, central ou periférica, letargia e andar atáxico, dismetria, são mais comum de se observar, contudo síndrome vestibular ou tetraparesia podem ser vistos primeiramente (McCormack, 1973; Sharma, *et al.* 1975; Galiza *et al.*, 2010). Na inspeção pode ser visto outro foco piogênico. Geralmente os sinais vitais permanecem inalterados. Em bovinos o inchaço do disco óptico (papiledema) e um sinal frequente (McCormack, 1973; Sharma, *et al.*, 1975). Na necropsia além da visualização do abscesso, material caseoso envolvido por uma capsula, o encéfalo pode se apresentar amolecimento na área de compressão e dilatação dos ventrículos. Histologicamente se observa vasculite e infiltrado inflamatório mono e polimorfonuclear, com áreas de necrose e proliferação de tecido fibroso (Galiza *et al.*, 2010).

Hipoglicemia em grandes animais usualmente provoca sinais de comportamento anormal como confusão e apatia. Alguns quadros de hipoglicemia estão associados a convulsões (Mayhen, 1989).

Encefalopatia hepática é uma desordem neurológica grave resultante de uma disfunção hepática, congênita ou adquirida como a necrose hepática aguda, que permite o acúmulo, na circulação sanguínea, de substâncias tóxicas ao sistema nervoso central (SNC). Os sinais clínicos são caracterizados por ataxia, cegueira, pressão da cabeça contra objetos, bocejos, andar perambulante, demência e convulsões. Nos quadros mais avançados os animais podem apresentar coma. O histórico do animal onde há contato com plantas tóxicas e sinais clínicos como ascite, sinais de insuficiência hepática aguda, fotossensibilidade podem ajudar no diagnóstico. A concentração proteica no soro geralmente está baixa, frequentemente menor que 5.0g/dl. A concentração de nitrogênio ureico no sangue pode estar baixa, geralmente 5 a 10 mg/dl. Amônia sanguínea fica elevada. As concentrações sanguíneas de glicose podem estar baixas. Biopsia hepática pode revelar hepatite, cirrose ou necrose (Mayhen, 1989).

A intoxicação por chumbo, também conhecida como saturnismo, acontece por ingestão acidental de grandes quantidades de chumbo. O chumbo interfere com a síntese normal do grupo heme, resultando em eritrócitos com menor capacidade de carrear oxigênio. A lesão primária ocorre nas células cerebrais, mas o endotélio vascular e os nervos periféricos também são afetados (Mayhen, 1989). Os sinais clínicos são desenvolvidos a partir de uma isquemia nas células cerebrais, podendo desenvolver edema cerebral. Dentre os principais sinais envolvidos na intoxicação estão apatia, salivação intensa, bruxismo, alterações proprioceptivas, tremores musculares, perda do tônus da língua, pressão de cabeça contra objetos e cegueira. Ainda podem ocorrer inapetência, secreção nasal, dificuldade de permanecer em estação com progressão para decúbito e morte em um período de 24 horas após o início dos sinais clínicos (Barbosa *et al.*, 2014); timpanismo, diarreia ou constipação podem estar presente em intoxicações crônicas pelo chumbo, o animal pode estar atáxico e geralmente débil, e quando movimentado pode se tornar irritado e convulsionar. O hemograma dos animais intoxicados geralmente revela uma anemia, mas eritrócitos nucleados ocasionalmente estão presentes (Mayhen, 1989). Na necropsia os achados são inespecíficos, como edema cerebral discreto e na histopatologia os achados são de pouco valor diagnóstico como necrose discreta preferentemente no topo dos giros do córtex cerebral. Nos casos de intoxicação crônica por chumbo as lesões são menos severas, com moderada presença de macrófagos espumosos e menor

perda de neurônios nas áreas destruídas. O diagnóstico é feito pelo quadro clínico, patológico e na epidemia (identificação da fonte de intoxicação) e dosagem de chumbo no sangue em tecidos como rim e fígado e no alimento suspeito (Lemos *et al.*, 2005; Barbosa *et al.*, 2014; Marçal, 2015).

Intoxicação por água ou por sal, frequentemente ocorre após uma privação, seguida de um livre acesso à água; a alta concentração de *NaCl* (cloreto de sódio) na dieta e altas temperaturas podem contribuir para ocorrência. Os sinais clínicos mais frequentes são cólica, rúmen repleto de água, diarreia, arritmia cardíaca, hemoglobinúria, sonolência, cegueira, andar errante, fasciculações musculares e convulsões. Febre pode estar presente (Kirkbride, 1967; Scarrat *et al.*, 1985; Mayhew, 1989). Na necropsia o achado macroscópico evidente é o edema cerebral. Na histopatologia a lesão clássica é uma necrose cerebrocortical laminar com edema cerebral. A patofisiologia provavelmente envolve hiposmolaridade e hiponatremia na intoxicação por água e hiperosmolaridade e hipernatremia na intoxicação por sal (Scarrat *et al.*, 1985; Mayhew, 1989).

Outra intoxicação frequente por erro de manejo é a intoxicação por ureia. Ruminantes podem receber ureia em suas dietas como fonte de suplemento proteico, de maneira que diminua o custo da dieta. A ureia é hidrolisada no rúmen pelos seus microrganismos, em uma reação catalisada pela urease, que resulta em quase a sua totalidade a amônio (NH_4^+), CO_2 e água, enquanto que pequena parte é transformada em amônia (NH_3). Quando a quantidade de amônia absorvida ultrapassar em muito a capacidade do ciclo da ureia, a intoxicação aguda pode advir. A amônia tem grande capacidade de migrar para o interior das células, em especial do sistema nervoso. A ureia pode provocar intoxicação em bovinos confinados quando mal utilizada, como o fornecimento acima dos valores recomendados, ingestões acidentais de grandes quantidades de ureia e falha ao adaptar os animais a dietas com ureia como fonte de suplemento proteico. Outros fatores podem contribuir para a intoxicação por ureia, como baixa disponibilidade de forragem e debilidade orgânica do animal por fraqueza ou jejum. Quando consumidos em curto espaço de tempo 150 gramas de ureia/animal adulto podem causar intoxicação; este limite passa para 400 a 500 gramas quando a ureia é ingerida gradativamente durante o dia (Brandini, 1996). Os sinais clínicos podem surgir de 15 minutos a 1,5 hora após ingestão de ureia dietética e os mais frequentes são, andar cambaleante, decúbito e morte; cegueira, timpanismo, dispneia, tremor muscular e dor abdominal são outros sinais clínicos que podem ser observados na intoxicação. Não há achados de necropsia e histopatológicas características de intoxicação de ureia, sendo o diagnóstico definitivo feito através dos sinais clínicos, epidemiologia e através da detecção de amônia no rumen e no sangue (Kerr *et al.*, 1987; Ortolani *et al.*, 2000; Kitmatura, 2002; Antonelli *et al.*, 2009).

Uma das intoxicações que levam a quadros neurológicos nos animais é a intoxicação por ácido hidrocianico (HCN) que podem estar presentes em algumas forrageiras usadas para alimentação dos bovinos como o sorgo (*Sorghum sudanense*) (Tokarnia *et al.*, 2000; Radostits *et al.*, 2007; Juffo *et al.*, 2012). Nos casos fatais, a morte resulta de anóxia generalizada em consequência da inibição da respiração celular, o HCN bloqueia a cadeia respiratória e impede o aproveitamento do oxigênio pelos tecidos (Riet-Correa *et al.*, 2007). Bovinos intoxicados, agudamente, podem apresentar dispneia, taquicardia, tremores musculares, sialorreia, ansiedade, incoordenação motora e convulsões que precedem as mortes. Como a absorção de HCN é rápida, esses sinais ocorrem pouco tempo após, ou já durante a ingestão das plantas (Tokarnia *et al.*, 2000, Radostits *et al.*, 2007). Na necropsia, não são encontradas alterações macroscópicas significativas, exceto a presença de folhas mastigadas de capim, que tem alta concentração de cianeto, nas proximidades da entrada do rúmen. Na microscopia, não há alterações significativas (Juffo *et al.*, 2012).

A polioencefalomalacia é uma enfermidade metabólica, podendo ser definida como um conjunto de alterações na estrutura do sistema nervoso central, observadas macroscopicamente e microscopicamente (Jensen e Mackey, 1989). A etiologia da doença é variada, há diversos relatados na literatura sobre as causas de polioencefalomalácia (Jensen e Mackey, 1989; Sanches *et al.*, 2000;

Lemos, 2005; Sant'Ana *et al.*, 2009ab; Cunha *et al.*, 2010; Galiza *et al.*, 2010; Sampaio *et al.*, 2015). Uma das supostas causas da polioencefalomalácia é a deficiência de tiamina. Muitos microrganismos produtores de tiaminase, enzima que degrada a tiamina tem sido encontrados na microbiota rumenal e uma dieta com alto teor de carboidratos promove a proliferação destes microrganismos. A tiaminase também tem sido encontrada em alguns tipos de pastagens. (Thomas, 1986; Kaneko *et al.*, 1997; Radostits *et al.*, 2007). O uso de análogos competitivos da tiamina, como o amprolium pode ser fator desencadeante da patogênese. O uso de antihelmínticos tem sido associado com o início dos sinais clínicos de polioencefalomalácia (Smith, 1979; Sant'Ana *et al.*, 2009a). Dietas de confinamento contendo alta concentração de sulfatos e sulfetos podem promover a doença (Raisbeck, 1982; Cunha, *et al.*, 2010). Ainda a intoxicação por chumbo e por água e a infecção por Herpesvírus bovino tipo-5 tem sido mencionadas como fatores etiológicos de polioencefalomalácia (Mayhew, 1989; Sant'Ana *et al.*, 2009b; Oliveira *et al.*, 2014; Sampaio *et al.*, 2015). A sintomatologia está intimamente atrelada ao déficit de energia produzida pelas células nervosas devido à falta de tiamina (Rammell e Hill, 1986). Os sinais clínicos apresentados pelos bovinos geralmente são de curso agudo e inicia com ataxia, tremor, estrabismo dorsomedial, cegueira, opistotonos, convulsões tônico-clônicas e decúbito, podendo evoluir para o coma. Nos quadros hiperagudos podem ocorrer mortes súbitas sem apresentação de sinais clínicos. O rumen geralmente se mantém com motilidade, exceto na intoxicação por chumbo (Little e Sorensen, 1969; Pierson e Jensen, 1975; Smith, 1979). As alterações de necropsia variam de acordo com a severidade e a duração do quadro clínico. Quando a evolução for rápida, os achados podem estar ausentes (Motta *et al.*, 1999; Nakazato *et al.*, 2000), ou pode ocorrer apenas tumefação do encéfalo, determinada pelo edema. Nos casos mais avançados, de curso clínico mais prolongado, pode ser visualizado achatamento das circunvoluções cerebrais, áreas amareladas, amolecidas, gelatinosas e deprimidas, hemorragias meníngeas e subcorticais, ou até mesmo, cavitações preenchidas por líquido amarelo (Moro *et al.*, 1994; Maxie & Youssef, 2007). Essas alterações ocorrem especificamente na substância cinzenta do encéfalo, que é observada melhor na superfície de corte. As áreas mais afetadas geralmente correspondem aos giros corticais dorsais e estão localizadas principalmente nos sulcos das circunvoluções (Nakazato *et al.*, 2000; Lemos *et al.*, 2005). Essas lesões apresentam fluorescência quando observadas sob lâmpada ultravioleta de 365 nm (Jackman e Edwin 1983). Histologicamente, nos casos agudos há necrose laminar e segmentar dos neurônios corticais do telencéfalo, caracterizada por eosinofilia citoplasmática, cromatólise e picnose nuclear (neurônios vermelhos) (Cammermeyer, 1960). Edema também é uma alteração comum e consiste de aumento dos espaços perineuronais e perivasculares e formação de numerosos vacúolos no neurópilo (espongiose). A progressão dessa lesão pode, em alguns casos, formar fendas entre as camadas de neurônios corticais ou entre as substâncias cinzenta e branca (Barros *et al.*, 2006; Sant'Ana *et al.*, 2009b). Na toxicose por enxofre, a espongiose pode afetar as camadas profundas de neurônios corticais e se estender para a substância branca adjacente (Gould, 2000). Infiltração leve de células inflamatórias mononucleares ou, ocasionalmente, polimorfonucleares, pode ser observado (Nakazato *et al.*, 2000; Sant'Ana *et al.*, 2009b). Em casos subagudos ou crônicos há necrose do componente neuroectodérmico e infiltração de macrófagos grandes e com citoplasma espumoso (células Gitter) e pode haver perda do córtex telencefálico (Moro *et al.*, 1994), com formação de uma área cística entre a substância branca e as leptomeninges (lesão residual), semelhante ao que ocorre em casos avançados de meningoencefalite por herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV) (Rissi *et al.*, 2006).

A encefalite causada pelo herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV-5) é uma doença infecciosa viral aguda e altamente fatal descrita em diversos países. Caracteriza-se por provocar quadro de meningoencefalite muitas vezes associada à necrose do córtex cerebral. Os bovinos são considerados os hospedeiros naturais do BHV-5, e casos espontâneos da enfermidade são descritos apenas nessa espécie animal, mas a doença foi reproduzida experimentalmente em ovinos (Silva *et al.*, 1998). A infecção através da mucosa nasal é considerada a rota natural da infecção (Belknap *et al.*, 1994), A invasão do sistema nervoso central provavelmente ocorre através do nervo trigêmeo e do trato

olfatório (Meyer *et al.*, 2001). Os sinais clínicos da encefalite causada por BoHV-5 incluem inicialmente depressão profunda, discreta a moderada descarga nasal ou ocular, e incapacidade na apreensão de alimentos ou ingestão de água. Esses sinais são seguidos por andar em círculos, cegueira, choques em obstáculo, salivação excessiva, bruxismo, paralisia da língua, nistagmo, opistótono, deficiência proprioceptiva acentuada com perda dos reflexos auditivos e cutâneos, hipermetria, trismo, tremores na região do pescoço, movimento de propulsão, convulsões, decúbito prolongado com dificuldade para levantar-se, decúbito esternal evoluindo para decúbito lateral permanente, movimentos de pedalagem e morte (Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002; Elias *et al.*, 2004; Aquino Neto *et al.*, 2009; Oliveira *et al.*, 2014). A evolução do quadro clínico pode variar de 1 a 15 dias com a maioria dos casos apresentando evolução de 2 a 3 dias (Bagust e Clark, 1972; Salvador *et al.*, 1998; Aquino Neto *et al.*, 2009). Os achados de necropsia são variáveis desde a ausência de alterações macroscópicas em alguns casos (Barenfus *et al.*, 1963; Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002; Aquino Neto, 2009), a lesões como protrusão do cerebelo através do forame magno, congestão dos vasos meníngeos, aumento do líquido cefalorraquidiano, achatamento das circunvoluções cerebrais (Riet-Correa *et al.*, 1989; Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002) até focos de malácia caracterizados por áreas amareladas ou acinzentadas deprimidas no córtex cerebral (Johnston *et al.*, 1962; Schild *et al.*, 1994; Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002). Quando a encefalite é consequente à viremia (forma sistêmica da doença), os achados são mais consistentes, caracterizando o acometimento de diversos órgãos do animal. Nesses casos são descritas ulcerações múltiplas na mucosa da língua, traqueia, rúmen e abomaso (Riet-Correa *et al.*, 1989). Áreas amareladas e hemorragias petequiais sub-capsulares no fígado e baço, broncopneumonia fibrinopurulenta e peritonite fibrinosa também são mencionadas (Riet-Correa *et al.*, 1989; Penny *et al.*, 2002). A histopatologia caracteriza-se por meningoencefalite não supurada difusa com áreas de necrose não laminar. Essa alteração é caracterizada por manguitos perivasculares compostos por muitas camadas de células, constituídos principalmente por linfócitos e macrófagos. Vasculite, necrose neuronal e áreas de malácia corticais multifocais, frequentemente associadas a células Gitter, podem ser observadas principalmente nas regiões superficiais ou submeningeanas. Em alguns casos há desaparecimento focal completo da neurópila cortical. Corpúsculos de inclusão intranucleares basofílicos em astrócitos e neurônios podem estar presentes. (Riet-Correa *et al.*, 1989; Weiblen *et al.*, 1989; Vasconcelos *et al.*, 1993; Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002; Elias *et al.*, 2004; Aquino Neto *et al.*, 2009; Oliveira *et al.*, 2014). A morbidade varia de 0,05 a 5% (Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002;) chegando a 25% em um surto (Elias *et al.*, 2004). Na maioria dos focos, a letalidade é de 100% (Salvador *et al.*, 1998; Colodel *et al.*, 2002; Oliveira *et al.*, 2014)

As doenças de depósito lisossomal (DDL) são caracterizadas pelo acúmulo de substratos não-metabolizados nos lisossomos, resultante de uma deficiência de hidrolases ácidas. As DDL nos animais podem ser de origem hereditária, devido a diferentes mutações genéticas, ou adquiridas, causadas principalmente por intoxicações por plantas (Summers *et al.* 1995; Jolly & Walkley, 1997; Rech *et al.*, 2006; Guaraná *et al.*, 2011). Algumas das alterações observadas na microscopia eletrônica se assemelham as observadas nas gangliosidoses (Riet-Correa *et al.*, 1983). Os sinais neurológicos se caracterizaram por crises periódicas, epileptiformes, com quedas, que surgem geralmente quando os animais são assustados ou forçados a correr. Durante as crises os animais podem apresentar nistagmo, opistótono, extensão dos membros anteriores e posteriores, tremores e quedas. Após alguns segundos ou minutos podem se levantar, alguns com dificuldade, e retornam ao normal, sem apresentar sinais entre uma crise e outra (Rech *et al.*, 2006; Guaraná *et al.*, 2011). As lesões histológicas observadas consistem de fina vacuolização parcial ou total do pericário dos neurônios de Purkinje, que por vezes, localizava-se na periferia do pericário. Degeneração dessas células, com perda da substância de Nissl e eosinofilia da região citoplasmática imediatamente ao redor do núcleo. Em casos mais avançados, perda acentuada dos neurônios de Purkinje, com ocasional rarefação dessa camada e proliferação dos astrócitos de Bergmann ao redor dos espaços deixados pelos neurônios. Quantidades variáveis de esferóides axonais com 10-40µm de diâmetro,

na camada de células granulares e na substância branca do cerebelo. Focos de gliose observados na substância branca do cerebelo (Rech *et al.*, 2006). Outros achados histológicos no encéfalo como autólise da camada de células granulares do cerebelo, discretos manguitos perivascularares, vacuolização citoplasmática dos neurônios do núcleo vermelho e lipofuscinose neuronal são considerados achados incidentais (Summers *et al.*, 1995; Gavier-Widen *et al.*, 2001).

3.3.2 – Enfermidades do sistema respiratório

A doença respiratória é considerada a causa de maiores perdas no gado de corte. Os custos envolvidos com medicamentos e em mão de obra para medicar os animais, a perda de peso e as mortes que a doença respiratória causa no sistema de produção é alta. Em um estudo realizado com 407.000 animais recém-chegados no confinamento, as doenças do trato respiratório foram responsáveis por aproximadamente 75% dos diagnósticos clínicos e aproximadamente 66,6% dos diagnósticos por necropsia (Jensen, *et al.*, 1976, citado por Thomson e O'Mary, 1983). Acredita-se que durante períodos de estresse, vírus, micoplasmas e/ou clamídias geralmente colonizam o trato respiratório, causando uma lesão inicial e pré-dispondo uma infecção bacteriana e doença (Hoerlein e Marsh, 1957; Yates, 1982; Wilson *et al.*, 1984).

O complexo das doenças respiratórias bovina (CDRB) é composto por uma única entidade clínica, a broncopneumonia, que se refere à inflamação dos bronquíolos, parênquima e pleura em decorrência da invasão pulmonar por agentes infecciosos, bacterianos e virais, transportados pelo ar. Nos rebanhos de gado de corte em sistema intensivo, o CDRB é a mais importante afecção e é conhecida popularmente como febre dos transportes ou pasteurelose pneumônica. Esta doença ocorre na forma de surtos de broncopneumonia envolvendo animais submetidos a situações estressantes, como a desmama e o transporte para as instalações de confinamento (Jensen e Mackey, 1971; Thompson e O'Mary, 1983; Coutinho, 2003; Kilma *et al.*, 2014). Outros tipos de afecções respiratórias como as pneumonias intersticiais, que compreendem as afecções de natureza não infecciosa causadas pela inalação de toxinas e alérgenos e as infecções virais isoladas (vírus parainfluenza-3, vírus sincicial bovino e vírus da rinotraqueíte bovina), produzem um padrão atípico de lesões, se comparado às broncopneumonias, caracterizado por reação inflamatória intersticial difusa (Radostitis *et al.*, 2007). As pneumonias embólicas são aquelas causadas pela embolização séptica dos pulmões, devido à presença de focos sépticos em outras partes do organismo, como infecções umbilicais e abscessos hepáticos (Coutinho, 2003). Também ocorrem as pneumonias verminóticas, como a causada pela ingestão de larvas de *Dictyolcaulus viviparus* (Jensen e Mackey, 1971; Silva *et al.*, 2005.).

Dentre os agentes causadores de doenças respiratória destacam-se alguns vírus como o vírus da rinotraqueíte bovina (IBR), parainfluenza-3 (PI3) e vírus sincicial bovino (BRSV). Outros vírus também podem estar associados a doenças respiratórias como o vírus da diarreia viral bovina (BVD), adenovírus, reovírus e coronavírus. Os vírus são capazes de reduzir a resistência das mucosas, permitindo que bactérias, como as pasteurelas, invadam os tecidos. Também podem destruir os cílios na mucosa bronquial, que agem com escada e auxiliam a manter o trato respiratório inferior livre de patógenos potenciais (Martin e Bohac, 1986; Fulton *et al.*, 2002; Fulton *et al.*, 2009). Nos animais em que exista pneumonia viral não complicada com lesões muito extensas, podem-se notar sinais clínicos mínimos e resolução quase completa em aproximadamente 30 dias (Radostits *et al.*, 2007). Em um estudo que avaliou a resposta dos animais ao vírus, através de titulação sorológica, em cinco rebanhos distintos, coletou sangue dos animais na chegada do confinamento e obtiveram prevalência de 4.0%, 1.2%, 56.3%, 68.8%, no rebanho 1; 3.4%, 23.3%, 79.1%, 68.9%, no rebanho 2; 30.0%, 30.0%, 52.0%, 22.0%, no rebanho 3; 0.0%, 52.1%, 84.0%, 80.9%, rebanho 4; e de 0.0%, 6.4%, 34.9%, 91.1% no rebanho 5 respectivamente para os vírus IBR, BVD, PI3,

BRSV. E a taxa de tratamentos para doença respiratória nestes rebanhos foi de 13.8%, 33.7%, 28.0%, 64.4%, 18.4% (Martin e Bohac, 1986). Dentre as causas bacterianas os agentes que são encontrados com maior frequência são a *Mannheimia haemolytica* e *Pasteurella multocida* (Martin, 1996; Kilma *et al.*, 2014).

A rinotraqueite infecciosa bovina (IBR) é uma doença aguda, contagiosa do trato respiratório superior, causada por herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1) (Mckerche, 1959; Jensen e Mackey, 1971). Esporadicamente, o BHV-1 causa infecções clinicamente aparentes, com morbidade variável e mortalidade baixa ou nula (Weiblen *et al.*, 1989). Os herpesvírus induzem latência, caracterizada pela presença do genoma viral nos gânglios nervosos, principalmente no trigêmeo e sacral (Engels e Ackermann, 1996). O animal portador latente pode reativar o vírus quando é exposto à fatores predisponentes estressantes, que diminuem a resistência imunológica e assim eliminar partículas virais, na maioria das vezes sem apresentar sinais clínicos (Lemaire *et al.*, 1994). O tempo de incubação geralmente é de 2 a 4 dias. Clinicamente a doença é caracterizada por febre de 40 a 42° C, tosse, dispneia, secreção nasal e ocular mucopurulenta e salivação excessiva, rinite, sinusite, laringite e traqueite. Embora a principal forma clínica seja a respiratória, podem ocorrer infecções na genitália, no feto, conjuntiva, e cérebro. Em alguns rebanhos os surtos começam com conjuntivite serosa que evolui para purulenta, 5 a 10 dias após os sinais oculares, os animais começam com sinais respiratórios. O curso da doença no rebanho pode se apresentar de duas formas: a primeira, grande parte do rebanho fica doente simultaneamente e se recupera em 2 a 3 semanas, outra forma de curso da doença, os animais são afetados sequencialmente e os sinais clínicos no rebanho se estendem por um período maior de semanas. Os achados de necropsia se limitam ao sistema respiratório. A narina se encontra seca e pode estar com crostas do exsudato mucopurulento, mucosa nasal congesta, a superfície, especialmente o meato ventral, pode conter grande quantidade de muco com exsudato fibrinopurulento. Erosões e hemorragias no trato respiratório superior podem estar presentes. Nos seios paranasais, hiperemia e aumento de volume com exsudato no lúmen. A laringe e faringe podem ter petequias e erosões. Na traqueia pode ser observado uma membrana mucoide, nos casos graves a mucosa pode estar diftérica. Na histologia as mucosas mostram inflamação catarral aguda. Nos casos subagudos podem ser vistos corpúsculos de inclusão intranuclear nas células nasais, faringe e laringe. Uma vez que os corpúsculos de inclusão desaparecem com o curso de 4 a 7 dias, eles não são visualizados na maioria dos casos. A morbidade em média é 30% podendo chegar a 90% e a mortalidade é aproximadamente 3%. Podem ocorrer sinais nervosos de meningoencefalite (Mckerche, 1995; Engels e Ackermann, 1996 ; Radostitis *et al.*, 2007). Em um estudo de 48 necropsias com diagnóstico de pneumonia, foi isolado o vírus da rinotraqueite bovina (BHV-1) de 24 pulmões, sendo que 14 apresentavam pneumonias fibrinosas e 10 de outros tipos de pneumonias (Martin *et al.*, 1980). Anunciação e colaboradores pesquisaram a presença de anticorpos contra BHV-1 em 400 amostras de sangue, de bovinos procedentes dos estados de Minas Gerais, Goiás e Rio de Janeiro e evidenciaram-se anticorpos em títulos de 1:8 até 1:124 em um total de 280 amostras (70%), sendo 210 (66,20%), 48 (85,7%) e 22 (81,5%) em Minas Gerais, Goiás e Rio de Janeiro, respectivamente (Anunciação *et al.*, 1989).

O vírus da parainfluenza 3 (PI3) é um paramyxovirus que frequentemente esta associado com infecções do trato respiratório dos bovinos. A pneumonia viral subclínica associada ao PI-3, não complicada por invasão bacteriana secundária, geralmente tem menor importância. Os sinais clínicos variam dependendo do grau da doença, alguns animais apresentam a forma subclínica, outros apresentam lacrimejamento, dispneia, tosse, descarga nasal serosa a mucopurulenta, conjuntivite e febre. Nos casos mais brandos os animais se recuperam em poucos dias, animais que apresentem sinais clínicos de comprometimento respiratório podem ter curso da doença de aproximadamente sete dias, com moderada perda de condição corporal e déficit na resistência ao exercício (Candeias *et al.*, 1971; Gonçalves *et al.*, 2003; Radostitis *et al.*, 2007). A necropsia, atelectasia e consolidação dos lobos anteriores dos pulmões são características. Na histopatologia as lesões microscópicas consistem

em bronquiolite, hiperplasia epitelial bronquial, epitelização alveolar e formação células sinciciais gigantes. Em casos avançados essas lesões tornam-se mais graves e se acompanham por espessamento e hiperplasia das células alveolares, 14 dias após a infecção, ocorre a cicatrização das lesões bronquiolares e alveolares, o exsudato bronquiolar torna-se organizado por fibroblasto, e as células mononucleares predominam no exsudato alveolar. A bronquiolite obliterante é disseminada, mas ocorre a reepitelização da mucosa bronquiolar lesada e dos alvéolos. O vírus PI-3 pode acometer os macrófagos alveolares, podendo prejudicar os mecanismos pulmonares de depuração e permitir que a *Mannheimia haemolytica* produza broncopneumonia bacteriana secundária (Radostits *et al.*, 2007). A frequência de anticorpos contra PI-3 encontrada em rebanhos é variável, no entanto está altamente correlacionada ao complexo de doença respiratória dos bovinos (Candeias *et al.*, 1971; Matin e Bohac, 1986; Cardoso *et al.*, 2002; Sardi *et al.*, 2002; Gonçalves *et al.*, 2003) Em um estudo realizado no estado da Bahia, onde foi medida a frequência de animais sorologicamente positivos para PI-3 foram coletadas 187 amostras de soro de bovinos entre um a quatro anos provenientes de seis rebanhos. Os resultados mostraram que animais das seis propriedades apresentaram sorologia positiva. A maioria teve 50% de soropositivos na amostragem dos bovinos do rebanho. Do total dos 187 soros analisados para a detecção de anticorpos contra o vírus de PI-3, 59 foram negativos (31,5%) e 128 positivos (68,5%) (Sardi *et al.*, 2002,).

O vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) é caracterizado como um agente com a propriedade de induzir à formação de sincícios nos tecidos infectados e causar pneumonia intersticial. Assim como outros agentes virais é considerado um importante patógeno primário no complexo da Doença Respiratória Bovina, e tem um significativo papel desencadeante de infecções secundárias ou associadas. A transmissão do BRSV provavelmente ocorre por via aérea ou contato direto entre animais (McInnes *et al.*, 1998; Masr *et al.*, 1999). A infecção primária pelo BRSV induz severa doença respiratória do trato inferior em bovinos suscetíveis, tanto jovens quanto adultos. Os sinais clínicos são hipertermia, tosse seca, evoluindo para dispneia acentuada e por vezes lacrimejamento; à auscultação estertores secos, depois úmidos, com sibilos, muitas vezes audíveis à distância, podem ocorrer descargas nasais abundantes, enfisema de subcutâneo, posição ortopnéica, com membros torácicos e pescoço estendido para frente, com respiração pela boca (Ellis *et al.*, 1996; Driemeier *et al.*, 1997; Peixoto *et al.*, 2000). Os principais achados de necropsia são característicos de pneumonia intersticial multifocal. Enfisema intersticial e subpleural, distribuídos nas faces ventrais e craniais dos lobos pulmonares, com espessamento de septos interlobulares. Conteúdo espumoso na traqueia, os lobos apicais, cardíaco e porções craniais dos lobos diafragmáticos avermelhados, consolidados e ao corte podem apresentar exsudato purulento, típicos da pneumonia secundária (Peixoto *et al.*, 2000). Os cortes histológicos do pulmão evidenciam, principalmente dentro dos alvéolos do entorno de bronquíolos e brônquios, formação de numerosas células sinciciais misturadas à infiltração inflamatória mononuclear, com presença de numerosos eosinófilos polimorfonucleares, em algumas áreas. As células sinciciais apresentam-se como massas protoplasmáticas bem delimitadas, moderadamente eosinofílicas, por vezes granulares ou espumosas, contendo entre 3 e 40 núcleos normocromáticos, arredondados, ovóides ou reniformes, de tamanho variável, dispostos no centro ou periféricamente, contendo em geral apenas um nucléolo pouco proeminente. Por vezes, exsudato e também as células sinciciais podem ser evidenciados dentro de bronquíolos terminais, em outros a infiltração inflamatória é tão marcada que ocorre total consolidação do parênquima. Observam-se variáveis graus de fibrose peribronquial, peribronquiolar e também abaixo do epitélio dessas estruturas, que associada à inflamação, sobretudo linfocitária e a alterações proliferativas do epitélio, determina distorção e obstrução parcial ou total dessas vias aéreas, lembrando a estrutura de trombos recanalizados (bronquiolite obliterante); folículos peribronquiais e peribronquiolares são bastante proeminentes em algumas áreas. Nos brônquios há focos de metaplasia escamosa, sem evidências de produção de queratina. Em alguns locais observa-se espessamento da parede de alvéolos seja por infiltração de eosinófilos, seja por focos de “epitelização” alveolar. (Driemeier *et al.*, 1997; Peixoto *et al.*, 2000; Radostits *et al.*, 2007). Dada a elevada taxa de prevalência observada por meio de

sorologia, comparada com um diminuto número de casos clínicos, a maioria das infecções deve transcorrer de forma assintomática (Larsen, 2000).

As bactérias *Pasteurella multocida* e *Mannheimia haemolytica* são as bactérias mais comumente associadas com o Complexo de doença respiratória. São habitantes normais do trato respiratório bovino, logo após o nascimento, colonizam as vias respiratórias anteriores dos bezerros, mas é encontrada apenas em pequenas quantidades nas secreções respiratórias de animais sadios (Thompson e O'Mary, 1983; Coutinho, 2003). Condições de estresse físico ou infeccioso, que debilitam os mecanismos de defesa do trato respiratório, as bactérias abruptamente deixam de ser comensal para assumir a condição de patógeno. As infecções bacterianas podem causar lesões ao longo do trato respiratório, incluindo as vias nasais, seios, faringe, laringe, traqueia, pulmões, linfonodos e pleura. Alguns bovinos podem desenvolver pericardites. Os sinais clínicos geralmente envolvem febre alta, apatia, perda de apetite e de peso, descargas lacrimais e nasais, tosse e dispnéia (Jensen e Mackey, 1971; Coutinho, 2003). Nos casos de broncopneumonia superaguda e aguda, a *M. haemolytica* é responsável pelos danos pulmonares e, em geral, é a única bactéria isolada. Se não houver intervenção neste estágio de progressão da doença, as lesões provocadas se tornam cada vez mais extensas e, nos estágios mais avançados, bactérias oportunistas como a *P. multocida* podem ser isoladas em cultivos pulmonares, normalmente como integrante de culturas mistas. Quando a pneumonia se torna crônica, podem ocorrer abscessos e outras bactérias, como *Arcanobacterium pyogenes*, surgem nos cultivos pulmonares. Embora *M. haemolytica* e *P. multocida* estejam associadas à pneumonia, *M. haemolytica* é a bactéria mais freqüentemente isolada (Coutinho, 2003; Kilma, 2014) sendo isolada em 33 de 133 casos (25%), em quanto *P. multocida* foi isolada de apenas três casos (2%), em um estudo onde se acompanhou vários confinamentos de gado de corte (Martin *et al.*, 1980).

O *Mycoplasma* é outro microrganismo encontrado com frequência em associação a doenças respiratórias, principalmente ligadas ao complexo de doenças respiratórias bovina. No entanto, há relatos de surtos de pneumonia causados exclusivamente por *Mycoplasma* (Margineda *et al.*, 2013). Os sinais clínicos podem incluir tosse crônica e dispnéia, e alguns animais afetados também podem desenvolver dificuldade de locomoção grave. Na necropsia podem ser observadas nos pulmões, consolidação cranioventral bilateral, afetando até 60-70% do parênquima pulmonar total, textura firme e aparência nodular. Na superfície de corte, do parênquima pulmonar numerosos nódulos brancos que variam de 2 a 10 mm de diâmetro, compostos por material necrótico caseoso. Alguns desses nódulos são coalescentes e formam áreas necróticas maiores. As articulações dos animais podem conter abundante quantidade de fluidos contendo fibrina. Microscopicamente, a área de pulmão consolidada, consiste em áreas mais extensas de acúmulo necrótico no lúmen do bronquíolo, caracterizado por um centro de material granular hipereosinofílico cercado por fibroblastos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. As paredes dos brônquios se encontram necróticas e distendidas, enquanto os espaços broncoalveolares vizinhos geralmente se encontram cheios de neutrófilos e macrófagos alveolares (Gagea *et al.*, 2006; Margineda *et al.*, 2013). Margineda e colaboradores (2013) acompanharam de dois surtos, em um rebanho contendo 1.500 e outro de 7.500 animais, com os sinais clínicos que se iniciaram aos 40 e 77 dias de confinamento respectivamente, registrou uma morbidade de 16% no primeiro e 6% no segundo e mortalidade de 6% e 16% respectivamente causadas por *Mycoplasma bovis*. Martin e colaboradores (1980) estudando doenças de confinamento no Canadá fizeram necropsias e cultura microbiológica onde encontraram 30 casos de pneumonia fibrinosa. Dos trinta animais que apresentavam diagnóstico de pneumonia fibrinosa, em 8 desses casos foram isolados *Mycoplasma bovis* e em 7 casos *Mycoplasma arginini*. Outros 17 casos foram classificados como outros tipos de pneumonia e foram isolados de 14 pulmões *M. bovis* e 5 *M. Arginini*. Outros 14 animais em que não foi diagnosticado pneumonia apenas de 1 foi isolado *M. bovis* e em 5 animais foram isolados *M. arginini*.

A pneumonia parasitária (dictiocaulose) dos bovinos ocorre pelo parasitismo do nematoide *Dictyocaulus viviparus*. Este tipo de pneumonia é de menor importância no sistema de confinamento devido ao uso de antiparasitários usados na entrada do confinamento de maneira sistemática. A intensidade dos sinais clínicos varia de acordo com fatores como estágio da doença e carga parasitária. Mas geralmente incluem anorexia, emagrecimento, tosse e taquipneia. Pode ser agravada quando há infecções secundárias (Silva *et al.*, 2005).

3.3.3 – Enfermidades urogenitais

A urina dos bovinos é uma complexa solução contendo proteínas, mucoproteínas, peptídeos e muitos íons como ânions cloretos, sulfetos, fosfatos, silicatos e carbonatos e cátions como magnésio, sódio, potássio, amônia e cálcio. Estas substâncias podem dar origem a cálculos (urólitos). A proporção de cada componente varia amplamente em um mesmo indivíduo ao longo do tempo e entre indivíduos em um mesmo sistema de confinamento (Jensen e Mackey, 1971). A urolitíase é uma doença determinada pela presença de concreções ou cálculos em qualquer parte do sistema urinário. Os cálculos são resultantes de distúrbios que ocorrem no metabolismo, gerados pela associação de alguns fatores, como: categoria animal, características da espécie, condição individual e erros no manejo (Radostits *et al.* 2007). Diversos fatores nutricionais e de manejo têm sido associados ao surgimento desta afecção; portanto, a etiologia é complexa e multifatorial (Aquino *et al.*, 2007; Branchini, 2014). Os fatores nutricionais que podem afetar na formação da urolitíase são erros relacionados as formulações das dietas, como por exemplo um fornecimento excessivo de minerais, principalmente cálcio e fósforo em desequilíbrio e o fornecimento de uma maior proporção de concentrado em relação ao volumoso (Packett e Hauschild, 1964; Radostits *et al.*, 2007; Riet-Correa *et al.*, 2008, Sacco, 2009). A principal causa de urolitíase em ruminantes, recebendo concentrado é o aumento na ingestão de fósforo, gerado pelo desequilíbrio na relação Ca e P da dieta, predispondo à fosfemia e maior eliminação de fosfatos pela urina (Riet-Correa, 2001; Samal, *et al.*, 2011; Branchini, 2014). A composição da água, sua disponibilidade e diminuição da sua eliminação renal, em consequência de altas temperaturas ambientais, aumenta a concentração de fósforo na urina, o que favorece a precipitação dos fosfatos (Riet-Correa, 2001; Sacco, 2009). O animal pode ter cálculos presente no seu sistema urinário e apresentar-se assintomático, quando não há obstrução, porém, os sinais clínicos variam de acordo com o tipo de obstrução, que pode ser parcial ou total. Quando há obstrução parcial, ocorre gotejamento de urina, corada ou não com sangue; quando a urolitíase torna-se obstrutiva ocorre, prostração e quadro de anúria, dor abdominal aguda, dificuldade para andar e marcha rígida, movimentos bruscos de cauda, vocalização e anorexia (Riet-Correa, 2001; Branchini, 2014). Manifesta-se também, escoiceamento do abdome, manoteio, decúbito intermitente, inquietação e exposição peniana (Wolf, 2006; Navarre, 2007). Quando há ruptura de bexiga, sucede aparente melhora com alívio da dor, porém a morte pode ocorrer entre dois e três dias (Riet-Correa, 2001), provavelmente, por conta da peritonite e uremia instaladas. Pelo exame clínico é possível observar distensão abdominal e, a palpação retal pode revelar bexiga repleta ou não palpável, especialmente nos casos de ruptura vesical. Como sequela da obstrução do trato urinário podem ocorrer perfuração e ruptura uretral, constrição uretral, ruptura vesical, hidroureter, hidronefrose, prolapso retal, e, raramente, ruptura do rim. Na necropsia, os achados mais comuns no aparelho urinário, quando se refere à urolitíase obstrutiva são: pielonefrite, nefrite difusa, pielonefrite supurativa e urólitos. Na bexiga geralmente há cistite hemorrágica difusa, urólitos e também pode haver cistite purulenta, focos necróticos e ruptura vesical. Na uretra é mais frequente a presença de urólitos, uretrite hemorrágica difusa, purulenta ou necrosante e ruptura uretral, cálculos obstrutivos na uretra, na porção distal da flexura sigmoide, nos casos de ruptura de uretra há extravasamento de urina para o subcutâneo e tecidos da região do abdômen caudal, havendo aumento de volume dessa região; ruptura de bexiga com extravasamento para a cavidade abdominal e, conseqüente peritonite fibrinosa difusa, cálculos no rim. Lesões sistêmicas causadas por uremia

pós-renal são vistas na macroscopia dependo do tempo de evolução clínica da doença (Loretti *et al.*, 2003; Assis *et al.*, 2009; Guimarães *et al.*, 2012). Microscopicamente, há evidências de alterações inflamatórias crônicas e de hemorragia no trato urinário, usualmente a mucosa está ulcerada, mas pode haver áreas de hiperplasia das células epiteliais transicionais, com numerosas células caliciformes, ocorre degeneração e necrose da musculatura lisa, nos casos severos (Thomson, 1990). Pode ser encontrada nefrite intersticial, área de hemorragia intersticial, necrose tubular, presença de trombos e degeneração glomerular (Silva *et al.*, 2008), o tecido renal pode sofrer atrofia progressiva com aumento de tecido conjuntivo intersticial, desaparecimento de túbulos renais e obstrução de glomérulos (Santos, 1986). A bexiga apresenta uma cistite ulcerativa associada à hemorragia, em casos mais severos se observa destruição da mucosa e hemorragia profusa da parede do órgão, infiltrado inflamatório, congestão da submucosa e afastamento das fibras musculares (Silva *et al.*, 2008).

A papilomatose genital também pode afetar animais confinados. Nos bovinos são mais comuns papilomatoses cutâneas e nas mucosas genital e orofaríngea, não havendo diferença na prevalência da patologia entre sexo e raças, sendo mais frequente em animais com menos de dois anos de idade (Corrêa e Corrêa, 1992). Vírus da papilomatose bovina (BPV) têm sido descritos como agentes causadores de lesões específicas em locais distintos dos bovinos. O BPV tipo 1 (BVP-1) causa fibropapilomas nos tetos e no pênis (Campo, 1997; Borzacchiello e Roperto, 2008). Além das verrugas comumente associadas, BPV-1 e BPV-2 também estão implicados em lesões neoplásicas. O BPV tipo 2 (BVP-2), e menos comumente BPV-1, estão relacionados ao processo carcinogênico da vesícula urinária (Borzacchiello *et al.*, 2006). O DNA viral nas lesões de vesícula urinária ainda é infeccioso e capaz de iniciar um ciclo replicativo em ambientes permissivos da pele (Jesus, 2013). Eles estão comumente associados com uma síndrome conhecida como hematúria enzoótica, a qual é causada pela ingestão prolongada de brotos de samambaia. O DNA de BPV-2 foi encontrado em 69% dos tumores induzidos experimentalmente e em 46% dos naturalmente ocorridos. A exposição a agentes imunossupressores, mutagênicos e carcinogênicos da samambaia desencadeia a expressão gênica do vírus, levando à transformação celular e iniciando a progressão para malignidade (Campo, 1997).

A hematúria enzoótica bovina (HEB) é uma doença não infecciosa e crônica, causada pela intoxicação por samambaia, *Pteridium aquilinum*, que se caracteriza pelo desenvolvimento de neoplasmas na mucosa da bexiga, os quais cursam clinicamente com hematúria intermitente e morte por anemia (Radostitis *et al.*, 2007). A taxa de morbidade da doença varia com a região em que os animais se encontram assim como o acesso dos mesmos a fontes de samambaia (Silva, 2009). Os sinais clínicos encontrados são temperatura dentro da normalidade, 38,1 a 39,5° C, mucosas hipocoradas em casos mais severos, hematúria, e diminuição de ganho de peso. Os animais alimentados com samambaia desenvolveram câncer de bexiga urinária tanto de origem epitelial como vascular (Campo, 1997; Silva, 2009).

3.3.4 – Enfermidades causadas por alterações comportamentais

Os bovinos possuem comportamento gregário por natureza, no entanto a vida em sociedade traz algumas desvantagens como competição por recursos, principalmente os que se encontram em escassez de ambiente como alimento, água e espaço, pois são animais essencialmente territoriais, e cada indivíduo possui um espaço individual em que ele realiza nela suas atividades básicas. Esta área caracteriza-se pela distância mínima estabelecida entre um animal e os demais do grupo (Paranhos da Costa e Nascimento Jr., 1986). Quando a distancia de fuga é restrita, há uma maior chance de disputas (Boe e Faerevik, 2003). No entanto, o aumento do espaçamento da distância de fuga não é suficiente para diminuir a agressividade entre animais que estão competindo, porque as brigas resultam na definição da hierarquia de dominância (Paranhos da Costa e Nascimento Jr., 1986). Os

bovinos quando são submetidos a mudança repentina de ambiente, como por exemplo, do pasto para o confinamento, deparam-se com uma situação diferente daquela a qual estavam adaptados, pois além de serem submetidos a um espaço reduzido para a realização de suas atividades diárias, há a necessidade de nova organização social, certamente alterando o bem estar (Gatto, 2007).

Uma das formas de se organizar socialmente, entre machos inteiros é pela sodomia, um problema sócio sexual. Sodomia é um comportamento anormal direcionado a outro animal, caracterizado pela monta entre machos que ocorre com frequência quando animais jovens ou adultos são mantidos juntos em grupos de indivíduos do mesmo sexo (Broom e Fraser, 2010). Quanto maior a taxa de lotação ou o número de animais por lote, maior será a frequência de sodomia, pois esse manejo dificulta o estabelecimento hierárquico (Acosta *et al.*, 1981; Taylor *et al.*, 1997). A sodomia não está associada a uma determinada raça, idade, classe de peso, ou a origem, e uma vez que os sodomizados são removidos dos currais, o ato de montar em outros animais diminui (Brower e Kiracofe, 1978). Dentre os fatores que influenciam a sodomia estão a hierarquia social e o comportamento agressivo, animais recém-chegados no confinamento tem maior expressão de sodomia, e em animais mais velhos a frequência é maior que em animais jovens (Taylor *et al.*, 1997). Fatores estressantes como mudança de ambiente, na rotina de alimentação, no aumento de atividade no piquete, mistura de animais em um lote já estabelecido, aumenta a atividade de sodomia. A ainda a hipótese da pratica de sodomia estar ligada a feromônios, animais sodomizados exalariam um odor sexual que atrai outros indivíduos (Klemm *et al.*, 1984). Os animais sodomizados ou submissos passam a ter menor acesso ao cocho de alimentação e a outros recursos disponíveis na área, apresentando redução no ganho de peso, e se tornando mais susceptíveis a adquirir infecções secundárias, ocasionalmente levando-os a morte (Silva, 2013).

Adicionalmente, pesquisadores demonstram que o estresse gerado pelas disputas e brigas entre os animais podem ocasionar em efeitos negativos na produtividade (Andrighetto *et al.*, 1999). Os bovinos tem um aumento na sua atividade próximo ao horário de por do sol, principalmente em dias mais longos (verão), tanto o ato de comer, se movimentar, permanecer de pé e brigas são aumentadas durante o fim da tarde e início da noite (Gonyou e Stricklin, 1984; Wilson *et al.*, 2002). As brigas, disputas e o comportamento de sodomia podem levar a acidentes e fraturas dos animais, levando ao descarte involuntário (Delfiol *et al.*, 2009).

O termo “refugo de cocho” é determinado para animais que não se adaptam ao confinamento. Por várias razões estes animais se recusam a comer a dieta ofertada. Essa recusa de ingestão de alimento pode ser por vários motivos como doenças, desordem psicológica, estresse, e deficiências nutricionais. (Logue, 1986). Esse desvio de comportamento pode ser transitório, geralmente nos primeiros dias de confinamento, ou permanente, o animal apresenta quadro de anorexia e então há um emagrecimento e desidratação progressivos (Bartle *et al.*, 1987). Os bovinos tem um hábito de comer pouca quantidade de um alimento que não conhecem, caso o novo alimento cause alguma injúria eles recusam o alimento ofertado, esta prática é conhecida como condição de aversão ao sabor; se o alimento não causar nenhum dano, a ingestão em quantidade da nova dieta vai aumentando ao longo do tempo. Este comportamento do bovino na natureza tem importância para sobrevivência quando se deparam com plantas tóxicas (Ortega- Reyes *et al.*, 1992). No entanto quando os bovinos são confinados, podem comer uma grande quantidade da nova dieta, principalmente quando são colocados nos currais em jejum, e esta alimentação em grande quantidade de um alimento geralmente concentrado, pode causar indigestão nos animais, fazendo com que eles criem uma fobia à nova dieta (Lanchbaugh, 1995, Paulino *et al.*, 2013). Os fatores psicológicos tem grande importância na adaptação dos animais ao sistema, e as mudanças bruscas, como o aprendizado de se alimentar em cochos, o sabor e cheiro da dieta ofertada, a disputa com outros animais para o acesso a dieta e o frequente manejo de maquinas e pessoas próximo, podem interferir diretamente no consumo de alimento dos animais (Cole *et al.*, 1982; Thorhallsdottir *et al.*, 1990).

3.3.5 – Enfermidades musculoesqueléticas e podais

O carbúnculo sintomático é uma doença causada pelo *Clostridium chauvoei*. Nos bovinos, a patogenia do carbúnculo sintomático é ainda incerta. Entretanto, conforme a teoria corrente, a infecção é de origem “endógena” associada com a ingestão de esporos, afetando geralmente animais de quatro meses a três anos de idade com alto índice de escore corporal. Esporos de *C. chauvoei* são ingeridos através do alimento e permanecem em latência na muscular esquelética, até que traumas frequentemente nas grandes massas musculares criam uma atmosfera de anaerobiose e desencadeiam a germinação dos mesmos e conseqüentemente o desenvolvimento da infecção, caracterizada por uma bacteremia e toxemia letal (Gyles, 1993). Os sinais clínicos geralmente são febre, anorexia, depressão e claudicação quando o membro é atingido. As massas musculares acometidas mostram-se crepitantes e aumentadas de volume, evoluindo para a morte, que ocorre geralmente entre 12 a 96 horas após início dos sinais clínicos (Assis et al., 2005; Gregory et al, 2006). A recuperação é rara, e a maioria dos animais são encontrados mortos, sem percepção previa de sinais clínicos, devido ao rápido curso da doença. Na necropsia, pode ser visto lesão muscular acompanhada por edema, hemorragia e necrose miofibrilar, que geralmente apresenta acentuado odor rançoso. À histopatologia observam-se zonas de necrose de coagulação rodeadas por células inflamatórias, bem como pode-se observar a presença de bacilos esporulados ou não, sugestivos de tratarem-se de *C. chauvoei*, em cortes musculares afetados (Assis et al., 2005).

O botulismo é uma doença paralítica não contagiosa, comumente causada pela ingestão de neurotoxinas previamente produzidas pela bactéria *Clostridium botulinum*. O início e a severidade dos sinais clínicos estão relacionados diretamente a quantidade de toxina ingerida (Dobereiner e Dutra, 1995; Lobato et al., 2013) A doença pode ter curso de horas a poucas semanas, e é caracterizado por paralisia flácida de todos os grupos musculares do corpo, no início os animais podem se apresentar letárgicos, com andar cambaleante, quedas, dificuldade para se levantar e decúbito permanente. Os relatos de casos em animais confinados estão ligados a alimentos conservados. A necropsia e histopatologia não são encontradas alterações, sendo o diagnóstico realizado pelo histórico, sinais clínicos e isolamento da toxina (Martins, 2014).

A gangrena gasosa é uma doença que pode ser causada por um ou associação de alguns tipos de *Clostridium* como: *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. novyi* tipo A, *C. sordellii* e *C. perfringens* tipo A (Sterne, 1981). Estes microorganismos entram no corpo através de feridas na pele e membranas mucosas, ocasionadas por castração, tosquiás, partos, procedimentos vacinais, punções venosas entre outros (Morris et al., 2002). A recuperação dos animais também é rara, bem como ocorre no carbúnculo sintomático, a maioria são encontrados mortos devido ao rápido curso da doença. Entretanto, acompanhando um surto de gangrena gasosa Assis e colaboradores relataram um surto não típico em bovinos em Minas Gerais, no qual os animais morreram 30 dias pós-vacinação. Os autores concluíram que o alto período de incubação poderia estar relacionado com o adjuvante oleoso da vacina contra febre aftosa que pode ter retardado a germinação dos esporos (Assis et al., 2002) Os sinais clínicos incluem febre, anorexia, taquicardia e depressão, ocorrendo também toxemia que faz com que o quadro evolua para a morte em algumas horas ou geralmente de um a três dias. As lesões são semelhantes às do carbúnculo sintomático, com ocorrência de edema crepitante nos músculos e tecidos subcutâneos que inicialmente é quente e dolorido e com a evolução da doença se torna frio e indolor, é comum a ocorrência de hemorragia e necrose. Na necropsia um achado frequente são lesões principalmente o tecido subcutâneo, do que uma miosite. Na histopatologia as lesões são semelhantes as do carbúnculo sintomático (Assis et al., 2010)

Afecções podais são relatadas como uma das principais enfermidades que acometem bovinos nos sistemas de produção intensiva (Jensen e Mackey, 1971; Souza et al., 2006). A enfermidade pode se apresentar na forma aguda ou crônica. A etiologia é variada e na maioria das vezes multifatorial. As

lesões podais podem ser causadas por agentes infecciosos, traumas ou distúrbios metabólicos, e muitas vezes os fatores se associam na gênese da doença (Jensen e Mackey, 1971; Souza *et al.*, 2006). Os sinais clínicos são na maioria das vezes, representados pela claudicação, relutância em se locomover, permanência por longos períodos deitado, e em alguns casos deformidade e alterações anatômicas do casco. Em estudo realizado por Silva e colaboradores no estado de Goiás, relatou que de 240 animais analisados em sistema de confinamento, 33 (13,75%) dos animais apresentaram algum tipo de enfermidade digital. As principais lesões diagnosticadas foram laminite (4,17%), flegmão interdigital (3,33), dermatite digital (2,08), pododermatite séptica (1,67), sola dupla (1,25), doença da linha branca (0,83) e erosão de talão (0,42) (Silva *et al.*, 2006).

A laminite é definida como sendo um processo inflamatório agudo das estruturas sensíveis da parede do casco, que resulta em claudicação e deformidade permanente do casco. Apresentando-se na forma clínica ou mais frequentemente na forma subclínica. Na forma clínica os cascos afetados apresentam-se quentes, com crescimento excessivo e com sinal visível de inflamação acima deles, caracterizado por hemorragia e trombose com edema. O animal apresenta relutância em se mover, permanecendo deitado a maior parte do tempo. Isso ocorre devido a dor provocada pela inflamação podal. Além disso, é possível que o animal apresente tremor muscular, sudorese e aumento da frequência respiratória. Nos casos crônicos, os cascos crescem em comprimento e a sola perde sua elasticidade e densidade normais, tornando-se mais quebradiço. Uma das causas de laminite é o distúrbio nutricional, embora também possa estar associada a outros fatores como idade, falta de exercícios, traumatismos e umidade. Além de altas proporções de concentrado, a laminite está associada a baixa qualidade e quantidade de fibras. Acredita-se que em quadros ligados a acidose subclínica, onde há uma endotoxemia no animal levando a uma congestão de vasos linfáticos e veias, resultado da grande produção de histamina, que cause o dano aos tecidos laminares do casco, embora o mecanismo de desencadeamento do processo ainda não esteja totalmente esclarecido. A forma mais frequente em bovinos de corte e a laminite crônica, onde há um crescimento desordenado dos cascos. (Brandini, 1996; Radostits, 2007).

3.3.6 – Enfermidades digestivas

A acidose é definida como um estado de acidez patologicamente elevada no sangue. Nos ruminantes este termo se amplia para incluir situações de acidez no rúmen (acidose rumenal). Este transtorno pode ser agudo, impondo uma situação que pode acarretar uma ameaça para a vida, e crônico, determinando uma diminuição no consumo de alimento e, conseqüentemente, piora no desempenho. Com o consumo excessivo por bovinos não adaptados e conseqüente fermentação, há um aumento na concentração dos ácidos graxos voláteis (AGV), ocorrendo uma redução do pH do líquido rumenal, no espaço de 2 a 6 horas. Nessas condições a um aumento na população de *Streptococcus bovis*, que utiliza carboidratos, para produzir grandes quantidade de ácido láctico, resultando na acidose rumenal. São produzidas ambas as formas do ácido láctico, o isômero D-Lactato e o L-Lactato, com conseqüente aumento da osmolaridade ruminal, fazendo com que líquido do sistema circulatório seja drenado para dentro do rumen, gerando no animal hemoconcentração e desidratação. Parte do ácido láctico é absorvida pelo rúmen e outra parte pelo trato intestinal (Radostits *et al.*, 2007, Barreto Junior *et al.*, 2008). Os sinais clínicos se manifestam de 12 a 24 horas após a ingestão do alimento, e são caracterizados por desidratação, distensão abdominal com presença de grande volume de líquido, diarreia, aumento da frequência cardíaca e respiratória, fraqueza, decúbito e geralmente evolui para morte que pode ocorrer entre um a três dias. O sinal clínico da acidose subclínica, geralmente é a diminuição de consumo temporário, que pode passar despercebidos em um confinamento, principalmente pelo grande número de animais por curral, e o acometimento pode variar de animal a cada dia, ou seja no momento em que um animal esta se recuperando outro pode estar em início de declínio de consumo, e assim vários animais podem ter

variações de consumo e perda de desempenho zootécnico sem que seja percebido pelos confinadores (Jensen e Mackey , 1971).

O timpanismo é uma super distensão do rúmen-retículo por gases de fermentação, em forma de espuma misturada ao conteúdo rumenal ou em forma de gás livre separado da ingesta. O timpanismo rumenal primário (espumoso) é de origem alimentar e ocorre em bovinos em pastagens de leguminosas e em animais confinados que recebem um alto nível de grãos na dieta, enquanto o timpanismo rumenal secundário (gasoso) geralmente está correlacionado a falhas na eliminação dos gases, principalmente pela eructação (Radostits *et al.*, 2007, Riet-Correa, 2007). Foram realizados vários levantamentos sobre a mortalidade de bovinos confinados, onde foi possível calcular que entre 1990 e 1993, cerca de 17.500 animais morreram de distúrbios metabólicos nos Estados Unidos, de um total de 28,6 milhões de cabeças confinadas, sendo que, 4.200 mortes foram atribuídas ao timpanismo, também chamado de empanzimento ou meteorismo rumenal. Dentre os fatores que favorecem a ocorrência do timpanismo são citados: frequência da alimentação inadequada, e alternância de super e subfornecimento de concentrados, em especial os finamente moídos; e ainda mudança abrupta no consumo voluntário de concentrados devido a mudanças climáticas e de manejo (Smith, 1998). Os sintomas do animal acometido de timpanismo são: distensão do flanco esquerdo (meteorismo), inquietação manifestada pelo bater anormal da pata no chão, micção e defecação frequentes, extensão para frente da cabeça e do pescoço, e, finalmente, ligeira protrusão da língua, acompanhada de colapso e morte. Há diminuição ou parada da eructação, e no caso de morte, essa ocorre devido a parada respiratória por compressão da musculatura torácica (Radostits, 2007; Dalto *et al.*, 2009). Atualmente os confinamentos utilizam dietas compostas por grandes quantias de concentrado, na média acima de 60%, e alguns podem utilizar 100% de concentrado na dieta de terminação. Em um levantamento realizado no estado do Kansas (EUA), 0,1% dos bovinos morreram em consequência de timpanismo por excesso de grãos, e 0,8% apresentaram esse distúrbio em diferentes intensidades; considerando-se que estavam sendo confinados 450.000 cabeças só nesse estado, o autor considerou uma perda de alta expressão, pois envolvia o custo do animal somado aos custos operacionais associados (Kudasheva *et al.*, 1985).

Salmonelose é uma infecção do trato gastrointestinal causada pela bactéria gram-negativa *Salmonella* ssp., que produzem uma potente endotoxina que é responsável por muito dos sinais clínicos da doença, que são caracterizados por febre, diarreia, perda de apetite e peso e desidratação. Nos bovinos a salmonelose é causada principalmente pelos sorotipos *Salmonella typhimurium* ou *Salmonella Dublin*. Portadores assintomáticos de *Salmonella*, comum em bovinos, excretam a bactéria mais rapidamente quando submetidos a estresse. Concentração de populações, como ocorre em leilões e confinamentos, favorecem a transmissão e infecção de bovinos susceptíveis. O modo de contaminação é oral, podendo ocorrer através de alimento ou água contaminados por fezes. Uma vez ingerida, ela se reproduz ao longo do trato gastrointestinal, sua proliferação e subsequente produção de endotoxina produz injúria na parede intestinal, causando necrose das células epiteliais, o que resulta em hemorragia no lúmen do intestino. A bactéria pode atingir o sistema linfáticos ou a circulação e causar septicemia. Mortalidade e morbidade podem ser alta, especialmente concomitante com um surto de doença respiratória. (Jensen e Mackey, 1971) A incidência real de *Salmonella* spp. nos rebanhos bovinos é muito difícil de ser estimada, embora se relate que a porcentagem de animais portadores assintomáticos do agente alcance cerca de 8% em gado confinado (Griffin *et al.*, 1998). Em um estudo realizado por Silva em 2012, avaliando a presença de salmonela em animais de frigorífico, onde se avaliou 25 bovinos que vinham de pastagens e 25 animais oriundos de confinamento, isolou salmonela em 20% de amostras de fezes coletadas do curral de espera onde os animais confinados ficaram, e 16 % do curral onde os animais de pasto permaneceram, além de isolar o agente do líquido ruminal e das fezes colhidas do reto, sem encontrar diferença estatística (Silva, 2012).

A enterotoxemia é uma clostridiose causada pelo *Clostridium perfringens*, e se caracteriza por distúrbios gastrointestinais, sintomas nervoso e morte súbita, afetando principalmente animais jovens. As bactérias são encontradas no ambiente e podem ser isoladas do intestino de animais saudáveis. Os relatos da doença estão geralmente associados com dietas contendo altos teores de concentrados, em especial aquelas com altos teores energéticos, superalimentação ou mudanças bruscas na alimentação (Kriek *et al.*, 1994; MAPA, 2014). Os distúrbios digestivos estão ligados a toxinas produzidas pelo *C. perfringens*. A doença está relacionada principalmente à ação da toxina épsilon secretada pelos tipos B e D, produzida inicialmente como uma prototoxina, que é ativada pela tripsina ou por toxinas secundárias de *C. perfringens* (Minami *et al.*, 1997). Animais apresentam fezes mais fluídas e escuras, dificuldade de locomoção, inicialmente afetando os membros posteriores, seguindo-se de decúbito lateral e morte (Lobato *et al.*, 2006).

3.3.7 – Outras enfermidades

A ceratoconjuntivite infecciosa bovina (CIB) é uma doença ocular aguda contagiosa. É causada principalmente pela bactéria gram-negativa *Moraxella bovis*. Outras causas da ceratoconjuntivite são as infecções pelos vírus da rinotraqueíte bovina (IBR) e o vírus da diarreia viral bovina (BVD), e há relatos de ceratoconjuntivite causada por *Mycoplasma* sem a associação com a *M. bovis* (Naglic, 1996; Alberti, 2006). Os sinais clínicos mais frequentes são lacrimajamento intenso, blefaroespasma e fotofobia, úlceras e opacidade na córnea, podendo causar ruptura de córnea que podem evoluir para cegueira temporária ou irreversível. As lesões podem ocorrer em um ou em ambos os olhos, sendo que, neste caso, o comprometimento é muito mais expressivo (Angelos, 2015). Um fator de risco para que ocorra a ceratoconjuntivite parece ser a grande exposição da córnea a radiação de raios ultravioletas durante os meses de verão (Hughes *et al.*, 1965). A transmissão da *M. bovis* acontece de um animal infectado para um animal saudável aparentemente por mecanismos mecânicos. O íntimo contato entre os animais confinados, as secreções contaminadas dos olhos são drenadas pelo ducto nasolacrimal e atingem as narinas, permitindo com que a transmissão ocorra pela respiração, sopro ou tosse. A presença de mosca aparentemente esta associada a disseminação do agente (Jensen e Mackey, 1971). Na maioria dos casos há associação com infecções oportunistas por *Bacillus* spp. e *Staphylococcus* spp. (Angelos, 2015).

O problema da micotoxicose, que é uma doença causada por toxinas produzidas por fungos, em especial a aflatoxina. O amendoim e seus subprodutos são os substratos onde mais ocorre essa toxina, além da cama de frango. Os sintomas não são específicos e geralmente ocorre perda de apetite pelos animais. O grande inconveniente é que a aflatoxina e a maioria das outras toxinas são carcinogênicas (Brandini, 1996).

O termo “complexo ruminite – abscesso hepático” vem sendo utilizado devido à alta correlação entre os abscessos hepáticos e as lesões ruminais. É uma doença que normalmente acomete bovinos que são mantidos em dietas com alta relação de concentrado. É caracterizada por uma doença crônica e subclínica (Jensen e Mackey, 1971; Radostitis *et al.*, 2007; Sfaciotti *et al.*, 2015). Após se instalar o quadro de ruminite, as barreiras físicas de defesa são comprometidas, o que facilita a colonização tecidual por bactérias ruminais, em especial, as do gênero *Fusobacterium necrophorum*. Essas bactérias após invadirem a mucosa ruminal, atingem a circulação sanguínea e, através do sistema circulatório porta, chegam ao fígado, ocasionando infecção e formação de abscessos hepáticos (Nagajara *et al.*, 2007). Os abscessos hepáticos causam uma redução em até 11% no ganho de peso diário, redução de 9,7% na eficiência alimentar e diminuição na taxa de crescimento de 5,85% a 12,7% nos animais acometidos, o que pode ocasionar um grande impacto econômico para os pecuaristas (Sfaciotti *et al.*, 2015). Os animais de confinamento podem não apresentar sinais clínicos devido ao curto tempo de confinamento, e o diagnóstico ocorrer somente no frigorífico. Em estudo realizado por Jensen e colaboradores foi observado durante a inspeção de 1.535 bovinos abatidos

uma incidência de 41% de abscesso hepático em 55% de rúmen com lesão, em comparação aos 23% em 45% provenientes de rúmen sadio, respectivamente, concluindo que, quando há quadros de abscesso hepático, estes estão relacionados a quadros prévios de ruminites (Jensen *et al.*, 1954). Em amostra de 1.568.821 animais abatidos no período estudado por Vechiato e colaboradores, a frequência de condenação de fígados foi de 4,37% (68.536) em bovinos abatidos originados de diferentes estados (São Paulo, Mato Grosso do Sul, Paraná, Goiás, Mato Grosso e Minas Gerais). Os machos representaram 85% e as fêmeas 15% do total abatido entre os anos de 2002 a 2006. Maior percentual de fígados condenados por abscesso hepático e congestão eram provenientes de bovinos confinados. (Vechiato *et al.*, 2011), e em um estudo realizado no Paraná relatou que dos 2.256 bovinos abatidos e inspecionados 189 (8,37%) apresentaram abscesso hepático (Negri Filho *et al.*, 2014).

A reticulite traumática é uma injúria da parede do retículo de forma aguda ou crônica, se desenvolve após a ingestão acidental de pedaços de arame, pregos ou materiais semelhantes que venham a perfurar o retículo. A reticulite traumática resulta em sérios danos como morte, redução de ganho de peso, dentre outras injúrias secundárias como abscesso hepático. O corpo estranho pode lesionar a parede do retículo, ou causar perfurações e atingir estruturas anatômicas, como nervo vago, diafragma e pericárdio causando abscessos localizados ou causar septicemia trombos embólicos causando abscessos em outros órgãos do corpo. Esta ligada a falha de manutenção de máquinas, cercas e deficiência de limpeza dos currais (Jensen e Mackey, 1971).

3.4 – Perdas econômicas em confinamento

A necessidade de analisar economicamente a atividade gado de corte é extremamente importante, pois, por meio dela, o produtor passa a conhecer com detalhes e a utilizar, de maneira inteligente e econômica, os fatores de produção. A partir daí, localiza os pontos de estrangulamento, para depois concentrar esforços gerenciais e tecnológicos, para obter sucesso na sua atividade e atingir os seus objetivos de maximização de lucros ou minimização de custos (Lopes e Magalhães, 2005). Negócios que tem potencial de ser altamente lucrativos, geralmente apresentam também altos riscos. O confinamento não é uma exceção (Neumann e Ludwig, 1986). Uma das principais causas de se trabalhar os fatores econômicos mais detalhados em confinamento é que em sistemas onde se utiliza operações comerciais de alimentação para os animais, há uma grande quantidade de capital mobilizado para montagem e manutenção do sistema (Thompson e O'Mary, 1983).

Para esse controle dos fatores econômicos envolvidos há uma divisão em custos fixos e custos variáveis para melhor análise do capital mobilizado e lucratividade do negócio. Os custos fixos no confinamento são representados pelas construções como galpões, currais, escritórios, alojamentos, máquinas e equipamentos, dentre outros. Os custos fixos são diluídos no custo de produção, uma unidade produtiva que produz abaixo da sua capacidade está inevitavelmente aumentando seu custo de produção. No caso dos confinamentos quanto menor a produção de arrobas maior o custo de produção e menor será a lucratividade. Os custos fixos classificados como anuais incluem itens como depreciação, juros, impostos, seguros, reparos e pagamento de trabalhadores (Thompson e O'Mary, 1983). Os custos variáveis são aqueles que mudam de acordo com o volume de animais instalados no confinamento. Os itens que mais interferem nos custos variáveis são os animais de reposição, custos com alimentação, funcionários temporários, descartes involuntários e mortes de animais, medicamentos veterinários e trabalhos veterinários quando o confinamento não possui um profissional fixo (Thompson e O'Mary, 1983). Em um estudo realizado em confinamento em Minas Gerais foi analisado as despesas operacionais do sistema, que referem aos gastos com alimentação, aquisição de animais, impostos fixos, mão-de-obra, sanidade e despesas diversas da atividade; os

gastos com alimentação (aquisição de grãos, farelos, volumosos e minerais), representou 30,25% do total das despesas, o gasto com volumoso representou 18,78% e 81,22% com concentrado; o gasto com a aquisição de animais foi de 66,57%; os gastos com impostos foi de 0,04%; a mão-de-obra dos funcionários do confinamento e do escritório representou 0,66%; e as despesas com sanidade (vacinas, vermífugos, modificador orgânico e outros) representaram 0,22%, evidenciando que não justifica, em hipótese alguma, deixar de vacinar e nem mesmo realizar o controle de parasitas, cujos prejuízos decorrentes da presença dessas doenças influenciam significativamente na rentabilidade; as despesas diversas (óleo diesel, energia elétrica, manutenção de máquinas e frete dos animais) totalizaram, 1,69% (Lopes e Magalhaes, 2005).

O confinamento obtém a receita através da venda dos animais, que é medida pela quantidade de arrobas em carcaça, podendo ser complementada pela venda de esterco produzido durante os ciclos (Wedekin *et al.*, 1994; Lopes e Magalhaes, 2005). O lucro é representado pela subtração dos custos da receita e está diretamente relacionado com diversos fatores como: preços dos insumos, aquisição de animais, período de engorda, elaboração da dieta, condição fisiológica e sexual dos animais entre outros (Barbosa, 2008). Aspectos como nutrição, infraestrutura, idade dos animais, uso de diferentes cruzamentos e escalas de produção possuem suma importância para o confinamento e devem ser planejados de acordo com o objetivo e grau da capacidade de investimento do confinador, o ganho de peso almejado e a participação em mercados específicos. O custo da arroba produzida varia em função do ganho de peso do animal, o preço dos insumos, infraestrutura e região onde é realizado o confinamento (Wedekin *et al.*, 1994, Barbosa, 2008). Wedekin e colaboradores em um estudo de viabilidade econômica relatam que um ganho de peso baixo tem maior custo de produção quando comparado com ganho de peso maiores, onde um sistema que tenha animais com ganho de peso de 0,5 kg/dia tem um custo de US\$ 20,65/@ produzida, ao passo que animais que ganham 1,5 kg/dia tem custo de US\$17,41 por arroba produzida (Wedekin *et al.*, 1994).

O planejamento para formação e desenvolvimento do confinamento deve levar em conta todos os aspectos gerenciais, no entanto apesar de, na grande maioria dos sistemas, a atividade se concentrar em alguns meses do ano, há fatores que impactam diretamente na rentabilidade da operação, sobre os quais o pecuarista não pode exercer total controle como o desempenho dos animais (mudanças ambientais, doenças e mortes), que afeta diretamente o ganho de peso, e as variações de preço do mercado (Wedekin *et al.*, 1994).

A taxa de mortalidade e custos com perdas por mortes são contabilizadas e calculadas economicamente com certa facilidade. Os casos de morbidade e doença são mais difíceis para serem registradas e contabilizadas (Thompson e O'Mary, 1983; Smith, 1998). Os custos ou perdas envolvidas com morbidade são os mais importantes para determinar a rentabilidade do confinamento, pois geralmente representam um número grande (Gardner *et al.*, 1999; Smith, 1998). As taxas de morbidade estão altamente correlacionadas com as taxas de perdas econômicas por mortalidade, custos relacionados a tratamentos (medicamentos e trabalho), e descartes prematuros, podendo representar cerca de 8 % de todos os custos envolvidos sem correlacionar a diminuição de produção dos animais doentes (Griffin, 1995). Em um estudo onde foram comparados três grupos de bovinos em confinamento, em que um grupo animais não recebeu nenhum tipo de tratamento, um grupo que necessitou de apenas um tratamento durante o período de confinamento e o outro grupo onde os animais precisaram de dois ou mais tratamentos. Os bovinos que receberam dois ou mais tratamentos apresentaram queda de 12% no ganho de peso diário e 3% a menos de gordura na carcaça, em relação aos animais que não foram tratados ou foram tratados apenas uma vez, resultando em perda no rendimento e qualidade da carne. (Roeber *et al.*, 2001). Outro estudo onde foi observado um período de 28 dias de confinamento constatou que os animais doentes apresentaram 23 quilos a menos em comparação com os animais saudáveis (Smith, 1996). Bovinos que apresentaram quadro de pneumonia apresentaram 14 quilos a menos (Bateman *et al.*, 1990). Morck e colaboradores analisando 90 dias de confinamento, percebeu que animais que apresentaram

um episódio de doença respiratória, apresentaram ao final do ciclo de engorda, 18 quilos a menos que os animais sem sinais clínicos da doença e os animais que apresentaram dois episódios de doença respiratória no período de confinamento apresentaram 33 quilos a menos que os animais saudáveis (Morck *et al.*, 1993). Em Bruce County no Canadá, nos anos de 1979 e 1980, um estudo conduzido por Martin e colaboradores, analisou índices de 69 fazendas, com um total de 19.400 bovinos, obteve um número de mortes de 191 cabeças, com taxa de mortalidade de 1% e 28% de morbidade, o número médio de tratamento por animal doente foi 4, com custo de U\$ 0,94 para prevenção de doenças e média de U\$2.92 tratamento dos animais doentes (Martin *et al.*, 1981). Estudando quadros de desvio comportamentais, principalmente a sodomia, foi observado perdas econômicas estimadas de U\$23,00/ animal, onde foram levado em consideração, não apenas o trabalho adicional, como também manejo de piquetes, perdas com ração, lesões e injúrias, instalações adicionais, estresse e perturbação de outros animais do lote. (Pierson *et al.*, 1976; Blackshaw *et. al*, 1997). Malafaia (2014) avaliando os aspectos nutricionais e clínico-patológicos de bovinos criados em sistema de confinamento relata que os custos com os tratamentos dos problemas com doenças respiratórias e digestivas são elevados e, em média, representam de 0,33 até 0,58@/cabeça ou de 7 a 12% das arrobas ganhas durante o período confinado. Além do tempo de permanência no confinamento ser maior, em média 4 dias, para os animais que adquiriram qualquer problema digestivo. Isso, aliado ao fato de também terem os menores ganhos de peso diários, resulta em um enorme prejuízo.

4 - MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 - Local do experimento

O experimento de campo foi realizado em uma fazenda de terminação de gado de corte comercial em sistema de confinamento, localizada no município de Buritizeiro, mesorregião norte do estado de Minas Gerais, situado a 17° 23'53'' sul de latitude e 44° 59'60'' oeste de longitude, a uma altitude média de 537 metros.

O início das atividades do confinamento se deu no dia 10/04/2014 e término no dia 19/01/2015, e era composto por ciclos de terminação, tendo atividade dinâmica, entrevam e saíam bois neste intervalo a medida que atingiam o peso desejado para o abate. Cada ciclo teve variação nos dias em confinamento. O experimento teve início no dia 14/07/14 e término no dia 15/01/15. Ao todo foram confinados 16.625 animais em fase de terminação em sistema intensivo. No entanto, o número de animais avaliados durante o experimento foi de 15.269, pois já havia sido enviados alguns animais para o abate no frigorífico e 21 animais já haviam morrido.

O confinamento era composto de quatro linhas de currais, sendo três linhas (A, B e C) contendo 20 currais, cada curral com 55 metros de comprimento e 35 metros de largura com capacidade para 180 animais por curral que oferecia uma área de aproximadamente 10m² por animal e uma linha (D) contendo 15 currais, cada curral com 55 metros de comprimento por 25 metros de largura com capacidade para 150 animais por curral que gerava em média uma área de 9,1 m² por animal, com um total de 75 currais com capacidade estática de confinar 13.050 animais (Imagem 1-A). Nos currais havia um cocho de alimentação em linha na parte frontal, um cocho de água no centro, o qual fazia divisa e permitia acesso de currais vizinhos. Na parte dos fundos dos currais encontrava-se a porteira e o corredor que dava acesso ao curral de manejo. Os currais não tinham sombra nem sistema de aspersão. A matéria orgânica foi removida uma vez de todos os currais antes da estação chuvosa.

O curral de manejo era composto por dois bretes de contenção sendo um deles hidráulico e ambos equipados com balança eletrônica. As seringas seguiam os padrões de bem estar animal e no final desta área de manejo havia um curral de apartação com seis divisões, além disso, existiam três plataformas de embarque e desembarque dos animais.

A alimentação dos animais era ração completa, e os ingredientes variavam de acordo com a disponibilidade dos alimentos e a variação de preço com que a fazenda os obtinha no mercado. No entanto, os alimentos base que constituíram a dieta em maior quantidade e por maior tempo na propriedade foram o bagaço de cana-de-açúcar, grão de sorgo moído, torta de algodão, resíduo da indústria de milho e de soja (Slop e melaço de soja respectivamente), núcleo mineral (calcário, cloreto de sódio, fosfato bicalcico, cloreto de potássio), monensina e ureia. Esta dieta era distribuída por vagão forrageiro duas a três vezes ao dia, dependendo da lotação dos currais, na lotação máxima o trato era distribuído duas vezes ao dia e quando a lotação era baixa o trato era fornecido três vezes ao dia. O acesso assim como o consumo de água era livre.



Imagem 1 – Confinamento de terminação de bovinos de corte na mesorregião norte do estado de Minas Gerais. A - Foto aérea da estrutura do confinamento, as letras A, B, C e D representam as linhas de currais, a seta vermelha indica o local do curral de manejo– (Fonte: Goole Earth®). B – Foto dos currais de confinamento, pode se observar o perfil racial dos animais confinados, onde há predomínio de animais zebuínos e mestiços. C – bovino com urolitíase contido no brete hidráulico para exame clínico. D – Termômetro de aferição máxima e mínima de mercúrio e acima aparelho digital de aferição de temperatura e umidade.

4.2 – Animais

Os animais eram comprados de outras propriedades e eram originários de várias regiões dos estados de Minas Gerais (Anexo 2). Não eram homogêneos quanto a características raciais, no entanto havia predomínio de animais zebuínos, principalmente da raça nelore e seus cruzamentos (Imagem 1-B).

Os critérios para aquisição dos animais eram peso e tipo físico, havia preferência por animais de aproximadamente dez arrobas (300 kg) de peso vivo. Os animais eram então transportados até o confinamento e depois da chegada passavam no curral de manejo para serem identificados seguindo as exigências do sistema brasileiro de identificação e certificação de bovinos e bubalinos (SISBOV), pesados individualmente, e de acordo com o peso recebiam uma marca de ferro quente com o número do lote de destino. No mesmo manejo recebiam vacina comercial contra clostridioses¹ e vacina autógena contendo bacterina de *Pasteurella multocida* e *Manhemia haemolytica*, vermifugados usando sulfóxido de albendazol 15 %² e abamectina³. Após o manejo eram encaminhados para os currais de destino que se formavam quando atingiam lotação máxima com animais de peso e porte semelhantes.

4.3 - Coleta de dados

A inspeção dos animais era realizada pelos funcionários do confinamento, os sanitaristas, e por dois médicos veterinários pós-graduandos, responsáveis pelo experimento. As inspeções dos funcionários e dos médicos veterinários eram realizadas de forma independente.

As inspeções realizadas pelos funcionários eram realizadas a cavalo e nem sempre se entrava nos currais. As observações eram realizadas, na maioria dos dias, pelo lado de fora dos currais, durante o manejo dos animais e com o auxílio dos funcionários responsáveis pela distribuição do trato e pelos responsáveis pela limpeza e manutenção dos currais. Os animais detectados com algum tipo de alteração eram medicados no próprio curral. A escolha da medicação para tratar os animais era feita seguindo protocolo criado pelo médico veterinário responsável pelo confinamento.

As inspeções realizadas para o experimento eram realizadas diariamente em todos os currais, a pé, levantando todos os bois que estavam deitados e fazendo com que todos os animais se movimentassem. As inspeções eram realizadas preferencialmente nas horas de temperaturas mais amenas do dia, com início antes das oito horas da manhã ou após as dezesseis horas, para evitar a interferência da temperatura elevada no comportamento dos animais. Os números dos indivíduos identificados com alteração clínica na inspeção eram anotados e posteriormente passados para planilhas eletrônicas. A princípio não houve interferência do experimento na rotina de diagnóstico e tratamento dos animais confinados, os animais identificados com alteração não eram informados aos funcionários. Porém durante o experimento algumas estratégias foram mudadas após reuniões com os médicos veterinários responsáveis pelo confinamento, que visitavam o confinamento mensalmente como forma de consultoria. A criação de um curral para animais enfermos, a mudança de protocolos de tratamento, e treinamento dos sanitaristas foram realizados durante o experimento. Porém, as inspeções e decisões de tratar os animais continuou a cargo dos funcionários do confinamento.

¹Poli-Star® - Vallè

² Agabendazol® - Agener União

³Duotin®- Merial

Todos os animais que morriam ou eram descartados involuntariamente eram necropsiados, exceto os animais que estavam em avançado estado de autólise. As lesões macroscópicas eram anotadas em fichas e fragmentos de órgãos eram coletados e armazenados em solução 10% de formol tamponado para posterior análise histopatológica

4.3.1 – Necropsias

As necropsias eram feitas fora dos currais de confinamento, em espaço na fazenda destinado exclusivamente para esta finalidade em um piquete cercado. Os animais eram posicionados no chão em decúbito lateral esquerdo. Primeiro passo era a realização da ectoscopia do animal, em seguida desarticulava os membros anterior e posterior direitos, e então rebatia a pele do tronco. A cavidade abdominal era acessada pela linha alba com incisão da região da cartilagem xifoide ate a região inguinal, então se retirava separadamente o omento, o intestino, o abomaso juntamente com os pré-estômagos (rúmem, retículo e omaso) e o baço, fígado com a vesícula biliar e um segmento do duodeno, rins e adrenais, a vesícula urinária era examinada na própria carcaça, quando havia alteração era retirada em bloco (rins, bexiga e pênis), ainda na cavidade abdominal eram avaliadas os músculos longíssimos e aorta abdominal. Após o exame da cavidade abdominal e os órgãos individualmente, era feito uma incisão no diafragma e exame da cavidade torácica. Em sequência era feita uma incisão da região metoneana junto á mandíbula até a região do manúbrio, seguido da desarticulação do aparelho hióide e retirada da língua, juntamente com esôfago e traqueia. Seguido de desarticulação das costelas e rebatimento das mesmas, e retirada do pulmão, coração, traqueia, esôfago e língua em bloco e avaliação individual de cada um destes órgãos. Próxima etapa era desarticulação da cabeça e retirada do encéfalo e, por último, desarticulação e avaliação das articulações dos membros e avaliação dos grupos de massas musculares. As necropsias eram feitas sempre respeitando esta ordem de execução. Todos os achados eram relatados em fichas específicas assim como eram registrados por fotografia.

Amostras órgãos eram coletadas durante a necropsia, segundo o histórico clínico ou suspeita de alterações macroscópicas, para análise histopatológica. Assim que eram coletados, os fragmentos eram armazenados em frascos de 1 litro contendo solução de formol salina tamponada a 10 % para conservação até o momento do processamento. As amostras foram encaminhadas e processadas no laboratório de Histopatologia da Escola de Veterinária da UFMG. Alguns animais diagnosticados com pneumonia, era coletado um fragmento pulmonar com material estéril e realizado raspado com swabes nos brônquios logo após a abertura da cúpula diafragmática e armazenados em meio Stuart refrigerado até o envio ao laboratório. Este material era resfriado e encaminhado para o laboratório de microbiologia da Escola de Veterinária da UFMG.

4.3.2 – Acompanhamento de abate

No mês de janeiro foi acompanhado o abate de 150 animais considerados sadios, que foram enviados para o frigorífico. Foram coletadas amostras de fígado, pulmão, e encéfalo de cinco animais para análise histopatológica.

4.3.3 – Avaliação histopatológica

O processamento dos fragmentos seguiu o seguinte protocolo: desidratação em séries crescentes de álcool 70%, 80%, duas vezes no álcool 90% e três vezes no álcool absoluto. Após ocorreu a diafanização em xilol duas vezes seguida da embebição na parafina I e II. Em seguida, o fragmento foi desparafinizado em chapa quente, emblocado em parafina, cortado no micróto mo com 4 µm de

espessura e o corte foi colocado em lâmina de vidro para microscopia. A coloração pela hematoxilina e eosina (HE) iniciou incubando-se a lâmina com o fragmento na estufa por 30 minutos, e para a retirada total da parafina, as lâminas foram submersas em dois xilóis, cada um por 10 minutos. Na próxima etapa foi feita a hidratação em série decrescente com dois álcoois absolutos, álcool 90%, 80% e água destilada. Posteriormente, as lâminas contendo os cortes teciduais foram imersas no corante de hematoxilina por 30 segundos e lavado em água corrente por 15 minutos. Após, foram submersas no corante eosina por 15 segundos seguindo para a desidratação em séries crescentes de 2 álcoois 95%, 3 álcoois absolutos e permaneceu no xilol por no mínimo 3 minutos até a montagem da lâmina com bálsamo do Canadá e lamínula (Luna, 1963). Assim a lâmina estava pronta para ser lida em microscópio de luz branca.

4.3.4 – Diagnósticos

Os diagnósticos eram dados com o conjunto de informações que eram coletados de cada animal. Os animais enfermos eram submetidos a exame clínico (Dirksen, 1983) e eram coletados materiais para exames complementares quando necessários, como bacteriologia, esfregaços sanguíneos, exame de fezes e urina, pesquisa de toxinas para auxílio no diagnóstico, de alguns casos. Os diagnósticos para composição das taxas de morbidade, foram feitos a partir de análises dos dados do trabalho acima. Para composição das taxas de mortalidade foi tomado um conjunto de informações que incluíam o histórico do animal, necropsias, histopatologia e exames complementares quando necessários como bacteriologia, urinálise, esfregaços sanguíneos.

4.3.5 – Dados climáticos

A temperatura foi aferida através de um termômetro de mercúrio de máxima e mínima, que foi inserido em um poste no centro do confinamento na altura que de aproximadamente 1,5 metros. A aferição era realizada três vezes ao dia e eram anotadas as temperaturas máximas e mínimas (Imagem 1-D).

A umidade foi aferida através de um medidor digital que ficava no mesmo local do termômetro, no entanto com o início do período chuvoso o aparelho foi danificado.

As precipitações médias diárias foram obtidas através do banco de dados da Estação Meteorológica Automática (EMA) do Instituto Nacional de Meteorologia (INMET) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). A estação está localizada na cidade de Pirapora, que se distâcia aproximadamente 10 quilômetros do confinamento.

4.4 - Análises econômicas

Para avaliar o impacto econômico causado pelas enfermidades dos bovinos no confinamento, primeiramente os animais foram divididos em grupos por doenças específicas diagnosticadas e um grupo de animais saudáveis. Então foi calculado o lucro bruto gerado pela venda dos animais, subtraído do custo médio de cada categoria, obtendo-se o lucro líquido. Foi levado em consideração a média do desempenho zootécnico como o ganho de peso diário (GPD), tempo de confinamento e rendimento de carcaça destes animais para simulação de lucratividade de cada categoria no sistema de confinamento.

O valor da arroba utilizada para a simulação de lucratividade, assim como o custo do boi magro de reposição, foram obtidos por média dos valores no período de 10/04/2014 a 12/02/2015, utilizando o

banco de dados do Centro de estudos avançados em economia aplicada (CEPEA), da Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz (ESALQ) da Universidade de São Paulo (USP) (Gráfico 1).

O custo da diária, que é o custo diário para manter o animal confinado, foi obtido através de médias de custos de diárias de confinamentos, que apresentam um rebanho que tem 1,2Kg de ganho de peso médio diário e 54% de rendimento de carcaça (Neto, 2015) (Quadro 1).

Todos os valores foram referentes a região do Triângulo Mineiro de onde eram comprados os insumos e para onde eram vendidos os bovinos do confinamento.

O custo do boi foi calculado pelo preço médio do boi de reposição (boi magro) somado com a multiplicação do custo da diária e número médio de dias em confinamento. A receita por cabeça foi calculada pelo preço médio recebido pelo boi no frigorífico, que é o valor da arroba multiplicada pelo peso médio em arrobas de cada categoria multiplicada pelo rendimento de carcaça. A margem líquida é representada pela receita gerada subtraída pelo custo.

Os animais que morreram entram apenas como custo.

- $\text{Custo boi} = \text{custo do boi magro} + (\text{Número de diárias} \times \text{custo da diária})$
- $\text{Receita/ cabeça} = (\text{Peso do boi} \times \text{RC} \times \text{R\$ @})$

15

- $\text{Margem líquida} = (\text{Receita}) - (\text{Custo do boi})$

GPD = Ganho de peso diário

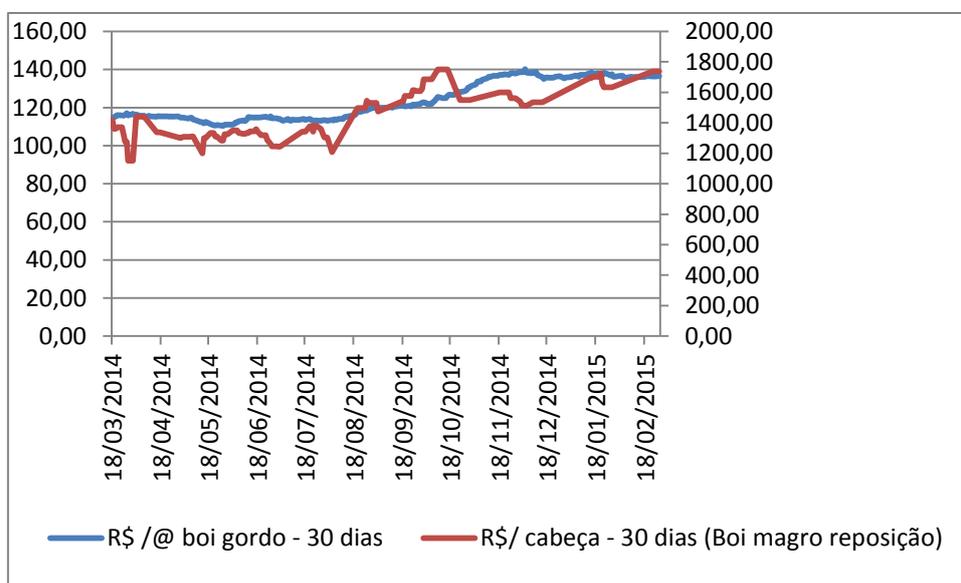
RC = Rendimento de carcaça

R\$ @ = preço da arroba

Quadro 1 – Preço médio da arroba do boi gordo e preço médio do boi de reposição (boi magro) no período de março de 2014 a fevereiro de 2015 na região do Triângulo Mineiro segundo CEPEA, e preço médio da diária para bovinos em confinamento no ano de 2014 segundo SCOT consultoria.

R\$ / @ (boi gordo)	123,53 ± 10,6
R\$ / cabeça (boi magro)	1.465,10 ± 152,55
R\$ / diária	6,69

Gráfico 1 – Variação de preço da arroba do boi gordo e preço de boi magro na região do Triângulo Mineiro, no período de março de 2014 a fevereiro de 2015 segundo dados CEPEA.



4.5 - Análises estatísticas

A análise descritiva dos dados foi realizada utilizando o software Excel e resultou na organização de tabelas contendo as médias e desvios padrão das variáveis quantitativas e as contagens das variáveis categóricas. Os testes estatísticos foram realizados utilizando o software R versão 3.1.2 (R Core Team, 2014).

Na primeira parte da análise, foram elaborados gráficos do tipo boxplot para a análise da distribuição das variáveis e gráficos do tipo *qqplot* para a verificação do ajustamento das variáveis quantitativas à uma curva normal. Após a plotagem dos gráficos, foi realizado o teste de Kolmogorov-Smirnov com correção de Lilliefors, uma vez que existem mais de 5000 observações por variável, para a verificação numérica do ajustamento das variáveis citadas à curva de distribuição normal. Para isso foi utilizado o pacote “nortest” (Gross and Ligges, 2015). Valores de p superiores a 0,2 indicariam distribuição normal das variáveis.

Como as variáveis consideradas não apresentaram normalidade e por possuírem um número de observação superior a 30, o teste não paramétrico de Mann-Whitney-Wilcoxon foi o indicado para a comparação do ganho de peso diário e do rendimento de carcaça entre os animais doentes e não doente. Os testes foram realizados para cada doença, separadamente. Diferenças testadas com valores de p inferiores a 0,05 foram consideradas significativas no nível de confiança de 95%.

Foi realizado o teste do qui-quadrado (χ^2) de Mc Nemar de acordo com Vieira (2010) para comparar o número de mortes entre as quinzenas. Esse é um teste de qui-quadrado para amostras que tem relação de dependência. Esse teste foi eleito porque um mesmo animal poderia estar presente em duas quinzenas, sendo possível uma situação de avaliação antes e depois, o que quebra o pressuposto de independência requerido para o teste de qui-quadrado tradicional. Para a comparação do número de casos por doença entre as diferentes quinzenas, foi realizado o teste exato de Fisher pois existiam

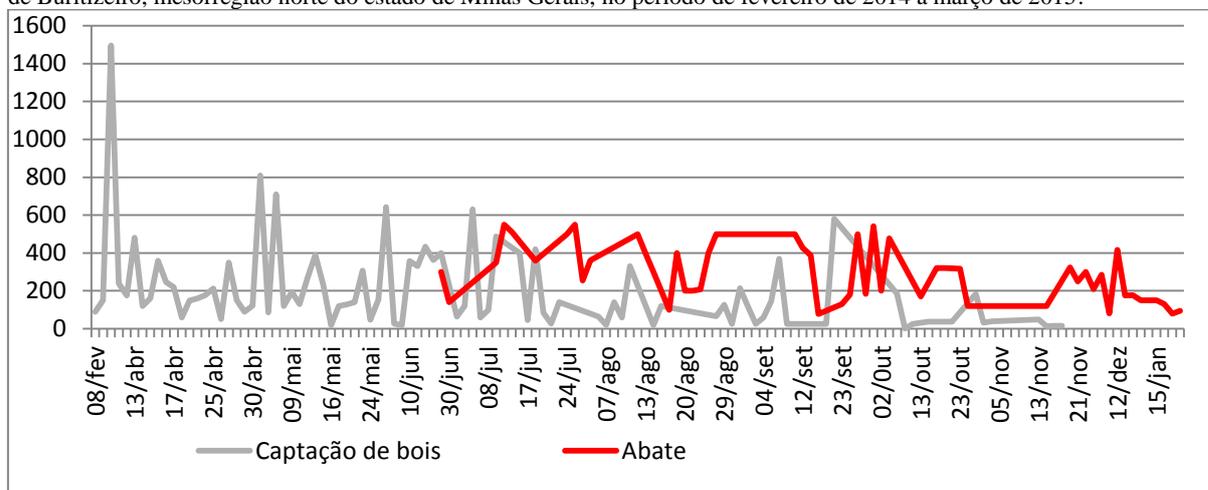
números de casos inferiores a 5, condição que inviabiliza a execução do teste do qui-quadrado. As análises foram feitas comparando-se a primeira quinzena do estudo com a quinzena seguinte e assim por diante para o número de mortes e para o número de casos de cada doença. Por esse motivo, o valor de p da última linha está em branco. Foram considerados significativos, com um nível de significância de 95%, comparações com valores de p inferiores ou iguais a 0,05.

Por não ser um experimento delineado, ou seja, as amostras foram coletadas por conveniência ao acaso, e o número amostral variar muito entre os grupos, os desvios padrões podem ser grandes. Este fato influencia negativamente a significância estatística.

5 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

No momento em que o iniciou o experimento, o confinamento já estava em atividade com 11.148 animais instalados, sendo que 969 animais já haviam sido enviados para o abate e 21 animais tinham morrido (Gráfico 1). Os animais adquiridos que chegavam ao confinamento variavam em idade, peso e tipo racial, no entanto, a maioria deles eram jovens. Todos os animais que chegavam eram oriundos de compra de terceiros, e viajaram entre 10 a aproximadamente 700 km, dependendo da origem (anexo 1). Alguns destes animais permaneciam além do tempo da viagem nos caminhões o tempo de descanso do motorista, alguns animais passavam a noite dentro dos caminhões parados e pela manhã seguiam viagem. Independente da distância, a maioria dos animais chegava com escore corporal baixo, pelos ressecados, sem brilho, inquietos ou deprimidos, flanco esquerdo retraído e sujos. Características de animais desidratados, desnutridos e estressados. Alguns animais chegavam muito debilitados e eram retirados dos caminhões com auxílio dos funcionários do confinamento, alguns chegavam mortos ou morriam em poucos dias após a chegada. A maioria das regiões de origem dos animais é marcada por intensos períodos de estiagem, e provavelmente estes bovinos passaram por um período de pouca oferta e baixa qualidade de pastagens, interferindo diretamente no seu escore corporal, assim como relatado por Thiago e Costa (1994), afirmando que bovinos em sistema extensivo chegam a perder peso nos períodos de seca. Aliado às injúrias causadas pelo sistema de criação dos animais anteriormente ao período de confinamento somam os fatores de riscos associados ao transporte, que envolve estrutura física do meio de transporte, experiência e prudência do motorista, número de animais transportados e categorias envolvidas no transporte, tempo de transporte dentre outros. Os achados nas inspeções de chegada dos animais no confinamento são semelhantes aos encontrados por outros autores que relatam fatores que podem agravar as injúrias dos animais no trajeto de um local ao outro, como estresse por temperatura, operações de embarque e desembarque, permanência em currais que acarretam em fraturas, arranhões, exaustão metabólica, desidratação (Schaefer *et al.*, 1988; Gregory, 1994; de Deus *et al.*, 1999). E além dos fatores citados, um fator inerente a uma maior distância de transporte, é um maior tempo de viagem e conseqüentemente maior tempo em jejum, o que acarreta nas observações de animais com flancos vazios e desidratados, tal fato foi observado também por um estudo onde se avaliou a concentração de ácido láctico plasmático e concluiu que animais que viajavam por mais tempo tinham valores plasmáticos maiores em relação a animais que viajaram por menos tempo, (de Deus *et al.*, 1999). A soma destas injúrias obtidas antes ou logo após a chegada ao confinamento pode interferir diretamente no desempenho zootécnico e sanitário do animal durante o confinamento, este fato é relatado por Kente e colaboradores (1986) e por Colle e colaboradores (1992), que correlacionam maiores índices de doenças a bovinos que viajaram maiores distâncias para chegar ao confinamento.

Gráfico 2 – Movimentação de rebanho bovino (captação e abate) em um confinamento de terminação, no município de Buritizeiro, mesorregião norte do estado de Minas Gerais, no período de fevereiro de 2014 a março de 2015.



5.1 – Inspeção do ambiente

No início do experimento, na avaliação dos currais notava-se que não havia muita poeira. Provavelmente devido à maior inclusão de melaço de soja na dieta, entre 20 e 30% da matéria seca (MS), as fezes dos animais ficavam mais úmidas e compactava mais com a matéria orgânica dos currais, sendo que alguns chegavam a apresentar piso escorregadio. Havia grande quantidade de pedras e buracos nos currais, onde acumulava água, principalmente na beira dos cochos. No mês de agosto, com o auxílio de um trator, começou a limpeza dos currais com a retirada de matéria orgânica e pedras juntamente com o reparo e nivelamento dos pisos. Na primeira quinzena de setembro a inclusão de melaço passou a ser de 10 a 20 % na MS. Pode-se observar que neste período a matéria orgânica dos currais se apresentava em forma de um material mais solto, em forma de pó, que, com a movimentação dos animais, ficava em suspensão no ar (Imagem 2-E). Essa formação de grande quantidade de partículas suspensas se dava no período do fim da tarde e início da noite quando os animais do confinamento aumentavam suas atividades físicas, principalmente com montas (sodomia) e brigas. Esta observação de aumento de interatividade dos animais no fim da tarde pode estar relacionado a temperatura mais amena e ainda há luminosidade, este fato também é relatado por MacVean e colaboradores (1986), estudando os microrganismos presente na poeira do confinamento, encontraram apenas bactérias gram positivas e nenhuma potencialmente patogênica para o trato respiratório de bovinos, no entanto relatam que a poeira aumentava substancialmente no fim da tarde quando os animais aumentavam as interações agressivas.

5.1.1 – Índices climáticos

O período experimental foi caracterizado por altas temperaturas. Além disso, a amplitude térmica diária era grande, podendo variar 29 °C em um único dia (Tabela 1).

Tabela 1 – Relação de temperaturas e precipitações aferidas no período julho de 2014 a janeiro de 2015, em um confinamento de terminação de bovinos de corte localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais.

Período	Méd Temp Max	Méd Temp Mín	Temp Max	Temp Mín	Méd Amplit	Precip/ dia
JUL/AGO	31,9 ± 3,14	13,0 ± 3,09	37	7	18,9 ± 3,93	0
AGO/SET	34,0 ± 3,85	15,1 ± 2,99	39	10	17,0 ± 6,95	8,9 / 2
SET/OUT	36,7 ± 3,04	18,6 ± 4,29	44	12	16,9 ± 6,59	0
OUT/NOV	37,7 ± 5,21	20,3 ± 5,21	47	18	17,5 ± 6,88	150,5/ 20
NOV/DEZ	34,3 ± 6,56	19,5 ± 6,56	45	16	13,7 ± 7,91	102,6/ 30
DEZ/JAN	38,7 ± 5,29	20,1 ± 5,29	45	17	17,3 ± 7,49	69,9/ 17

Méd Temp Max – Média ± desvio padrão das temperaturas máximas diárias em °C / Méd Temp Mín – Média ± desvio padrão das temperaturas mínimas diárias em °C / Temp Max – A maior temperatura obtida no período em °C / Temp Mín – A menor temperatura obtida no período em °C/ Méd amplit – Média da variação térmica entre a temperatura máxima e mínima no período avaliado/ Precip/dia – Precipitação acumulada por período em mm e os número de dias em que foram registrados precipitações /

Foi possível observar animais com sinais de estresse térmico, como boca aberta e protusão de língua, pescoço estendido para frente e dispneia. Os mesmos sinais foram encontrados por Rodrigues (2006) em animais com estresse calórico, e atribui os sinais clínicos a mecanismos utilizados pelo animal para tentar manter-se em conforto térmico, dissipando calor.

A maioria dos bovinos eram zebuínos e mestiços (*Bos indicus*), que são considerados mais resistentes as temperaturas elevadas. No entanto os animais passaram por estresse térmico. No primeiro trimestre do experimento os animais passaram por estresse térmico tanto pelo frio quanto pelo calor, e no segundo trimestre predominou o estresse calórico. Baeta e Souza (1997) relataram que faixa de conforto para animais zebuínos adultos é entre 10 e 27 °C. No entanto Silva (2000) afirma que para caracterizar o conforto térmico deve se considerar outros fatores além da temperatura, como radiação, umidade e capacidade do animal de dissipar o calor. Para estimar e avaliar o efeito do ambiente sobre o conforto térmico dos bovinos foi desenvolvido alguns índices, dentre eles o Índice de Temperatura e Umidade (ITU), que considera as temperaturas dos termômetros de bulbo seco e bulbo úmido (Silva, 2000). O ITU calculado pelo Instituto Nacional de Meteorologia (INMET) para região em que se encontrava o confinamento (Gráfico 3) , mostra que os animais passam grande parte do ciclo de terminação sob influencia do estresse calórico. Nota-se que a partir do mês de outubro os animais passam praticamente todo o tempo em ITU acima dos níveis de conforto, chegando a níveis de perigo para a vida. Armstrong (1994), classifica o estresse térmico em relação a variação de ITU em ameno ou brando (72 a 78), moderado (79 a 88) e severo (89 a 98), e relata que os animais em estresse térmico apresentam menor desempenho na produção.

As altas temperaturas também interferiram nos diagnósticos de algumas necropsias realizadas, pois os animais que morriam a noite ou durante a necropsia de outro animal, entravam em estado de autólise rapidamente. Algumas carcaças estavam em avançado estado de decomposição e não foi possível chegar ao diagnóstico da causa da morte.

Gráfico 3 – Monitoramento do Índice de Temperatura e Umidade (ITU) no período de 14 de junho de 2014 a 15 de janeiro 2015 realizado pelo Instituto Nacional de Meteorologia (INMET) na estação Pirapora (C) - MG



5.2 – Principais causas de morbidade

Para o diagnóstico das enfermidades dos animais foram considerados os sinais clínicos, alterações anatomopatológicas e exames complementares. A taxa de morbidade geral, encontrada no presente estudo 7,76% (1.185/15.269), é menor que a descrita por vários autores que avaliaram confinamentos americanos e canadenses, 12,87% (Church e Radostits, 1981), 13,62% (Irsik *et al.*, 2006), 27,3% (Fulton *et al.*, 2002), assim como Martin e colaboradores (1982) que relatam taxa de 28% e 30% para confinamentos no Canadá nos anos de 1979 e 1980 respectivamente. Em relação as taxas descritas por Malafaia (2014), 3,18% (1.942/61.126) e 2,81% (2.337/ 83.214) que avaliou um confinamento localizado no Brasil, por dois anos 2012 e 2013 respectivamente, a taxa do presente trabalho é superior. As doenças diagnosticadas no estão aquém do que realmente aconteceram. A avaliação por inspeção de um grande número de animais aliado a outras atividades faz com que se perca qualidade no diagnóstico, este fato também foi relatado por Malafaia (2014), que realizou o estudo em semelhantes condições do atual experimento.

As doenças observadas durante o estudo foram de ordem intrínseca e extrínseca ao sistema de produção, algumas delas podem ter sido agravadas com a associação dos fatores de risco que ocorreram antes e durante o período de confinamento.

As enfermidades diagnosticadas no presente estudo (tabela 2) são semelhantes as descritas por vários autores (Church e Radostits, 1981; Neumman e Lusby, 1986; Brandini, 1996; Peixoto *et al.*, 1996; Shmith, 1998; Malafaia, 2014), mostrando que o sistema de confinamento é um fator de risco para as doenças em questão. No entanto as taxas de morbidade tanto em ordem de importância quanto ao tempo de ocorrência diferem, provavelmente por interação do sistema com o meio no qual esta inserido.

Tabela 2 – Morbidade diagnosticadas por enfermidades específicas em um confinamento de terminação de bovinos, localizado em Buritizeiro mesorregião norte do estado de Minas Gerais no período de junho de 2014 a janeiro de 2015.

	Morbidade	Representatividade
Enfermidades do sistema locomotor	3,95%	43,4%
Enfermidades do sistema nervoso	2,43%	26,7%
Enfermidades do sistema respiratório	1,01%	11,1%
Enfermidades oculares	0,75%	8,2%
Enfermidades Urogenitais	0,24%	2,7%
Diarreia	0,24%	2,6%
Sodomizados	0,11%	1,2%
Abcessos	0,10%	1,2%
Refugos/ Magros	0,10%	1,2%
Parasitados	0,07%	0,8%
Lesões	0,05%	0,5%
Dermatopatia	0,04%	0,4%
> 1 doença	1,11%	12,2%

As doenças que acometeram os animais em maior intensidade no período inicial de terminação podem estar mais relacionadas aos fatores de risco como precária condição nutricional antes de chegarem ao confinamento, seleção de animais a serem confinados, transporte, adaptação dos animais e falha no manejo, assim como descrito por vários autores (Schaefer *et al.*, 1988, Gregory, 1994; de Deus *et al.*, 1999; Gatto, 2007; Silva, 2013). Assim como as condições relacionadas à dieta, manejo, e principalmente ambientais foram relacionadas com as taxas de morbidade e mortalidade no terço médio e final do processo de produção.

Tabela 3 - Distribuição da morbidade em relação ao diagnóstico da enfermidade em relação ao tempo de observação em um confinamento de terminação de bovinos de corte, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.

	JUL/AGO	AGO/SET	SET/OUT	OUT/NOV	NOV/DEZ	DEZ/JAN
Enfermidades do sistema locomotor	2,508%	2,692%	0,607%	0%	0%	0%
Enfermidades do sistema nervoso	0,026%	0,589%	1,714%	0,231%	1,054%	1,967%
Enfermidades do sistema respiratório	0,026%	0,011%	0,067%	0,775%	1,083%	5,164%
Enfermidades oculares	0%	0%	0%	1,174%	0,644%	2,295%
Enfermidades Urogenitais	0,071%	0,084%	0,094%	0,021%	0,029%	0,082%
Diarreia	0,124%	0,042%	0,054%	0%	0,234%	0%
Sodomizados	0,053%	0,126%	0%	0%	0%	0%
Abcessos	0,071%	0,032%	0,054%	0%	0%	0,082%
Refugos/ Magros	0,044%	0,042%	0,027%	0%	0,059%	0%
Parasitados	0,097%	0%	0%	0%	0%	0%
Lesões	0,044%	0,021%	0%	0%	0%	0%
Dermatopatia	0,026%	0,021%	0,013%	0%	0%	0%

Estes achados podem ser corroborados com o relato de alguns autores que afirmam que o estresse térmico altera o metabolismo e reações fisiológicas dos bovinos, gerando falhas principalmente no sistema imunológico (Arruda, 1984; MacVean *et al.*, 1986) Paranhos da Costa, 1987; Silva, 1998; Silva, 2000). Este fato pode gerar confundimento epidemiológico, em relação entre dias em confinamento e mudança de fatores ambientais no momento que grande parte dos animais instalados já se encontra em fase final de terminação.

5.3 – Principais causas de mortalidade

A causa morte dos animais foi determinada levando em consideração o histórico clínico, as lesões macroscópicas e as alterações histopatológicas, levando em consideração o maior agravante para morte do animal (Tabela 4). Os animais que apresentavam alguma doença clínica e era eutanasiado ou abatido *in extremis* no próprio confinamento, foi contabilizado como morte, e computado nas taxas de mortalidade.

A taxa geral de mortalidade foi de 1,5% (230/15.269). A mortalidade encontrada no confinamento em questão é semelhante dos apresentados por Martin e colaboradores (1982), que analisou três confinamentos, contendo 19.600, 19.400 e 13.889 bovinos confinados nos anos de 1978, 1979 e 1980 respectivamente, apresentando taxa de mortalidade de 1,3%, 1,0% e 1,0% por ano analisado respectivamente. Assim como os encontrados por Fulton e colaboradores (2002) que apresentaram taxa de mortalidade de 0,96%. No entanto a taxa observada no presente estudo estão abaixo das citadas por Church e Radostits (1981) e por Irsik e colaboradores (2006) 2,3%.

A taxa de mortalidade assim como a de morbidade tem distribuição uniforme durante todo ciclo de confinamento, e isso pode estar relacionada alterações das estações do ano, representada principalmente pelo clima (temperatura, umidade, radiação). As taxas de mortalidade variaram nos meses de avaliação (tabela 5). Edwards (1996) avaliando um confinamento por três anos relata que a taxa de mortalidade média no mês de abril é de 0,179% já em dezembro de 0,425%, comparando meses distintos e consequentemente estações diferentes, corroboram com os achados e a influencia da estação na participação das doenças principalmente pelo estresse térmico (Tabela 1).

Tabelas 4 – Mortalidade diagnosticada, por causa específica, em um confinamento de terminação de bovinos, localizado em Buritizeiro mesorregião norte do estado de Minas Gerais no período de junho de 2014 a janeiro de 2015.

	Mortalidade	Representatividade
Doenças do sistema respiratório	0,550%	36,5%
Doenças do sistema nervoso	0,393%	26,1%
Doenças do sistema locomotor	0,223%	14,8%
Causas não determinada	0,216%	14,3%
Doenças do sistema geniturinário	0,118%	7,8%
Peritonite	0,007%	0,4%

A doença respiratória foi responsável por 36,5 % (84/230) das mortes. Os diagnósticos foram classificados de acordo com a histologia. Em 55,9% (47/84) dos casos a classificação foi broncopneumonia sendo 9 animais associados com pleurite, 1 caso com pericardite e 3 casos de broncopneumonia associado com pleurite e pericardite. Em 13,1% (11/84) apresentaram pneumonia intersticial e destes animais 3 apresentaram pleurite fibrinosa e 2 apresentaram pericardite fibrinosa.

Os outros 32,5% (26/84) apresentaram quadro de edema pulmonar e traqueal, destes animais 6 apresentaram pleurite fibrinosa, um apresentou pericardite, e outros quatro animais apresentaram edema associado com pleurite e pericardite. Quatro animais que morreram de doença respiratória apresentaram lesões sugestivas de polioencefalomalacia, quatro apresentavam abscesso hepático e um foi diagnosticado com nefrite como doença associada.

A doença neurológica foi diagnosticada como causa da morte de 26,1 % (60/230) dos animais do confinamento no período experimental, destes casos seis animais foram diagnosticados com polioencefalomalácia e um animal com encefalite leve, 8 animais apresentavam edema pulmonar e traqueal associados ao quadro neurológico, 2 animais tinham pleurite, dois animais apresentavam pneumonia intersticial, quatro animais apresentavam broncopneumonia e dois animais abscesso hepático (Imagem 3-E).

As doenças geniturinárias foram responsáveis por 7,8 % (18/230) das causas de morte dos bovinos. A urolitíase representou 94,4% (17/18) das mortes representadas pelo sistema genito urinário, e um caso 5,6% (1/18) foi representado por uma morte causada por um quadro de hematúria enzootica.

As fraturas e acidentes de manejo foram responsáveis por 14,7% (34/230) das mortes ocorridas no confinamento.

Houve um animal que morreu e o diagnóstico foi de peritonite, sem associação a nenhuma outra enfermidade, representando 0,4% (1/230) das mortes. Os casos em que não foi possível chegar ao diagnóstico, por avançado grau de autólise ou por não encontrar nenhuma alteração clínica, macroscópica ou histopatológica, foram classificados como não determinados e representaram 14,34% (33/230) das mortes no confinamento.

As mortes causadas por enfermidades do trato respiratório foram as de maior incidência. Este dado é semelhante a maioria dos trabalhos que estudam as causas de mortalidade em confinamentos de gado de corte, e listam como fatores de risco, os mesmos do presente trabalho como alto nível de poeira, presença de substâncias irritantes para o trato respiratório, densidade animal aumentada e estresse térmico

Parte dos animais que apresentaram enfermidade neurológica ou fraturas foram abatidos ou eutanasiados no próprio confinamento, pois não tinham condições para embarcar em caminhões para deslocar até o frigorífico, e não respondiam aos tratamentos realizados.

Tabela 5 - Distribuição da mortalidade em relação ao diagnóstico da enfermidade em relação ao tempo de observação em um confinamento de terminação de bovinos de corte, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.

	JUL/AGO	AGO/SET	SET/OUT	OUT/NOV	NOV/DEZ	DEZ/JAN
Doenças do sistema respiratório	0,026%	0,053%	0,283%	0,524%	0,322%	1,557%
Doenças do sistema nervoso	0,009%	0,063%	0,148%	0,545%	0,205%	0,656%
Doenças do sistema geniturinário	0,009%	0,032%	0,040%	0,042%	0,146%	0,328%
Doenças do sistema locomotor	0,097%	0,053%	0,094%	0,189%	0,029%	0,082%
Peritonite	0%	0%	0%	0%	0,029%	0%
Causas não determinadas	0,009%	0,011%	0,094%	0,377%	0%	0,492%

5.4 – Principais enfermidades envolvidas nas taxas de morbidade e mortalidade

5.41 – Enfermidades do sistema locomotor

As enfermidades ligadas ao sistema locomotor foram diagnósticas com base nas inspeções realizadas nos currais. Não houve um exame clínico detalhado nem tão pouco uma classificação das lesões. Os sinais clínicos mais observados ao movimentar os animais pelos currais e foram encontrados principalmente claudicação, relutância em se levantar ou locomover, alterações anatômicas dos membros (fraturas, desvios, aumento de volume, dermatites digitais ou interdigitais) (Imagem 2-D). Algumas patologias listadas como frequentes em confinamentos por Griffin (1998) como abscessos, infecções de casco, laminites e lesões geradas pelo ato de sodomia nos membros posteriores dos bovinos que são montados se assemelham aos observados durante o período experimental.

A morbidade das doenças ligadas ao sistema locomotor foi de 3,95% (Tabela 2), observadas em 603 de 15.269 animais inspecionados. Representou 43,4% das ocorrências das doenças observadas no período experimental. Em média os animais diagnosticados com alguma patologia no sistema locomotor tinham 83 dias de confinamento. Os dados encontrados têm valores inferiores aos encontrados por Ferreira e colaboradores (2005), que relatam incidência 5 a 120% em rebanhos leiteiros com semelhantes fatores de risco, no entanto o período de desafio e observação dos animais de produção leiteira geralmente é maior, um ano, contra aproximadamente três meses para animais em confinamento de terminação. Silva e colaboradores (2006) encontraram valor de morbidade de 13,75% para doenças do sistema locomotor em bovinos de corte confinados para terminação, no entanto houve um exame clínico detalhado que diagnosticou principalmente laminite, flegmão, dermatite digital e pododermatite séptica. Church e Radostitis (1981) estudando bovinos de corte confinados apresentam uma faixa de morbidade para problemas do sistema locomotor que varia de 2,73 a 14,29%.

A morbidade se concentrou nos três primeiros meses do experimento. Alguns fatores presentes neste período como a presença de grande quantidade de pedras e buracos, maior observação de atos de sodomia, e maior inclusão de melaço de soja na matéria seca da dieta, gerando fezes mais úmidas e consequentemente pisos dos currais mais escorregadios podem ter agravado o aparecimento das patologias do sistema locomotor. Os fatores de riscos descritos no presente trabalho, também são descritos por Ferreira e colaboradores (2005), que destacam pisos duros, escorregadios, úmidos e abrasivos, assim como objetos traumatizantes e estresse térmico como agravantes para o desenvolvimento de problemas locomotores em bovinos de rebanhos leiteiros. Assim como Lechtenberg e colaboradores(1998) que atribuem uma incidência superior a 1% de problemas do sistema locomotor a falhas com manejo, instalações e transporte dos animais.

A taxa de mortalidade relacionada ao sistema locomotor foi 0,223% (Tabela 4) representada principalmente pelos casos de fraturas e lesões que impossibilitassem os animais de se locomover. A taxa encontrada é superior as relatadas por Church e Radostits (1981), que consideram como baixas as taxas de mortalidade designadas as doenças do sistema locomotor que é de 0,02 a 0,12%. No entanto os autores não relatam se incluíram os abates e eutanásias in extremis relacionadas com fraturas outras enfermidades do sistema locomotor como realizado no presente estudo.



Imagem 2 – A – Prepúcio com aumento de volume causado por urolitíase obstrutiva e rompimento de uretra. B – bovino com lacrimejamento e opacidade de córnea em um estado inicial de cetoconjuntivite. C –Animal sodomizado. D – Lesão plantar do membro posterior, geralmente causada em animais sodomizados. E – Animal com paralisia rígida durante quadro nervoso. F – Intensa suspensão de poeira no confinamento.

5.4.2 – Enfermidades do sistema nervoso

A morbidade por afecções do sistema nervoso foi de 2,43% (371/ 15.269), e representou 26,7% das ocorrências das enfermidades no confinamento. Acometia animais com média de 116 dias de confinamento. Na maioria dos casos os animais já se encontravam com escore e peso desejado para o abate. A taxa de mortalidade de 0,39% (60/15.269). A neuropatia foi considerada como causa morte quando o animal apresentava o sinal clínico e nenhuma outra enfermidade estava associada, ou quando era diagnosticada alguma alteração que justificasse a morte na histologia. Pois na maioria das vezes não era encontrada nenhuma alteração macroscópica nem microscópica dos animais que morriam e apresentavam sinais neurológicos. Foram levados em consideração os quadros de abate e eutanásia *in extremis* para cálculo da taxa de mortalidade. As taxas de morbidade de doenças relacionadas a doenças do sistema nervoso são semelhantes as encontradas por Church e Radostitis (1981) onde relatam uma variação de 0,32 a 3,12%. No entanto as taxa mortalidade encontrada no presente estudo é superior as encontradas pelos mesmos autores, que variou de 0,09 a 0,29% em confinamentos de gado de corte, no entanto não foi relatado se animais abatidos ou eutanasiados *in extremis* foram contabilizados na taxa de mortalidade por eles.

O primeiro caso clínico de neuropatia foi diagnosticado na primeira quinzena do mês de agosto. Os quadros clínicos se iniciavam geralmente quando os animais passarem por um momento prévio de excitação, como quando assustados ou forçados a correr. Geralmente o diagnostico era dado no momento de manejo dos animais, como pesagem, mudança de curral, no embarque para o frigorifico e até mesmo no próprio frigorifico. Os animais apresentavam progressivamente dismetria, andar cambaleante, enrijecimento muscular (Imagem 2-F), desequilíbrio, queda, nistagmo, opistótomo, extensão dos membros anteriores e posteriores, tremores (convulsões), paralisia rígida, dispneia e consequentemente paralisia flácida. Após esta sequência de eventos os animais geralmente evoluam para três quadros diferentes. No primeiro os animais morriam logo após o quadro epileptiformes. Outra forma de evolução o animal os animais não se recuperavam da paralisia flácida, permanecendo em decúbito de 24 horas a três dias e morriam. Na última forma de evolução os animais retomavam a consciência gradativamente, levantava-se aproximadamente ente 5 e 20 minutos após a crise e voltava ao normal. No entanto os animais que se recuperam voltavam a apresentar os sinais quando estimulados novamente.

Alguns animais foram tratados com vitamina B1, antibióticos, antiinflamatórios esteroidais e não esteroidais, e nenhum apresentou melhora no quadro clínico. Alguns animais apresentavam cegueira central e andar em círculos. Os animais que permaneciam vivos geralmente perdiam peso, diminuía sua atividade e na maioria das vezes adquiriam ceratoconjuntivite e/ou pneumonia.

Na necropsia na maioria das vezes não era observado nenhuma alteração macroscópica. Em alguns casos, em que os animais apresentavam a forma agudada doença era observado edema pulmonar e traqueal. Os animais que apresentavam quadros recorrentes ou crônicos da doença eram vistos geralmente mais afastados dos demais animais, as crises epileptiformes apresentavam-se mais frequentes com intervalos mais curtos, evoluindo para inapetência do animal. Este fato pode estar correlacionado a maior propensão dos animais apresentar quadros de ceratoconjuntivite e pneumonias com presença de abscessos pulmonares, pleurite, endocardite e piotórax, como forma de infecções oportunistas.

Devido ao quadro agudo e falta de achados macroscópicos foi coletado encéfalo de todas as necropsias em que as estruturas se encontravam preservadas e analisadas microscopicamente, totalizando 161 encéfalos. Na histologia foi observada alteração em apenas 20% (12/60) dos cérebros dos animais que tiveram a morte correlacionada á neuropatia. Sendo 11 com alterações sugestivas de polioencefalomalácia, caracterizadas por vacuolização de neurópilo (edema),

numerosos neurônios com citoplasma acentuadamente eosinofílico, diminuídos de tamanho, de formato alongado, piramidal e núcleos intensamente basofílicos e picnóticos (neurônios vermelhos). Áreas aleatórias de hemorragia no neurópilo e vasos sanguíneos com células endoteliais reativas. Apenas um animal foi diagnosticado com encefalite não supurativa leve.

Exames complementares para diagnósticos diferenciais foram realizados. Para diferencial de raiva foram enviadas amostras, individuais de cinco animais, que continham fragmentos de encéfalo, cerebelo, ponte e medula espinhal, e analisadas através da técnica de imunofluorescência direta, pelo Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) e todas apresentaram resultado negativo. Para diferencial para enterotoxemia foram encaminhadas amostras de conteúdo de intestino delgado de três animais que apresentavam quadros de neuropatia em que não se recuperavam da fase paralítica, e foram encaminhadas para o laboratório de anaeróbios da Escola de Veterinária da UFMG. Todas três amostras foram positivas para *Clostridium perfringens* tipo A, apenas uma apresentou presença de Beta-2, no entanto em nenhuma das amostras analisadas foi detectada presença de toxinas. Para diagnóstico diferencial para polioencefalomalácia causada por intoxicação de enxofre foram feitas análises minerais da água e da dieta, em que foram constatados níveis de enxofre dentro dos níveis aceitáveis. Adicionalmente foi realizada dosagem de sulfeto de hidrogênio (H₂S) rumenal segundo Cunha e colaboradores (2011). Foi dosado sulfeto de hidrogênio de 31 animais sendo 16 doentes e 15 considerados saudáveis e todos apresentavam dosagens consideradas normais segundo Cunha e colaboradores (2011). Para diagnóstico diferencial de polioencefalomalácia causada por falta de tiamina foi dosado pH de fluido rumenal segundo protocolo de Cunha e colaboradores (2011). Foram avaliados 48 animais por amostragem, dos quais havia animais considerados saudáveis e animais com sinais clínicos de neuropatia e todos apresentaram valores considerados fisiológicos segundo Owens (2007).

A taxa de morbidade de neuropatia no confinamento pode ser maior, pois alguns animais apresentavam os sinais clínicos durante o trajeto até o frigorífico ou até mesmo nos currais de jejum do frigorífico e não foram contabilizados. Os sinais clínicos são muito semelhantes aos descritos nos animais que apresentam a doença de depósito lisossomal (Rech *et al.*, 2006; Guaraná *et al.*, 2011). No entanto os achados histológicos divergem dos casos descritos na literatura, que limitam as alterações ao cerebelo (Summers *et al.*, 1995; Gavier-Widen *et al.*, 2001; Rech *et al.*, 2006).

Apesar do grande número de animais acometidos com neuropatia, houve pouco diagnóstico confirmatório com exames complementares, necropsia e histopatologia associados aos quadros clínicos. Este achado é semelhante ao descrito por McGill e Wells (1973) em que avaliaram histologicamente 200 cérebros encaminhados com suspeita clínica de encefalite espongiiforme bovina (BSE) e apresentavam diagnóstico negativo para esta doença. Dos 200 casos analisados apenas 42,5% foi encontrado alguma alteração histológica. O fato de sinais neurológicos estar presente sem lesões macroscópicas e microscópicas podem ser explicadas pelo fato de algumas alterações metabólicas como desequilíbrio ácido básico, concentrações de eletrólitos, gerar quadros de neuropatia (Summers *et al.*, 1985). Assim como descrito por Mayhew (1989) em bovinos com alcalose induzindo convulsões e acidose severa induzindo ao coma.

5.4.3 – Enfermidades do sistema respiratório

A taxa de morbidade relacionada as enfermidades do sistema respiratório foi de 1,01% (154/15.269) e afetou os animais em média com 112 dias de confinamento. A taxa de mortalidade foi de 0,55% (84/15.269). A taxa de morbidade está abaixo da encontrada por Church e Radostits (1981), em confinamentos nos Estados Unidos da América, em que relatam taxa de morbidade das doenças respiratórias variando entre 7,55 a 50,09%. Já mortalidade descrita pelos autores, 0,43 a 1,12%, se

assemelha as encontradas no presente estudo. Este fato pode estar relacionado a deficiência de diagnóstico da doença no confinamento estudado, como sugerido por Malafaia (2014).

Apesar de ser a terceira principal causa de morbidade, as doenças do sistema respiratório representa a principal causa das mortes que acometeram os bovinos no confinamento na ordem de 36,5% (84/230). Este achado é amplamente descrito por vários autores (Jensen *et al.*, 1976; Martin *et al.*, 1982; Thomson e O'Mary, 1983; Martin, 1996; Fulton *et al.*, 2002). No entanto estes autores relatam a concentração de morbidade e mortalidade de bovinos no confinamento na primeiras semanas de alojamento, diferente dos dados encontrados no presente trabalho. A média de dias em confinamento em que os animais eram diagnosticados com problemas respiratório pode estar mascarado pelo aumento da incidência em um período do ano, segundo trimestre do experimento, em que grande maioria dos animais já estavam em fase final de terminação, sendo o fator de risco determinante o clima e não o tempo de confinamento.

As enfermidades do sistema respiratório só eram diagnosticadas na inspeção quando estavam em avançado estado patológico, sendo o tratamento muitas vezes ineficiente. Os sinais clínicos observados eram o animal com flancos fundos, pelo áspero e opaco, animal com escore corporal menor em comparação com os animais do mesmo lote, dispneia, relutância ao trote, secreção ocular e nasal. A tosse era pouco observada.

Na necropsia era possível ver pulmão não colabado (Imagem 3-D), congesto e com espessamento dos septos pulmonares. Ao corte o pulmão apresentava lóbulos pulmonares evidentemente separados por material de aspecto gelatinoso transparente (Imagem 3-C), com presença de líquido de aspecto espumoso nos brônquios e traqueia. Em alguns casos era possível observar áreas de coloração mais escuras e deprimidas não crepitantes. Em outros era possível observar vários nódulos no pulmão e ao corte continham exsudato purulento ou material caseoso, e estavam por vezes aderidos a pleura parietal. Em alguns casos era possível observar piotórax com grande quantidade de líquido amarelado fétido na cavidade torácica, e grande quantidade de fibrina entre a pleura visceral e pleura parietal (Imagem 3-B), frequentemente associada a pericardite fibrinosa (Imagem 3-A). Alguns animais apresentavam somente edema pulmonar associado a pleurite e pericardite, alguns apresentando sinais de insuficiência cardíaca.

Na histologia a pneumonia intersticial, foi caracterizada por espessamento difuso de septos alveolares, devido a proliferação de pneumócitos tipo 2 e infiltrado de linfócitos, macrófagos, neutrófilos no interstício dos alvéolos. O interior dos alvéolos pode ser visto preenchido por material eosinofílico homogêneo (edema) ou fibrilar e células multinucleadas (células sinciciais). A broncopneumonia fibrinonecropsurulenta, foi caracterizada por extensas áreas de fibrose, hemorragia e colônias bacterianas intralesionais. Nos casos de broncopneumonia foi possível observar também o espessamento de septo e células sinciciais, característica observada em pneumonias causadas por agentes virais com o vírus sincicial bovino (BRSV) descrito por vários autores (Driemier *et al.*, 1997; Peixoto *et al.*, 2000; Radostits *et al.*, 2007) sugerindo a associação de agentes na sua formação.

Como exames complementares foram enviados 74 amostras de pulmão, por amostragem para análises microbiológicas. Que foram realizadas no Laboratório de microbiologia da Escola de Veterinária da UFMG. Das culturas realizadas em apenas 12,16% (9/74) foi isolado *Pasteurella spp.* Em 4,05 % (3/74) foi isolado *Arconobacterium pyogenes*. Das amostras em que houve crescimento bacteriano com potencial patogênico, 11,1% (1/9) apresentou associação de *Pasteurella spp.* E *Arconobacterium pyogenes*. Das amostras positivas na microbiologia apenas 66,7% (6/9) apresentavam diagnóstico de pneumonia. Os dados encontrados diferem dos encontrados por Jensen e Mackey (1971) e Coutinho (2003), que relatam *Mannhemia haemolytica* como sendo a bactéria mais comumente isolada dos pulmões de bovinos confinados e com problemas respiratórios

respectivamente. Este fato pode estar relacionado ao tempo de armazenagem e envio do material da fazenda até o laboratório, que podia demorar mais de uma semana resfriado em meio Stuart.

Os quadros respiratórios geralmente estão ligados a outras enfermidades, podendo ser resultados de infecções oportunistas por agentes patogênicos em animais susceptíveis. Apesar de não ser a enfermidade de maior morbidade, os danos causados no sistema respiratório são altamente prejudiciais aos bovinos, sendo a principal causa de mortalidade. Apesar das culturas realizadas dos pulmões só apresentar isolamento para *Pasteurella spp* e *Arcanobacterium pyogenes*, acredita-se que *Manhemmia haemolitica* estivesse presente nos quadros de broncopneumonia, principalmente nos quadros em que se observava pleurite e pericardite fibrinosa, como observado nos estudos realizados por Martin e colaboradores (1983) e Coutinho (2003). No entanto falhas na armazenagem e transporte do material para o laboratório podem ter interferido nos resultados das culturas e isolamentos. A presença de células multinucleadas também é sugestiva de pneumonias por vírus, e há a presença de broncopneumonia associada a células sinciciais o que sugere que há infecção mista causando enfermidades respiratórias.

O fato de a morbidade ser maior em animais já em fase final de terminação pode estar relacionado a presença de outras doenças, o aumento de chuvas e moscas a partir de outubro após as primeiras chuvas, que são fatores estressantes e predisponentes para pneumonia. Frente a um fator estressante há a baixa da imunidade, fase em que ocorre a colonização do trato respiratório por vírus, micoplasmas e/ou clamídias causando lesão inicial, através da diminuição da resistência das mucosas e pré-dispondo a infecções bacterianas assim como descrito por vários autores (Hoerlein e Marsh, 1957; Yates, 1982; Wilson *et al.*, 1984; Moore, 2014).

5.4.4 – Alterações comportamentais

Apenas os animais extremamente sodomizados, que eram montados insistentemente por vários indivíduos do curral foi classificado como tendo alteração comportamental (Imagem 2-C). De forma geral a sodomia ocorreu em todo rebanho, mas poucos casos se destacaram. Os principais fatores de risco para sodomia encontram-se no período inicial dos ciclos de engorda, toda vez que se inicia um ciclo há maiores casos de animais sodomizados, tendendo a diminuir ao avançar do tempo.

A morbidade encontrada foi de 0,11% (17/15.269) e acometeu os animais com média de 78 dias de confinamento. Os índices de morbidade de sodomia em bovinos confinados para terminação, descritos por Church e Radostits (1981), 0,44 a 2,00%, são superiores ao encontrados no presente trabalho, no entanto o estudo realizado por eles avaliou bovinos de origem taurina (*Bos taurus*), que apresentam uma libido maior, e em confinamento nos Estados Unidos da América, com clima de temperaturas mais amenas. As taxas de mortalidade apresentada pelos mesmos autores, 0,00 a 01%, são semelhantes ao encontrado no confinamento aqui estudado, 0%. Apesar da incidência de casos graves serem baixa, a sodomia pode gerar prejuízos como lesões de casco, fraturas, hematomas nos animais dominados e nos dominadores, assim como descrito por Taylor e colaboradores (1997) que relatam uma baixa morbidade nos primeiros dias de confinamento, mas ressaltam a importância do controle da sodomia, devido a possíveis prejuízos gerados por comprometer a produção e bem-estar dos animais.

Algumas lesões na parte plantar e muralha da unha abaxial dos membros posteriores, dos animais que eram montados, podem ser atribuídas aos impactos dos cascos dos animais dominantes (Imagem 2-D). Lesões de cascos semelhantes as encontradas no presente estudo foram relatadas por vários autores em animais sodomizados (Borges e Cunha, 2011; Silveira *et al.*, 2011; Souza, 2011). Silveira e colaboradores (2011) relatam que as lesões de cascos correlacionadas ao ato de sodomia podem ser

agravadas quando o piso onde os animais se encontram for escorregadio e com presença de pedras, ambiente semelhante ao encontrado nos primeiros dois meses de estudo.

O principal sinal observado era de um indivíduo sendo perseguido por vários outros animais pelo curral e sofrendo montas sucessivas. Outro sinal frequente observados nestes casos era o animal sodomizado deitado, evitando assim a montas, e vários outros de pé o cercando. Alguns animais tentavam se esconder em baixo dos cochos de água e até mesmo chegavam a pular para fora dos currais.

O ato de sodomia foi observado nos dois primeiros meses de experimento e pode estar correlacionada a alguns fatores de risco presentes neste período. A maior taxa de lotação do confinamento (Gráfico 2), é descrita por vários autores como sendo um fator desencadeante no aumento de casos de sodomia (Acosta *et al.*, 1981; Taylor *et al.*, 1997; Boe e Faerevik, 2003, Strazza *et al.*, 2009; Broom e Fraser, 2010; Souza, 2011). A concentração de chegada de novos animais e formação de novos lotes (anexo 1), faz com que haja uma reorganização social fazendo que os animais tentem gerar uma hierarquia através de montas (Taylor *et al.*, 1997; Gatto, 2007; Broom e Fraser, 2010; Silva, 2013). O clima mais ameno no período do fim da tarde e início da noite, principalmente neste período, em que houveram os registros das menores médias da temperatura mínima (Tabela 1), observou-se maiores movimentações dos bovinos assim como aumento dos atos de sodomia, tal fato também é relatado por Gonyou e Strickin (1984) e Wilson e colaboradores(2002).

5.4.5 – Enfermidades geniturinárias

A taxa de morbidade encontrada para enfermidades geniturinárias foi 0,24% (37/15.269). Dentre as doenças geniturinárias que ocorreram, foram observadas hematúria enzoótica representando 2,7% (1/37) das doenças geniturinárias, orquites 8,1% (3/37), acrobustites 27% (10/37) e as urolitíases representando 62,1% (23/37), acometeu os animais em média com 94 dias de confinamento. A taxa de mortalidade foi 0,118% representada unicamente pelos quadros de urolitíase, atingindo bovinos com média de 107 dias de confinamento. Os dados encontrados são semelhantes aos encontrados por Church e Radostits (1981) que relatam morbidade de enfermidades urogenitais variando de 1.18 a 4.69% e mortalidade de 0.01 a 0.14%. No entanto Loretti e colaboradores (2003), estudando especificamente urolitíase em bovinos castrados em sistema de confinamento, encontraram taxas maiores, 0,45% (5/1.100) morbidade 0,36% mortalidade (4/1.100).

O sinal clínico da urolitíase foi observado apenas quando a região do prepúcio dos animais estava aumentada de volume (Imagem 2-A), com gotejamento de urina, como descrito por vários autores (Riet-Correa, 2001; Loretti *et al.*, 2003; Wolf, 2006; Navarre, 2007; Assis *et al.*, 2009; Guimarães *et al.*, 2012; Branchini, 2014). Os animais então se mostravam apáticos, diminuíam a quantidade de alimentação ou entravam em estado de anorexia e então perdiam escore corporal rapidamente e morriam. Na necropsia era possível observar presença de líquido nos tecidos subcutâneos e musculares da região do abdômen com cheiro de urina, em alguns animais era possível ver necrose uretral e peniana, além de peritonite difusa e cistite com presença de cálculos, na maioria das vezes em forma de areia. Nos casos mais graves havia rompimento de bexiga, o rim apresentava áreas vermelhas, pálidas e/ou cinzentas que aprofundavam ao corte. Era possível observar uma dilatação da pelve renal, e presença de cálculos (Imagem 3-F). Na porção caudal da mucosa esofágica era possível notar úlceras de aspecto necrótico, sendo um sinal de uremia. Achados semelhantes de necropsias de animais com urolitíase foram descritas por Loretti e colaboradores (2003), Assis e colaboradores (2009) e por Guimarães e colaboradores (2012). Achados de necropsia com presença de cálculos renais, sem causar sinal clínico era frequente.

Na histopatologia geralmente se observava nefrite intersticial, com presença de linfócitos e plasmócitos no interstício renal, presença de fibroblastos e fibrina, fibrose, mineralização e cilindros de proteínas, assim como descrito por Silva e colaboradores (2008).

Saco e Lopes (2011) avaliaram dois grupos de bovinos em sistema semi intensivo, sendo um histórico de urolitíase e outro sem antecedentes, em ambos grupos continham fêmeas e machos. A conclusão que os casos de urolitíase estavam ligados a dureza da água. Os bovinos do grupo urolitíase consumiam água com dureza total na concentração de 166,0mg CaCO₃/L, sendo esta totalmente proveniente da dureza de carbonatos; com dureza de magnésio abaixo do limite de quantificação. O grupo controle consumia água na concentração de 12,0mg CaCO₃/L, sendo a dureza de carbonatos de 8,0mg CaCO₃/L e a de magnésio de 3,4mg CaCO₃/L. Churchill et al. (1980) e Gomes et al. (1987) também sugerem que a água com elevada dureza influencia na formação e crescimento de urólitos em humanos. Sahinduran e colaboradores (2007), concluíram em seu estudo com bovinos, em regiões da Turquia, que a dureza da água pode contribuir para a urolitíase. No entanto foi realizada análise da água que os animais do presente estudo ingeriam e não foi encontrado relação de minerais que sugerissem dureza da água (Anexo 1).

Vários outros autores correlacionam os casos de urolitíase a fatores nutricionais, como por exemplo, um fornecimento excessivo de minerais, principalmente cálcio e fósforo em desequilíbrio e o fornecimento de uma maior proporção de concentrado em relação ao volumoso (Packett e Hauschild, 1964; Radostis *et al.*, 2007; Riet-Correa *et al.*, 2008, Sacco, 2009).

A avaliação mineral da dieta total que os animais recebiam apresentava 0,4137g/100g de cálcio e 0,3594 g/100g de fósforo, na proporção de 1,15:1. Este fato pode estar relacionada a formação de cálculos urinários, assim como descrito por Lechtenberg e colaboradores (1998) que afirmam que esta relação cálcio e fósforo deve ser na ordem de 1,5:1 a 2,0:1, para que não ocorra patologia.

5.4.6 – Enfermidades oculares

A morbidade de ceratoconjuntivite foi de 0,75 %, representando 8,2% dos animais doentes do confinamento. Não houve mortes relacionadas diretamente as enfermidades oculares.

As doenças oculares começaram ocorrer após a segunda quinzena de outubro (Tabela 3), após as ocorrer as primeiras chuvas e elevação das temperaturas médias (Tabela 1). Na mesma época houve uma intensa proliferação de moscas no confinamento. A associação de época do ano, aumento do número de vetores mecânicos e o aumento de casos de doença também são descritos por vários autores em surtos de ceratoconjuntivite (Jensen e Mackey, 1981; Punch *et al.*, 1982; Chaves, 2004). No entanto Chaves e colaboradore (2008) ressaltam que características climáticas, precipitação de poeira, alimentação particulada, bem como o adensamento de animais, características observadas em confinamentos de terminação, como sendo fatores predisponentes para disseminação da doença.

Os sinais clínicos se iniciavam com lacrimejamento seroso discreto, que passava a abundante com bléfaroespasmos, úlcera e opacidade de córnea, estes sinais também são relatos em bovinos confinados por Radostitis (2002) e por Conceição (2003) (Imagem 2-B). Alguns animais apresentavam úlcera que acometia até 90% do bulbo ocular, podendo apresentar projeção da membrana de Descemet (descemetocèle) e cegueira dos animais, também descrito por Turnes (1998). Nas lesões mais graves era possível observar ruptura de córnea e a projeção da íris (prolapso de íris). Na histologia foi possível observar ceratite ulcerativa e neutrofílica crônico-ativa focalmente extensa acentuada, com colônias bacterianas cocóides gram positivas.

Os animais tratados precocemente com aplicação subconjuntival de antibióticos apresentavam cura dos sinais clínicos. Os achados são semelhantes ao encontrado em um estudo realizado por Rezende e colaboradores (2009) que avaliaram o tratamento de ceratoconjuntivite em bovinos por injeção subconjuntival.

As doenças oculares assim como as doenças respiratórias parecem estar associadas a outras enfermidades, principalmente aos quadros neurológicos, sendo infecção oportunista de animais já debilitados. Hughes e colaboradores relatam a grande exposição da córnea a radiação de raios ultravioletas durante os meses de verão possam ter ligação direta ao número de casos de ceratoconjuntivite. Este relato corrobora com as suspeitas da associação com outras doenças, principalmente os quadros nervosos, onde os animais letárgicos com menor atividade apresentam menor número de piscadas e aumentam a exposição da córnea aos raios ultravioletas. Diante do histórico, sinais clínicos e resposta terapêutica da doença, como descrito por vários outros autores (Naglic, 1996; Radostitis, 2002; Conceição, 2003; Alberti, 2006) o quadro foi sugestivo de ceratoconjuntivite infecciosa bovina, causada por *Moraxella bovis*.

5.4.7 – Outras enfermidades

Foram classificadas como outras doenças as alterações que foram observadas esporadicamente e geralmente atingindo poucos animais. As diarreias apresentaram 0,24% de morbidade e na maioria das vezes estava associada a outros sinais clínicos como a neuropatia. Os abscessos apresentaram 0,10% de morbidade assim como animais magros ou considerados refugo. Animais parasitados tiveram taxa de 0,07% e eram diagnosticados pela inspeção e observação de carrapatos. As lesões tiveram morbidade de 0,05% e eram representadas por feridas aparentes nos animais como cortes, contusões e feridas. E a dermatopatia apresentou 0,04% da morbidade, representada por papilomatoses e dermatites que os animais apresentaram durante as inspeções. Nenhuma causa de morte foi relacionada a qualquer destas doenças.

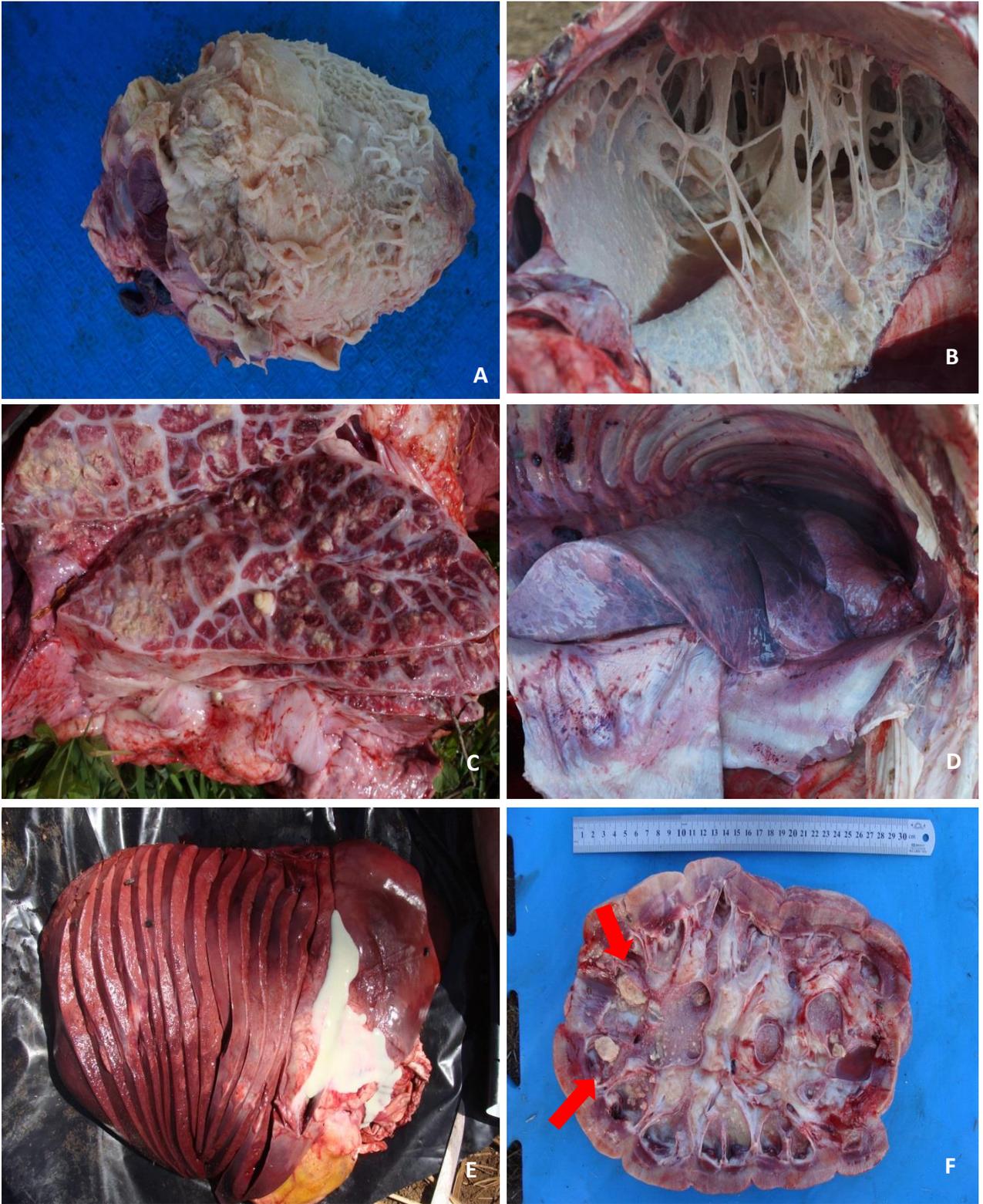


Imagem 3 – A – Coração coberto por fibrina, pericardite fibrinosa. B – Cavidade torácica coberta por fibrina, pleurite fibrinosa. C – corte de pulmão com áreas multifocais nodulares, branco amarelados com aspecto caseoso (abscessos pulmonares) e septos interlobulares espessados. D – Pulmão não colapsado após a abertura da cavidade pulmonar. E – Fígado com cortes para inspeção, com drenagem de conteúdo purulento, abscesso hepático. F – Rim com coloração pálida, dilatação da pelve renale presença de cálculos (setas).

5.5 – Desempenho dos animais

O desempenho zootécnico dos animais é amplamente utilizado para avaliação dos animais em sistemas de criação (Formigoni, 2002; Nogueira, 2008; Lopes *et al.*, 2011; Malafaia, 2014; Pacheco *et al.*, 2014). No entanto poucos trabalhos avaliam o desempenho de animais saudáveis em comparação aos doentes.

O ganho de peso diário médio (GPD) dos animais considerados saudáveis foi de 1,2 kg/dia. No entanto quando se comparam os ganhos de peso diários médios dos doentes as médias são variáveis. Algumas enfermidades como neuropatia, pneumonia, doença ocular, animais refugo de cocho e os que apresentaram mais de uma doença associada obtiveram ganhos menores em relação aos animais saudáveis, somado a isto ficaram por mais tempo no confinamento em comparação aos animais saudáveis. Malafaia (2014) estudando o efeito da acidose em bovinos confinados relata ganho diário médio de 1,23kg/dia para animais considerados saudáveis, 1,09kg/dia para animais que tiveram doença subclínica e foi diagnosticada através de exames histológicos, 0,995kg/dia para animais doentes e de 0,532Kg/dia para animais doentes que não adaptaram ao sistema de confinamento. Os achados são semelhantes, no entanto, há poucos trabalhos avaliando o desempenho zootécnico dos animais doentes separadamente.

Em médio animais com quadros respiratórios apresentam ganho médio diário de 0,644kg/dia e permanecem confinados por 120 dias em média, versus ganhos de 1,212kg/dia e permanência de 107 dias dos animais saudáveis. Se levarmos em consideração o tempo que o animal saudável leva para ser abatido, o animal doente produz 60,8 Kg a menos. Esse dado é maior aos encontrados por alguns autores americanos que encontraram diferença da ordem de 14 a 33 kg comparando animais saudáveis com animais que apresentavam pneumonia. No entanto nos estudos americanos o tempo de confinamento considerado variou de 28 a 90 dias de confinamento.

O fato do desempenho dos animais que apresentaram doenças do sistema geniturinário, os animais sodomizados, com dermatopatia, abscessos, parasitados e com lesões não apresentar diferença em relação aos saudáveis pode ser explicado pelo fato das doenças serem pouco expressivas em termos de patogenicidade e de duração, ou o simples fato do número de animais avaliados ser baixo em comparação com os saudáveis.

Tabela 6 – Desempenho dos animais saudáveis e doentes quanto a média dos dias em confinamento, rendimento de carcaça, ganho médio de peso diário, peso de entrada e saída e número de animais acometidos por diagnóstico em um confinamento de terminação localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período entre 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.

Acometimento	n	Variável				
		GPD	Tempo Conf	Rendimento	Peso entrada	Peso saída
Saudáveis	14.0					
	84	1,212 ± 0,418 ^A	107 ± 20,5 ^{DE}	53,4 ± 3,8 ^{AB}	374,0 ± 58,6 ^{AB}	502,2 ± 51,3 ^D
Neuropatia	371	0,657 ± 0,472 ^B	149 ± 52,2 ^{AB}	54,0 ± 4,1 ^{BC}	363,5 ± 77,5 ^{AC}	471,2 ± 49,1 ^{AB}
Pneumonia	154	0,644 ± 0,521 ^B	120 ± 40,1 ^{CD}	55,0 ± 4,1 ^{BC}	365,6 ± 62,4 ^{ABC}	478,3 ± 47,3 ^{ABCD}
Geniturinário	37	1,088 ± 0,448 ^A	116 ± 32,1 ^{DE}	53,7 ± 3,9 ^{AB}	352,0 ± 63,2 ^{AC}	492,6 ± 63,3 ^{ABCD}
Sodomizados	17	1,104 ± 0,286 ^A	108 ± 17,4 ^{DE}	52,9 ± 4,5 ^{ABC}	383,7 ± 60,3 ^{ABC}	505,1 ± 46,4 ^{ABCD}
Locomotor	603	1,126 ± 0,387 ^A	117 ± 26,2 ^{DE}	54,1 ± 3,9 ^C	357,3 ± 62,9 ^C	485,7 ± 51,2 ^{ABC}
Ocular	114	0,729 ± 0,316 ^B	134 ± 31,3 ^{BC}	54,9 ± 2,4 ^{BC}	338,1 ± 38,2 ^C	448,7 ± 30,6 ^{AB}
Diarreia	36	1,156 ± 0,489 ^A	108 ± 26,5 ^{DE}	53,3 ± 4,9 ^{ABC}	360,9 ± 52,3 ^{ABC}	484,3 ± 57,2 ^{ABCD}
Dermatopatia	6	1,433 ± 0,111 ^A	106 ± 13,5 ^{DE}	53,6 ± 1,9 ^{ABC}	326,2 ± 21,6 ^{ABC}	477,8 ± 31,4 ^{ABCD}
Abcessos	16	1,180 ± 0,522 ^A	101 ± 20,2 ^E	53,4 ± 2,5 ^{ABC}	387,1 ± 70,2 ^{ABC}	499,3 ± 38,2 ^{ABCD}
Refugo de cocho	16	0,764 ± 0,389 ^B	161 ± 140,6 ^A	52,7 ± 6,1 ^{ABC}	375,2 ± 49,9 ^{ABC}	472,3 ± 73,4 ^{ABCD}
Parasitados	11	1,299 ± 0,259 ^A	80 ± 6,25 ^F	49,5 ± 3,3 ^A	430,9 ± 50,6 ^B	534,6 ± 47,4 ^{CD}
Lesões	7	1,371 ± 0,199 ^A	106 ± 22,0 ^{DE}	51,3 ± 1,8 ^{ABC}	353,0 ± 60,5 ^{ABC}	514,8 ± 33,4 ^{ABCD}
> 1 doença	170	0,738 ± 0,504 ^B	139 ± 46,6 ^B	53,5 ± 4,7 ^{ABC}	348,8 ± 68,7 ^C	474,7 ± 51,6 ^{AB}

n = número de indivíduos em cada categoria/GPD – Média de ganho de peso diário em kg /Tempo conf = Tempo de confinamento em dias/ Rendimento = rendimento de carcaça em %/ Peso de entrada em Kg/ Peso de saída em Kg
Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença estatística.

5.6 - Abate dos animais no frigorífico

Não se tem as informações sobre os abates anteriores e históricos de condenação de carcaças de bovinos oriundo do confinamento em questão. No entanto durante o acompanhamento do abate de 150 animais do confinamento, no abate no dia 14 de janeiro de 2015, sete carcaças foram destinadas a conserva porque apresentavam algum tipo de anormalidade. Segundo médico veterinário responsável pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF). As lesões que as carcaças apresentavam eram pulmonares e compatíveis com broncopneumonia fibrinopurulenta.

Foram coletados pulmão, fígado, cérebro, cerebelo e ponte de cinco animais durante a linha de abate e avaliados por histopatologia. Um dos animais coletados apresentava sinais neurológicos no confinamento, que foram exacerbados no frigorífico. Este indivíduo apresentava neurônios vermelhos, característico de polioencefalomalácia. Os outros quatro animais foram coletados ao acaso e eram considerados saudáveis na inspeção que aconteceu antes do abate. Destes quatro animais, dois apresentavam pneumonia, sendo que uma delas classificada como pneumonia fibrinopurulenta difusa associada a uma hepatite necropurulenta. Outro animal foi diagnosticado apenas com hepatite necropurulenta e em um dos animais não foi observado alterações.

A respeito dos animais que chegavam com sinais clínicos de neuropatia, os médicos veterinários do SIF, relataram que nenhum destes animais apresentou alteração na carcaça, e que foram realizados testes pra BSE (encefalite espongiforme bovina) de quatro animais pelo Ministério da Agricultura

Pecuária e Abastecimento (MAPA), e que todos os materiais encaminhados para análise tiveram resultados negativos. As carcaças destes animais então eram destinadas ao consumo humano.

O número amostral de coleta e inspeção de carcaça foi baixo, no entanto foi observado que mesmo ao acaso e com pequena quantidade de animais, foi possível detectar patologias. Assim como relatado por um estudo onde se acompanhou o abate de 1.8040 animais considerados saudáveis e foi possível detectar em 66,7% de enfisema pulmonar, 16,7% de congestão pulmonar e 11,1% de pneumonias, 25% de calculo renal, 31,25% de abscessos hepáticos dentre outras patologias (Lima *et al.*, 2007). Em outros estudos, onde se avaliou os motivos de condenações de órgãos e carcaças em frigoríficos, foi relatado frequência de 4,37 a 8,37% de abscessos nos fígados que eram condenados (Vechiato *et al.*, 2011; Negri Filho *et al.*, 2014), corroborando com os achados do presente estudo.

5.7 – Impacto econômico

A perda econômica causada pela morbidade foi R\$299.490,55. Quando analisada as perdas financeiras geradas pelas mortes dos animais se tem um montante de R\$ 505.507,48, ambas análises sem levar em consideração os gastos com medicações e mão de obra destinada a esta finalidade. Muitos estudos relatam os impactos econômicos da saúde em confinamentos. No entanto a maioria deles se restringe a investimentos em vacinas, gastos com medicações, mão de obra destinada as medicações e número de animais mortos (Thompson e O'Mary, 1983; Wedekin *et al.*, 1994; Lopes e Magalhães, 2005). Em outros estudos há citações da participação das doenças clínicas e subclínicas no impacto econômico, porem poucos descrevem este impacto (Pierson *et al.*, 1976; Griffin, 1995; Blackshaw *et al.*, 1997; Smith, 1998; Gardner *et al.*, 1999).

Produzir um animal que tenha passado por alguma enfermidade gerou um custo médio de R\$133,57 superior ao custo de produção de animais saudáveis. Levando em conta apenas o tempo de confinamento e o custo das diárias. O maior custo de produção foi para os animais que apresentaram doença do sistema nervoso e a que menos impactou no custo de produção foram os indivíduos parasitados por carrapatos no início do confinamento (Tabela 5).

Nas simulações econômicas utilizando os dados obtidos no estudo, os animais doentes geraram uma receita média de R\$ - 161,93 por cabeça, no final de seu ciclo, representando prejuízo na produção. As doenças neurológicas foram as que mais impactaram de forma negativa na receita por cabeça, a que menos impactou foram as doenças ligada aos ectoparasitas no início do confinamento, fazendo com que a média não fosse menor.

Se analisarmos apenas os animais que foram abatidos o lucro líquido por cabeça seria R\$6,83, valor abaixo do valor mínimo descrito por Barbosa e colaboradores (2013) que relatam que vão de R\$7,53 a R\$ 281,77. No entanto se forem avaliados os prejuízos causados pelas mortes há um saldo negativo por cabeça confinada. Pois os custos e receitas devem ser redistribuídos para o rebanho como relatado por alguns autores que afirmam que o custo da arroba produzida varia em função do ganho de peso do animal e há grande diferença entre o custo da arroba produzida no confinamento e o custo final de produção do boi. No custo final, o valor das arrobas ganhas no confinamento será diluído nas arrobas do boi terminado assim como as despesas geradas (Nogueira, 2008; Hyberville Neto, 2015).

Lopes e Magalhães (2005), Barbosa (2006) e Nogueira (2008) afirmam que o período de engorda é um dos fatores diretamente ligado ao lucro. No entanto o impacto econômico está diretamente ligado ao ganho de peso diário dos animais e o tempo maior que eles permanecem no sistema para obter o peso ideal para abate. O estudo do impacto econômico serve de base para tomadas de decisões de

tratamentos e investimentos nas prevenções de certas doenças, para reduzir os efeitos negativos nos lucros.

Tabela 7 – Valores referentes ao custo de produção, receita bruta e margem líquida em R\$, em relação a saúde ou doenças específicas de bovinos em fase de terminação em confinamento, localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a janeiro de 2015.

	n	Custo do boi/R\$	Receita(R\$)/cabeça	Margem Líquida (R\$)/ cabeça
Saudáveis	14.084	2179,95	2208,31	28,36
Neuropatia	371	2459,87	2094,23	-365,64
Pneumonia	154	2269,57	2166,65	-102,92
Geniturinário	37	2239,27	2180,22	-59,05
Sodomizados	17	2189,29	2202,37	13,07
Locomotor	603	2246,11	2164,64	-81,47
Ocular	114	2361,84	2029,23	-332,61
Diarreia	36	2187,25	2126,06	-61,18
Dermato	6	2175,58	2110,65	-64,93
Abcessos	16	2141,30	2194,48	53,17
Refugo de cocho	16	2542,19	2051,13	-491,06
Parasitados	11	1998,29	2178,13	179,84
Lesões	7	2172,01	2173,02	1,02
> 1 doença	170	2393,43	2091,25	-302,17

Tabela 8 – Número de causas de morte, dias médios em confinamento, e simulação de custos médios gerados por indivíduo e a simulação de perda em reais (R\$) por causa morte em um confinamento de terminação localizado em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no período de 14 de julho de 2014 a 15 de janeiro de 2015.

	n	Dias confinamento	Custo do boi	Perda
Doenças do sistema respiratório	84	107	R\$ 2.180,93	R\$ 183.198,12
Doenças do sistema nervoso	60	117	R\$ 2.247,83	R\$ 134.869,80
Doenças do sistema locomotor	34	99	R\$ 2.127,41	R\$ 72.331,94
Causas não determinadas	33	110	R\$ 2.201,00	R\$ 72.633,00
Doenças do sistema geniturinário	18	116	R\$ 2.241,14	R\$ 40.340,52
Peritonite	1	100	R\$ 2.134,10	R\$ 2.134,10
Total				R\$505.507,4

6 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar da maioria dos bovinos serem zebuínos (*Bos indicus*) ou derivados de seus cruzamentos a temperatura elevada causou algum grau de estresse calórico no rebanho durante o dia, e estresse por frio durante a noite, esta amplitude térmica pode estar relacionada diretamente aos coeficientes de morbidade e mortalidade. Nos dias em que a temperatura às sete horas estava acima de 20° C, era esperado um aumento no número de mortes e novos casos de doença, principalmente de quadros neurológicos.

Os diagnósticos das enfermidades foram obtidos de animais que apresentavam sinais clínicos muito evidentes, vale ressaltar que o número de animais considerados enfermos para todas as doenças foram aquém do que realmente aconteceu. Uma única observação no dia pode ser pouco principalmente frente a um número muito grande de animais. Muitas vezes os primeiros sinais clínicos são sutis, e o diagnóstico por vezes é tardio. Não foi medido, mas acredita-se que o número maior de enfermidades subclínicas afeta o desempenho dos animais considerados saudáveis. Apesar das enfermidades do sistema digestivo serem relatados por vários autores em animais de confinamento, não foi observado nenhum caso clínico grave de indigestão. Acredita-se que este fato esteja ligado a inclusão fibras grosseiras (bagaço de cana) na dieta dos animais durante todo período de terminação.

As necropsias, exames clínicos detalhados, exames complementares e o acompanhamento de abates no frigorífico são ferramentas de grande importância para monitoramento da saúde dos animais confinados.

O manejo de informações como a coleta, transcrição e análise de dados deve ser metodologicamente avaliada, pois pode alterar o resultado e tomadas de decisões em um sistema de produção. Alguns dados nas planilhas de avaliação são duvidosos, e por isso ocorreu uma filtragem dos dados brutos para as análises apresentadas.

7 – CONCLUSÃO

O complexo das doenças respiratórias dos bovinos e as neuropatias representam os maiores riscos sanitários no confinamento estudado.

A determinação da etiologia das neuropatias necessita de mais estudos.

As avaliações econômicas devem incluir o número de animais doentes tanto para determinação do desempenho dos ciclos concluídos assim como para decisões de investimentos em prevenção dessas enfermidades.

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIEC - Associação Brasileira das Indústrias Exportadoras de Carnes - Disponível em < <http://www.abiec.com.br/texto.asp?id=8> > Acesso em: 20 dez.2015.

ACOSTA, J.E.; SCHAKE, L.M.; BROWN, G.C.; VERMEDAHL, L.D. Influence of implants, feed additives and pen size upon incidence of buller steers. Texas Agricultural Experiment Station, p.130-133, 1981.

ALBERTI, A.; ADDIS, F.M.; CHESSA, B.; CUBEDDU, T.; PROFITI, M.; ROSATI, S.; RUIU, A.; PITTAU, M. Molecular and antigenic characterization of a *Mycoplasma bovis* strain causing an outbreak of infectious keratoconjunctivitis. J Vet Diagn Invest., v.18, p.41-51, 2006.

ALLAN, E.M.; GIBBS, H.A.; WIESEMAN, A.; SELMAN, I.E. Sequential lesions of experimental bovine pneumonic pasteurellosis. Vet. Rec., v.117, p.438-442, 1985

ALMOND, J.; PATTISON, J. Human BSE. Nature, v. 389, p. 437-438, 1997.

AMES, T.R.; MARKHAM, R.J.F.; OPUDA-ASIBO, J.; LEININGER, J.R.; MAHESWARAN, S.K. Pulmonary response to intratracheal challenge with *Pasteurella haemolytica* and *Pasteurella multocida*. Can. J. Comp. Med., v.49, p.395-400, 1985.

ANDRIGHETTO, I.; GOTTARDO, F.; ANDREOLI, D.; GOZZI, G. Effect of type of housing on veal calf growth performance, behaviour and meat quality. Livestock Production Science, v.57, p.137-145. 1999.

ANGELOS, J.A. Infectious Bovine Keratoconjunctivitis (Pinkeye). Vet Clin Food Anim., v.31, p.61-79, 2015.

ANUALPEC, Anuário da Pecuária Brasileira. São Paulo. Informa economics FNP, 2014. 357p.

ANUNCIACÃO, A.V.M.; LEITE, R.C.; MOREIRA, E.C.; REIS, R. Presença de anticorpos para o herpesvírus bovinos 1 (HVB 1) em bovinos nos Estados de Minas Gerais, Goiás e Rio de Janeiro através da prova de hemoaglutinação passiva. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec, v.41, n.5, p.433-41, 1989.

ANTONELLI, A.C.; TORRES, G.A.S.; MORI, C.S.; SOARES, P.C.; MARUTA, C.A.; ORTOLANI, E.L. Intoxicação por amônia em bovinos que receberam ureia extrusada ou granulada: alterações em alguns componentes bioquímicos do sangue. Braz. J. vet. Res. anim. Sci., v. 46, n. 1, p. 69-76, 2009.

ANTONIALLI, L.M. Contabilidade gerencial agropecuária. In: Encontro de atualização técnica em pecuária leiteira, v.3., 1998, Jaboticabal, SP. Anais. Jaboticabal. p. 1-17.

AQUINO NETO, H.M.; FACURY FILHO, E.J.; CARVALHO, A.U.; SOUZA, F.A.; JORDÃO, L R. Urolitíase obstrutiva em ovinos: revisão de literatura. Veterinária em Foco v.4, n.2, 2007.

AQUINO NETO, H.M.; CARVALHO, A.U.; FACURY FILHO, E.J.; FERREIRA, P.M.; BARBOSA-STANCIOLI, E.F.; LOBATO, Z.I.P.; ALVARENGA, M.R.; SERRANO, A.L.;

- MARTINS, R.A.; AFONSO, D.A.F. Meningoencefalite por Herpesvirus bovino 5 em Minas Gerais: relato de caso clínico. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., V.61, n.1, p.1-5, 2009.
- ARRUDA, F. A. V.; FIGUEIREDO, E. A. P.; PANT K.P. Variação da temperatura corporal de caprinos e ovinos sem lã em Sobral. Pesq. Agropec. Bras., v. 19, n. 7, p. 915-919, 1984.
- ASSIS, A.C.; SILVA, T.R.; AGUIAR, G.M.N.; MELO, D.B.; ALMEIDA, F.C.; MEDIROS, J.M.; NÓBREGA NETO, P.I. Urolitíase obstrutiva em bovinos no semi-árido paraibano. Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria p. 41-45.
- ASSIS, RA.; FACURY FILHO, E.J.; LOBATO, F.C.F. Surto de carbúnculo sintomático em bezerros. Ciência Rural, v.35, p.945-947, 2005.
- ASSIS, R.A.; LOBATO, F.C.F.; MARTINS, N.E.; NASCIMENTO, R.A.P.; ABREU, V.L.V.; UZAL, F.A. An outbreak of malignant edema in cattle. Rev. Portug. Ciênc. Veter., v.97, p.143-145, 2002.
- BAÊTA, F. C.; SOUZA, C. F. Ambiência em Edificações Rurais: conforto térmico animal. Viçosa, ed. UFV, 1997. 246 p
- BAGUST, T. J.; CLARK, I. Pathogenesis of meningoencephalitis produced in calves by infectious bovine rhinotracheitis herpesvirus. J. Comp. Pathol., v. 82, p. 375-382, 1972.
- BAKER, H. F.; RIDLEY, R. M. Fatal protein: the story of CJD, BSE, and other prion diseases. Oxford: Oxford University Press, 1998. , p. 1-17
- BARBOSA, F.A. Viabilidade econômica de sistemas de produção de bovinos de corte em propriedades nos estados de Minas Gerais e da Bahia. 2008. 137f. Tese (Doutorado em Produção Animal). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- BARBOSA, F. A. ; MELO, A. A. ; AZEVEDO, H. O. ; LEAO, J. M. ; AZEVEDO, L. A. . Implicações técnicas e econômicas das arrobas ganhas no confinamento. Encontro de Confinamento: Gestão técnica e econômica.. 8ed.: Gráfica e Editora Multipress, 2013, v. 1, p. 169-194.
- BARBOSA, J.D.; BOMJARDIM, H.A.; CAMPOS,K.F.; DUARTE, M.D.; BEZERRA JÚNIOR, P.S.; ALDO GAVA,A.; SALVARANI, F.M.; OLIVEIRA, C.M.C. Lead poisoning in cattle and chickens in the state of Pará, Brazil. Pesq. Vet. Bras., v. 34, n.11, p.1077-1080, 2014.
- BARBOSA, O. R.; SILVA, R.G. Índice de conforto térmico para ovinos. Revista Brasileira de Zootecnia, v. 24, n. 6, p. 874-883, 1995.
- BARDUCCI, R.S.; SARTI, L.M.N.; MILLEN, D. D.; PACHECO, R. D. L.; MARTINS, C.L. ; ARRIGONI, M.B. Incidência de ruminite e abscesso hepático em bovinos jovens confinados alimentados com dietas contendo aditivos alimentares. Rev. Bras. Saúde Prod. Anim., v.16, n.1, p.161-169, 2015.

- BARENFUS, M.; DELLIQUADRI, C. A.; MCINTYRE, R. W.; SCHROEDER, R. J. Isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from calves with meningoencephalitis. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, v. 143, p. 725-755, 1963.
- BARRÊTO JÚNIOR, R.A.; MINERVINO, A.H.H.; RODRIGUES, F.A.M.L.; ANTONELLI, A.C.; SUCUPIRA, M.C.A.; MORI, C.S.; ORTOLANI, E.L. Avaliação do potencial da polpa cítrica em provocar acidose láctica ruminal aguda em bovinos. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, v. 45, n. 6, p. 421-428, 2008.
- BARROS, C.S.L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.S.; LEMOS, R.A.A. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Agnes, São Paulo, p.166- 171 , 2006.
- BARTLE, S.J.; ECK, T.P.; PRETSON, R.L. Dietary factors affecting feed in receiving feedlot cattle. *Texas J. Agric. And Nat. Res.* v.21, n.1.
- BATEMAN, K. G.; MARTIN, S.W.; SHEWEN, P.E.; MENZIES, P.I. An evaluation of antimicrobial therapy for undifferentiated bovine respiratory disease. *Can. Vet. J.*, v.31, p.689-696, 1990.
- BATISTA DE DEUS, J. C.; SILVA, W.P.; SOARES, G. J. D. Efeito da distância de transporte de bovinos no metabolismo post mortem. *Rev. Bras. de AGROCIÊNCIA*, v.5, n.2, p.152-156, 1999.
- BELKNAP, E. B.; COLLINS, J. K.; AYERS, V. K.; SCHULTEISS, P. C. Experimental infection of neonatal calves with neurovirulent bovine herpesvirus type 1.3. *Vet. Pathol.*, v. 31, p. 358-365, 1994.
- BLACKSHAW, J.K.; BLACKSHAW, A.W.; McGLONE, J.J. Buller steer syndrome review. *Applied Animal Behaviour Science*, v.54, p.97-108, 1997.
- BOE, K.E.; FAEREVIK, G.; Grouping and social preferences in calves, heifers and cows. *Applied Animal Behaviour Science.*, v.80, p-175-190, 2003.
- BORZACCHIELLO, G.; ROPERTO, F. Bovine papillomaviruses, papillomas and cancer in cattle. *Vet Res*, v.39, n.5, p.39:45, 2008.
- BORZACCHIELLO, G.; RUSSO, V.; GENTILE, F.; ROPERTO, F.; VENUTI, A.; NITSCH, L.; CAMPO, M.S.; ROPERTO, S. Bovine papillomavirus E5 oncoprotein binds to the activated form of the platelet derived growth factor [beta] receptor in naturally occurring bovine urinary bladder tumours. *Oncogene*, v.25, p.1251-60, 2006.
- BRANCHINI, N.S. Estudo da influência alimentar na etiologia da urolitíase em cordeiros. 2014. 82f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- BRANDINI, J.C. Doenças em bovinos confinados. Campo Grande. EMBRAPA/CNPGC, 1996. 62p.
- BRENNER, J.; PERL, S.; LAHAW, D.; GARAZI, S.; OVED, Z.; SHLOSBERG, A.; DAVID, D. An unusual outbreak of malignant catarrhal fever in a beef herd in Israel. *J. Vet. Med.*, v. B49, p.304-307, 2002.

- BROOM, D.M.; FRASER, A.F. Comportamento e bem-estar de animais domésticos. 4ª ed., Barueri:Manole, 2010, p.127-136, 2010.
- BROWER, G.R.; KIRACOFÉ, O.H. Factores associated with the buller-steer syndrome. *J. An. Sci.*, v.46, p.26-31, 1978.
- CAMMERMEYER J. The post-mortem origin and mechanism of neuronal hyperchromatosis and nuclear pyknosis. *Exp. Neurol.*, V.2, p.379- 405, 1960.
- CAMPO, M.S. Bovine papillomavirus and cancer. *Vet J* , v.154, p.175-188, 1997.
- CANDEIAS, J.A.N.; SUGAY, W.; RIBEIRO, L.C. Isolamento de myxovirus parainfluenza 3 de gado bovino no estado de São Paulo, BRASIL. *Rev. Saúde públ.*, v.5, p.207-12, 1971.
- CARDOSO, M.V.; SFORSIN. A.J.; SCARCELLI, E.; TEIXEIRA, S.R.; MIYASHIRO, S.; CAMPOS, F.R.; GENOVEZ, M.E. Importância do diagnóstico diferencial em um surto de pneumonia enzoótica bovina. *Arq. Inst. Biol.*, v.69, n.3, p.111-113, 2002.
- CHURCH, T.L.; RADOSTITS, A.M. A retrospective survey of diseases of feedlot cattle in Alberta. *Can. Vet. J.*, v.22, p.27-30, 1981.
- COLE, N.A.; CAMP, T.H.; ROWE, L.D.; STEVENS, D.G; HUTCHESON, D.P. Effect transport on feeder calves. *Am. Jour. Veter. Res.*, v.49, p-178-183, 1988.
- COLE, N.A.; McLAREN, J.B.; HUTCHESON, D.P. Influence of preweaning and B´vitamin supplementation of the feedlot receiving diet on calves subjected to marketing and transit stress. *J. Anim. Behav. Sci.*, v.54, p.911, 1982.
- COLODEL, E.M.; NAKAZATO, L.; WEIBLEN, R.; MELLO, R. M.; SILVA, R.R.P.; SOUZA, M.A.; OLIVEIRA FILHO, J.A.; CARON, L. Meningoencefalite necrosante em bovinos causada por herpesvirus bovino no Estado de Mato Grosso, Brasil. *Cienc. Rural*, v. 32, p. 293-298, 2002.
- CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. *Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos: Papilomatoses*. 2ª ed., Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, 1992. 843p
- 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 nasofaríngeo*. 2004. 186f.Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade Estadual Paulista, Botucatu.
- CUNHA, P.H.J.; BANDARRA, P.M.; DIAS, M.M.; BORGES, A.S.; DRIEMEIER, D. Surto de polioencefalomalacia por ingestão excessiva de enxofre na dieta em bezerros no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, v.30, n.8, p.613-617, 2010.
- DALTO, A.G.C.; BANDARRA, P.M.; PEDROSO, P.M.O.; GUAGNINI, F.S.; LEAL, J.S.; RAYMUNDO, D.L.; DRIEMEIER, D. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* spp. (Leg.Caesalpinoideae). *Pesq. Vet. Bras.*, v.29, n.5, p.401-403, 2009.
- DAVIS, A. J.; JENNY, A. L.; MILLER, L. D. Diagnostic characteristics of bovine spongiform encephalopathy. *J. Vet. Diagn. Invest.*, v. 3, p. 266-271, 1991.

- DELFIOL, D.J.Z.; MENARIM, B.C.; NORO, M. Fraturas de vértebras torácicas em bovino brangus confinado - Relato de Caso. *Campo Digital, Campo Mourão*, v.4, n.1, p. 155-160, 2009.
- DÖBEREINER, J.; DUTRA, I. O botulismo dos bovinos e o seu controle. Rio de Janeiro: Embrapa, *Comunidade Técnico*, v.4, p.7-10, 1995.
- DRIEMEIER, D.; GOMES, M.J.P.; MOOJEN, V.; ARNS, C.W.; VOGG, G.; KESSLER, L.; COSTA, U.M. Clinico-pathological aspects in the natural infection of Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV) in extensive management of cattle in Rio Grande do Sul, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* V.17, p.77-81, 1997
- EDWARDS, A. J. Respiratory diseases of feedlot cattle in the central USA. *Bovine Pract.*, v.30, p.5-7, 1996.
- ELIAS, F.; SCHILD, A.L.; RIET-CORREA, F. Meningoencefalite e encefalomalacia por Herpesvírus bovino-5: distribuição das lesões no sistema nervoso central de bovinos naturalmente infectados. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 24, p. 123-131, 2004.
- ELLIS, J.A.; PHILIBERT, H.; WEST, K.; CLARK, E.; MARTIN, K.; HAINES, D. Fatal pneumonia in adult dairy cattle associated with active infection with bovine respiratory syncytial virus. *Can. Veter. J.-Revue Veterin. Canadienne.*, v.37, p.103-105, 1996.
- ENGELS, M; ACKERMANN, M. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Vet. Microbiol.*, v.53, n.1-2, p.3-15, 1996.
- FULTON, R.W.; BLOOD, K.S.; PANCIERA, R.J.; PAYTON, M.E.; RIDPATH, J.F.; CONFER, A.W.; SALIKI, J.T.; BURGE, L.T.; WELSH, R.D. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *J Vet Diagn Invest*, v.21, p.464-477, 2009.
- FULTON, R.W.; COOK, B.J.; STEP, D.L.; CONFER, A.W.; SALIKI, J.T.; PAYTON, M.E.; BURGE, L.M.; WELSH, R.D.; SHAWN BLOOD, K. Evaluation of health status of calves and the impact on feedlot performance: assessment of a retained ownership program for postweaning calves. *The Canadian Journal of Veterinary Research.*, v.66, p.173-180, 2002.
- GAGEA, M.I.; BATEMAN, K.G.; SHANAHAN, R.A.; VAN DREUMEL, T.; MCEWEN, J.B.; CARMAN, S.; ARCHAMBAULT, M.; CASWELL, J.L. Naturally occurring *Mycoplasma bovis* -associated pneumonia and polyarthritis in feedlot beef calves. *J Vet Diagn Invest.*, v.18, p.29-40, 2006.
- GALIZA, G.J.N.; SILVA, M.L.C.R.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; RIET-CORREA, F. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. *Pesq. Vet. Bras.*, v.30, n.3, p.267-276, 2010.
- GARDNER, B.A.; DOLEZAL, H.G.; BRYANT, L.K.; OWENS, F.N.; SMITH, R.A. Health of finishing steers: Effects on performance, carcass traits, and meat tenderness. *J. Anim. Sci.*, v.77, p.3168-3175, 1999.
- GARMATZ, S.L.; INGOYEN, L.F.; RECH, R.R.; BROWN, C.C.; ZHANG, J.; BARROS, C.S.L. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: transmissão experimental pra bovinos e caracterização do agente etiológico. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 24, n.2, p.93-106, 2004.

GATTO, E.G. Reatividade ao manejo de novilhos nelore confinados e sua relação com cortisol plasmático, temperatura corporal e desempenho. 2007.Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 42f.

GONÇALVES, D.A.; SPILKI, F.R.; CHIMINAZZO, C.; OLIVEIRA, M.A.; FRANCO, A.C.; ROEHE, P.M. Isolamento do vírus Parainfluenza bovino tipo 3 no Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural*, v. 33, n. 5, p.953-956, 2003.

GONYOU, H.W.; STRICKLIN, W.K. Diurnal behavior patterns of feedlot bulls during winter and spring in northern Latitudes. *J. Anim. Scie.*, v.58, n.5, p.1075-1083, 1984.

GOULD, D.H. Update on sulfur-related polioencephalomalacia. *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.*, v.16, p.481-496, 2000.

GREGORY, L.; DELLA LIBERA, A.M.M.; BIRGEL JUNIOR, E.H.; POGLIANI, F.C.; BIRGEL, D.B.; BENESI, F.J.; MIYASHIRO, S.; BALDASSI, L. Carbúnculo sintomático: ocorrência, evolução clínica e acompanhamento da recuperação de bovino acometido de “manqueira” *Arq. Inst. Biol.*, v.73, n.2, p.243-246, 2006.

GREGORY, N.G. Preslaughter, handling, stunning and slaughter. *Meat Science*, v. 36, p. 46-56, 1994.

GRIFFIN, D.L. Respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics North America: Food Animal Practice*, v.14, p.199-231, 1998.

GRIFFIN, D.L.; PERINO; WHITTUM, T. Feedlot respiratory disease: Cost, value of preventives and intervention. *Proceedings Annual Convention, Am. Assoc. of Bovine Prac.*, vol. 27, 1995.

GROSS, J.; LIGGES, U. 2015. nortest: Tests for Normality. R package version 1.0-4. Disponível em: < <http://CRAN.R-project.org/package=nortest> >.

GUIMARÃES, J.A; MENDONÇA, C.L.; GUARANÁ, E.L.S.; DANTAS, A.C.; COSTA, N.A.; CÂMARA, A.C.L.; FARIAS, C.C.; AFONSO, J.A.B. Estudo retrospectivo de 66 casos de urotíase obstrutiva em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 32, p. 824-830, 2012.

GYLES, C. L. Histotoxic Clostridia. *In: GYLES, C.L.; THOEN. C.O. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. 2ed. Ames: Iowa University Press. 1993, p.106-113

HARPER, H. A. Manual de química fisiológica. São Paulo, Atheneu, 1968. 533 p.

HEADLEY, S.A.; BRACARENSE, A.P.F.R.L.; OLIVEIRA, V.H.S.; QUEIROZ, G.R.; OKANO, W.; ALICE F. ALFIERI, F.A.; FLAIBAN, K.K.M.C.; LISBÔA, J.A.N.; ALFIERI, A.A. Histophilus somni-induced thrombotic meningoencephalitis in cattle from northern Paraná, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 35, n.4, p.329-336, 2015.

HOERLEIN, A.B.; MARSH, G.L. Studies on the Epizootiology of shipping fever in calves. *JAVMA.*, v.131, p.123-127, 1957.

HUGHES, D.E.; PUGH, G.W.; JR MCDONALD, T.J. Ultraviolet radiation and Moraxella bovis in the etiology of bovine infectious keratoconjunctivitis. Am J Vet Res., v.26, p.1331-1338, 1965.

HYBERVILLE NETO. Diária de confinamento: até quando pode custar? – Carta do boi – Scot Consultoria.p.1-5, 2015 Disponível em: < <http://www.scotconsultoria.com.br/noticias/38471>>, visualizado em: 06/01/2016.

JACKMAN, R.; EDWIN, E.E.Cerebral autofluorescence and thiaminase deficiency in cerebrocortical necrosis. Vet. Rec., v.112, p.548- 550, 1983.

JENSEN, R.; DEANE, H. N.; COOPER, L. J.; MILLER, V. A.; GRAHAM, W. R. The rumenitis-liver abscess complex in beef cattle. America Journal Veterinary Research, v. 15, n. 56, p. 202-216, 1954.

JENSEN, R.; MACKEY, D.R. Diseases of feedlot cattle. Second edition. Philadelphia. Lea e Febiger Ltda.1971.377p.

JESUS, A.L.S. Desenvolvimento de estratégias vacinais contra doenças associadas ao papilomavírus bovino. 2013. 104f. Tese (Doutorado) - Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Pernambuco, Recife

JOHNSON, B.J.; RECK, A. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. J Vet Diagn Invest, v.21, p.464–477 , 2009.

JOHNSTON, L. A. Y.; SIMMONS, G. C.; MCGAVIN, M. D. A viral meningoencephalitis in calves. Aust. Vet. J., v. 38, p. 207-215, 1962.

JUDGE, M.;EBERLE, E.; FORREST, J.; HEDRICK, H.; MEKEL, R. Principles of meat science. 2 Ed. Kendall/Hunt, Iowa, U.S.A., 1989, 351p.

JUFFO,G.D.; PAVARINI, S.P; WOUTERS, F.; OLIVEIRA, L.G.S.; , ANTONIASSI,N.A.B.; , CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Intoxicação espontânea por Sorghum sudanense em bovinos leiteiros no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras., v. 32, n.3, p.217-220, 2012.

KANITZ, F.A.; KOWALSKI, A.P.; BATISTA, H.B.C.R.B.; JUNIOR, P.C.; OLIVEIRA, R.N.; WEIBLEN, R.; FLORES, E.F. Epidemiologia molecular de surto de raiva bovina na região central do Rio Grande do Sul, 2012. Ciência Rural, v.44, n.5, p.834-840, 2014.

KALTENBOECK, B.; HEHNEN, H.R.; VAGLENOVE A. Bovine Chlamyophila spp infection: Do we underestimate the impact on fertility? Vet. Res. Commun., v. 29. N.1, p. 1-15, 2005.

KANEKO J.J., HARVEY J.W.; BRUSS M.L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th ed., New York, Academic Press, 1997, 932p.

KELLY, A.P.; JANZEN, E. A review of morbidity and mortality rates and disease occurrence in north american feedlot cattle. Can Vet J., v.27, n.12, p.496-500, 1986.

KENT, J.E.; EWBANK, R. The effect of road transportation on the blood constituents and behavior of calves. I. three months old. British Veterinary Journal, v.142, p.326-335, 1986.

- KERR, L.A.; GROCE, A.W.; KERSTING, K.W. Amoniated forage toxicosis in calves. *J Am Vet Med Assoc.* v.5, p.551-552, 1987.
- KITAMURA, S.S. Intoxicação por amônia em bovinos e ratos: o desempenho renal na desintoxicação e o emprego de tratamentos alternativos. 2002. 92 f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.
- KIRKBRIDE, C.A.; FREY, R.A. Experimental water intoxication in calves. *J Am Vet Med Assoc.*, n.151, p.742-746, 1967.
- KLEMM, W.R.; SHERRY, C.J.; SCHAKE, L.M.; SIS, R.F. Homosexual behavior in feedlot steers: An aggression hypotheses. *Applied Animal Ethology*, v.11, p.187-195, 1984.
- KLIMA, C.L.; ZAHEER, R.; COOK, S.R.; BOOKER, C.W.; HENDRICK, S.; ALEXANDER, T.W.; TIM A. McALLISTERA, T.A. Pathogens of Bovine Respiratory Disease in North American Feedlots Conferring Multidrug Resistance via Integrative Conjugative Elements. *Journal of Clinical Microbiology*, v.52, n.2, p. 438 – 448, 2014.
- KOTAIT, I.; GONÇALVES, C.A.; PERES, N.F.; SOUZA, M.C.A.M.; TARGUETA, M.C. Controle da riva dos herbívoros. São Paulo: Instituto Pasteur, 1998, 15p.
- KRIEK, N.P.J.; ODENDAAL, M.W.; HUNTER, P. Clostridium perfringens type D enterotoxaemia. In: COETZER J.A.W.; THOMSON G.R ; TUSTIN R.C. Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Oxford: Oxford University, 1994. p.1315-1322.
- KUDASHEVA, A.V.; RODIONOVA, G.B.; ZADNEPRYANSKII, I.P. Utilization of dietary energy and nitrogen by young male beef cattle. *Zhivotnovodstvo*, n.2, p.47-9, 1985.
- LARSEN, L.E. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV): A review. *Acta Veterinaria Scandinavica.*, V.41, p.1-21, 2000.
- LAUNCHBAUGH, L.K. Effects of neofobia and aversions on feed intake: why feedlot cattle sometimes refuse to eat nutritious feeds. In: Symposium: Intake by feedlot cattle. Oklahoma State University, Stillwater, 1995, p.36-48.
- LEMAIRE, M.; PASTORET, P.P.; THIRY, E. Le contrôle de l'infection par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine. *Ann. Méd. Vét.*, v.138, n.3, p.167-180, 1994.
- LEMONS, R.A.A.; RECH, R.R.; GUIMARÃES, E.B.; KADRI, A.; DUTRA, I.S. Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso do Sul e de São Paulo. *Ciência Rural*, v.35, n.4, p.932-934, 2005.
- LEON, L.R. Heat stroke and cytokines. 2007. In: Progress in Brain research, vol, 162, Elsevier, p.485.
- LILLIE, L.E. The bovine respiratory disease complex. *Can. Vet. J.*, v.15, n.9, p.233-243, 1974.
- LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F.; CASTRO, R.S.; GOMES, A.B.; LIMA, F.S. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 25, n. 4, p.250-264, 2005.

LITTLE, P.B.; SORENSEN, D.K. Bovine polioencephalomalacia, infectious embolic meningoencephalitis, and acute lead poisoning in feedlot cattle. J Am Vet Med Assoc., v.155, p.1892-1903, 1969.

LITTLE, P.B. *Haemophilus Somnus* complex: Pathogenesis of the septicemic thrombotic meningoencephalitis. Canad Vet J., v.27, p.94-96, 1986.

LOBATO, F.C.F.; ASSIS, R.A.; ABREU, V.L.V.; SOUZA JR., M.F.; LIMA, C.G.R.D.; SALVARANI, F.M. Enterotoxemia em bovino. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.58, n.5, p.952-954, 2006.

LOBATO, F.C.F.; SALVARANI, F.M.; GONÇALVES, L.A., PIRES, P.S.; SILVA, R.O.S.; ALVES, G.A.; NEVES, M.; OLIVEIRA JÚNIOR, C.A.; PEREIRA, P.L.L. Clostridioses dos animais de produção. Vet e Zootec., v.20, p-29-48, 2013.

LOGUE, A.W. Anorexia and bulimia. In: The Psychology of eating and drinking. 1986. Freeman and Co., New York.

LOPES, M.A.; MAGALHÃES, G.P. Rentabilidade na terminação de bovinos em confinamento: um estudo de caso em 2003, um estudo de caso na região oeste de Minas Gerais. Ciênc. agrotec., v.29, n.5, p. 1039-1044, 2005.

LORETTI, A.P.; OLIVEIRA, L.O.; CRUZ, C.E.F.; DRIEMEIER, D. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. Pesq. Vet. Bras., v.23, n.2, p. 61-64, 2003.

MacVEAN, D. W.; FRANZEN, D.K.; KEEFE, T.J.; BENNETT. B.W. Airborne particle concentration and meteorologic conditions associated with pneumonia incidence in feedlot cattle. Am. J. Vet. Res., v.47, p.2676-2682, 1986.

MAPA – Ministerio da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – Disponível em <<http://www.agricultura.gov.br/animal/mercado-interno/producao>> Acesso em: 28 ago.2014.

MARÇAL, W.S. Intoxicação por chumbo em gado bovino em zona rural próxima a indústria metalífera. Veterinária Notícias, Uberlândia, v. 11, n. 1, p. 87-93, 2005.

MARGINEDA, C.; BESSONE, F.; PISCITELLI, H.; NICOLINO, E.; ZIELINSKI, G.; LÓPEZ, A. Detection of Mycoplasma bovis by immunohistochemistry in lung tissue of feedlot cattle. Archives of Veterinary Science, v. 18, n.2, 2013.

MARQUES, J.A.; CALDAS NETO, S.F.; GROFF, A.M.; SIMONELLI, S.M.; CORASA, J.; ROMERO, L.; ZAWADSKI, F.; ARAÚJO, P.F. Comportamento de bovinos mestiços em confinamento com e sem acesso a sombra durante o período de verão. Campo Dig., v.1, n.1, p.54-59, 2006

MARS, M.H.; BRUSCHKE, C.J.M.; VAN OIRSCHOT, J.T. Airborne transmission of BHV1, BRSV, and BVDV among cattle is possible under experimental conditions. Veterinary Microbiology., V.66, p.197-207, 1999.

MARTIN, S.W.; BOHAC, J.G. The association between serological titers in infectious bovine rhinotracheitis virus, bovine virus diarrhea virus, parainfluenza-3 virus, respiratory syncytial

virus and treatment for respiratory disease in Ontario feedlot calves. *Can J Vet Res.*, v.50, p.351-358, 1986.

MARTIN, S.W.; MEEK, A.H.; DAVIS, D.G.; THOMSON, R.G.; JOHNSON, J.A.; LOPEZ, A.; STEPHENS, L.; CURTIS, R.A.; PRESCOTT, J.F.; ROSENDOL, S.; SAVON, M.; ZUBOIDY, A.J.; BOLTON, M.R. Factors Associated with Mortality in Feedlot Cattle: The Bruce County Beef Cattle Project. *Can. J. comp. Med.*, v.44, p.1-10, 1980.

MARTIN, S.W.; MEEK, A.H.; DAVIS, A.H.; JOHNSON, J.A.; CURTIS, R.A. Factors associated with morbidity and mortality in feedlot calves: the bruce county beef project, year two. *Can. J. comp. Med.*, v.45, p.103-112, 1981.

MARTIN, S.W.; MEEK, A.H.; DAVIS, A.H.; JOHNSON, J.A.; CURTIS, R.A. Factors Associated with Mortality and Treatment Costs in Feedlot Calves: The Bruce County Beef Project, Years 1978, 1979, 1980. *Can. J. comp. Med.*, v.46, p.341-349, 1982.

MARTIN, W.B. Respiratory infections of sheep. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, v.19, n.3, p.171-179, 1996.

MAUCHLE, U.; CARVALHO, A.U.; ALZAMORA FILHO, F.; FERREIRA, P.M.; FACURY FILHO, E. J.; CAVALCANTE, M.P. Efeito da sazonalidade sobre a ocorrência de lesões podais em vacas de raças leiteiras. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.*, v.9, n.1, p. 109-116, 2008.

MAXIE M.G.; YOUSSEF S. Nervous system, p.281-457. In: Jubb, Kennedy & Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th, Edinburgh, ed. Saunders Elsevier, 2007.

MAYHEW, I.G. *Large animal neurology: a handbook for veterinary clinicians*. Philadelphia. Lea Febiger Ltda, 1989. 380p

McCORMACK, J.E. Papilledema related to left cerebral hemisphere abscess in a heifer. *Vet Med Sm Anim Clin.*, p. 1249-1252, 1973.

McEWEN, S.A.; HULLAND, T.J. Haemophilus somnus-induced otitis and meningitis a heifer: case report. *Can Vet J.*, v.26, p.7-8, 1985.

McGILL, I.S.; WELLS, G.A.H. Neuropathological findings in cattle with clinically suspect but histologically unconfirmed bovine spongiform encephalopathy (BSE). *Journal of Comparative Pathology*, v. 108, n. 3, p, 241-260, 1993.

McINNES, E.; COLLINS, R.A.; TAYLOR, G. Cytokine expression in pulmonary and peripheral blood mononuclear cells from calves infected with bovine respiratory syncytial virus. *Research in Veterinary Science.* V.64, p.163-166, 1998.

McKERCHER, D.G. Infectious bovine rhinotracheitis. *Adv Vet Sci Comp Med*, v.5, p.299-328. 1959.

MENEZES, A.M.B. Epidemiologia das doenças respiratórias. *Série Pneumologia Brasileira*, v. 1. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. 184p.

MERCHÁN-HAMANN, E.; TAUIL, P.; COSTA, M.P. Terminologia das medidas e indicadores em epidemiologia: subsídios para uma possível padronização da nomenclatura. *Informe Epidemiológico do SUS*, v.9, n.4, p.273-284, 2000.

- MEYER, G.; LEMAIRE, M.; ROS, C.; BELAK, K.; GABRIEL, A.; CASSART, D.; COIGNOUL, F.; BELAK, S.; THIRY, E. Comparative pathogenesis of acute and latent infections of calves with bovine herpesvirus type 1 and 5. *Arch. Virol.*, v. 146, p. 633- 652, 2001.
- MINAMI, J.; KATAYAMA, S.; MATSUSHITA, O.; OKABE, A. Lambda-toxin of *Clostridium perfringens* activates the precursor of precursor of epsilon-toxin by realising its N- and C-terminal peptides. *Microbiol. Immunol.*, v.41, p.527-535, 1997.
- MOORE, S.J. Investigating causes of mortality in live export cattle. 2014. Tese (Doutorado) Murdoch University – Perth – Australia. 244p.
- MORCK, D. W.; MERRILL, J.K.; THORLAKSON, B.E.; OLSON, M.E.; TONKLINSON, L.V.; COSTERTON, J.W. Prophylactic efficacy of tilmicosin for bovine respiratory tract disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*,v.202, p.273-277, 1993.
- MORO, L.; NOGUEIRA, R.H.G.; CARVALHO, A.U.; MARQUES, D.C. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.46, p.409-416, 1994.
- MORRIS, W.E., UZAL, F.A., FATTORINI, F.R.; TERZOLO, H. Malignant edema associated with blood sampling in sheep. *Australian Veterinary Journal*, v.80, p.280-281, 2002.
- MOTTA, A.; RAFFI, M.B.; GRECCO, F.; STIGGER, A.L.; RAPOSO, J.B. Polioencefalomalácia em bovinos. 9º Enapave, Belo Horizonte, MG, 1999, p.50. (Resumo)
- NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Liver abscess in feedlot cattle. *Veterinary Clinics Food Animal*, v. 23, n. 2, p. 351-369, 2007.
- NAGLIĆ, T.; SANKOVIĆ, F.; MADIĆ, J.; HAJSIG, D.; SEOL, B.; BUSCH, K. Mycoplasmas associated with bovine conjunctivitis and keratoconjunctivitis. *Acta Vet Hung.*, v.44, p.21-24, 1996.
- NAKAZATO, L.; LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, F. Polioencefalomalácia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 20, p.119-125, 2000.
- NAVARRE, C.B. Urolithiasis in Goats. In: *Proceedings of The North American Veterinary Conference*, p. 134-135, 2007.
- NEGRI FILHO, L.C.; BORGES, M.H.F.; BRONKHORST, D.E.; BARAN, M.R.; MARTIRE, R.V.; BOGADO, A.L.G.; BARCA JUNIOR, F.A.; BONESI, G.L.; SILVA, L.C.; OKANO, W.; SANTOS, M.D. Abscesso hepático em bovinos de abate oriundos de 14 municípios da mesorregião norte central do Paraná. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*, v. 08, n. 3, p. 79-88, 2014.
- NEUMANN, A.L.; LUSBY, K.S. *Beef cattle*. 8 edition, Canada, Jhon Wiley e Sons, 1986, 326p.
- OLIVEIRA, D.O.B.; SOARES, V.E.; BELO, M.A.A. Raiva em bovinos na região de Pimenta Buenorondônia, Brasil, estudo retrospectivo de 2010 a 2014. *ARS Veterinaria, Jaboticabal*, v.31, n.2, p.111, 2015.

OLIVEIRA, J.S.; ALBUQUERQUE, R.F.; AGUIAR-FILHO, C.R.; ARRUDA, L.P.; COLODEL, E.M.; ROCHA, B.P.; EVÊNCIO-NETO, J.; MENDONÇA, F.S. Meningoencefalite necrosante em bovinos associada ao herpesvírus bovino-5 em Pernambuco – Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.42, n. 1, p.1-5, 2014.

ORTEGA-REYES, L.; PROVENZA, F.D. Food preferences in lambs after exposure to flavors in solid foods. *Apl. Anim. Behav. Sci.*, v.32, p.337, 1992.

ORTOLANI, E. L.; MORI, C. S.; FILHO, J. A. R. Ammonia toxicity outbreak caused by urea intake in a Brazilian dairy goat flock. *Veterinary and Human Toxicology*, v. 42, n. 2, p. 87-89, 2000.

PACKETT, L.V; HAUSCHILD J.P. Phosphorus, Calcium and Magnesium Relationships in Ovine Urolithiasis. *The Journal of Nutrition*. p.185-190, 1964.

PARANHOS DA COSTA, M.J.R.; CROMBERG, V.U. Alguns aspectos a serem considerados para melhorar o bem-estar dos animais em sistema de pastejo rotacionado. *In: Fundamentos do pastejo rotacionado*. Piracicaba: FEALQ, 1997.

PARANHOS da COSTA, M.J.R.; NASCIMENTO, J.R.A.F. Stress e comportamento. *In: Semana do Zootecnista, Pirassununga, SP. Anais...Pirassununga, SP.*, p.65-72, 1986.

PAULINO, P.V.R.; OLIVEIRA, T.S.; GIONBELI, M.P.; GALLO, S.B. Dietas sem forragem para terminação de animais ruminantes. *Rev. Cient. Prod. Anim.*, v.15, n.2, p.161-172, 2013.

PAULINO, P.V.P.; REIS, S.F.; MONNERAT, J.P.I.S.; OLIVEIRA, I.M, BARBOSA, F.A. Adequação dos sistemas de produção de bovinos de corte para atender as expectativas do setor produtivo e a indústria frigorífica na obtenção de carcaça de qualidade. *In: XIX Congresso Brasileiro de Zootecnia, Palmas – TO. Anais...Palmas: Associação Brasileira de de zootecnistas*, p.146-165, 2010.

PEIXOTO, M.A.; HADDAD, C.M.; BOIN, C.; BOSE, M.L.V. O confinamento de bois. 4ª edição, São Paulo, ed. Globo, 1996.

PEIXOTO, P.V.; RINALDO A. MOTA, R.A.; MARILENE F. BRITO, M.F.; CORBELLINI, L.G.; DRIEMEIER, D.; SOUZA, M.I. Infecção natural pelo Vírus Sincicial Respiratório Bovino (BRSV) no Estado de Alagoas. *Pesq. Vet. Bras.*, v.20, n.4, p.171-175, 2000.

PENNY, C. D.; HOWIE, F.; NETTLETON, P. F.; SARGISSON, N. D.; SCHOCK, A. Upper respiratory disease and encephalitis in neonatal beef calves caused by bovine herpesvirus type 1. *Vet. Rec.*, v. 151, p. 89-91, 2002.

PIERSON, P.E.; JENSEN, R. Polioencephalomalacia in feedlot lambs. *J Am Vet Med Assoc.*, v.166, p.257-259, 1975.

PIERSON, R.E.; JENSEN, R.; BRADDY, P.M.; HORTON, D.P.; CHRISTIE, R.M. Bulling among yearling feedlot steers. *Journal American Veterinary Medical Association*, v.169, p.521-523, 1976.

POLAQUINI, L.E.M.; SOUZA, J.G.; GEBARA, J.J. Transformações técnico-produtivas e comerciais na pecuária de corte brasileira a partir da década de 90. *R. Bras. Zootec.*, v.35, n.1, p.321-327, 2006.

- POLLI, V.A.; RESTLE, J.; SENNA, D.B.; ROSA, C.E.; AGUIRRE, L.F.; SILVA, J.H.S. Comportamento de bovinos e bubalinos em regime de confinamento – II Hierarquia social. *Ciência Rural*, v.25, n.1, p127-131, 1995.
- PRUSINER, S. B. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science*, v. 216, p. 136-144, 1982.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. *Veterinary Medicine*. 10th ed. Oxford, UK, Saunders Elsevier, 2007, 1737p.
- RAISBECK, M.F. Is polioencephalomalacia associated with high-sulfate diets? *J Am Vet Med Assoc.*, v.180, p.1303-1306, 1982.
- RAMMELL, C.G; HILL, J.H. A review of thiamine deficiency and its diagnosis, especially in ruminants. *NZ Vet J.*, v.34, p.202-204, 1986.
- R Core Team. 2014. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. Disponível em: < <http://www.R-project.org/> >.
- RIET-CORREA, F. Urolitíase em ruminantes. In: Riet-Correa F.; Schild A.L.; Méndez M.C. & Lemos R.A.A. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 2ª ed. Varela, São Paulo, 2001, Vol.2, p.561-565.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD A.L.; LEMOS R.A.A.; BORGES J.R.J. *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3ª ed., Santa Maria, Pallotti, Vol.2, 2007, 694p.
- RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V.D.; VASCONCELOS, J. S. Urolitíase em Caprinos e Ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* v .28, n.6, 2008.
- RIET-CORREA, F.; VIDOR, T.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C. Meningoencefalite e necrose do córtex cerebral em bovinos causada por herpesvirus bovino-1. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 9, p. 13-16, 1989.
- RISSI, D.R.; OLIVEIRA, F.N.; RECH, R.R.; PIEREZAN, F.; LEMOS, R.A.A.; BARROS, C.S.L.. Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões encefálicas em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* , v.26, p.123-132, 2006.
- RODRIGUES DA SILVA, A.D.C.; CAPORALE, G.M.M.; GONÇALVES, C.A.; TARGUETA, M.C.; COMIN, F.; ZANETTI, C.R.; KOTAIT, I. Antibody response in cattle after vaccination with inactivated and attenuated rabies vaccines. *Revta Inst. Med. Trop.*, v. 42, p.95-98, 2000.
- ROEBER, D.L.; SPEER, N.C.; GENTRY, J.G.; TATUM, J.D.; SMITH, C.D.; WHITTIER, J.C.; PAS, JONES, G.F.; BELK, K.E.; SMITH, G.C. Feeder cattle health management: effects on morbidity rates, feedlot performance, carcass characteristics, and beef palatability. *The Professional Animal Scientist*, v.17, p.39-44, 2001.
- ROUQUAYROL, M.Z. *Epidemiologia & Saúde*. 4ª edição, Rio de Janeiro, Medsi Editora Médica e Científica Ltda., 1994, 476p.

SÁ, J.M. Análise econômica da engorda de bovinos em confinamento em Goiás.1985. 111f. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz – Universidade de São Paulo -Piracicaba,

SACCO, S.R. Urolitíase em bovinos da raça guzerá (*Bos taurus indicus*): Estudo comparativo em animais oriundos de propriedades com e sem o problema. 2009. 79f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.

SALVADOR, S.C.; LEMOS, R.A.A.; RIET-CORREA, F.; ROEHE, P.M.; OSÓRIO, A.L.A.R. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Brasil.*, v. 18, p. 76-83, 1998.

SAMAL, L.; PATTANAIK, A.K.; MISHRA, C.; MAHARANA, B.R.; SARANGI, L.N.; BAITHALU, R.K. Nutritional strategies to prevent Urolithiasis in Animals. *Veterinary World*, v.4, n.3, p.142-144, 2011.

SAMPAIO, P.H.; FIDELIS JUNIOR, O.L.; MARQUES, L.C.; ANTONIO CADIOLI, F.A. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Investigação*, v.14 , n.2, p.96-103, 2015.

SANCHES, A.W.D.; LANGOHR, I.M.; STIGGER, A.L.; BARROS, C.S.L. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.20, n.3, p.113-118, 2000.

SANT'ANA, F.J.F.; NOGUEIRA, P.A.; SOUZA, R.I.C.; CARDINAL, S.G.; LEMOS, R.A.A.; BARROS, C.S.L. Polioencefalomalacia experimental induzida por amprólio em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.29, n.9, p.747-752,2009a.

SANT'ANA, F.J.F.; LEMOS, R.A.A.; NOGUEIRA, A.P.A.; TOGNI, M.; TESSELE, B.; BARROS, C.S.L. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 29, n.9, p.681-694, 2009b.

SANTOS, J. A. Patologia especial dos animais domésticos. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.

SARDI, S.I.; CAMPOS, G.S.; BARROS, S.B.; EDELWEISS, G.L.; MARTINS, D.T. .Detecção de anticorpos contra o vírus da parainfluenza bovina tipo 3 (pi-3) e o vírus da leucose bovina (vlb) em bovinos de diferentes municípios do Estado da Bahia, Brasil. *R. Ci. Méd. Biol.*, v. 1, n. 1, p. 61-65, 2002.

SARTORELLI, P.; DOMINONI, S.; AGNES, F. Influence o duration od simulate transport on plasma stress markers in the calf. *Journal of Veterinary Medicine*, v.39, p.401-403, 1992.

SCARRATT, W.T; COLLINS, T.J; SPONENBERG, D.P. Water deprivation – sodium chloride intoxication in a group of feeder lambs. *J Am Vet Med Assoc.*, v.186, p.977-978, 1985.

SCHAEFER, A.L.; JONES, S.D.M.; TONG, A.K.W.; VINCENT, B.C. The effects of fasting and transportation on beef cattle. 1 Acid-baseelectrolyte balance and infrared heat loose of beef cattle. *Livest. Prod. Sci.*, v. 20, p. 15-24, 1988.

- SCHILD, A. L.; RIET-CORREA, F.; PEREIRA, D. B.; LADEIRA, R.; RAFFI, M. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnósticos em 1993. Bol. Lab. Reg. Diagn., n. 14, p. 23-26, 1994.
- SILVA, A.G.F. Uso de homeopatia para controle da sodomia em machos bovinos mestiços inteiros sob confinamento. 2013. 32f. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande.
- SILVA, A. M.; FLORES, E. F.; WEIBLEN, R.; BOTTON, S. A.; IRIGOYEN, L. F.; ROEHE, P. M.; BRUM, M. C. S.; CANTO, M. C. Infecção aguda e latente em ovinos inoculados com herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5). Pesq. Vet. Brasil., v. 18, p. 99- 106, 1998.
- SILVA, I. J. O. Ambiência na produção de animais em clima quente: *In*: SIMPÓSIO BRASILEIRO NA PRODUÇÃO DE LEITE, 1, 1998, Piracicaba. Anais... Piracicaba: FEALQ, 1998.
- SILVA, L.A.F.S.; FIORAVANTI, M.C.S.; , SILVA, M.A.M.; CUNHA, P.H.J.; SOUSA, V.R.; SILVA, O.C.; MACEDO, S.P.; , MOURA, M.I.; GARCIA, A.M.G. Enfermidades digitais em bovinos confinados: uso parenteral do cobre na prevenção. Vet. Not., v. 12, n. 1, p. 21-28, 2006.
- SILVA, L.H.C. Prevalência de Salmonella spp. em bovinos provenientes de sistemas de engorda extensiva e confinamento. 2012. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade Estadual Paulista – Botucatu.
- SILVA, M.A.; SCÁRDUA, C.M.; DÓREA, M.D.; NUNES, L.C.; MARTINS, I.V.F.; DONATELE, D.M. Prevalência de hematúria enzoótica bovina em rebanhos leiteiros na microrregião do Caparaó, Sul do Espírito Santo, entre 2007 e 2008. Ciência Rural, v.39, n.6, p.1847-1850, 2009.
- SILVA, M.C.; BARROS, R.R.; GRAÇA, D.L. Surto de dictiocaulose em bovinos no município de Santa Maria, RS, Brasil. Cien. Rural, v.35, n.3, p.629-632, 2005.
- SILVA, P.C.A.R.; PITOMBO, C.A.; CAETANO, L.F.O.; LIMA, A.G.; V.S.; VARGAS JÚNIOR, L. Urolitíase em novilho nelore não-castrado. Veterinária em Foco, v.5, n.2, p.131-136, 2008.
- SILVA, R. G. Introdução à bioclimatologia animal. São Paulo, Nobel, 2000. 286p.
- SHARMA, H.N.; NIGMAN, J.M.; RAMKUMAR. Successful surgical treatment of the brain abscess in a cow. Indian Vet J., v.52, p.398-401, 1975.
- SMITH, M.C. Polioencephalomalacia in goats. J Am Vet Med Assoc., v.174, p.1328-1332, 1979.
- SMITH R. A. Impact of disease on feedlot performance: a review. J Anim Sci., v.76, p.272-274, 1998.
- SMITH, R. A..Work with producers to reduce economic losses of BRD in stocker and feeder cattle. DVM, v.27, p.1-3, 1996.

- SOUZA, R.C; FERREIRA, P.M.; MOLINA, L.R.; CARVALHO, A.U.; FACURY FILHO, E.J. Perdas econômicas ocasionadas pelas enfermidades podais em vacas leiteiras confinadas em sistema de free stall. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, n.6, p.982-987, 2006
- STERNE, M. Clostridial infections. *British Veterinary Journal*, v.137, n.5, p.443-454, 1981
- SUMMERS, B.A; SMITH, C.A.; Renal encephalopathy in a cow. *Cornell Vet.*, v.75, p.524-530, 1985.
- SWEETEN, J. M., PARNELL, C.B.; ETHEREDGE, R.S.; OSBORNE, D. Dust emissions in cattle feedlots. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.*, v.4, p.557-578, 1988.
- TAYLOR, L.F.; BOOKER, C.W.; JIM, G.K.; GUICHON, P.T. Epidemiological investigation of buller steers syndrome (riding behavior) in western Canada feedlot. *Australian Veterinary Journal*, v.75, n.1, p.45-51, 1997.
- THIAGO, L. R. L. de S.; COSTA, F. P. Confinamento na prática: sistemas alternativos. EMBRAPA - CNPGC. Campo Grande. 17p. 1994. (Comunicado técnico, n.50).
- THOMAS, K.W. The effect of thiaminase-induced subclinical thiamine deficiency on growth of weaner sheep. *Vet Res Comun*, v.10, p.125-141, 1986.
- THOMPSON, G.B.; O'MARY, C.C. The feedlot. Third edition. Philadelphia, Lea e Febiger, 1983. 306p.
- THOMSON, D.U.; MOORE, E.S.; WHITE, B.J.; REINHARDT, C.D. Case study: Effects of undifferentiated bovine respiratory disease on performance and marbling deposition in feedlot steers fed to a common yield grade endpoint. *The Bovine Practitioner*, v. 46, n. 1, p.52-58, 2012.
- THOMSON, R. G. Patologia veterinária especial. Rio de Janeiro: Malone, 1990.
- THORSHALLSDOTTIR, A.G.; PROVENZA, F.D.; BALPH, D.F. Social influence on conditioned food aversion sheep. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, v.25, p.35, 1990.
- THRUSFIELD, M. Epidemiologia Veterinária. 2ª ed., São Paulo, Roca, 2004. 556p.
- TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V., BRITO, M.F.; DUARTE, M.D.; BRUST, L.A.C. Estudos experimentais com plantas cianogênicas em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 19, n.2, p.84-90, 1999.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Plantas Tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro, Editora Helianthus, 2000.
- UZAL, F.A.; PARAMIDANI, M.; ASSIS, R. Outbreak of clostridial myocarditis in calves. *Veterinary Record*, v.152, p.134-136, 2003.
- VAN CLEEF, H. E.; PATIÑO, P. R.; NEIVA JR, P. A.; SERAFIM, S. R.; REGO, C. A.; GONÇALVES, S. J. Desórdenes metabólicos por manejo nutricional inadecuado en rumiantes: nuevos conceptos. *Rev. Colombiana cienc. Anim.*, v.1. n.2, p.319-341, 2009.

- VASCONCELOS, R.O.; VARASCHIN, M.S.; WOUTERS, F.; NOBRE, V.M.T.; BARTH, A.T. Meningoencefalite Bovina por Herpesvírus. In: Encontro nacional de patologia veterinária, 6., 1993, Santa Maria. Anais ... Santa Maria, 1993. 64 p.
- VECHIATO, T.A.F.; MASCHIO, W.; BOM, L.C.; LOPES, P.D.; ORTOLANI, E.L. Estudo retrospectivo de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., v. 48, n. 5, p. 384-391, 2011.
- VIEIRA, S. Bioestatística - Tópicos avançados. 3a. Edição. Editora Elsevier, São Paulo, 2010. 288p.
- VOGEL, G.L.; PARROT, J. C. Mortality survey in feedyards: The incidence of death from digestive, respiratory and other causes in feedyards of the Great Plains. Compend. Contin.Educ. Pract. Vet. v.16, p.227-234, 1994.
- WEDEKIN, V.S.P.; BUENO, C.R.F.; AMARAL, A.M.P. Análise econômica do confinamento de bovinos. Informações Econômicas, v.24, n.9, p.123-131, 1994.
- WEIBLEN, R.; BARROS, C.S.L.; CANABARRO, T.F.; FLORES, I.E. Bovine meningoencephalitis from IBR virus. Vet. Rec., v. 124, n. 25, p. 666-667, 1989.
- WELLS, G. A. H.; SCOTT A. C.; JOHNSON, C. T.; GUNNING, R. F.; HANCOCK, R. D.; JEFFREY, M.; DAWSON, M.; BRADLEY, R. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. Vet. Rec., v. 121, p. 419-420, 1987.
- WELLS, G. A. H. Bovine spongiform encephalopathy: diagnostic significance of vacuolar changes in selected nuclei of the medulla oblongata. Vet. Rec., v. 125, p. 521-524, 1989.
- WILL, R. G.; IRONSIDE, J. W.; ZEIDLER, M.; COUSENS, S. N.; ESTIBEIRO, K.; ALPEOVITCH, A.; POSER, S.; POCCHIARI, M.; HOFMAN, A.; SMITH, P. G. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. Lancet, v. 347, n. 921-925, 1996.
- WILSON, S.C.; MORROW-TESSCH, J.; STRAUS, D.C.; COOLEY, J.D.; WONG, W.C.; MITLOHNER, F.M.; McGLONE, J.J. Airborne Microbial Flora in a Cattle Feedlot . Applied and Environmental Microbiology, v.68, n.7, p. 3238-3242, 2002.
- WOLF, C.B. Managing tube cystotomies in goats. In: Proceedings of The North American Veterinary Conference, p. 324-325, 2006.
- YATES, W.D.G. A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. Can. J. comp. Med., v.46. p.225-263, 1982.
- ZECCHINON, L.; FETT, T.; DESMETCHT, D. How *Mannheimia haemolytica* defeats host defence through a kiss of death mechanism. Vet Res., v.36, n.2, p.133-56, 2005.

9 – ANEXOS

Anexo 1 – Análises de minerais da água destinada a ingestão dos animais em terminação em sistema de confinamento em Buritizeiro mesorregião norte de Minas Gerais no ano de 2014.

Descrição	ppm	Limite máximo, Animais de produção *	Limite máximo, Máximo **
sulfato (SO4 ppm)	40,740	300.0	50.0
Dureza total (CaCO3 ppm)	27,12		
Cálcio	3,88	200.0	100.0
Magnésio	4,25	100.0	50.0
Cobre	<.01	0.5	0.2
Ferro	0,11	0.4	0.2
Zinco	0,02	25.0	25.0
Sódio	121,66	300.0	50.0
Alumínio	0,16	10.0	5.0
Manganês	0,03	0.5	0.05
Fósforo	5,73		
Potássio	18,52		

Comentários

Minerals by Wet Chemical Analysis.

Anexo 2 – Ficha de chegada dos animais no confinamento com data de chegada, quantidades de animais, peso médio do lote, origem e distancia percorrida.

Data de captação	Quantidade de bois	Peso por boi (@)	Origem	Distancia/ km
08/fev	90	13,86	Patos de Minas	249
04/abr	151	12,38	Varzea da Palma	47
07/abr	1495	12,39	São João da Ponte	312
10/abr	240	13,77	Janauba	313
12/abr	175	13,94	Buritizeiro	10
13/abr	480	11,10	Salinas	426
14/abr	120	12,23	Salinas	426
15/abr	160	14,85	Janauba	313
15/abr	360	10,42	Varzea da Palma	47
15/abr	247	11,35	Varzea da Palma	47
17/abr	220	13,49	Buritizeiro	10
22/abr	60	11,62	Pompeu	289
23/abr	148	10,31	Salinas	426
23/abr	160	13,48	Varzea da Palma	47
24/abr	177	12,34	Rubelita	426
25/abr	212	13,95	Comercinho	520
25/abr	50	12,87	Janauba	313
27/abr	350	10,78	Salinas	426
29/abr	150	13,91	Rubelita	426
29/abr	90	11,32	Salinas	426
30/abr	121	12,81	Francisco Sá	231
30/abr	809	13,59	João Pinheiro	194
30/abr	86	12,00	Varjão de Minas	191
01/mai	710	11,47	Varzea da Palma	47
02/mai	120	12,17	São João do Pacuí	193
09/mai	194	11,25	Varzea da Palma	47
12/mai	130	11,91	Janaúba	313
12/mai	270	12,59	Nova Porteirinha	321
14/mai	390	13,34	Jequitaiá	79
15/mai	229	13,89	Buritizeiro	10
16/mai	18	13,63	Buritizeiro	10
21/mai	120	15,72	Engenheiro Navarro	290
22/mai	128	11,32	Engenheiro Navarro	290
23/mai	140	12,42	Capitão Eneas	270
23/mai	307	11,33	São Francisco	240
24/mai	48	12,75	Guaraciama	239
24/mai	153	9,04	Varzea da Palma	47
27/mai	642	10,59	Janaúba	313
30/mai	28	12,51	Varzea da Palma	47
05/jun	18	12,15	Varzea da Palma	47
10/jun	358	10,64	Janaúba	313
17/jun	330	11,63	Buritizeiro	10
23/jun	433	13,10	Jequitaiá	79
26/jun	362	10,03	Salinas	426
27/jun	400	11,96	Capitão Eneas	270
02/jul	65	11,62	Varzea da Palma	47
03/jul	120	15,15	Engenheiro Navarro	290
03/jul	630	11,31	Salinas	426
04/jul	60	13,54	Buritizeiro	10
08/jul	100	13,54	Buritizeiro	10
12/jul	488	12,83	Joaima	653
17/jul	400	10,54	Ataleia	701
17/jul	46	11,83	Bocaiúvas	216
18/jul	420	12,62	Jaíba	383
18/jul	84	12,40	São Francisco	240
21/jul	28	13,18	Buritizeiro	10
22/jul	140	14,37	Janaúba	313
07/ago	65	12,17	Pompéu	289
07/ago	21	13,83	São Francisco	240
08/ago	140	11,58	Janaúba	313
08/ago	60	13,99	Pirapora	11,7
10/ago	330	11,94	Jacinto	696
14/ago	18	10,76	Buritizeiro	10
14/ago	120	13,12	Catuji	598
29/ago	66	12,42	Janaúba	313
29/ago	127	12,39	Nova Porteirinha	321
29/ago	26	11,80	(vazio)	
01/set	215	9,92	Capitão Eneas	270
01/set	120	11,10	Jacinto	696
01/set	26	11,11	(vazio)	
04/set	60	12,83	Pompéu	289
04/set	146	11,28	(vazio)	
05/set	370	9,99	Francisco Sá	231
08/set	25	13,01	(vazio)	
18/set	25	13,40	(vazio)	
22/set	580	12,58	Janaúba	313
08/out	186	12,80	Buritizeiro	10
08/out	1	17,33	(vazio)	
09/out	26	12,80	(vazio)	
16/out	37	8,45	(vazio)	
22/out	37	9,13	Resplendor	745
27/out	184	4,55	Pirapora	11,7
29/out	33	10,08	Resplendor	745
01/nov	39	7,99	Corrego Danta	404
13/nov	49	9,48	Resplendor	745
14/nov	14	8,97	Resplendor	745
15/nov	16	10,03	Resplendor	745
15/nov	16	10,03	Santa Rita do Ituetó	733

Anexo 3 – Análises estatísticas referente a frequência de mortes e doenças por quinzena.

Período	Não mortes	Mortes	Valor de p Neurologico	Valor de p Respiratório	Valor de p Urogenital	Valor de p Comportamental	Valor de p Locomotor	Valor de p Ocular	Valor de p Outros	Valor de p Total								
2a quinzena/ JUL	12911	9	0,496	1	0,353	4	0,689	3	0,250	3	0,490	208	<0,001	0	NA	39	0,038	12.920
1a quinzena/AGO	11638	11	0,605	3	1,000	2	0,093	0	0,104	5	1,000	87	<0,001	0	NA	15	0,199	11.649
2a quinzena/ AGO	10295	12	<0,001	2	<0,001	7	0,358	3	0,710	5	1,000	37	<0,001	0	NA	7	0,034	10.307
1a quinzena/SET	9037	9	<0,001	57	<0,001	3	0,071	4	1,000	5	1,000	217	<0,001	0	NA	16	0,406	9.046
2a quinzena/ SET	8315	22	0,101	121	<0,001	12	0,081	3	1,000	0	NA	40	<0,001	0	NA	20	0,007	8.337
1a quinzena/OUT	7447	31	<0,001	47	<0,001	4	0,022	2	1,000	0	NA	4	1	0	<0,001	5	0,067	7.478
2a quinzena/ OUT	6252	40	0,940	2	0	12	<0,001	1	1,000	0	NA	3	1	35	0,350	0	0,042	6.292
1a quinzena/NOV	5261	34	<0,001	10	<0,001	50	0,001	0	1,000	0	NA	3	0,255	22	1,000	4	1,000	5.295
2a quinzena/ NOV	4448	7	<0,001	73	0	18	0,002	1	0,570	0	NA	0	0,407	18	0,326	3	0,010	4.455
1a quinzena/DEZ	3066	20	0,040	36	0	31	<0,001	2	0,418	0	NA	1	1	8	<0,001	10	0,162	3.086
2a quinzena/ DEZ	2557	31	<0,001	18	<0,001	77	<0,001	4	0,126	0	NA	0	NA	28	<0,001	3	1,000	2.588
1a quinzena/ JAN	2229	7	NA	0	NA	0	NA	0	NA	0	NA	0	NA	0	NA	2	NA	2.236

Anexo 4 – Certificado de aprovação do experimento pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFMG).



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

CEUA

COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

UFMG

CERTIFICADO
 Certificamos que o Protocolo nº. 380 / 2015, relativo ao projeto intitulado "Estudo de causas de morbidade e mortalidade em bovinos de corte e seus impactos econômicos em sistema de confinamento", que tem como responsável Antonio Ultimo de Carvalho, está de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal, adotados pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFMG), tendo sido aprovado na reunião de 24/11/2015. Este certificado espira-se em 24/11/2020.

CERTIFICATE
 We hereby certify that the Protocol nº. 380 / 2015, related to the Project entitled "Study of causes of morbidity and mortality in beef cattle and their economic impact in feedlot", under the supervision of Antonio Ultimo de Carvalho, is in agreement with the Ethical Principles in Animal Experimentation, adopted by the Ethics Committee in Animal Experimentation (CEUA/UFMG), and was approved in 24/11/2015. This certificates expires in 24/11/2020.

Cleuza Maria de Faria Rezende
 Coordenador(a) da CEUA/UFMG
 Belo Horizonte, 24/11/2015.

Atenciosamente.

Sistema CEUA-UFMG
<https://www.ufmg.br/bioetica/cetea/ceua/>

Universidade Federal de Minas Gerais
 Avenida Antônio Carlos, 6627 – Campus Pampulha
 Unidade Administrativa II – 2º Andar, Sala 2005
 31270-901 – Belo Horizonte, MG – Brasil
 Telefone: (31) 3499-4516 – Fax: (31) 3499-4592
www.ufmg.br/bioetica/cetea - cetea@prpq.ufmg.br