

COMPLEXO RESPIRATÓRIO EM VACAS LEITEIRAS: UMA PERSPECTIVA

RESPIRATORY DISEASE COMPLEX IN DAIRY COWS: A PERSPECTIVE

Enrico Lippi ORTOLANI*, Rejane dos Santos SOUSA¹, Francisco Leonardo Costa de OLIVEIRA¹, Natalia Sato MINAMI¹, Mailson Rennan Borges DIAS¹

RESUMO

¹*Departamento de Clínica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. São Paulo – SP, Brasil. E-mail: ortolani@usp.br

No presente trabalho, descrevem-se as condições predisponentes que facilitam o surgimento do Complexo Respiratório Bovino (CRB) em vacas leiteiras causado por bactérias, vírus e vermes, tanto no seu curso agudo como crônico, destacando-se os meios e métodos exploratórios mais preponderantes para o diagnóstico clínico, os principais exames complementares, assim como indicações de tratamento.

PALAVRAS-CHAVES: Dictiocaulose, histofilose, mannhemiose, micoplasmose, pasteurelose.

ABSTRACT

It is described the predisposing conditions that facilitates the outcome of cattle respiratory disease in dairy cows caused by bacteria, viruses and worms, either acute or chronic, emphasizing the main clinical exploratory and laboratory methods for its diagnosis, as well as the treatments.

KEYWORDS: Dyticaulosis, hystophilosis, mannhemiosis, mycoplasmosis, pasteurelosis.

INTRODUÇÃO

Embora os pulmões sejam o epicentro de quadros inflamatórios em vacas, muitas vezes outros órgãos adjuntos, como a traqueia, pleuras e ocasionalmente linfonodos mediastínicos, estão envolvidos neste processo, daí a denominação do conjunto de enfermidades como Complexo Respiratório Bovino (CRB), evitando-se a denominação singular de pneumonias ou broncopneumonias (CALLAN e GARRY, 2002).

EPIDEMIOLOGIA, FATORES PREDISPOONENTES E DETERMINANTES

Comparando-se com bezerros (9%) e

novilhas (7,6%) as vacas, quer sejam lactantes (3,3%) ou secas (2%), apresentam uma morbidade do CRB mais baixa. Porém, as lactantes apresentam letalidade (11,3%) superior às categorias mais jovens (2,3%), o que torna o tema de maior grandeza clínica e econômica (GORDEN e PLUMMER, 2010). Levantamento recente em vacas lactantes de alta produção, livres de tuberculose, criadas na FMVZ-USP, identificou uma morbidade de 7% e letalidade de 10% (ORTOLANI, 2016a).

Credita-se essa elevada letalidade do CRB em vacas lactantes a menor resposta ao tratamento, à falta de diagnóstico precoce e a presença de casos crônicos e recrudescentes, de mais difícil cura. Tal susceptibilidade ocorre pela ação de hormônios produzidos no periparto que promovem

imunossupressão, diminuição das funções de linfócitos e de neutrófilos (KIMURA et al., 1999).

Logo após o parto há o risco do surgimento de certas enfermidades, como hipocalcemia, cetose e acidose ruminal, que diminuem a resposta inflamatória, o apetite e geram balanço energético negativo (GOFF, 2016). Vechiato (2009) constatou que bovinos que tiveram acidose ruminal apresentaram um risco 5,8 vezes superior de apresentarem CRB. Ortolani (2016a) acompanhou um surto de CRB em vacas lactantes as quais tinham sido acometidas previamente por acidose ruminal e cetose, aumentando o risco de CRB na ordem de 4,3 vezes, comparado com fêmeas híidas na mesma propriedade. Outros fatores como o estresse térmico, excesso de poeira e amônia também predis põem o surgimento de CRB.

A anatomia pulmonar dos bovinos os predispõe ao CRB, pois o órgão é altamente segmentado pela presença de septos entre os lobos e seus respectivos lóbulos, que predispõem à hipóxia, em especial em suas regiões mais ventrais e anteriores. A hipóxia diminui a concentração dos macrófagos alveolares, a principal célula de defesa pulmonar, nas áreas ventrais do órgão facilitando a multiplicação dos patógenos, o que torna mais frequente a presença de quadros infecciosos nesta parte inferior do órgão (VIET e FARRELL, 1978). De fato, Vechiato (2009) identificou em bovinos que a maior parte (70%) das consolidações (hepatização pulmonar), encontra-se nessas áreas. Define-se consolidação como a infiltração do parênquima pulmonar por células inflamatórias, edema gelatinoso ou fibrina coagulada (PANCIERA e CONFER, 2010).

Existe uma plêiade de agentes causadores de CRB em vacas leiteiras, que vão desde causas microbianas, parasitárias, alérgicas e até tumorais, devidamente listadas no trabalho de Maillard et al. (2006), levando muito em consideração suas frequências na Europa. Infelizmente, no Brasil não temos um levantamento geral dessa casuística. No estudo feito por Ortolani (2016a) metade da morbidade de CRB em vacas leiteiras confinadas era de casos agudos e metade de casos crônicos, mais sujeitos a alta letalidade e causas de descarte.

De modo geral, os principais causadores de CRB em vacas são as bactérias que podem ou não ter o quadro agravado por prévia ou concomitante infecção viral ou por helmintos. Em quadros agudos, que geram consolidação, a bactéria *Mannhemia haemolytica* é considerada o principal patógeno (mannhemiose), com uma menor atuação da *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni* e *Mycoplasma* spp. Em quadros crônicos assume papel central o *Trueperella* (*Arcanobacterium*) *pyogenes*, *Fusobacterium* spp e *Bacteriodes* spp, que geralmente são oriundos de antigos casos agudos de mannhemiose ou pasteurelose não devidamente tratados e que geram a formação de grandes abscessos encapsulados (GORDEN e PLUMMER, 2010).

Com exceção do vírus sincicial respiratório bovino, que causa danos diretos aos pulmões, todos os demais vírus (herpesvírus 1- IBR, parainfluenza 3, vírus da diarreia bovina, coronavírus, adenovírus, reovírus e enterovírus) provocam rinite e traqueíte, porém estes agentes predispõem e facilitam a invasão bacteriana pela lesão no trato respiratório e pela diminuição na imunidade, no caso do vírus da diarreia bovina (CALLAN e GARRY, 2002).

Também são causas de CRB, o *Dyctiocaulus viviparus*, agente de verminose pulmonar, assim como a bactéria *Mycobacterium bovis*, agente da tuberculose. Recentemente, foi descrito um surto de dictiocaulose em vacas leiteiras mantidas em pastagens nativas no Rio Grande do Sul (AMARAL et al., 2011). Levantamentos feitos na década de 90 identificou uma média nacional de 1,3 % de tuberculose em vacas leiteiras, sendo importante causa de descarte em nosso meio.

EXAME CLÍNICO INTERPRETATIVO DO APARELHO RESPIRATÓRIO POSTERIOR

A projeção topográfica pulmonar compreende os espaços intercostais da 3ª a 11ª costelas e pode ser dividida longitudinalmente em três porções: dorsal, medial e ventral. Segundo nossa perspectiva, de acordo com a constituição anatomo-funcional, cada lado do pulmão pode ser dividido em cinco quadrantes distintos. No 1º e 3º quadrante encontram-se os brônquios e

em menor grau bronquíolos e alvéolos. No 2º e 4º ocorre preponderância de bronquíolos e alvéolos, enquanto que no 5º predomínio de alvéolos (Figura 1).

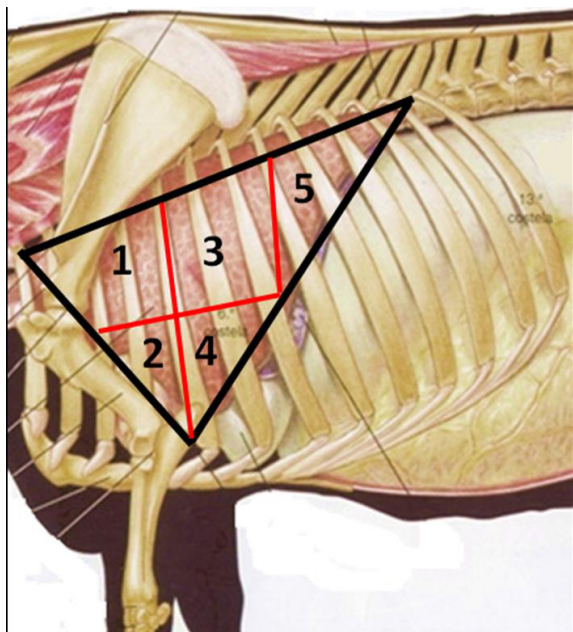


Figura 1. Divisão dos pulmões de bovinos em quadrantes anatomo-funcionais para exploração clínica.

Os pulmões podem ser avaliados pelos seguintes métodos: inspeção direta e indireta, palpação, auscultação e percussão, sendo estes dois últimos os exames eleitos como primordiais. Na auscultação os sons normais são o laringotraqueal na região mais anterior próxima à traqueia (quad. 2), o tráqueo-brônquico nas regiões craniais anteriores (quads. 1, 2 e 3) e o brônquio-bronquiolar nas regiões média e posterior (quads. 3, 4, 5). A respiração rude surge mais nitidamente na região anterior pulmonar (quads. 1, 2 e 3) com som mais alto que o normal parecido com a passagem do ar pela traqueia. Ela pode ser encontrada tanto em animais hígidos como enfermos. Nos primeiros ocorre após a realização de exercícios, excitação ou por estresse térmico, enquanto que nos enfermos aparece nos casos de congestão pulmonar, ou no tecido íntegro ao lado de áreas de consolidação, encontrado na mannhemiose (principalmente quads. 2 e 3), micoplasmose (quads. 1, 2 e 3), pneumonia aspirativa (quads. 1 e 2), tuberculose (quads. 1 e 3) e abscedações (quads. 1 e 2).

Outros sons anormais podem surgir nas afecções pulmonares na forma de estertores

crepitantes úmidos (passagem do ar inspiratório ou expiratório por secreções líquidas ou semilíquidas) que se originam nos casos de edema pulmonar (todos os quadrantes) e certos tipos de bronquiopneumonia em fases iniciais; ou estertores secos (passagem do ar inspirado por vias aéreas estreitadas por exsudado aderido à parede ou por acúmulo de gás alveolar, neste caso também ouvido na expiração) presente no enfisema pulmonar (quad. 5) e nas pneumonias crônicas. Os sibilos (assobios ou roncós) são gerados por passagem do ar nos pequenos brônquios e bronquíolos estreitados por secreção espessa aderida na parede, decorrente de bronquiolites, como, por exemplo, na dictiocaulose (quads. 4 e 5) e micoplasmose (quads. 1, 2 e 4). A respiração ruidosa é concomitante com a inspiração e é provocada por estreitamentos nas vias aéreas anteriores. O atrito pleural pode ser detectado por palpação do costado (quads. 3 e 4) na inflamação das pleuras parietal e visceral, gerando um som de lixa, como ocorre em muitos casos de mannhemiose e micoplasmose (CURTIS et al., 1986; PANCIERA e CONFER, 2010).

Em grandes focos de consolidação não são detectados pela auscultação sons pulmonares, gerando áreas de silêncio. Quando essas áreas se encontram nos quads. 2 e 4 ocorre uma maior transmissão de sons cardíacos, promovendo vasta repercussão sonora deste batimento para quadrantes superiores, em especial na região ventral do 1º e quiçá do 2º quadrante. De fato, áreas de consolidação associadas à ausência de obstrução no lúmen bronquial favorecem a transmissão de sons (CURTIS et al., 1986).

A percussão no pulmão hígido gera um som claro. Anormalmente o som submaciço ou maciço pode ocorrer em áreas consolidadas com mais que 4 cm de diâmetro e a menos de 5 cm da parede, no edema pulmonar intenso ou em animais obesos. O acúmulo de gás alveolar presente, por exemplo, no enfisema, pode provocar o surgimento de som hipersonoro.

A ultrassonografia é um exame complementar que tem sido utilizado recentemente para o diagnóstico de CRB sendo realizado entre o 4º e o 8º espaços intercostais, nas regiões medial e ventral do tórax (BUCZINSKI et al., 2014).

Na ultrassonografia do pulmão aerado normal, é possível identificar a pleura e o diafragma como linhas hiperecoicas (esbranquiçadas), podendo aparecer ou não na imagem artefatos conhecidos como cauda de cometa, os quais são caracterizados por linhas verticais hiperecoicas, que são formadas devido à reverberação do som ao encontrar um obstáculo, nesse caso bolhas de gás. No entanto, esses artefatos podem aparecer de forma mais intensa indicando a presença de líquido no parênquima pulmonar. Áreas de consolidação pulmonar também podem ser identificadas como regiões hipoecoicas, enquanto a presença de líquido na pleura é caracterizada por áreas hipoecoicas ou anecoicas (enegrecidas). Embora a auscultação e percussão sejam os métodos mais comuns para o diagnóstico de CRB, é importante considerar que a ultrassonografia pode ser mais eficaz nos diagnósticos de consolidação pulmonar e em casos de pneumonias crônicas supurativas (SCOTT, 2013; BUCZINSKI et al., 2014).

O *swab* naso-faríngeo pode ser empregado para a pesquisa de vírus e de *M. haemolytica* e *M. bovis* e o achado destas bactérias é indicativo da presença das mesmas nos pulmões. Dois tipos de lavado podem ser realizados: o traqueal e o broncoalveolar. Os dois lavados, diferentes do *swab*, requerem anestesia local. O material obtido nos lavados serve para cultura de microrganismos, realização de provas de PCR, imunohistoquímica e pesquisa de células inflamatórias. Detalhes desses exames foram revistos por Cooper e Brodersen (2010).

O hemograma auxilia na identificação de processos inflamatórios, pelas alterações na série leucocitária auxiliando na identificação entre uma infecção viral ou bacteriana, pois o primeiro provoca uma linfocitose e o segundo uma neutropenia inicial, seguido por neutrofilia persistente. Nas suspeitas de dictiocaulose recomenda-se o exame de Baermann para a procura de larvas nas fezes. Para a identificação de casos de tuberculose recomenda-se o teste da tuberculina monocaudal ou comparada.

TRATAMENTO

A literatura não é sempre unânime quanto ao protocolo de terapia antimicrobiana utilizado, porém existe uma concordância quanto o aumento de eficiência do tratamento quando este é realizado precocemente. O sucesso no tratamento depende dos agentes causais, da intensidade do quadro e da cronicidade do processo, sendo mais complexa a cura nos casos crônicos.

A antibióticoterapia dependerá da suspeita do agente envolvido e da cronicidade do processo. Em casos agudos bacterianos em que se suspeite de mannhemiose, pasteurelose ou histofilose recomenda-se o uso de antibióticos de nova geração, que ainda não apresentem resistência, com uma duração de cinco a sete dias de cobertura do antimicrobiano. Infelizmente, não existem dados da eficácia desses antibióticos no tratamento de vacas, valendo-se aqui de recente estudo de meta-análise em garrotes em que se avaliou o risco da necessidade de um segundo tratamento para o quadro, após o insucesso na primeira terapia com o antibiótico. Assim, menores chances de um retratamento foram obtidos com tulatromicina (1,74 x), enrofloxacin (2,27x), danoflocacina (3,23x) e florfenicol (4,71x). É digno de nota, que os piores resultados foram encontrado com a oxitetraciclina (11,24x), o trimetoprim (9,76x) e o hidrocloreto de ceftiofur (8,37x) (O'CONNOR et al., 2013).

Outro resultado recente comparou a tulotromicina com a tildipirosina em bovinos jovens, infectados experimentalmente com *Histophilus somni*, não encontrando diferença entre os dois antibióticos (CONFER et al., 2016). Nos casos de micoplasmose pode-se empregar o florfenicol. Em quadros com presença de consolidação recomenda-se associar à antibióticoterapia o uso de anti-inflamatórios não-esteroidais para diminuir essa hepatização pulmonar e reduzir os efeitos do quadro inflamatório, em especial um possível aumento de temperatura, tosse e hiporexia. Outro tratamento adicional que surte bons resultados é a aplicação única de megadose de vitamina C (14 mg/kg P.V.), pois o CRB diminuí drasticamente os

teores dessa vitamina, e a carência altera a função dos neutrófilos e aumenta o metabolismo oxidativo (CUSACK et al., 2008).

Nos casos crônicos o tratamento deve ser muito mais longo e com outros antibióticos não empregados em quadros agudos. Scott (2013) tratou 12 casos de pneumonia supurativa crônica em vacas e em oito delas obteve bons resultados (cura em 67%) com o uso de penicilina procaína (12 mg/kg P.V./d) durante 42 dias.

A dictiocaulose deve ser tratada com anti-helmínticos a base de albendazole e levamisole, pois muitas das cepas de Dictiocaulus encontrados em nosso meio são resistentes às avermectinas (ORTOLANI, 2016b).

PREVENÇÃO

Dentre as medidas mais importantes cita-se a adoção de quarentena, para todos os animais novos na propriedade, pois estes podem ser carreadores de novos agentes, em especial de vírus. Deve-se evitar estresse das vacas principalmente no período de transição, combatendo as doenças metabólicas, déficit de energia no pós-parto e o desconforto térmico. Como muitos dos casos crônicos se originam de CRB agudos não devidamente tratados, deve-se aprimorar o diagnóstico e o tratamento destes quadros respiratórios. Animais com CRB crônico com difícil recuperação devem ser descartados.

REFERÊNCIAS

- AMARAL, F.P.; NIEDERMEYER, F.; PIOLI, I.M.; SEDREZ, F.S.; ARAÚJO, F.B.; QUEVEDO, P.S.; PEREIRA, C.M.; LANZINI, V.; SILVA, S.S. Surto de dictiocaulose em vacas leiteiras positivas para tuberculose em uma propriedade no município do Capão do Leão, RS, Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, CONBRAVET, 38., 2011, Florianópolis. Anais... Florianópolis: 2011.
- BUCZINSKI, S.; FORTE, G.; FRANCOZ, D.; BELANGER, A.M. Comparison of Thoracic Auscultation, Clinical Score, and Ultrasonography as Indicators of Bovine Respiratory Disease in Prewaned Dairy Calves. *Journal Veterinary Internal Medicine*, v.28, n.1, p.234-242, 2014.
- CALLAN, R.J.; GARRY, F.B. Biosecurity and bovine respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, v.18, n.1 p.57-77, 2002.
- CONFER, A.W.; TAYLOR, J.D.; SNIDER, T.A.; SPIRE, M. Pulmonary lesions and clinical disease in Histophilus smoni- challenged calves treated with, either tildipirosin or tulathromycin. In: PROCEEDINGS OF THE CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR BUIATRICS, 29., 2016, Dublin, Ireland. Anais... Dublin: 2016.
- COOPER, V.L.; BRODERSEN, B.W. Respiratory disease diagnostics of cattle. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, v.26, n.2, p.409-16, 2010.
- CURTIS, R.A.; VIEL, L.; MCGUIRK, S.M.; RADOSTITS, O.M.; HARRIS, F.W. Lung sounds in Cattle, horses, sheep and goats. *The Canadian Veterinary Journal*, v.27, n.4, p.170-172, 1986.
- CUSACK, P.V.M.; MCMENIMAN, N.P.; LEAN, I.J. Effects of injectable vitamins A, D, E and C on the health and growth rate of feedlot cattle destined for the Australian domestic market. *Australian Veterinary Journal*, v.86, n.3, p.81-87, 2008.
- GOFF, J.P. Overview of metabolic disease: Impact of energy protein and mineral issues on health and immunity of the periparturient cow. In: PROCEEDINGS OF THE CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR BUIATRICS, 29., 2016, Dublin, Ireland. Anais... Dublin: 2016.
- GORDEN, P.J.; PLUMMER, P. Control, management and prevention of bovine respiratory disease in dairy calves and cows. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, v.26, n.2, p.243-59 2010.

KIMURA, K.; GOFF, J.P.; KEHRLI, M.E.Jr. Effects of the presence of the mammary gland on expression of neutrophil adhesion molecules and myeloperoxidase activity in periparturient dairy cows. *Journal Dairy Science*, v.82, n.11, p.2385-2392, 1999.

MAILLARD, R.; ASSIÉ, S.; DOUART, A. Respiratory disease in adult cattle. In: *PROCEEDINGS OF THE CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR BUIATRICS*, 24., 2006, Nice, France. *Anais... Nice*: 2006.

O'CONNOR, A.M.; COETZEE, J.F.; SILVA, J.N.; WANG, C. A mixed treatment comparasion meta-analysis of antibiotic treatments for bovine respiratory disease. *Preventive Veterinary Medicine*, v.110, n.2, p.77-87, 2013.

ORTOLANI, E.L. Comunicação pessoal, 2016a.

ORTLANI, E.L. O verme pulmonar que assusta. *Revista DBO*, v.429, p.128, 2016b.

PANCIERA, R.J.; CONFER, A.W. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, v.26, n.2, p.191-214, 2010.

SCOTT, P.R. Clinical presentation, auscultation recordings, ultrasonographic findings and treatment response of 12 adult cattle with chronic suppurative pneumonia:case study. *Irish veterinary Journal*, v.66, n.1, p.5, 2013.

VECHIATO, T.A.F. Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico Paulista. 2009. 103f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Departamento de Clínica Medica, 2009.

VIET, H.P.; FARRELL, R.L. The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. *The Cornell Veterinarian*, v.68, n.4, p.555-581, 1978.