THALES DOS ANJOS DE FARIA VECHIATO

**Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de
abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um
frigorífico paulista**

São Paulo
2009

THALES DOS ANJOS DE FARIA VECHIATO

**Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de
abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um
frigorífico paulista**

Dissertação apresentada ao Programa
de Pós-Graduação em Clínica
Veterinária da Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em
Medicina Veterinária

Departamento:

Clínica Médica

Área de concentração:

Clínica Veterinária

Orientador:

Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani

São Paulo
2009

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.2116
FMVZ

Vechiato, Thales dos Anjos de Faria

Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista / Thales dos Anjos de Faria Vechiato. – São Paulo : T. A. F. Vechiato, 2009. 102 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, 2009.

Programa de Pós-Graduação: Clínica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani.

1. Bovino. 2. Abscesso hepático. 3. Ruminite. 4. Broncopneumonia. 5. Fator de risco. I. Título.

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Estudos retrospectivos e prospectivos da presença de abscessos hepático em bovinos abatidos em um frigorífico paulista", protocolado sob o nº1313/2008, não utilizando animais, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

We certify that the Research "Retrospective and prospective studies of presence of liver abscesses in beef cattle slaughtered in a brazilian slaughterhouse", protocol number 1313/2008, under the responsibility Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the School of Veterinary Medicine and Animal Science of University of São Paulo and was approved "ad referendum" of the meeting.

São Paulo, 20 de março de 2008

Prof. Dr. José Luiz Bernardino Merusse
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: VECHIATO, Thales dos Anjos de Faria

Título: Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Julgamento: _____

DEDICATÓRIAS

Dedico o presente trabalho a todos, que assim como eu, sonharam e lutaram com todas as forças para torná-los realidade!

AGRADECIMENTOS

A minha **Família**, pessoas tão maravilhosas, que com muito carinho, amor e paciência, sempre estiveram ao meu lado e para sempre em meu coração.

Ao **Prof. Enrico Lippi Ortolani** pela oportunidade, confiança, amizade e ensinamentos compartilhados e momentos agradabilíssimo nestes anos de convivência.

A minha namorada **Mariana – Brakiária** – por toda ajuda, paciência, carinho e amor.

Ao meu grande amigo, **Marcelo Arne Feckinghaus**, pela amizade verdadeira iniciada durante a pós graduação e pelos momentos de risadas, alegrias e trabalhos em conjunto.

Aos meus eternos amigos: **Rodrigão (Rodri Franklin)**, **Philippe (Dorminha)** **Luiz Eduardo**, **Rodrigo (Dudi)**, **Emerson (Testa)**, **Brunão**, **Leandro**, **Pires** e **Diego (Zi)**. Sei que posso contar com vocês, sempre!

Aos professores da FMVZ/USP: **Fernando José Benesi**, **Wanderley Pereira de Araújo**, **Lilian Gregory**, **Carlos Eduardo Larsson**, **Paulo César Maiorka**, **Eliana Reiko Matushima** e **Luiz Cláudio Lopes Correia da Silva**, pelos ensinamentos compartilhados, amizade e oportunidades. Em especial, a **Profª Alice** e **Profª Maria Cláudia (Macau)** por desde o início serem amigas, “*mães uspiana*” e pelos conselhos dados e, **Profº Eduardo Harry Birgel Jr** pelos ensinamentos compartilhados e conselhos repassados. Obrigado a todos! Serei eternamente grato...

Aos companheiros de pós graduação durante toda minha “*jornada uspiana*”.

Ao **Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq**
– por proporcionar toda bolsa durante meu mestrado.

Aos Médicos Veterinários do SIF 337 no frigorífico Bertin, localizado na cidade de Lins – SP, **Drº Wagner Maschio, Drº Paulo e Drº Cesar**, que sem eles não seria possível à realização deste orgulhoso trabalho.

Ao **Frigorífico Bertin** pela disponibilidade dos dados e oportunidade da elaboração deste presente trabalho.

A **Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – USP** por todas as oportunidades e ensinamentos desde o ano de 2005.

Aos **funcionários** do Departamento da Clínica Médica, Pós-graduação, Biblioteca e Hospital de Bovinos e Pequenos Ruminantes da FMVZ/USP, por toda ajuda e atenção dadas a mim.

RESUMO

VECHIATO, T. A. F. **Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista.** [Retrospective and prospective survey of liver abscesses in slaughtered Brazilian cattle]. 2009. 102 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

O presente estudo se baseou em levantamentos retrospectivos e prospectivos obtidos de bovinos abatidos no Frigorífico Bertin, em Lins-SP. No primeiro levantamento consultaram-se os registros do Serviço de Inspeção Federal de ocorrência de alterações hepáticas em 1.568.821 bovinos (85% machos e 15% fêmeas), proveniente de seis Estados (SP, MS, PR, GO, MT e MG) durante os anos de 2002 a 2006. Consideraram-se os animais abatidos no último trimestre de cada ano como terminados em confinamento, sendo os demais criados continuamente em regime extensivo. Os abscessos hepáticos (1,60%) foram a segunda mais freqüente alteração hepática após a teleangectasia (1,67%). A freqüência desses abscessos foi maior em bovinos confinados (2,54%) que nos criados extensivamente (1,28%) e em fêmeas (1,85%) que em machos (1,56%). O confinamento aumenta o fator de risco (FR) de surgimento de abscessos hepáticos na ordem de 2,01 vezes. Maior freqüência de abscessos foi registrada em bovinos oriundos do Paraná, em ambos os sistemas de terminação. No levantamento prospectivo foram acompanhados o abate de 1.617 bovinos nos meses de dezembro de 2007 (n=858) e outubro de 2008 (n=759). Os abscessos hepáticos foram registrados de acordo com a freqüência, tamanho, número e localização dos mesmos em 1.617 animais; a mucosa ruminal foi avaliada (n=1.397) quanto à presença de ruminite, sua classificação e área afetada; e os pulmões (n=759) examinados para a detecção de hepatização pulmonar nas diferentes regiões, lóbos e lóbulos pulmonares, assim como grau de acometimento nos lóbulos. Foram detectados abscessos hepáticos, ruminites e pulmões hepatizados em 3,29%, 11,88% e 8,30% dos animais, respectivamente. Os abscessos estiveram igualmente distribuídos em todas as quatro regiões hepáticas, e na maioria dos casos (78,26%) os mesmos eram de pequeno tamanho (< 2,5cm) e número (até dois/órgão). Foram

encontrados quatro tipos de ruminites, sendo a mais freqüente a retração cicatricial (54,22%), seguido de retalhos aderentes (24,10%), vilosidades aderidas (13,25%) e ruminite erosiva (8,43%). Em 32,53% desses casos a área afetada do rúmen ultrapassava os 300cm². Animais com ruminite apresentavam um altíssimo risco (FR=12,67x) de manifestar abscessos hepáticos e hepatização pulmonar (FR=5,8x), com destaque para a ruminite erosiva. A hepatização pulmonar foi mais freqüente na região ventral (71,4%) que dorsal (28,6%), nos lóbulos esquerdos (59,79%) que direitos (40,21%) e na maioria dos casos acometia apenas um lóbulo (53,97%) não atingindo a hepatização mais do que 50% deste (66,6%). Abscessos hepáticos ocorreram com maior freqüência quando concomitantemente um único lóbulo pulmonar era acometido (FR=3,0x) e este se apresentava com menos de 50% de seu parênquima hepatizado (FR=11,61x).

Palavras-chave: Bovino. Abscesso hepático. Ruminite. Broncopneumonia. Fator de risco.

ABSTRACT

VECHIATO, T. A. F. **Retrospective and prospective survey of liver abscesses in slaughtered Brazilian cattle.** [Estudo retrospectivo e prospectivo da presença de abscesso hepático em bovinos abatidos em um frigorífico paulista]. 2009. 102 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

A retrospective and prospective survey was carried out in cattle slaughtered in a private abattoir in the State of Sao Paulo, Brazil. The first survey was based on the reports done by the Federal Inspection Service of the liver condemnations among 1,568,821 cattle (85% steers; 15% cows and heifers) from six different Brazilian states during 2002 and 2006. Feedlot cattle were mostly slaughtered in the last trimester of each year, while the cattle bred extensively were in the remaining months. The abscesses (1.60%) were the second highest cause of liver condemnation after telangiectasis (1.67%). The frequency of liver abscesses were higher in feedlot cattle (2.54%) than those bred extensively (1.28%), female (1.85%) than male (1.56%). Feedlot increased the outcome (odds ratio OD= 2.01x) of liver abscess. The highest frequency of liver abscess was detected in feedlot and extensively bred cattle from the Parana state. The prospective survey was carried out following the slaughtering of 1,617 cattle during the months of December 2007 (n=858) and October 2008 (n=759). The abscesses frequency, size, number and location in the liver were recorded in all animals; the rumen mucosa (n=1,397) was examined for the presence, type and size of ruminitis; the lungs (n=759) were also examined for detection of consolidation, evaluating the affected region, number of lobes and lesion score. The following frequencies were seen: liver abscess (3.29%), ruminitis (11.88%) and lung consolidation (8.30%). The abscesses were equally distributed in all hepatic regions; most abscesses (78.2%) were small (< 2.5cm) and present in low number (1-2/liver). Four different types of ruminitis were seen: scars (54.22%), adherent contents (21.10%), clumped villi (13.25%) and erosive ruminitis (8.43%). In many cases (32.53%) the ruminitis spread to an area larger than 300cm². Cattle with ruminitis had a very high risk of contracting liver abscesses (OD=12.67x) and lung consolidation (OR= 5.8x), principally with erosive ruminitis. Lung consolidation was mostly seen in the

ventral (71.4%) than dorsal areas (28.6%), in the left (59.79%) than right lobes (40.21%); in most cases a single lobe was affected (53.97%) and less than 50% of the lobe was consolidated (66.6%). Liver abscesses were commonly seen in cattle with a single lobe (OD=3.0x) and less than 50% of this lobe consolidated (OR=11.61x).

Key words: Cattle, Liver abscess. Ruminitis. Pneumonia. Odds ratio.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Palpação dorsal e incisão dos ductos hepáticos do fígado durante linha de abate	35
Figura 2	Quadro de controle de enfermidades hepáticas na linha de abate	36
Figura 3	Fígado seccionado com presença de abscesso externo e internamente	37
Figura 4	Fígado seccionado com presença de teleangiectasia no seu interior	38
Figura 5	Fígado com aderência da parede abdominal – perihepatite	39
Figura 6	Mapeamento do fígado para auxiliar a localização dos abscessos	42
Figura 7	Procedimento de limpeza do rúmen depois de retirada do seu conteúdo	43
Figura 8	Localização do saco ventral do rúmen	43
Figura 9	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo I (“retalhos aderentes”)	44
Figura 10	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo II (ruminite erosiva)	45
Figura 11	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo III (ruminite pseudomembranosa)	46
Figura 12	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo IV (ruminite ulcerativa)	47

Figura 13	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo V (retração cicatricial)	48
Figura 14	Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo VI (vilosidades aderidas)	49
Figura 15	Anatomia do pulmão de bovino e suas segmentações	51
Figura 16	Pulmão de bovinos: 1 - lóbulo pulmonar acometido até 50% de lesão; 2 - lóbulo pulmonar com lesão acima de 50% de acometimento	51

LISTA DE GRÁFICO

Gráfico 1	Abate mensal de bovinos no Frigorífico Bertin Ltda, Lins SP, entre os anos de 2002 e 2006	55
-----------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Total de machos e fêmeas abatidos anualmente ao longo do período estudado, no Frigorífico Bertin em Lins – SP – São Paulo 2009	54
Tabela 2	Número de bovinos abatidos segundo tipo de terminação no decorrer dos anos de 2002 a 2006 – São Paulo 2009	55
Tabela 3	Distribuição porcentual global de bovinos abatidos (2002-2006) no Frigorífico Bertin, Lins - SP, submetido às diferentes tipos de terminação, de acordo com o Estado de origem – São Paulo 2009	56
Tabela 4	Enfermidades hepáticas condenadas pelos agentes do SIF entre os anos de 2002 a 2006 – São Paulo 2009	57
Tabela 5	Influência do tipo de terminação sobre as alterações hepáticas que levaram a suas condenações no período estudado – São Paulo 2009	58
Tabela 6	Fator de risco (FR) das diferentes enfermidades hepáticas diagnosticadas e computadas no período estudado – São Paulo 2009	59
Tabela 7	Frequência global de abscessos hepáticos nos bovinos abatidos nos anos estudados – São Paulo 2009	59
Tabela 8	Frequência de abscessos hepáticos em bovinos submetidos às diferentes terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo 2009	60
Tabela 9	Frequência de abscessos hepáticos em bovinos, machos e fêmeas, independente do tipo de terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo 2009	61

Tabela 10	Freqüência de abscessos hepáticos em bovinos machos e fêmeas, submetidos à terminação extensiva e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo 2009	61
Tabela 11	Freqüência de abscessos hepáticos em bovinos, machos e fêmeas, submetidos a confinamento na terminação e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo 2009	62
Tabela 12	Fator de risco (FR) da influência do tipo de terminação e sexo sobre a ocorrência de abscessos hepáticos – São Paulo 2009	63
Tabela 13	Freqüência de abscessos hepáticos em bovinos submetidos às diferentes terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo 2009	64
Tabela 14	Fator de risco (FR) do Estado de origem dos bovinos e relação com a forma de terminação dos mesmos – São Paulo 2009	64
Tabela 15	Percentual dos casos de abscessos hepáticos analisados nos estudos retrospectivo e prospectivo dos bovinos abatidos submetidos à terminação em confinamento – São Paulo 2009	65
Tabela 16	Freqüência de abscessos hepáticos quanto sua visibilidade – São Paulo 2009	66
Tabela 17	Presença de abscessos hepáticos quanto sua localização no órgão – São Paulo 2009	66
Tabela 18	Presença de abscessos quanto seu número e tamanho no fígado – São Paulo 2009	67
Tabela 19	Freqüência das lesões ruminais, segundo o Tipo de classificação da mesma – São Paulo 2009	67
Tabela 20	Freqüência de lesões segundo o intervalo de área lesionada – São Paulo 2009	68

Tabela 21	Freqüência do tipo de lesão ruminal observado em relação a sua área de acometimento – São Paulo 2009	68
Tabela 22	Freqüência de hepatização pulmonar quanto sua posição – São Paulo 2009	69
Tabela 23	Escore das lesões pulmonares quanto sua posição – São Paulo 2009	69
Tabela 24	Freqüência da hepatização quanto a sua posição em relação ao escore das lesões pulmonares – São Paulo 2009	70
Tabela 25	Freqüência do acometimento individual de cada lóbulo pulmonar – São Paulo 2009	70
Tabela 26	Freqüência da lesão de hepatização quanto o lóbulo acometido em relação ao escore das lesões pulmonares – São Paulo 2009	71
Tabela 27	Número de lobulões acometidos por lesão pulmonar em cada um dos 63 bovinos – São Paulo 2009	71
Tabela 28	Freqüência de lesões encontradas quanto o lobo envolvido – São Paulo 2009	72
Tabela 29	Freqüência de enfermidades na população estudada durante o abate – São Paulo 2009	72
Tabela 30	Fator de risco entre as ruminites, abscessos hepáticos e broncopneumonia, diagnosticada nos bovinos abatidos no estudo prospectivo – São Paulo 2009	73
Tabela 31	Influência do tipo de lesão ruminal sobre a freqüência de abscessos hepáticos – São Paulo 2009	73
Tabela 32	Influência do tipo de lesão ruminal sobre a freqüência de broncopneumonia – São Paulo 2009	74

Tabela 33	Influência da hepatização pulmonar na frequência de abscessos hepáticos – São Paulo 2009	74
Tabela 34	Escore de hepatização pulmonar de acordo com o número de lóbulos acometidos e sua relação com a presença e classificação dos abscessos hepáticos – São Paulo, 2009	75
Tabela 35	Fator de risco das hepatizações pulmonares e abscessos, diagnosticada nos bovinos abatidos no estudo prospectivo – São Paulo, 2009	75

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

SIF	Serviço Federal de Inspeção
ALRA	acidose láctica ruminal aguda
AGVs	ácidos graxos voláteis
GDP	ganho de peso
GGT	gamaglutamil transpeptidase
MAPA	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
LCrE	lóbulo cranial esquerdo
LCdE	lóbulo caudal esquerdo
LCrD	lóbulo cranial direito
LCdD	lóbulo caudal direito
LMD	lóbulo médio direito
LA	lóbulo acessório
Ltda	limitada
FR	fator de risco
SP	São Paulo
MS	Mato Grosso do Sul
MT	Mato Grosso
GO	Goiás
PR	Paraná
MG	Minas Gerais

LISTA DE SÍMBOLOS

cm	centímetro(s)
cm ²	centímetro(s) quadrado(s)
°C	grau(s) Celsius
>	maior que
<	menor que
p	p-valor
%	porcentagem
g	grama(s)
kg	quilograma(s)
km	quilômetro(s)
n	número total
=	igual(is)
A+	A mais
A-	A traço
I	um
II	dois
III	três
IV	quatro
V	cinco
VI	seis
X	versus
R\$	reais
US\$	dólar(es)

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	23
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	24
3	OBJETIVOS	33
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	34
4.1	Obtenção dos dados retrospectivos	34
4.1.1	Metodologia empregada no exame retrospectivo	35
4.2	Obtenção dos dados prospectivos.....	40
4.2.1	Metodologia empregada no exame prospectivo	40
4.2.1.1	Fígado – visibilidade, localização, número e tamanho dos abscessos	41
4.2.1.2	Rúmen – classificação do tipo e área da lesão encontrada.....	42
4.2.1.3	Pulmão – posição, classificação, escore, tipo, número e lóbulo acometido.....	50
5	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	52
6	RESULTADOS	54
6.1	Levantamento retrospectivo.....	54
6.2	Levantamento prospectivo.....	65
6.2.1	Fígado – visibilidade, localização, número e tamanho dos abscessos	65
6.2.2	Rúmen – classificação do tipo e área da lesão encontrada.....	67

6.2.3	Pulmão – posição, classificação, escore, tipo, número e lóbulo acometido.....	69
6.2.4	Complexo: ruminite, abscesso hepático e broncopneumonia.....	72
7	DISCUSSÃO	76
7.1	Levantamento retrospectivo.....	76
7.2	Levantamento prospectivo.....	81
7.2.1	Abscessos hepáticos.....	81
7.2.2	Lesões ruminais.....	83
7.2.3	Lesões pulmonares.....	86
7.2.4	Complexo: ruminite, abscesso hepático e broncopneumonia.....	89
8	CONCLUSÃO.....	92
	REFERÊNCIAS	93

1 INTRODUÇÃO

A pecuária nacional tem sofrido grandes mudanças no seu sistema de produção, incrementando a intensificação do processo. No caso do gado de corte isto tem ocorrido por meio dos sistemas confinamento e semiconfinamento, com objetivo de aumentar o ganho de peso, melhorar a conversão alimentar, acabamento de gordura na carcaça, qualidade da carne, e taxa de desfrute, o que pode resultar num maior lucro ao pecuarista e à nação como um todo. Este aprimoramento, associado à eficaz estratégia de venda internacional de carnes pelos nossos frigoríficos, levou o Brasil nestes últimos anos a ser o principal exportador de carne do planeta (ABIEC, 2008).

Nesses novos processos de manejo nutricional tem se intensificado a utilização de dietas ricas em concentrados energéticos. Se por um lado essas dietas podem trazer enormes vantagens, por outro, se forem mal utilizadas podem predispor o surgimento de problemas metabólicos, tais como acidose ruminal, ruminites, abscessos hepáticos e outras enfermidades, entre elas as broncopneumonias (KRAUSER; OETZEL, 2006).

Estas enfermidades isoladas ou em conjunto são a principal causa de mortalidade nos confinamentos de bovinos estadunidenses, além de causarem enormes perdas econômicas, quer seja pelo gasto no tratamento veterinário, na redução acentuada no ganho de peso e qualidade da carcaça, piora na conversão alimentar, aumento no número de dias de permanência no confinamento, predisposição a outras enfermidades etc.

Embora aspectos epidemiológicos dessas afecções e infecções supracitadas tenham sido muito bem estudados nos países com pecuária de corte mais desenvolvida, destacando-se os Estados Unidos, Austrália, Canadá entre outros, poucos e incipientes estudos nacionais foram realizados até o momento, em especial quanto à frequência de abscessos hepáticos (BATISTA; MOREIRA, 1999; MENDES; PILATI, 2007)

Para a plena compreensão dos aspectos epidemiológicos é fundamental o conhecimento da patogenia dessas enfermidades a qual é complexa e exige uma adequada revisão de literatura a ser detalhada no próximo capítulo desta dissertação.

2 REVISÃO DE LITERATURA

De acordo com a literatura, a principal causa dos abscessos hepáticos encontrados em bovinos abatidos nos matadouros e frigoríficos é proveniente de quadros prévios de ruminites, desencadeados inicialmente por distúrbios digestivos, em especial, pela acidose ruminal (JENSEN et al., 1954; JENSEN; CONNELL; DEEM, 1954; JENSEN et al., 1958; BROWN et al., 1973; LECHTENBERG; NAGARAJA, 1991; LECHTENBERG; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998).

As principais causas das ruminites nos animais são originadas por processos fermentativos inadequados no interior do rúmen que podem ser gerados, tanto por quadros graves de acidose láctica ruminal aguda (ALRA) quanto por branda acidose por ácidos graxos voláteis (AGVs) (NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; OWENS et al., 1998; RADOSTITS et al., 2002; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; RADOSTITS et al., 2007). Contudo, poucos estudos nacionais foram realizados para conhecer a frequência real das ruminites em nosso meio, uma vez que é sabido que nossos sistemas de terminação não são agressivos e ainda realizados em períodos menores quando comparados aos outros países potenciais no confinamento de bovinos.

As enfermidades digestivas segundo Edward (1996), Griffin (1998) e Smith (1998), principalmente por quadros de acidose ruminal, sejam estas geradas pela ALRA ou AGVs, são a segunda maior causa de morbidade (3 a 7%) nos confinamentos americanos. Porém não podemos extrapolar esses dados sem devidos estudos nacionais quanto sua incidência em bovinos terminados em confinamentos.

A acidose láctica ruminal é uma doença metabólica de evolução aguda ou crônica, causada pela ingestão exagerada de alimentos hiperglucídicos, como grãos (milho, trigo, sorgo, arroz etc), frutas (pêra, maçã, uva, laranja, tomate etc), legumes (milho verde, repolho, couve-flor etc), farinhas e farináceos (fubá, farelinho, raspa de mandioca etc), subprodutos industriais (melaço, malte de cervejaria, polpa de laranja, soro lácteo, grãos fermentados de uisqueria etc), talos (folhas de beterraba) e os concentrados comerciais

(DUNLOP, 1972; HOWARD, 1981; UNDERWOOD, 1992; RADOSTITS et al., 2002; RADOSTITS et al., 2007).

Estes alimentos são fermentados no rúmen, os quais produzem grande quantidade de ácido láctico, que provoca inicialmente o quadro de ALRA (ORTOLANI, 1979). A maior produção de ácidos promoverá a queda do pH do suco ruminal, sendo este inferior ou igual a 5,0. Esta acidificação provocará inicialmente a morte dos protozoários e de parte das bactérias gram negativas, normalmente encontradas no rúmen. A queda do pH do conteúdo ruminal “per se” é responsável pela anorexia presente nos animais, já na sexta hora de evolução do quadro. Outro efeito é a diminuição da atividade das bactérias chamadas de lactilíticas, as quais transformam o ácido láctico em ácido propiônico. A acidificação, associada à grande presença de substrato favorável, promoverá um crescimento exponencial de *Streptococcus bovis* que convertem o amido ou a glicose diretamente para ácido láctico. A diminuição do pH abaixo de 4,8 favorecerá enormemente a multiplicação de *Lactobacillus sp*, os quais, identicamente ao *Streptococcus bovis*, também formarão ácido láctico como produto final da fermentação. O ácido láctico normalmente não ultrapassa a concentração de 1 mMol/L no suco de rúmen, enquanto que na ALRA pode-se atingir teores superiores a 120 mMol/L (ORTOLANI, 1995; MARUTA; ORTOLANI, 2002).

Como o ácido láctico tem um baixo pK (3,7) o seu acúmulo no rúmen causará, além da drástica queda do pH (ao redor de 4), um aumento na osmolaridade do conteúdo ruminal. Este fato é causado pela dissociação de boa parte do ácido que leva a um aumento no número de moléculas e faz com que a osmolaridade do interior do rúmen seja, na maioria dos casos, superior a do sangue (300 mOsm/L). Esta osmolaridade desigual entre os compartimentos citados provocará passagem de água e em menor grau de íons, do organismo para o interior do rúmen, a fim de atingir uma isotonicidade. Esta passagem de fluido poderá promover o surgimento de síndrome desidratação de grau variável (HUBER, 1971).

O baixo pH, associado à alta osmolaridade, poderá provocar lesões da parede ruminal, em especial nas suas papilas, causando uma ruminite aguda (JENSEN et al., 1954; JENSEN; CONNELL; DEEM, 1954; JENSEN et al., 1958; BROWN et al., 1973; HOWARD, 1981; JOHNSON, 1991;

LECHTENBERG; NAGARAJA, 1991; LECHTENBERG; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; OWENS et al., 1998; RADOSTITS et al., 2002; GOZHO et al., 2005; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; OWENS, 2007; RADOSTITS et al., 2007; COSTA et al, 2008).

Por outro lado, a ingestão de carboidratos poderá ocasionar um quadro de acidose ruminal por ácido graxo volátil, sendo que esta se difere da anterior por apresentar um pH ruminal entre 5,5 a 5,0. Normalmente, os AGVs são produzidos em quantidades menores, com predomínio marcante do ácido acético (ao redor de 70%) sobre os ácidos propiônico (ao redor de 20%) e butírico (ao redor de 8%). Na acidose por AVGs, as proporções dos ácidos se invertem, com predomínio dos ácidos propiônicos e butíricos o que predispõe e ocasiona quadros de ruminites (RADOSTITS et al., 2002; KRAUSE; OETZEL, 2006; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; RADOSTITS et al., 2007). Entretanto, independente da etiologia da acidose, seja esta originada por AVG ou ácido láctico, no Brasil poucos estudos dimensionaram a frequência das acidoses e ruminites quanto ao sistema de confinamento de bovinos.

Com a produção excessiva dos ácidos no interior do rúmen, estes acumulam nas porções ventrais do órgão o que gera uma lesão corrosiva em sua parede – as ruminites (RADOSTITS et al., 2002; KRAUSE; OETZEL, 2006; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; OWENS, 2007; RADOSTITS et al., 2007).

Segundo Smith (1944) as ruminites encontradas em bovinos (n=474 casos) podem ser classificadas quanto ao seu tipo, sendo descritas em Tipo I (retalhos aderentes); Tipo II (ruminite erosiva), Tipo III (ruminite pseudomembranosa), Tipo IV (ruminite ulcerativa), Tipo V (retração cicatricial) e Tipo VI (vilosidades aderidas). Baseado neste tipo de classificação, Jensen et al. (1954) e Jensen, Connell e Deem (1954) também classificaram as lesões ruminais de acordo com tipo, local e frequência em 1.535 bovinos abatidos. A ruminite foi observada em 577 órgãos, apresentando frequência de 43,1% e 135 casos do Tipo V (8,8%). Concluíram ainda que 71,1% das ruminites encontram-se na região de saco anterior ventral e em relação às do Tipo V, 55,6% estão localizadas na curvatura dorsal. Contudo, Smith (1944) relatou incidência de lesões ruminais aquém com frequência de 26% em relação às

encontradas por Jensen, Connell e Deem. (1954). Estes autores ainda relacionam que as ruminites necróticas são freqüente em bovinos confinados.

Estudos nacionais referentes as ruminites, realizados por Gozho et al. (2005), Krause e Oetzel (2006) e Costa et al. (2008) têm sido descritos quanto a ação de certos ácidos já comentados anteriormente em predispor lesão ruminal e, conseqüentemente, quadros de ruminites, no entanto, nenhum desses autores estudaram a freqüência e tipo dessas lesões ruminais em bovinos terminados em nosso regime alimentar em confinamento.

Após se instalar o quadro de ruminite, as barreiras físicas de defesa estão comprometidas devido à lesão originadas, o que facilita a entrada das bactérias ruminais, em especial, as do gênero *Fusobacterium necrophorum* para dentro do órgão e corrente sanguínea. Essas bactérias após invadir a mucosa ruminal, atingem a circulação sanguínea e, através do sistema circulatório porta, chegam ao fígado, ocasionando infecção e formação de abscessos hepáticos (NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007).

Os abscessos são inflamações purulentas circunscritas, delimitadas, com formação de cápsula de tecido conjuntivo fibroso, causado por bactérias (COELHO, 1997). Normalmente os abscessos hepáticos são formados por bactérias anaeróbicas, destacando as do gênero *Fusobacterium necrophorum*, isoladas entre 71 a 95% dos casos, seguido pelas do gênero *Corynebacterium pyogenes* com 20 a 35% e 6% pelas do gênero *Staphylococcus* sp. e *Streptococcus* sp (LECHTENBERG et al., 1988; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007). Tais freqüências encontradas por Simon e Stovell (1971) foram aproximadamente semelhantes aos autores supracitados, sendo 97% são do gênero *Fusobacterium necrophorum*, 16% *Corynebacterium pyogenes* e 8% por *Staphylococcus* sp. e *Streptococcus* sp.

Em relação ao *Fusobacterium necrophorum*, trata-se de uma bactéria gram-negativa, anaeróbica com formato de haste. As subespécies encontradas são *F. necrophorum necrophorum* (biotipo A, B e C) e *Fusobacterium necrophorum funduliforme* (LECHTENBERG et al., 1988; NAGARAJA, CHENGAPPA, 1998). Lechtenberg et al. (1988) acrescentam que o biotipo A, com maior patogenicidade perante as demais, é comumente isolado em meio de cultura pura de material proveniente do conteúdo dos abscessos hepáticos, sendo que o biotipo B tem predomínio em material proveniente de

conteúdo ruminal. Porém, as do biotipo C não causam patogenicidade, sendo raramente encontradas nos abscessos hepáticos.

Os abscessos hepáticos podem ocorrer independente da faixa etária, sexo ou raça. Estes apresentam uma incidência de 1-2% em animais provenientes de pastagens, mas quando arraçoados com dietas ricas em concentrado energético têm seus valores aumentam para 90-95% e, com frequência em torno de 12 a 32% (NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998). Segundo Utley et al. (1978), bovinos alimentados com 80% de concentrado e 20% de casca de amendoim apresentaram cerca de 3,7% de abscessos hepáticos, mas dependendo do tipo de processamento, seja moído ou em péletes, esta incidência aumenta em 56-59%. Grão de rápida fermentação como trigo, cevada, grão úmido ou milho em flocos cozidos, pode gerar ALRA, ruminites e conseqüentemente, abscessos hepáticos (FULTON; KLOPFENSTEIN; BRITTON, 1979; ROBERTS, 1982; STOCK et al., 1987; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007). Em um estudo anteriormente por Smith (1944), foi observada em 1.807 bovinos abatidos uma incidência de 42% de abscessos hepáticos em 26% de rúmen com algum tipo de lesão, contra 9% em 74% rúmen sadio, respectivamente. Entretanto, Jensen et al. (1954) em estudo parecido, observaram durante a inspeção de 1.535 bovinos abatidos, uma incidência de 41% de abscessos hepáticos em 55% de rúmen com lesão em comparação aos 23% em 45% provenientes de rúmen sadio, respectivamente. Ambos os autores concluem que quando há quadros de abscessos hepáticos, estes estão relacionados a quadros prévios de ruminites. Durante o levantamento bibliográfico, nenhum estudo nacional constatou a predisposição das ruminites gerarem abscessos hepáticos em relação ao tipo de terminação e frequência dos últimos.

Segundo Nagaraja e Lechtenberg (2007) a prevalência de abscessos hepáticos é de 1 a 3% maior nos machos em relação às fêmeas, sendo que bovinos da raça Holandesa são mais predispostos que as raças de corte no geral. Machos geralmente consomem de 1 a 3% a mais de matéria seca em relação ao seu peso vivo que as fêmeas, e pelo fato do período confinado ser menor nas fêmeas quando comparadas aos machos, minimiza-se o risco de abscessos hepáticos. Os autores acrescentam que os abscessos ocorram nos 60 dias finais do confinamento, coincidindo com a fase de maior fornecimento

de concentrados energéticos neste regime de terminação. Nenhum dos autores descritos acima estudou a real influência sexual em comparação ao tipo de terminação dos abscessos hepáticos nos bovinos, na qual partem apenas de hipóteses em sem um grande número de bovinos avaliados.

Os abscessos hepáticos causam uma redução em até 11% no ganho de peso diário e redução de 9,7% na eficiência alimentar, o que pode ocasionar um grande impacto econômico para os pecuaristas e demais elos ligados à cadeia da carne (LECHTENBERG et al., 1988; BRINK et al., 1990; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; NAGARAJA; LECHTENGEB, 2007). Segundo Brown et al. (1975), Foster e Woods (1970), ocorre uma diminuição na taxa de crescimento de 5,85% a 12,7% nos animais acometidos, o que causa uma acentuada perda produtiva e econômica.

Apesar dos abscessos hepáticos serem comumente encontrados em bovinos confinados, seus diagnósticos são extremamente complicados devido à localização anatômica do órgão envolvido, e o exame individual dentro de um lote ou rebanho, torna-se esta prática inviável e antieconômica. Lechtenberg e Nagaraja (1991) e Glock (1998) observaram que, em indução experimental de bactérias do gênero *Fusobacterium necrophorum* pelo sistema porta, com o objetivo de se provocar tal quadro, ocorreu um aumento significativo da temperatura corpórea nos primeiros dias pós-inoculação, porém a mesma diminui após o 6º dia e, ao exame hematológico, observaram que há um aumento significativo nos valores de leucócitos, fibrinogênio e na dosagem da enzima gamaglutamil transpeptidase (GGT), sendo estes resultados não patognomônicos e encontrados em demais enfermidades. Lechtenberg e Nagaraja (1991), Radostits et al. (2002) e Smith (2006) afirmam que não há sinais clínicos específicos em bovinos acometidos por abscessos hepáticos e, a literatura ainda cita que não há relação entre a ação das enzimas hepáticas nos casos de abscessos hepáticos (EL-SALBAN et al., 1971).

Contudo, os abscessos hepáticos podem ser vistos em exames de ultrassonografia hepática após o 3º dia em induções experimentais, onde os mesmo variam de 0,5 a 10cm de diâmetro (LECHTENBERG; NAGARAJA, 1991). Mas este tipo de exame complementar em rebanhos confinados torna-se economicamente inviável dentro do confinamento, devido às conseqüências produtivas (estresse, tempo no manejo e redução no GDP), sendo

comumente diagnosticados e encontrados no exame *pós-mortem* durante o abate de bovinos. Estes fígados são examinados pelos métodos de inspeção e palpação por agentes do SIF e condenado caso surja alterações macroscópicas. Essas alterações e causas de condenação podem ser ocasionadas por quadros de teleangiectasia, esteatose, congestão, hidatidose, fasciolose, perihepatite e abscessos hepáticos (ROBERTS, 1982; BAPTISTA; MOREIRA, 1999; MENDES; PILATI, 2007).

Roberts (1982) classificou os abscessos em 3 classes, sendo que a classe 1 é quando o órgão apresenta cicatriz inespecífica, classe 2 - quando há presença de abscessos e classe 3 - frente à presença de lesões extensas. As freqüências de lesões hepáticas observadas pelo autor foram superiores nas classes 2 e 3 (6,9%) quando comparados a classe 1 (4,3%).

O escore de abscesso no fígado poderá ser classificado, segundo as considerações padronizadas por Brown et al. (1975) e ratificadas por Nagaraja e Chengappa (1998) em: 0 (zero) nenhum abscesso, A- um ou dois abscessos pequenos ou cicatrizes; A dois a quatro abscessos pequenos (menores que 2,5 cm) e encapsulados e A+ um ou vários abscessos grandes (maiores que 2,5 cm), aderidos ou não.

O número de abscessos hepáticos pode ser bastante variado, na qual poderá ser visto de 1 (um) até 100 abscessos por fígado, entretanto, normalmente são observados de 2 (dois) a 10. Quanto ao seu tamanho, estes podem ser menores que 1cm ou maior que 15cm de diâmetro associado a uma área de hiperemia circular ao redor do abscesso (NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007).

Baptista e Moreira (1999) observaram em 607.346 fígados analisados em alguns frigoríficos do Estado de Minas Gerais, condenação de 50.405 (8,29%) dos órgãos. Dentre as enfermidades encontradas, a teleangiectasia foi responsável pela maior (25,12%) causa de condenação (12.663 fígados) seguido por abscessos hepáticos (24,32%), perihepatite (13,04%), hidatidose (4,65%), congestão (2,23%) e outras causas não classificadas frente sua etiologia (30,58%).

Segundo Almeida, Reis e Carrijo (2005) a freqüência dos abscessos hepáticos entre os anos de 1992 a 2002 foi de 3,10%, ou seja, 4.786 casos

dentro do total de 154.379 bovinos abatidos. Os autores concluíram ainda que ocorra uma maior frequência (19,29%) no período de entressafra, quando comparado ao período de safra (18,15%), com concentração principalmente na estação de inverno (10,41%). No entanto, tanto os autores nacionais quanto internacionais, não especificaram e classificaram o fator de risco de tais lesões hepáticas quanto ao tipo de terminação, se confinada ou extensiva, sua distribuição sexual e frequência por Estados em nosso meio.

Além do quadro de acidose, independente da sua etiologia, gerar ruminite e abscessos hepáticos, este distúrbio digestivo predispõe a uma queda do sistema imunológico, tanto na resposta humoral quanto celular, na qual fragiliza o bovino acometido ao surgimento de outras enfermidades, como as broncopneumonias (KRAUSER; OETZEL, 2006; RADOSTITS et al., 2002, RADOSTITS et al., 2007; THOMPSON et al., 2008).

A broncopneumonia de modo geral é o principal problema nas primeiras três semanas do confinamento, sendo responsável por cerca de 70% das causas de morbidade associada a uma alta mortalidade neste regime de manejo alimentar, na qual ocasiona um forte impacto econômico, com manejo e com o tratamento dos animais (EDWARD, 1996; GRIFFIN, 1998; SMITH, 1998; THOMPSON; STONE; SCHULTHEISS, 2006).

Devido à imunossupressão desencadeada por demais enfermidade ou agente, como o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina ou diarreia viral bovina, bactérias oportunistas, em especial, as do gênero *Mannheimia* (antiga *Pasteurella haemolytica*) são as principais causadoras de broncopneumonia neste tipo de terminação intensiva. Tais bactérias são habitantes comensais da microbiota do trato respiratório superior que, em condições normais não habitam os pulmões devido aos mecanismos de defesa do órgão em questão, como por exemplo, os pneumócitos tipo II. Mas, associada a um quadro de imunossupressão, estes agentes invadem e colonizam as porções anteriores dos lobos pulmonares, na qual geram quadros inflamatórios severos, com destruição do parênquima do órgão em questão, conferindo aspecto de hepatização (BROWN; FAULKNER; CMARIK; 1988; LONERAGAN et al., 2001; ROWAN et al., 2004; STANFORD et al., 2006; RADOSTITS et al., 2007; THOMPSON; STONE; SCHULTHEISS, 2006; VILLELA, 2007; THACKER,

2008; VECHIATO; HARTMAN; DELLA LIBERA, 2008; WILLIAN; GREEN, 2008).

As bactérias produzem uma endotoxina que a fase log de crescimento, atingindo o seu pico seis horas após invasão e colonização, as quais destroem os neutrófilos e liberam enzimas proteolíticas que degradam as membranas celulares, aumentando assim sua permeabilidade o que resulta em acúmulo de líquido e necrose da parede alveolar. Essas endotoxinas podem também causar agressão direta às células endoteliais, o que resulta em uma extensa agressão do pulmão. Estes focos de necrose endotelial possibilitam a liberação de êmbolos sépticos, que podem se alojar em outros órgãos mais irrigados como, por exemplo, o fígado (RADOSTITS et al., 2007; THACKER, 2008). Até o momento nenhum autor estudou a possibilidade das broncopneumonias gerarem abscessos hepáticos.

Com a inflamação originada em decorrência deste processo, ocorre um aumento da deposição de fibrina, na qual provocará consolidação do órgão afetado, caracterizando assim a hepatização pulmonar (RADOSTITS et al., 2007; THOMPSON; STONE; SCHULTHEISS, 2006; VILLELA, 2007; THACKER, 2008; WILLIAN; GREEN, 2008).

Thompson, Stone e Schultheiss (2006) observaram frequência de 69,5% de casos de hepatizações pulmonares em 2.036 bovinos sul-africanos abatidos provenientes de confinamento, sendo que apenas 66,7% apresentavam sintomatologia clínica, ou seja, cerca de 2,8% dos animais não apresentavam nenhum tipo de sintomatologia como anorexia, febre (40-41°C), depressão, tosse, descargas muco purulentas nasais e oculares, comumente descritas em nesta enfermidade pulmonar (BROWN; FAULKNER; CMARIK; 1988; LONERAGAN et al., 2001; RADOSTITS et al., 2002; ROWAN et al., 2004; STANFORD et al., 2006; RADOSTITS et al., 2007; THOMPSON; STONE; SCHULTHEISS, 2006; VILLELA, 2007; THACKER, 2008; WILLIAN; GREEN, 2008). A literatura carece de informações no que diz respeito à frequência e classificação das hepatizações pulmonares em relação aos bovinos confinados.

3 OBJETIVOS

Os seguintes objetivos foram traçados para serem respondidos num abrangente levantamento retrospectivo;

- A frequência de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em frigorífico paulista;
- A influência do tipo de manejo alimentar na terminação, do sexo e do Estado Federativo de origem dos bovinos na frequência de abscessos hepáticos.

Os seguintes objetivos foram traçados para serem respondidos num levantamento prospectivo utilizando-se bovinos terminados em regime de confinamento:

- Avaliação da frequência, posição anatômica, número e tamanho dos abscessos hepáticos;
- Constatação da frequência, classificação e extensão das ruminites;
- Verificação da frequência, posição anatômica, número de lóbulos e grau de acometimento dos quadros de hepatização pulmonar;
- Cálculo do fator de risco dos quadros de ruminites e hepatização pulmonar provocarem abscessos hepáticos, e das ruminites gerarem hepatização pulmonar.

4 MATERIAL E MÉTODOS

A metodologia deste presente trabalho foi dividida em duas partes, sendo uma de acordo com o estudo retrospectivo e relação ao estudo prospectivo.

4.1 OBTENÇÃO DOS DADOS RETROSPECTIVOS

Os dados obtidos no segmento retrospectivo do presente trabalho foram todos obtidos da base de dados gentilmente cedida pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF) no Frigorífico Bertin, localizado no município de Lins - SP, no decorrer dos anos de 2002 a 2006, num total de 1.568.821 bovinos. Os abates foram realizados regularmente de segunda-feira a sexta-feira no decorrer de todos os meses dos supracitados anos (Gráfico 1). Tanto bovinos machos como fêmeas foram abatidos. Tais dados foram provenientes do exame de inspeção sanitária individual dos animais e dos seus respectivos fígados, os quais eram devidamente registrados e integralizados, de forma manuscrita, ao final de cada dia em uma grande papeleta de abate (Anexos A e B). Os exames de inspeção foram realizados pelos médicos veterinários e/ou técnicos especializados do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), sendo os últimos supervisionados pelos primeiros.

Neste trabalho foi convencionado que os bovinos abatidos durante os meses de outubro, novembro e dezembro, de cada ano, foram considerados predominantemente como terminados em regime de confinamento, enquanto que os abatidos nos demais meses como animais terminados em regime extensivo. Tal convenção foi baseada no depoimento dos médicos veterinários do SIF, do supracitado frigorífico, os quais afirmaram que a maioria dos animais abatidos no último trimestre do ano era proveniente de confinamentos especializados, boitéis ou mesmo propriedades que realizavam cria, recria e engorda, sendo esta última em regime de confinamento.

Além desses depoimentos tal divisão também foi baseada nos dados da pesquisa “Top confinamento beefpoint” com os 50 maiores confinamentos brasileiros, os quais indicaram que a grande maioria (96 %) dos bovinos destes estabelecimentos pecuários era enviada para abate no último trimestre, principalmente para frigoríficos especializados em exportação, inclusive para o Frigorífico Bertin, o 3º mais acionado, onde foi realizado o presente estudo (CAVALCANTI; CAMARGO, 2008).

4.1.1 METODOLOGIA EMPREGADA NO EXAME RETROSPECTIVO

Durante o levantamento de dados de abate, foram realizados acompanhamento nas linhas de abate, com o objetivo de avaliar as enfermidades presentes no fígado.

Após o sacrifício dos animais, os mesmos eram eviscerados. O fígado, conjuntamente com seus nódulos linfáticos, era retirado com devido cuidado para manter sua integridade. Esse conjunto era colocado numa bandeja e examinado por inspeção e palpação por agentes do SIF. Em seguida, o órgão era segmentado transversalmente com a finalidade de se comprimir os ductos biliares e examinar o trânsito de bile por esse trajeto. Os nódulos linfáticos também eram seccionados longitudinalmente (Figura 1).

Figura 1 - Palpação dorsal e incisão dos ductos hepáticos do fígado durante linha de abate

As seguintes alterações hepáticas, constatadas por exame macroscópico, foram rotineiramente detectadas pelos inspetores do SIF, levando o órgão a ser condenado para consumo (Figura 2): abscessos, infecções parasitárias (fasciolose e hidatidose), outras alterações patológicas e de pigmentação (peri-hepatite, congestão, esteatose e teleangiectasia,). As contaminações externas do órgão não foram consideradas no presente levantamento, por serem considerados problemas externos durante a manipulação da carcaça.

Figura 2 - Quadro de controle de alterações hepáticas na linha de abate

As lesões condenadas pelos agentes do SIF durante a inspeção do abate foram classificadas de acordo com seu aspecto macroscópico, quanto sua presença ou indícios, as quais são assim definidas:

- *Abscesso hepático*: é um acúmulo de pus causado por uma infecção bacteriana advindo da artéria hepática, veia porta, canalículo biliar ou vasos linfáticos. Com a resposta do tecido, ocorre um processo de encapsular o material purulento, concentrando-o em apenas um ponto acompanhado de tecido fibroso ao redor. Tal processo pode surgir num foco isolado ou em múltiplos abscessos independentes dentro do tecido hepático (Figura 3) (NIEBERLE; COHRS, 1970; JUBB; KENNEDY, 1963).

Figura 3 - Fígado seccionado com presença de abscesso externo e internamente

- **Hidatidose:** lesão ocasionada pelo parasita *Echinococcus granulosus*. Os cistos são nodulações exuberantes de parede fina, únicos ou múltiplos (até 100 nodulações), semelhantes a tumorações que durante a fase aguda da parasitose, os mesmos contêm em seu interior um líquido claro cheio de cistos hidátides. No fígado, os cistos podem chegar aos 25 cm em até cinco anos após o início da parasitose, na qual se pode confundir com um tumor, devido ao aumento deste órgão ou do cisto de modo geral (BOYD, 1945; JUBB; KENNEDY, 1963; NIEBERLE; COHRS, 1970; ROBBINS, 1975; VASCONCELOS et al., 1984; COELHO, 1997).
- **Fasciolose:** presença do parasita *Fasciola hepática*, na sua forma adulta, dentro dos canalículos biliares. As lesões podem ser no parênquima ou nas vias biliares. A necroscopia, os ductos biliares se apresentam espessados com sua parede constituída por calosidade de coloração leitosa, acompanhada de calcificações internas formando cálculos de pigmentos biliares calcificados (NIEBERLE; COHRS, 1970).
- **Teleangiectasia:** capilares, vênulas ou arteríolas com áreas vermelho escuras deprimidas e bem circunscritas, com dimensões variáveis, consistindo da dilatação cavernosa de grupos de sinusóides, ou ainda anomalias congênitas ou crescimento excessivo dos vasos pré-

existentes (Figura 4). Representam um achado muito freqüente nos bovinos (7,5 a 9,6% dos bovinos e 1,2% dos vitelos abatidos nos EUA). Nos animais que recebem dietas ricas em concentrados, estes valores sobem para 42 a 74%, no entanto, são mais freqüentes nos animais velhos. (NIEBERLE; COHRS, 1970; ROBBINS, 1975; MOUWEN; GROOT, 1987; COELHO, 1997).

Figura 4 - Fígado seccionado com presença de teleangiectasia no seu interior

- *Perihepatite*: constitui-se na aderência do fígado com os tecidos ou órgãos adjacentes, como parede abdominal, diafragma, rúmen, pâncreas, rim direito e alças intestinais (Figura 5) (HABEL, 1986; KONIG; LIEBICH, 2004).

Figura 5 - Fígado com aderência da parede abdominal – perihepatite

- **Congestão:** acúmulo exacerbado de sangue no órgão, ocasionada pela estase hepática. São perturbações de caráter circulatório, sendo que nos bovinos pode manifestar-se por insuficiência cardíaca direita, tuberculose com aderência dos folhetos pericárdicos e pericardite, subaguda ou crônica por corpos estranhos, ou ainda por dilatação timpânica ou alimentar dos pré-estômagos. O fígado está aumentado de volume, maciço, de coloração castanho-avermelhada ou vermelho escuro, com aspecto de noz moscada a cápsula tensa e a superfície de secção rica em sangue (NIEBERLE; COHRS, 1970; ROBBINS, 1975).
- **Esteatose:** acúmulo visível de gordura intra-hepática no órgão. O fígado pode ser atingido total ou uniformemente por uma maneira difusa, ou representa-se por uma forma focal. Ao exame macroscópico observa-se aumentado de volume e tamanho, consistência pastosa e coloração uniforme amarelo claro (NIEBERLE; COHRS, 1970; MOUWEN; GROOT, 1987).

4.2 OBTENÇÃO DOS DADOS PROSPECTIVOS

Os dados do estudo prospectivo foram obtidos no mesmo frigorífico supracitado nos períodos de 3 e 4 de dezembro de 2007 e 8 e 9 de outubro de 2008. No ano de 2007 e 2008 foram acompanhados, individualmente, 858 e 759 animais, respectivamente, num total de 1.617. Todos os bovinos abatidos eram provenientes de terminação em regime de confinamento. No ano 2007 foram examinados tanto o fígado como o rúmen dos animais por dois observadores independentes, sendo o fígado avaliado por um funcionário do SIF e o rúmen pelo presente executor desta dissertação. No ano seguinte, além destes avaliadores foi incluído outro médico veterinário, devidamente treinado, para acompanhar a presença de lesões pulmonares. Para identificar a concomitância no exame dos órgãos de cada animal foram marcadas com carimbo numérico seqüencial as referidas vísceras.

4.2.1 METODOLOGIA EMPREGADA NO EXAME PROSPECTIVO

Neste segmento do presente trabalho, foram acompanhadas e classificadas as lesões encontradas nas seguintes vísceras: fígado, confinada à presença de abscesso hepático; rúmen, com a procura de lesões na região ventral que se caracterizam por quadro de ruminite aguda, crônica ou seqüela, e nos pulmões com a detecção de broncopneumonia evidenciada pela hepatização dos lóbulos do órgão.

4.2.1.1 Fígado – Visibilidade, localização, número e tamanho de abscessos

Em relação à visibilidade dos abscessos era registrada a presença destes quando se localizavam na superfície externa ou internamente no órgão, sendo estes últimos detectados a partir de palpação e corte lateral a estrutura nodular suspeita (Figura 1 e 3).

O mapeamento anatômico dos abscessos hepáticos foi baseado nas porções anatômicas do órgão descritas por Habel (1986) e ratificada por König e Liebich (2004). A região 1 – abrange a porção do lobo caudado e ligamento hepatorenal, porção do ligamento coronário e ligamento triangular direito; 2 – região de vesícula biliar, inserção da veia cava caudal, veia porta e processo papilar do lobo caudado; 3 – veias hepáticas, impressão esofágica e ligamento falciforme; e 4 – lobo hepático esquerdo (Figura 6).

O número de abscessos foi detectado e contado em cada fígado e em seguida classificado segundo as considerações padronizadas por Brown et al. (1975) e ratificadas por Nagaraja e Chengappa (1998), assim descritas: 0 ausência de abscessos; A- um ou dois abscessos pequenos ou cicatrizes; A dois a quatro abscessos pequenos (menores que 2,5 cm) e encapsulados; e A+ um ou vários abscessos grandes (maiores que 2,5 cm), aderidos ou não. A mensuração dos abscessos foi feita por meio de uma régua graduada em milímetros.

Figura 6 - Mapeamento do fígado para auxiliar a localização dos abscessos

4.2.1.2 Rúmen – classificação do tipo e área da lesão encontrada

Assim que era seccionada a parede ruminal do órgão, o mesmo era lavado por funcionários do frigorífico para retirada completa do conteúdo sendo em seguida estendido em uma estrutura com formato de cone, o que facilitava a inspeção de sua parede interna (Figura 7). A grande maioria das lesões encontradas no rúmen se encontrava na região da parede do saco ventral (medial) (Figura 8).

Figura 7 - Procedimento de limpeza do rúmen depois de retirada do seu conteúdo

Figura 8 - Localização do saco ventral do rúmen

As lesões encontradas na parede ventral do rúmen (ruminite) foram classificadas de acordo com Smith (1944). No Tipo I, denominada de “**retalhos aderentes**” (sic) se caracteriza pela presença de manchas enegrecidas na superfície da mucosa, geralmente arredondadas ou ovais, ao redor de 2 cm de diâmetro, que ocorrem em grupos de lesões numa área compreendida entre 10 a 30 cm². Esses retalhos substituem as papilas, presentes em condições normais. Após a retirada desses “retalhos”, por meio de raspagem, surge uma superfície de mucosa ligeiramente danificada. Tais retalhos são entremeados

por linhas completamente despigmentadas e também desprovidas de papilas (Figura 9). Microscopicamente, tais lesões são evidenciadas pela presença de hiperqueratose do epitélio associado, atrofia papilar ou não a necrose de coagulação e presença de células leucocitárias sob o tecido conectivo (Costa et al., 2008).

Figura 9: Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo I (“retalhos aderentes”)

No Tipo II (Figura 10) as áreas lesionadas são desnudas, despigmentadas e erodidas (**ruminite erosiva**), com formatos e tamanhos diversos e completamente ausentes das vilosidades ruminais, mas circunscritas por áreas contendo vilosidades. Nas bordas dessas áreas pode-se encontrar vilos erodidos ao ponto de estar sanguinolenta nas extremidades dos mesmos ou aos seus lados. Microscopicamente, indica ser um quadro mais severo que o Tipo I e indicativo de quadro infeccioso. Essas lesões são indicativas de injúria com caráter subagudo ou crônico e que pode se transformar em Tipo III.

Figura 10 - Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo II (ruminite erosiva)

No Tipo III, as áreas ulceradas, freqüentemente do tamanho da palma de uma mão, cobertas por um espesso e aderente exsudato pseudomembranoso ou diftérico (**ruminite pseudomembranosa**), indicativo de infecção em camadas profundas da parede (Figura 11).

Fonte: (THOMPSON et al., 2008).

Figura 11 - Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo III (ruminite pseudomembranosa)

Já no Tipo IV (Figura 12) observam-se úlceras abertas em diferentes formatos e estágios de cicatrização (**ruminite ulcerativa**). A parte central da úlcera é róseo claro ou branco, liso, brilhante, com superfície seca, ausente de hemorragia e de exsudato.

Fonte: (THOMPSON et al., 2008).

Figura 12 - Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo IV (ruminite ulcerativa)

O Tipo V (Figura 13) é uma evolução do Tipo IV caracterizada pela presença de escaras cicatriciais (**retração cicatricial**), também denominadas de estrelas, com um centro esbranquiçado, sem a presença de vilosidades, de onde saem várias dobras em forma de raias resultantes da contração (enrugamento) da mucosa em cicatrização.

Figura 13 - Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo V (retração cicatricial)

No Tipo VI (Figura 14) é denominada de **vilosidades aderidas** em que até doze vilosidades alongadas permanecem acoladas entre si, sem se tornar enegrecidas e profundamente cornificadas, e mesmo depois da lavagem com forte jato de água, em que se retira todo o conteúdo, as mesmas se mantêm unidas. As áreas glabras da parede do órgão se apresentam eritematosas e inflamadas. Microscopicamente, ocorre uma inflamação de caráter agudo ou subagudo, promovendo um quadro de necrose do epitélio ruminal. Tal estágio, embora tenha sido indicado como Tipo VI, semelhante ao Tipo I é também precursor da série de mudanças ulcerativas descritas nos Tipos II, III, IV e V.

Figura 14: Aspecto macroscópico de lesão ruminal Tipo VI (vilosidades aderidas)

As lesões ruminais também foram avaliadas quanto a sua área. Assim, após ser caracterizada a lesão, à mesma era medida para se calcular sua área. Em casos de formatos circulares era medido o seu diâmetro em centímetros e o cálculo da área era realizado segundo fórmula abaixo:

$$A = \frac{\pi \times d^2}{4}$$

A= área em cm²; d = diâmetro em centímetros;

No caso do formato retangular eram medidas as laterais maior e menor as quais eram multiplicados para se obter a área; em formatos quadrados multiplicação dos lados; em formato triangulares calculando a metade do produto da medida da sua altura pela metade da sua base. Assim, a área do triângulo pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$A = \frac{(h \times b)}{2}$$

h = a altura do triângulo; b = a medida da base.

4.2.1.3 Pulmão – posição, classificação, escore, tipo, número e lóbulo acometido

Após os bovinos serem abatidos, os pulmões (Figura 15) foram separados da carcaça e colocados em uma bandeja, para ser examinada por métodos de inspeção e palpação pelos agentes do SIF e Médicos Veterinários treinados.

A avaliação do pulmão foi feita individualmente, sendo inspecionado cada lóbulo isolado dos demais, em busca de lesões compatíveis com quadros de broncopneumonia.

Os focos de broncopneumonia encontrados foram classificados quanto sua posição topográfica em relação ao órgão (porção dorsal e ventral), tipo e escore (extensão de área acometida).

Tais avaliações seguiram a metodologia empregada Williams e Green (2008). Para cada lóbulo pulmonar, cranial, caudal e acessório foi registrado o escore de lesão de acordo com a presença e severidade de consolidação pulmonar (hepatização). A classificação do escore das lesões foi descrita em: 0 – ausência de lesão nos lobos pulmonares; 1 – lesão que afeta até 50% do lóbulo e 2 – lóbulo com mais de 50% de acometimento (Figura 16).

O pulmão foi avaliado como um todo, sendo examinado o acometimento de lesões nos lobos (direito e esquerdo) e nos lobos cranial esquerdo (LCrE), lóbulo caudal esquerdo (LCdE), lóbulo cranial direito (LCrD), lóbulo médio direito (LMD), lóbulo caudal direito (LCdD), lóbulo acessório (LA), e o número de lobos acometidos do pulmão de cada bovino abatido. O lóbulo acessório foi considerado como participante do lobo direito.

Fonte: (KONIG; LIEBICH, 2004).

Figura 15 - Anatomia do pulmão de bovino e suas segmentações

Figura 16 - Pulmão de bovinos: 1 - lóbulo pulmonar acometido até 50% de lesão; 2 - lóbulo pulmonar com lesão acima de 50% de acometimento

5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi empregado em grande parte das análises realizadas no estudo retrospectivo o teste de duas proporções com aproximação normal, segundo Sampaio (2002), no qual se comparam pareadamente resultados obtidos das frequências proporcionais entre os dados estudados. O mesmo teste também foi empregado no estudo prospectivo, em especial na comparação das seguintes variáveis:

1. Frequência de abscesso hepático nos bovinos estudados.
2. Frequência dos casos de abscessos hepáticos em relação ao ano do levantamento.
3. Frequência quanto à distribuição sexual dos animais.
4. Frequência quanto ao tipo de terminação (extensiva ou confinamento).
5. Frequência de abscesso de acordo com os sexos em cada ano do levantamento.
6. Frequência dos casos de acordo com a origem dos animais em relação ao Estado.
7. Frequência dos casos de acordo com a origem dos animais em relação ao Estado nos vários anos do levantamento.
8. Frequência dos casos de abscessos de acordo com o Estado de origem dos bovinos.
9. Frequência dos casos de abscessos hepáticos em relação às demais enfermidades (ruminites e broncopneumonia) analisadas no estudo prospectivo.
10. Frequência das enfermidades entre si, analisadas no estudo prospectivo.

Em algumas análises comparativas do estudo prospectivo o teste de duas proporções com distribuição normal foi substituído pelo Teste exato de Fisher devido ao pequeno número de observações em algum tratamento (Sampaio, 2002).

Para se verificar a influência de uma variável (condição de criação, sexo, enfermidade etc.) no surgimento de uma determinada enfermidade foi realizado

o cálculo do fator de risco (FR) a partir do estudo retrospectivo estendendo-se para o estudo prospectivo, preconizados por Latorre (2004) segundo modelo hipotético abaixo:

Exposição Origem em relação ao tipo de terminação	Doença		Total
	Presente	Ausente	
<i>Extensivo</i>	<i>a</i>	<i>c</i>	<i>a + c</i>
<i>Confinamento</i>	<i>b</i>	<i>d</i>	<i>b + d</i>
Total	<i>a + b</i>	<i>c + d</i>	

Sendo $P: < 0,05$

onde $FR = ((a / c) / (b / d)) = (ad) / (bc)$

Como a distribuição dos dados da área das lesões ruminais era não-paramétrica, avaliado pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, optou-se por apresentar estes mesmos resultados pela mediana e não pela média.

Todos os testes estatísticos utilizados neste trabalho tiveram suas análises processadas por meio do programa estatístico computadorizado MINITAB (2000).

6 RESULTADOS

Os resultados foram subdivididos em dois grandes grupos, os resultados do levantamento retrospectivos e prospectivos.

6.1 LEVAMENTO RETROSPECTIVO

No estudo retrospectivo foram relatados os abates de 1.568.821 cabeças de bovinos no período estudado, de 2002 a 2006 (Tabela 1). Os machos totalizaram 85% dos animais abatidos e as fêmeas 15%, sendo o primeiro contingente superior ao segundo ($P < 0,001$). Maior número de bovinos foi abatido no ano de 2004, seguido de 2005, 2006, 2003 e 2002 ($P < 0,03$).

Tabela 1 - Total de machos e fêmeas abatidos anualmente ao longo do período estudado, no Frigorífico Bertin em Lins – SP – São Paulo, 2009

Ano	Bovinos abatidos (milhões de cabeças)		
	Machos	Fêmeas	Total
2002	257.241	35.644	292.885 ^E
2003	251.030	55.316	306.346 ^D
2004	280.167	56.956	337.123 ^A
2005	278.116	38.874	316.990 ^B
2006	266.254	49.223	315.477 ^C
Total	1.332.808 ^a	236.013 ^b	1.568.821

*Letras diversas minúsculas entre as colunas ($P < 0,001$) e maiúsculas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,03$).

Na tabela 2 estão apresentados do número total dos bovinos abatidos, em relação ao tipo de terminação entre os anos de 2002 e 2006, lembrando-se que as reses confinadas se concentraram no último trimestre de cada ano. Uma maior percentual de bovinos confinados ($P < 0,001$) foram abatidos no ano de 2003, seguido de 2006, 2002 e 2004, os quais foram superiores a 2005.

Uma maior percentual de bovinos terminados extensivamente ($P < 0,001$) foram abatidos no ano de 2005, seguido de 2002, 2004 e 2003, os quais foram superiores a 2006.

Tabela 2 - Número de bovinos abatidos segundo tipo de terminação no decorrer dos anos de 2002 a 2006 – São Paulo, 2009

Ano	Total de bovinos abatidos	Tipo de terminação		Percentual (%)	
		Confinado	Extensivo	Confinado	Extensivo
2002	292.902	74.345	218.557	25,4 ^c	74,6 ^b
2003	306.362	85.200	221.162	27,8 ^a	72,2 ^d
2004	337.156	84.936	252.220	25,2 ^c	74,8 ^b
2005	317.007	73.054	243.953	23,04 ^d	76,96 ^a
2006	315.394	85.144	230.250	26,99 ^b	73,01 ^c

*Letras diversas minúsculas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,0001$).

O gráfico 1 mostra o número de bovinos abatidos distribuídos por meses entre os anos de 2002 e 2006.

Gráfico 1 - Abate mensal de bovinos no Frigorífico Bertin Ltda, Lins SP, entre os anos de 2002 e 2006

Na tabela 3 apresenta-se a distribuição percentual global dos bovinos abatidos segundo o Estado de origem e também em relação ao tipo de terminação. Maior número de bovinos abatidos foi proveniente do Estado do Mato Grosso do Sul (43,88%), seguido de São Paulo (41,1%), Paraná (6,37%), Goiás (5,88%), Mato Grosso (1,67%) e Minas Gerais (1,1%) ($P < 0,001$). Dentre a quantidade total de animais confinados um maior número deles foi proveniente do Estado de São Paulo, seguido do Mato Grosso do Sul, Paraná, Goiás, Minas Gerais e Mato Grosso ($P < 0,001$). Na terminação extensiva maior número de bovinos foi oriundo do Estado do Mato Grosso do Sul, São Paulo, Goiás, Paraná, Mato Grosso e Minas Gerais ($P < 0,001$). Quando tais números relacionados ao regime de terminação foram avaliados percentualmente o quadro muda parcialmente de figura, encontrando-se no regime confinado maior percentual de bovinos provenientes do Estado de Paraná, sendo seguido por São Paulo e Minas Gerais, os quais são superiores ao Mato Grosso do Sul, Goiás e Mato Grosso ($P < 0,001$). Por outro lado, maior percentual de bovinos terminados extensivamente era proveniente do Estado do Mato Grosso, seguido por Goiás, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, São Paulo e Paraná ($P < 0,001$).

Tabela 3 - Distribuição porcentual global de bovinos abatidos (2002-2006) no Frigorífico Bertin, Lins - SP, submetido às diferentes tipos de terminação, de acordo com o Estado de origem – São Paulo, 2009

Estado	Total de bovinos abatidos	Tipo de terminação			
		Confinado (n)	Extensivo (n)	Confinado (%)	Extensivo (%)
SP	644.838 ^B	196.951 ^A	447.887 ^B	30,54 ^{bB}	69,46 ^{aE}
MS	688.350 ^A	101.842 ^B	586.508 ^A	14,79 ^{bC}	85,21 ^{aC}
PR	100.010 ^C	31.293 ^C	68.717 ^D	31,29 ^{bA}	68,71 ^{aF}
GO	92.084 ^D	10.104 ^D	81.980 ^C	10,97 ^{bD}	89,03 ^{aB}
MT	26.231 ^E	1.052 ^F	25.179 ^E	4,01 ^{bE}	95,99 ^{aA}
MG	17.308 ^F	5.111 ^E	12.197 ^F	29,53 ^{bB}	70,47 ^{aD}

Letras diversas minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,001$).

Na tabela 4 está apresentado o número total de fígados condenados pelo SIF, no decorrer dos anos de estudo, e as causas de rejeição, incluindo os abscessos hepáticos, os quais constituíram o 2ª maior motivo, após a teleangectasia, sendo seguidos por perihepatite, congestão, hidatidose e esteatose, e por último a fasciolose ($P < 0,0001$). Considerando-se todas as causas de condenação em relação ao número global de bovinos abatidos durante o levantamento o percentual de fígados condenados atingiu 4,37 %.

Tabela 4 - Enfermidades hepáticas condenadas pelos agentes do SIF entre os anos de 2002 a 2006 – São Paulo, 2009

Enfermidades hepáticas	Total em números	Percentual entre os fígados condenados (%)	Ocorrência entre bovinos abatidos (%)
Teleangiectasia	26.259	38,34	1,67 ^a
Abscesso hepático	25.216	36,77	1,60 ^b
Perihepatite	12.774	18,64	0,81 ^c
Congestão	2.113	3,08	0,13 ^d
Hidatidose	1.071	1,56	0,069 ^e
Esteatose	992	1,45	0,063 ^e
Fasciolose	111	0,16	0,007 ^f
Total	68.536	100	

Letras diversas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,0001$).

A tabela 5 mostra a frequência das lesões hepáticas condenadas pelos agentes do SIF, na qual são distribuídas de acordo com o tipo de terminação na qual se procurou avaliar a quantidade, em números globais e porcentagem das mesmas. Maior percentual de bovinos confinados teve seus fígados condenados por abscesso hepático e congestão, ocorrendo o inverso na teleangectasia e hidatidose ($P < 0,0001$). Considerando-se todas as causas de condenação hepática em relação ao número global de bovinos, segundo forma de terminação, constatou-se que os submetidos ao confinamento apresentaram maior percentual de 6,38%, em relação aos terminados extensivamente (3,67%) ($P < 0,0001$).

Tabela 5 - Influência do tipo de terminação sobre as alterações hepáticas que levaram a suas condenações no período estudado – São Paulo, 2009

Enfermidade	Tipo de terminação			
	Fígados condenados (n)		Extensivo (%)	Confinado (%)
	Extensivo	Confinado		
Abscesso hepático	14.964	10.252	1,28 ^b	2,54 ^a
Teleangiectasia	19.909	6.350	1,71 ^a	1,58 ^b
Perihepatite	9.351	3.423	0,80 ^a	0,85 ^a
Congestão	1.641	472	0,14 ^b	0,18 ^a
Esteatose	745	247	0,06 ^a	0,06 ^a
Hidatidose	860	211	0,07 ^a	0,05 ^b
Fasciolose	81	30	0,007 ^a	0,007 ^a

Letras diferentes entre as colunas diferem entre si (P < 0,0001).

A tabela 6 mostra o fator de risco (FR) que os tipos de terminação tiveram sobre a frequência de fígados condenados por diferentes enfermidades e condições. Destaca-se entre os resultados o maior risco (FR=2,01) que o confinamento pode trazer no surgimento de abscessos hepáticos, em relação à terminação extensiva.

Tabela 6 - Fator de risco (FR) das diferentes enfermidades hepáticas diagnosticadas e computadas no período estudado – São Paulo, 2009

Enfermidade	Tipo de terminação		
	Fígados condenados (n)		FR
	Extensivo	Confinado	
Abscesso hepático	14.964	10.252	2,01
Teleangiectasia	19.909	6.350	0,92
Perihepatite	9.351	3.423	1,06
Congestão	1.641	472	0,83
Esteatose	745	247	0,96
Hidatidose	860	211	0,76
Fasciolose	81	30	1,07

A tabela 7 descreve a freqüência de abscessos hepáticos, independente do Estado de origem ou sexo do animal, do total de bovinos abatidos em relação ao ano. Um maior percentual de abscessos foi detectado nos anos 2002 e 2003, seguidos de 2004, 2005 e finalmente 2006 ($P < 0,0001$).

Tabela 7 - Freqüência global de abscessos hepáticos nos bovinos abatidos nos anos estudados – São Paulo, 2009

Ano	Total de bovinos abatidos	Número de abscessos hepáticos	Percentual (%)
2002	292.902	5.772	1,97 ^a
2003	306.362	6.394	2,08 ^a
2004	337.156	5.459	1,62 ^b
2005	317.007	3.864	1,22 ^c
2006	315.394	3.727	1,18 ^d

Letras diversas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,0001$).

Na tabela 8 está expressa a distribuição percentual da frequência anual de abscessos hepáticos segundo o tipo de terminação dos bovinos abatidos. Em todos os anos estudados bovinos confinados apresentaram maior frequência de abscessos que os terminados extensivamente. Em ambos os sistemas de terminação constatou-se uma maior percentual de abscessos nos dois primeiros anos de estudo, decrescendo significativamente em 2004, 2005 e 2006 no regime de confinamento, semelhante no regime extensivo.

Tabela 8 - Frequência de abscessos hepáticos em bovinos submetidos às diferentes terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo, 2009

Ano	Bovinos abatidos		Abscesso hepático		Percentual	
	Confinado (n)	Extensivo (n)	Confinado (n)	Extensivo (n)	Confinado (%)	Extensivo (%)
2002	74.345	218.557	2.447	3.325	3,3 ^{aA}	1,52 ^{bA}
2003	85.200	221.162	2.926	3.468	3,43 ^{aA}	1,57 ^{bA}
2004	84.936	252.220	2.168	3.291	2,55 ^{aB}	1,30 ^{bB}
2005	73.054	243.953	1.346	2.518	1,84 ^{aC}	1,03 ^{bC}
2006	85.144	230.250	1.365	2.362	1,60 ^{aD}	1,02 ^{bC}
Total	402.679	1.166.142	10.252	14.964	2,54 ^a	1,28 ^b

Letras diversas minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si (P < 0,0001).

Na tabela 9 está expressa a distribuição percentual da ocorrência anual de abscessos hepáticos segundo o sexo dos bovinos abatidos. De modo geral, as fêmeas apresentaram maior percentual de abscessos hepáticos que os machos, salvo o ano de 2004. Semelhante ao que aconteceu na incidência geral de abscessos tanto os machos como as fêmeas abatidas nos dois primeiros anos apresentaram maior percentual deste problema em relação aos anos posteriores (P < 0,0001).

Tabela 9 - Frequência de abscessos hepáticos em bovinos, machos e fêmeas, independente do tipo de terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo, 2009

Ano	Bovinos abatidos		Abscesso hepático		Percentual	
	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (%)	Fêmeas (%)
2002	257.281	35.621	4.795	977	1,86 ^{bA}	2,72 ^{aA}
2003	251.038	55.324	4.949	1.445	1,97 ^{bA}	2,61 ^{aA}
2004	280.184	56.972	4.665	794	1,66 ^{aB}	1,39 ^{bB}
2005	278.125	38.882	3.324	540	1,19 ^{bC}	1,38 ^{aB}
2006	266.379	49.015	3.111	616	1,17 ^{bC}	1,25 ^{aB}
Total	<i>1.333.007</i>	<i>235.814</i>	<i>20.844</i>	<i>4.372</i>	<i>1,56^b</i>	<i>1,85^a</i>

Letras diversas minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si (P < 0,0001).

A tabela 10 expressa a distribuição percentual da frequência anual de abscessos hepáticos e a influência sexual em bovinos submetidos à terminação extensiva. Em todos os anos estudados as fêmeas apresentaram maior frequência de abscessos que os machos. Maior frequência de abscessos foi detectada em fêmeas abatidas nos anos de 2002 e 2003, não existindo diferença em relação aos machos (P < 0,0001).

Tabela 10 - Frequência de abscessos hepáticos em bovinos machos e fêmeas, submetidos à terminação extensiva e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo, 2009

Ano	Bovinos abatidos		Abscesso hepático		Percentual	
	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (%)	Fêmeas (%)
2002	192.245	26.117	2.744	581	1,42 ^{bA}	2,19 ^{aA}
2003	176.106	45.085	2.509	959	1,42 ^{bB}	2,12 ^{aA}
2004	208.893	43.338	2.702	589	1,29 ^{bC}	1,37 ^{aB}
2005	215.905	28.075	2.186	332	1,01 ^{bD}	1,18 ^{aB}
2006	188.749	41.629	1.881	481	1,00 ^{bD}	1,15 ^{aB}
Total	<i>981.898</i>	<i>184.244</i>	<i>12.022</i>	<i>2.942</i>	<i>1,22^b</i>	<i>1,59^a</i>

Letras diversas minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si (P < 0,0001).

A tabela 11 expressa a distribuição percentual da frequência anual de abscessos hepáticos e a influência sexual em bovinos submetidos à terminação intensiva. Globalmente, um maior percentual de abscessos foi detectado em fêmeas que machos; tal fato se repetiu em cada um dos anos estudados, com exceção de 2004 que os machos foram superiores às fêmeas. Um maior percentual de abscessos foi constatado nos anos 2002 e 2003 em fêmeas em relação aos outros anos e em 2002 e 2003 comparado com 2004, o qual foi superior a 2005 e 2006 nos machos ($P < 0,0001$).

Tabela 11 - Frequência de abscessos hepáticos em bovinos, machos e fêmeas, submetidos a confinamento na terminação e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo, 2009

Ano	Bovinos abatidos		Abscesso hepático		Porcentagem	
	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (n)	Fêmeas (n)	Machos (%)	Fêmeas (%)
2002	64.828	9.518	2.050	397	3,15 ^{bA}	4,16 ^{aA}
2003	74.946	10.254	2.439	487	3,25 ^{bA}	4,75 ^{aA}
2004	71.296	13.640	1.966	202	2,76 ^{aB}	1,48 ^{bB}
2005	62.233	10.821	1.137	209	1,83 ^{bC}	1,93 ^{aB}
2006	77.527	7.616	1.228	137	1,58 ^{bC}	1,80 ^{aB}
Total	350.830	51.849	8.820	1.432	2,51^b	2,76^a

Letras diversas minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si ($P < 0,0001$).

A tabela 12 mostra os valores referentes ao fator de risco do tipo de terminação e do sexo em predispor o surgimento de abscessos hepáticos. O confinamento aumentou o índice em relação à terminação extensiva, tanto em machos como em fêmeas submetidos aos dois regimes. Parece não existir influência sexual, quando não se leva em consideração o tipo de terminação.

Tabela 12 - Fator de risco (FR) da influência do tipo de terminação e sexo sobre a ocorrência de abscessos hepáticos – São Paulo, 2009

Tipo de terminação e sexo	FR
Confinamento x Criação extensiva, independente de sexo.	2,01
Macho submetido a confinamento x criação extensiva	2,08
Fêmea submetida a confinamento x extensiva	1,75
Machos x fêmeas independente da forma de terminação	0,84

A tabela 13 expressa a distribuição percentual da frequência anual de abscessos hepáticos quanto ao Estado de origem dos bovinos, e o tipo de terminação dos mesmos no decorrer do estudo. Os bovinos terminados em confinamento, em todos os Estados de origem, apresentaram maior frequência de abscessos que os mantidos extensivamente. Bovinos criados em confinamento no Estado do Paraná apresentaram maior percentual de abscessos, que os mantidos no mesmo sistema em Minas Gerais, o qual foi superior a São Paulo, seguido de Goiás, Mato Grosso e finalmente Mato Grosso do Sul ($P < 0,0001$). Em relação à terminação extensiva maior percentual da enfermidade em questão foi encontrado no Estado do Paraná, seguido por Minas Gerais e São Paulo, sendo este último superior a Goiás, que por sua vez foi maior que Mato Grosso do Sul e finalmente Mato Grosso ($P < 0,0001$).

Tabela 13 - Frequência de abscessos hepáticos em bovinos submetidos às diferentes terminações e abatidos no decorrer do estudo – São Paulo, 2009

Estado	Bovinos abatidos		Abscesso hepático		Porcentagem	
	Confinado (n)	Extensivo (n)	Confinado (n)	Extensivo (n)	Confinado (%)	Extensivo (%)
SP	196.951	447.887	6.622	6.261	3,36 ^{aC}	1,40 ^{bB}
MS	101.842	586.508	1.502	5.748	1,47 ^{aE}	0,98 ^{bD}
PR	31.293	68.717	1.545	1.657	4,94 ^{aA}	2,41 ^{bA}
GO	10.104	81.980	314	877	3,10 ^{aD}	1,07 ^{bC}
MT	1.052	25.179	16	159	1,52 ^{aE}	0,63 ^{bE}
MG	5.111	12.197	210	165	4,11 ^{aB}	1,35 ^{bBC}

Letras diferentes minúsculas entre as colunas e maiúsculas entre as linhas diferem entre si (P < 0,0001).

A tabela 14 expressa o fator de risco (FR) que o tipo de regime de terminação em cada Estado de origem de criação teve em predispor o surgimento de abscessos hepáticos. Em todos os casos, o confinamento aumentou o risco de surgimento de abscessos, com destaque para os Estados de Minas Gerais e Goiás, com menor magnitude de São Paulo e Mato Grosso.

Tabela 14 - Fator de risco (FR) do Estado de origem dos bovinos e relação com a forma de terminação dos mesmos – São Paulo, 2009

Estado de origem – confinamento x extensivo	FR
São Paulo	2,45
Mato Grosso do Sul	1,52
Paraná	2,10
Goiás	2,97
Mato Grosso	2,43
Minas Gerais	3,12

6.2 LEVAMENTO PROSPECTIVO

Na tabela 15 encontram-se os percentuais de abscessos hepáticos detectados no decorrer do último trimestre de todos os anos do estudo retrospectivo e o mesmo valor calculado no estudo prospectivo. A comparação destes dados indica que ocorreu semelhança entre tais percentuais ($P > 0,12$). Deve-se ressaltar que para o estudo prospectivo foi utilizado um total de 1.397 fígados, obtidos em dois períodos distintos, como já descritos no capítulo anterior.

Tabela 15 - Percentual dos casos de abscessos hepáticos analisados nos estudos retrospectivo e prospectivo dos bovinos abatidos submetidos à terminação em confinamento – São Paulo, 2009

Estudo	Total de bovinos abatidos submetidos a confinamento	Número de abscessos hepáticos	Percentual (%)[*]
Retrospectivo	402.679	10.252	2,54 ^a
Prospectivo	1.397	46	3,29 ^a

6.2.1 Fígado – Visibilidade, localização, número e tamanho de abscessos

Durante o estudo foi analisado 1.397 fígados na linha de abate de bovinos, observando a visibilidade, localização, tipo, tamanho, número de abscessos. Na tabela 16 são encontrados os resultados da presença dos abscessos quanto sua a visibilidade no fígado, sendo maior a frequência de daqueles visíveis ($P < 0,001$) que dos internos, detectados após palpação e incisão da víscera.

Tabela 16 - Frequência de abscessos hepáticos quanto sua visibilidade – São Paulo, 2009

	Visíveis	Internos
Número de casos (n=46)	30 ^a	16 ^b

Letras diferentes minúsculas entre as colunas diferem entre si ($P < 0,001$).

Na tabela 17 são encontrados os resultados referentes à localização anatômica dos abscessos no fígado. Não existiram diferenças significativas entre as frequências de abscessos nas várias porções do rúmen ($P > 0,24$).

Tabela 17 - Presença de abscessos hepáticos quanto sua localização no órgão – São Paulo, 2009

	Localização hepática			
	1	2	3	4
Número de achados (n=46)	13	14	8	11
Percentual (%)	28,26	30,43	17,39	23,91

1 – a porção do lobo caudado e ligamento hepatorrenal, porção do ligamento coronário e ligamento triangular direito; 2 – região de vesícula biliar, inserção da veia cava caudal, veia porta e processo papilar do lobo caudado; 3 – veias hepáticas, impressão esofágica e ligamento falciforme; 4 – lobo hepático esquerdo. ($P > 0,24$)

Na tabela 18 encontram-se os dados referentes ao número, segundo a classificação de Brown et al. (1975), e tamanho dos abscessos encontrados nos órgãos analisados. Um maior percentual de abscessos com classificação A- foi obtido em relação às outras duas categorias ($P < 0,05$).

Tabela 18 - Presença de abscessos quanto seu número e tamanho no fígado – São Paulo, 2009*

	Escore de abscesso hepático		
	A-	A	A+
Número de abscessos (n=46)	36	9	1
Percentual (%)	78,26 ^a	19,56 ^b	2,18 ^b

A-: um ou dois abscessos pequenos ou cicatrizes; A: dois a quatro abscessos pequenos (menores que 2,5 cm) e encapsulados; A+: um ou vários abscessos grandes (maiores que 2,5 cm), aderidos ou não.

Letras diferentes minúsculas entre colunas diferem entre si (P < 0,05).

*Teste exato de Fisher.

6.2.2 Rúmen – Classificação do tipo e área da lesão

Foram analisados 1.397 órgãos neste estudo prospectivo, sendo encontradas lesões em 166 peças (11,88%). Dentre as lesões registradas foi detectada uma maior frequência de alterações do Tipo V, a qual foi seguida do Tipo I, sendo ambas superiores ao Tipo II (P < 0,05); não foram encontradas lesões dos Tipos III e IV (Tabela 19).

Tabela 19 - Frequência das lesões ruminais, segundo o Tipo de classificação da mesma – São Paulo, 2009

	Tipo da lesão ruminal					
	I	II	III	IV	V	VI
Número de casos (n=166)	40	14	0	0	90	22
Percentual (%)	24,1 ^b	8,43 ^c			54,22 ^a	13,25 ^{bc}

Tipo I: “retalhos aderentes”; Tipo II: ruminite erosiva; Tipo III: ruminite pseudomembranosa; Tipo IV: ruminite ulcerativa; Tipo V: retração cicatricial; Tipo VI: vilosidades aderidas.

Letras diferentes diferem entre si (P < 0,05).

Os resultados referentes à mensuração da área de lesão (cm²) estão expressos na tabela 20. A maioria das lesões tinha formato circular. Constatou-se uma maior frequência de lesões com área maior que 300 cm² em relação às aquelas com área de 81 a 300 cm² (P < 0,001). A maior lesão encontrada tinha 1.290 cm² e foi diagnosticada como Tipo I.

Tabela 20 - Frequência de lesões segundo o intervalo de área lesionada – São Paulo, 2009

	Área das lesões ruminais			
	Até 15 cm ²	De 16 a 80 cm ²	De 81 a 300 cm ²	Mais de 300 cm ²
Número de casos (n=166)	46	45	21	54
Percentual (%)	27,71 ^{ab}	27,11 ^{ab}	12,65 ^b	32,53 ^a
Mediana em cm²	10,5	68	258	910

Letras minúsculas diferentes entre as colunas diferem entre si (P < 0,0001).

Na tabela 21 observam-se os resultados da frequência do tipo de lesão em relação a sua área de acometimento. No Tipo I todas as áreas consideradas foram semelhantes entre si; no Tipo II as lesões até 15 cm² foram mais frequentes que de 16 a 80 cm²; no Tipo V maior frequência de lesões foi encontrada na maior área; e no Tipo VI foram detectados maiores frequências de lesões de área de 16 a 80 cm² que nas demais áreas (P < 0,05).

Tabela 21 - Frequência do tipo de lesão ruminal observado em relação a sua área de acometimento – São Paulo, 2009*

Tipo de lesão	Área	Número de casos	Percentual (%)
Tipo I (n=40)	até 15 cm ²	12	30
	16 a 80 cm ²	9	22,5
	81 a 300 cm ²	8	20
	> 300 cm ²	11	27,5
Tipo II (n=14)	até 15 cm ²	10	71,4 ^a
	16 a 80 cm ²	4	28,6 ^b
	81 a 300 cm ²	-	-
	> 300 cm ²	-	-
Tipo V (n=90)	até 15 cm ²	16	17,8 ^b
	16 a 80 cm ²	14	15,5 ^b
	81 a 300 cm ²	16	17,8 ^b
	> 300 cm ²	44	48,9 ^a
Tipo VI (n=22)	até 15 cm ²	3	13,6 ^b
	16 a 80 cm ²	17	77,3 ^a
	81 a 300 cm ²	-	-
	> 300 cm ²	2	9,1 ^b

Tipo I: “retalhos aderentes”; Tipo II: ruminite erosiva; Tipo III: ruminite pseudomembranosa; Tipo IV: ruminite ulcerativa; Tipo V: retração cicatricial; Tipo VI: vilosidades aderidas.

Letras diferentes entre as linhas diferem entre si, P < 0,05.

*Teste exato de Fisher.

6.2.3 Pulmão – posição, classificação, escore, tipo, número e lóbulo acometido

Dos 759 pulmões avaliados foram detectadas em 8,3% (n=63) deles hepatização pulmonar. Na tabela 22 encontram-se os resultados da frequência das hepatizações pulmonares de acordo com a posição no órgão, sendo maiores os encontrados na área ventral ($P < 0,0001$).

Tabela 22 - Frequência de hepatização pulmonar quanto sua posição – São Paulo, 2009

	Posição da lesão no órgão	
	Dorsal	Ventral
Total de bovinos com hepatização pulmonar (n=63)	18 ^b (28,6%)	45 ^a (71,4%)

Letras minúsculas diferentes entre as colunas diferem entre si ($P < 0,0001$).

A tabela 23 registra a frequência de hepatização pulmonar segundo o escore de acometimento em relação à percentual do lóbulo afetado. Uma maior parte das hepatizações grassava áreas menores dentro dos lóbulos ($P < 0,0001$).

Tabela 23 - Escore das lesões pulmonares quanto sua posição – São Paulo, 2009

	Escore da lesão pulmonar	
	1	2
Total de bovinos com hepatização pulmonar (n=63)	42 ^a (66,6%)	21 ^b (33,4%)

1 – lesão que afeta até 50% do lóbulo; 2 – lóbulo com mais de 50% de acometimento.
Letras minúsculas diferentes entre as colunas diferem entre si ($P < 0,0001$).

A tabela 24 apresenta os resultados da frequência de hepatização pulmonar levando-se em consideração o grau de acometimento nas regiões dorsais e ventrais do órgão. Em ambas as regiões um maior número de casos acometia menos de 50% do lóbulo ($P < 0,004$).

Tabela 24 - Frequência da hepatização quanto a sua posição em relação ao escore das lesões pulmonares – São Paulo, 2009

	Dorsal		Ventral	
	1	2	1	2
Total de bovinos com hepatização pulmonar (n=63)	13 ^a	5 ^b	29 ^A	16 ^B

1 – lesão que afeta até 50% do lóbulo; 2 – lóbulo com mais de 50% de acometimento.

Letras minúsculas e maiúsculas diferentes entre as colunas diferem entre si ($P < 0,004$).

A tabela 25 mostra os resultados da frequência de acometimento de lesão pulmonar de acordo com o lóbulo envolvido. Um maior número de hepatizações foi observado nos lobulões cranial e caudal esquerdo, sendo seguido pelos lobulões cranial, médio e caudal direito e lóbulo acessório ($P < 0,003$).

Tabela 25 - Frequência do acometimento individual de cada lóbulo pulmonar – São Paulo, 2009*

	Lóbulo pulmonar					
	LCrE	LCdE	LA	LCrD	LMD	LCdD
Número de lesões encontradas (n=97)	31	27	3	15	8	13
Percentual (%)	49,21 ^a	42,85 ^a	4,76 ^c	23,81 ^{bc}	12,70 ^{bc}	20,63 ^{bc}

LCrE: Lóbulo cranial esquerdo; LCdE: lóbulo caudal esquerdo; LA: lóbulo acessório; LCrD: lóbulo cranial direito; LMD: lóbulo médio direito; LCdD: lóbulo caudal direito.

Letras minúsculas diferentes entre as colunas diferem entre si, $P < 0,003$.

* Teste Exato de Fisher

A tabela 26 apresenta os resultados da frequência de hepatização global levando-se em consideração o grau de acometimento de cada um dos lobulões em relação ao escore da lesão pulmonar. De maneira geral, quando se comparou o mesmo lóbulo, o escore 1 foi mais freqüente que o 2, ocorrendo

diferença significativa ($P < 0,05$) nos lóbulos caudal esquerdo e direito e no cranial esquerdo ($P < 0,003$).

Tabela 26 - Frequência da lesão de hepatização quanto o lóbulo acometido em relação ao escore das lesões pulmonares – São Paulo, 2009*

Lóbulo acometido	Escore 1		Escore 2	
	Total de casos (n=67)	Percentual (%)	Total de casos (n=30)	Percentual (%)
LcrE	21	67,74 ^a	10	32,26 ^b
LcdE	21	77,78 ^a	6	22,22 ^b
LA	3	100	-	-
LCrD	7	46,7	8	53,3
LMD	5	62,5	3	37,5
LCdD	10	77 ^a	3	23 ^b

Escore → 1 – lesão que afeta até 50% do lóbulo; 2 – lóbulo com mais de 50% de acometimento.

LcrE: Lóbulo cranial esquerdo; LcdE: lóbulo caudal esquerdo; LA: lóbulo acessório; LCrD: lóbulo cranial direito; LMD: lóbulo médio direito; LCdD: lóbulo caudal direito.

Letras diferentes entre as colunas diferem entre si, $P < 0,05$.

*Teste exato de Fisher.

Na tabela 27 apresentam-se os resultados referentes ao número de lóbulos acometidos por lesão pulmonar em cada um dos animais. Maior percentual foi observado em até dois lóbulos acometidos, sendo seguido por lesões em três e quatro lóbulos envolvidos, os quais foram superiores a todos os lóbulos acometidos ($P < 0,004$).

Tabela 27 - Número de lóbulos acometidos por lesão pulmonar em cada um dos 63 bovinos – São Paulo, 2009*

Número de lóbulos acometidos	Número de bovinos com lesões pulmonares (n=63)	Porcentagem (%)
1	34	53,97 ^a
2	21	33,33 ^a
3	5	7,94 ^b
4	0	0
5	2	3,17 ^{bc}
6	1	1,59 ^c

Letras minúsculas diferentes entre as linhas diferem entre si ($P < 0,004$).

*Teste Exato de Fisher

Na tabela 28 estão expostos os resultados do número de lesões encontradas considerando-se a localização do quadro de acordo com o lobo pulmonar (esquerdo e direito, ou ambos) atingido. Maior número de lesões foi encontrado no pulmão esquerdo, sendo seguido do direito, o qual foi superior aos quadros que atingiam ambos os pulmões ($P < 0,005$).

Tabela 28 - Frequência de lesões encontradas quanto o lobo envolvido – São Paulo, 2009

Lobo	Total	Percentual (%)
Esquerdo	58	59,79 ^a
Direito	39	40,21 ^b
Esquerdo e direito	8	8,25 ^c

Letras diferentes entre as linhas diferem entre si ($P < 0,005$).

6.2.4 Complexo - ruminite, abscesso hepático e broncopneumonia

Na tabela 29 denotam-se os dados referentes à detecção de ruminites, abscessos hepáticos e broncopneumonia em 759 bovinos abatidos, assim como a concomitância destes achados neste grupo de reses.

Tabela 29 - Frequência de enfermidades na população estudada durante o abate – São Paulo, 2009

Enfermidades analisadas nos 759 bovinos abatidos no período estudado.	Número total de casos	%
Ruminite	63	8,30
Abscesso hepático	27	3,56
Broncopneumonia	63	8,30
Ruminite e abscesso hepático	13	1,71
Broncopneumonia e abscesso hepático	15	1,97
Ruminite e broncopneumonia	18	2,37
Ruminite, abscesso hepático, e broncopneumonia	6	0,8

Na tabela 30 estão expostos os fatores de risco que determinadas enfermidades, ou lesões num órgão específico, possam estar influenciando no surgimento de outras moléstias. Destaca-se entre essa análise a alta influência que a ruminite tem no aparecimento de abscesso hepático e que a broncopneumonia tem no surgimento de abscesso hepático. Embora em menor grau, também é marcante o risco de animais que apresentaram broncopneumonia e que, concomitantemente ou não, também grassaram abscessos hepáticos.

Tabela 30 - Fator de risco entre as ruminites, abscessos hepáticos e broncopneumonia, diagnosticada nos bovinos abatidos no estudo prospectivo – São Paulo, 2009

Enfermidade	FR
Ruminite x abscesso hepático	12,67
Ruminite x broncopneumonia	5,8
Broncopneumonia x abscesso hepático	17,81

Na tabela 31 se encontram explicitados o tipo e o total de lesões ruminais e suas influências sobre a frequência e tipo de abscesso hepático, permitindo o cálculo do fator de risco (FR) da ruminite em gerar abscessos. Destaca-se o alto fator de risco da lesão Tipo II, ruminite erosiva, seguido pelo valor intermediário do Tipo I, retalhos aderentes.

Tabela 31 - Influência do tipo de lesão ruminal sobre a frequência de abscessos hepáticos – São Paulo, 2009

Tipo de lesão ruminal	Classificação de abscesso hepático			Total de casos	Total de lesões ruminais	FR
	A-	A	A+			
Tipo I	3	1	1	5	40	2,82
Tipo II	4	-	-	4	14	7,75
Tipo V	2	-	-	2	90	1,41
Tipo VI	2	-	-	2	22	0,32

Tipo da lesão ruminal → Tipo I: “retalhos aderentes”; Tipo II: ruminite erosiva; Tipo III: ruminite pseudomembranosa; Tipo IV: ruminite ulcerativa; Tipo V: retração cicatricial; Tipo VI: vilosidades aderidas.

Classificação do abscesso hepático → A-: um ou dois abscessos pequenos ou cicatrizes; A: dois a quatro abscessos pequenos (menores que 2,5 cm) e encapsulados; A+: um ou vários abscessos grandes (maiores que 2,5 cm), aderidos ou não.

Na tabela 32 se apresenta o tipo e o total de lesões ruminais e suas influências sobre a presença de hepatização pulmonar, permitindo o cálculo do fator de risco da ruminite em gerar quadros de broncopneumonia. Destacam-se os altos valores de fator de risco (FR) das lesões Tipo VI, vilosidades aderidas, e Tipo II, ruminite erosiva.

Tabela 32 - Influência do tipo de lesão ruminal sobre a freqüência de broncopneumonia – São Paulo, 2009

Tipo de lesão ruminal	Número de casos de hepatização pulmonar	Total de lesões ruminais	FR
Tipo I	6	40	2,26
Tipo II	4	14	4,34
Tipo V	2	90	0,21
Tipo VI	6	22	4,81

Tipo da lesão ruminal - Tipo I: “retalhos aderentes”; Tipo II: ruminite erosiva; Tipo III: ruminite pseudomembranosa; Tipo IV: ruminite ulcerativa; Tipo V: retração cicatricial; Tipo VI: vilosidades aderidas.

Na tabela 33 é exibido o total de bovinos com hepatização pulmonar e sua influência sobre a freqüência de abscessos hepáticos, permitindo o cálculo do fator de risco da broncopneumonia em gerar quadros de abscessos hepáticos. Destaca-se o altíssimo valor de fator de risco (FR) encontrado em animais com enfermidade pulmonar.

Tabela 33 - Influência da hepatização pulmonar na freqüência de abscessos hepáticos – São Paulo, 2009

	Total de bovinos com hepatização pulmonar	Total de casos de abscessos hepáticos	FR
Com hepatização pulmonar	63	15	17,81
Sem hepatização pulmonar	696	12	

Na tabela 34 são exibidos os resultados referentes ao número e classificação do abscesso hepático e sua relação com o escore de hepatização

pulmonar e o número de lóbulos hepatizados. Destaca-se a maior frequência numérica de abscessos do tipo A- associado a broncopneumonias de escore 1 com apenas um lóbulo acometido.

Tabela 34 – Escore de hepatização pulmonar de acordo com o número de lóbulos acometidos e sua relação com a presença e classificação dos abscessos hepáticos – São Paulo, 2009

Número de lóbulos hepatizados	Hepatização pulmonar	Número de casos de abscesso hepático (n=15)		
		A-	A	A+
1	Escore 1	9	-	-
	Escore 2	2	-	-
≥2	Escore 1	3	-	-
	Escore 2	-	-	1 (2 lóbulos)

Escore → 1 – lesão que afeta até 50% do lóbulo; 2 – lóbulo com mais de 50% de acometimento.

Classificação do abscesso hepático → A-: um ou dois abscessos pequenos ou cicatrizes; A: dois a quatro abscessos pequenos (menores que 2,5 cm) e encapsulados; A+: um ou vários abscessos grandes (maiores que 2,5 cm), aderidos ou não.

Na tabela 35 está expresso o valor do fator de risco calculado da predisposição que um lóbulo pulmonar hepatizado e que o escore de hepatização pulmonar classificado como I (menos de 50 % do lóbulo acometido) têm no surgimento de abscessos hepáticos. Chama a atenção o alto valor de fator de risco (FR=11,61) que um lóbulo semi-hepatizado têm no aparecimento de abscesso hepático.

Tabela 35 – Fator de risco das hepatizações pulmonares e abscessos, diagnosticada nos bovinos abatidos no estudo prospectivo – São Paulo, 2009

Hepatização em relação aos abscessos hepáticos	FR
Presença de 1(hum) lóbulo hepatizado X abscesso hepático	3,0
Escore I de hepatização pulmonar X abscesso hepático	11,61

7 DISCUSSÃO

7.1 LEVAMENTO RETROSPECTIVO

O número de bovinos abatidos no Frigorífico Bertin (1.568.821 cabeças) (Tabela 1), unidade Lins no Estado de São Paulo, durante os anos de 2002 a 2006, e acompanhados no presente levantamento retrospectivo, representa entre 1,13% a 1,41% dos animais sacrificados e inspecionados desta espécie no Brasil, nos referidos anos (PITOMBO, 2007). Tal percentagem é bastante significativa e é provavelmente o maior levantamento já realizado e divulgado, até o momento, com o objetivo de constatar a frequência de abscessos hepáticos em bovinos de corte brasileiros. Dois trabalhos nacionais se destacam nesse quesito. No primeiro deles, Baptista e Moreira (1999) acompanharam tal frequência global em 607.346 bovinos, apenas mencionando que os animais eram provenientes de quatro Estados da Federação (Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso e Mato Grosso do Sul), e abatidos em frigoríficos localizados em 11 cidades mineiras. Num trabalho posterior, Almeida, Reis e Carrijo (2005) realizaram idêntico trabalho com 155.651 bovinos abatidos em único frigorífico na cidade de Uberlândia, sem especificar a procedência do gado. A presente dissertação além avaliar a frequência de abscessos em bovinos em cada um dos seis Estados da Federação (São Paulo, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Minas Gerais e Paraná), também analisou a influência sexual, e tipo de terminação sobre este achado necroscópico, variáveis não contempladas nos dois outros levantamentos supracitados.

Devido à localização geográfica do frigorífico linense esperava-se que o maior contingente de bovinos abatidos no decorrer do estudo fosse do Estado de São Paulo, mas provavelmente devido ao grande número de outros frigoríficos concorrentes e de prioridades próprias de compra de gado do Frigorífico Bertin, maior número global foi proveniente do Mato Grosso do Sul (Tabela 3). Contudo, quando se comparou o número total de bovinos terminados em confinamento tais resultados se invertem com predomínio de

bovinos do Estado de São Paulo, em relação ao outro Estado limítrofe, citado anteriormente (Tabela 3). Segundo Cavalcanti e Camargo (2008), o Estado de São Paulo confina 21,85% dos bovinos brasileiros enquanto que o Mato Grosso do Sul apenas 9%. Parte dos bovinos confinados paulistas abatidos no Frigorífico Bertin são proveniente da fazenda dessa própria empresa, no município de Guaíçara – São Paulo, distante 5 km deste matadouro, com um total de 20.543 (CAVALCANTI; CAMARGO, 2008).

A frequência de condenação global de fígado (Tabela 4), independente ao tipo de terminação, foi de 4,3%, bastante inferior a descrita por Baptista e Moreira (1999) que encontraram 8,3% e bastante aquém ao levantado por Mendes e Pilati (2007) (16,52%) em um número restrito de bovinos (n= 1.011) no Estado de Santa Catarina. Contribuem para esta diferença o maior encontro no trabalho de Baptista e Moreira de alta frequência de teleangiectasia (2,1% X 1,67%), abscessos (2,02% X 1,60%) e hidatidose (0,38 % X 0,07%) e no caso de Mendes e Pilati (2007) a alta frequência de fasciolose (3,06% X 0,007%).

Com era de se esperar a alteração hepática significativamente mais encontrada (Tabela 4) no presente trabalho foi a teleangiectasia (1,67%), com um percentual ligeiramente superior aos abscessos hepáticos (1,60%). Ambas as alterações somadas representam 75,1% das causas dos fígados rejeitados para consumo humano.

Diferente do que foi detectada por Roberts (1982), na Austrália, uma menor frequência de teleangiectasia foi achado no presente estudo em bovinos terminados em sistema de confinamento que os mantidos extensivamente (Tabela 5). O motivo dessa influência dietética é completamente ignorado e sem uma relação causa-efeito aparente, visto que a patogenia da teleangiectasia continua ainda desconhecida.

A perihepatite aparece como a 3ª principal causa de condenação semelhante ao estudo descrito Baptista e Moreira (1999) (Tabela 4).

Ficou nítido no presente trabalho que bovinos terminados em confinamento (Tabela 5) apresentaram maior frequência de abscessos que os mantidos apenas em pastoreio (2,54% X 1,28%), determinando um aumento no valor do fator de risco na ordem de 2,01 vezes (Tabela 6). Na literatura consultada não foram encontrados dados avaliando esse fator de risco comparando-se os tipos de terminação. Embora os presentes resultados

fossem coerentes, esperava-se que bovinos confinados apresentassem um fator de risco maior ainda do que o encontrado, indicando duas possibilidades, ou que nosso tipo de terminação não é agressivo o suficiente para gerar uma reação em cascata culminando com abscessos hepáticos ou que a frequência deste problema hepático em bovinos criados extensivamente é alta demais.

Segundo Smith (1998) e Brink et al., (1990) a incidência média de abscessos hepáticos em bovinos criados em confinamentos americanos varia de 12% a 32%. Tal dado revela que a frequência de abscessos em bovinos confinados em nosso meio (Tabela 5) é muito mais baixa (2,54%) do que nos Estados Unidos. Provavelmente, isto é devido ao tipo de manejo alimentar praticado nos dois diferentes países durante o confinamento. Nos Estados Unidos devido a um problema de manejo e custos a maioria dos confinamentos adota uma dieta com altíssima quantidade de grãos (entre 80% a 90% de grãos, com destaque para milho floculado, de fácil fermentação ruminal) e baixo teor de volumosos, o que aumenta a chance de ocorrer quadros de ruminite (SANTOS; MOSCARDINI, 2007). No Brasil, embora faltem levantamentos, a maioria dos confinamentos emprega percentuais de concentrados (a base de milho inteiro, ou triturado, ligeiramente menos fermentados no rúmen) inferiores a 70% da dieta (FRANCO, 2006).

Outro fato que talvez explique a baixa frequência de abscessos em nossos bovinos confinados, em relação aos americanos é tempo de permanência em confinamento. Nagaraja e Lechtenberg (2007) acompanharam, com diagnóstico por meio de ultra-som na região hepática, o surgimento de abscessos no decorrer do período de confinamento nos Estados Unidos. De modo geral, naquele país o confinamento dura um tempo médio de 180 dias, enquanto no Brasil raramente ultrapassa os 120 dias (FRANCO, 2008). Segundo os autores supracitados a maioria dos abscessos surge nos últimos 60 dias do período de confinamento estadunidense. Além do mais, esses autores constataram que a frequência de abscessos hepáticos em bovinos, não-medicados com antibióticos preventivos, era menos que 5% nos primeiros meses de confinamento, explicando em parte o porquê do baixo encontro dessa enfermidade em bovinos avaliados no presente estudo.

Surpreendentemente, a frequência de abscessos hepáticos em bovinos não confinados foi relativamente alta em nosso meio (1,28%) (Tabela 5).

Segundo vários autores as principais origens de abscessos após os quadros de ruminite, são os conseqüentes aos casos de infecções umbilicais contraídas logo após o nascimento (JUBB; KENNEDY, 1963; JUBB; KENNEDY; PALMER, 1993; RADOSTITS et al. 2007). Embora não exista um trabalho nacional estudando a incidência de enfermidades infecciosas que acometem o umbigo de bezerros neonatos de corte no Brasil, sabe-se que a freqüência dessas onfalopatias é alta e considerável em fazendas com problemas de manejo higiênico-sanitários com estes animais (FIGUEIREDO, 1999). Radostits et al. (2007) também indicam que ocasionalmente podem ocorrer surtos de abscessos hepáticos em bovinos que contraíram infecções umbilicais. Mesmo assim, é pouco provável que apenas as onfalopatias, contraídas nos primeiros dias de vida, sejam responsáveis por uma alta freqüência de abscessos hepáticos como a contatada no presente trabalho. Segundo Nagaraja e Lechtenberg (2007) muitos pequenos abscessos hepáticos contraídos durante os primórdios da vida, ou no início do período de confinamento, são devidamente reabsorvidos, simplesmente deixando de serem diagnosticados ou se transformando numa pequena cicatriz. Os resultados obtidos no levantamento retrospectivo poderão trazer alguma luz para explicar a freqüência relativamente alta em bovinos não-confinados, os quais serão discutidos a seguir, em especial quanto ao surgimento de abscesso hepáticos decorrentes dos quadros de broncopneumonias.

Outro dado importante que esta dissertação levantou é que existiu entre as populações de bovinos estudados, tanto terminados em confinamento com em pastoreio, uma tendência de diminuição de freqüência de abscessos no decorrer dos anos de 2002 a 2006 (Tabela 7). O motivo é completamente ignorado, mas especula-se que na terminação intensiva algumas condições podem ter interferido no surgimento desses resultados. É possível que nos anos de 2005 e 2006 em que o preço da arroba do boi gordo caiu significativamente em relação aos anos anteriores estudados, acompanhado de elevação concomitante do preço de custo de produção, tenha levado muitos confinadores a reduzir o oferecimento de concentrados ricos em energia, substituindo estes por volumosos, com intuito de diminuir os custos de produção (CEPEA, 2009). Outro fator que pode ter influenciado é a inclusão em

dietas e bovinos confinados de virginiamicina e tilosina, antibióticos estes que reconhecidamente são empregados para a prevenção dos citados abscessos.

Em relação à tendência de redução de abscessos nos bovinos terminados extensivamente especula-se também que melhoras no manejo geral do gado em questão tenham diminuído o risco desta infecção hepática.

Em todas as situações sob regime de terminação extensiva, as fêmeas obtiveram maior percentual global (1,59% X 1,22%) (Tabela 10) de abscessos hepáticos em relação aos machos. Também foi encontrada frequência maior nas fêmeas quando submetidas à terminação em confinamento (2,76% X 2,51%), com exceção do ano de 2004, cujos abscessos foram mais freqüentes nos machos (2,76% X 1,48%) (Tabela 11). Contudo, quando foi calculado o fator de risco da influência sexual de surgimento de abscessos hepáticos, independente do tipo de terminação, não foram constatadas diferenças entre os sexos (FR=0,84) (Tabela 12). Tais resultados contrariam a literatura clássica que indica que machos são mais predispostos que as fêmeas a apresentarem abscessos hepáticos por ingerirem maior quantidade de matéria seca que as fêmeas e que estas são confinadas por um tempo mais breve (NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; RADOSTITS et al. 2007). São desconhecidos os motivos dos presentes resultados, mas especula-se que provavelmente as fêmeas nacionais apresentem outras enfermidades internas que de alguma forma predisponha o surgimento de abscessos. Maiores estudos são necessários para elucidar tal suposição.

A freqüência de abscessos hepáticos (Tabelas 13) foi maior tanto em gado confinado como mantido em pastoreio oriundo do Paraná, sendo seguido de Minas Gerais e São Paulo, Goiás, Mato Grosso do Sul e Mato Grosso. Qualquer explicação desses presentes resultados é meramente especulativa, mas supõe-se que no caso do Paraná a farta disponibilidade de grãos, em especial o milho, tenha facilitado os confinadores a empregarem maior percentual desses na dieta facilitando o surgimento de abscessos. No Estado de São Paulo pelo fato da alta remuneração pela arroba da carne, o maior valor da terra, dificuldade na produção de volumosos devido ao menor tamanho das propriedades e talvez o maior acesso à informação e tecnologia, possivelmente tenha estimulado os confinadores a utilizarem maior quantidade de grãos nas dietas dos animais.

7.2 LEVAMENTO PROSPECTIVO

7.2.1 Abscessos hepáticos

A frequência de abscessos hepáticos detectados na análise prospectiva foi semelhante ($P > 0,12$) ao encontrado nos últimos trimestres dos anos do levantamento retrospectivo indicando que os dados obtidos no último segmento investigativo não destoam do expressivo estudo inicial (Tabela 15).

Como era de se esperar um maior número de abscessos hepáticos foram encontrados na superfície do órgão em relação aos vistos no parênquima (Tabela 16). Esses últimos eram detectados por meio de palpação e incisão posterior e embora tenham sido diagnosticados por profissionais experientes e gabaritados é possível que muitos pequenos abscessos internos tenham sido deixados de serem notados se tornando falso-negativos.

Os abscessos se distribuíram homogeneamente nas quatro regiões do fígado (Tabela 17). Na revisão sobre o assunto, Nagaraja e Lechtenberg (2007) comentaram que a distribuição dos abscessos no fígado não demonstra um padrão definido e que os abscessos pequenos, como foram visto na maioria dos casos do presente trabalho, tendem a se localizar igualmente no fígado, contudo os de maior tamanho eram geralmente localizados perto da veia porta (região 2 da Figura 6). O único grande abscesso (A+) detectado coincidentemente foi localizado na região 2 nas proximidades da inserção da veia porta, semelhante ao que foi descrito na revisão citada neste parágrafo.

A maioria dos abscessos (78,26%) encontrados neste estudo foi classificada como A-, ou seja, de 1 a 2 formações ou escaras de abscessos com menos de 2,5 cm (Tabela 18). Embora esses abscessos sejam aparentemente pouco danosos à economia animal, seus prejuízos ainda se fazem presente ao frigorífico e ao pecuarista (NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007). Segundo Montgomery (1985) *apud* Nagaraja e Lechtenberg (2007), tais abscessos A - provocam uma diminuição do peso da carcaça e o rendimento desta na ordem de 2,6% e 0,78%, respectivamente. Segundo foi acompanhado

na linha de abate, boa parte desses fígados eram rejeitados, por menores que fossem os abscessos.

Um ponto central neste presente trabalho foi à constatação que a grande maioria dos abscessos encontrados são pequenos em tamanho e em número (Tabela 18), contrastando com o que tem sido descrito no continente norte-americano, onde além da freqüência de abscessos ser mais alta em bovinos confinados a presença de abscessos classificados como tipo A+ é bastante comum. Novamente se vale da constatação de Nagaraja e Lechtenberg (2007) que notaram que os grandes abscessos se formam nos últimos 60 dias de confinamento, os quais têm duração média de 180 dias. Como nossos bovinos são confinados por menor tempo e provavelmente com menor quantidade de grãos energéticos, a chance de ocorrer mega-abscessos se reduz consideravelmente.

Em relação aos abscessos classificados como A (2 a 4 formações organizadas e menores que 2,5 cm) as reduções no peso e rendimento da carcaça aumentava mais ainda, na ordem de 3,2% e 0,94%, respectivamente, levando também a condenação de todo órgão. Quando do encontro de abscessos A+ (um ou mais abscessos avantajados, com mais de 2,5cm, ou múltiplos pequenos) o efeito é muito marcado, pois a carcaça diminui 11,6% seu peso e o rendimento da mesma cai na ordem de 2,52%. Associado a isto é comum à aderência do fígado à carcaça fazendo com que parte desta seja retirada e descartada (MONTGOMERY (1985) *apud* NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007).

Segundo, Nagaraja e Chengappa (1998) o peso do fígado representa 2% do peso, em quilogramas, da carcaça. Assim em nossas condições um bovino macho é abatido em média com 18 arrobas (270 kg) apresentando um fígado com uma média de 5,4 kg; uma carcaça de vaca tem um peso médio 14 arrobas representando um peso médio hepático de 4,2 kg. Em média um frigorífico vende o quilograma de fígado bovino ao varejista no mínimo a R\$ 4,00 (US\$ 1,74) e o mesmo paga hoje em média aos pecuaristas R\$ 80,00 por arroba de machos e R\$ 74,00 por arroba de fêmeas.

Caso os dados de classificação dos abscessos, obtidos no presente estudo prospectivo, fossem extrapolados para os fígados identificados com abscessos (n= 10.252; machos n= 8.820; fêmeas n=1.432) encontrados

durante o levantamento retrospectivo de bovinos abatidos durante o último trimestre dos anos estudados, os seguintes prejuízos deveriam ser considerados, à luz das observações de Montgomery (1985) *apud* Nagaraja e Lechtenberg (2007) e Nagaraja e Chengappa (1998): um total de 53.642 kg de fígados seria rejeitado, num valor mínimo de R\$ 214.568,00; um total de 57.349 kg de carcaça (3.832 arrobas) seria deixado de ser obtida em bovinos machos, num total de R\$ 305.864,00 e no caso de fêmeas 8.758 kg de carcaça (584 arrobas) num total de R\$ 43.216,00 o que redundaria num total de prejuízo para o frigorífico R\$ 214.568,00 e para os pecuaristas R\$ 349.080,00.

No caso de bovinos confinados portando abscessos classificados como A+ o prejuízo econômico seria superior visto que Nagaraja e Chengappa (1998) calcularam que estes animais têm um ganho de peso 11% inferior aos bovinos hígidos, devido a um menor consumo de alimentos e piora na taxa de conversão alimentar (9,7%), demorando mais tempo para ser terminado. Porém, este tipo de abscesso aparentemente é pouco freqüente em nosso meio.

7.2.2 Lesões ruminais

Este presente levantamento deixou patente que a freqüência de ruminite em gado confinado é relativamente alta em nosso meio (11,88%), embora seja inferior a encontrada em condições estadunidenses (26% a 55%) (SMITH, 1944; JENSEN et al., 1954; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998). Todas as comparações de manejo de bovinos confinados descritas em parágrafos anteriores devem ser levadas em consideração para explicar esta menor freqüência de ruminite em nosso gado, em especial que a quantidade de grãos aqui empregados na dieta é menor que nos Estados Unidos (FRANCO, 2008).

A lesão ruminal Tipo V, retração cicatricial, foi à injúria tecidual no rúmen mais freqüente (59,22%) entre os bovinos confinados afetados (Tabela 19). Tais lesões só se desenvolvem em animais que comprovadamente apresentaram danos significativos no epitélio e submucosa ruminal do saco ventral. Esses danos podem teoricamente surgir ou de um quadro anterior de

acidose láctica ruminal aguda/ subaguda ou de uma significativa ruminite crônica do Tipo VI, II ou em menor grau I que desencadeiam a formação de uma ulceração (SMITH, 1944; RADOSTITS et al., 2007). É difícil afirmar em nossas condições que motivos levaram a formação de retração cicatricial. Segundo Smith (1944) as lesões Tipo I e VI, bastante encontradas na amostragem avaliada, podem ter contribuído significativamente na formação de retração cicatricial. Mesmo assim, especula-se que a causa dessa retração cicatricial seja, em parte, devido a um quadro prévio de acidose láctica ruminal aguda/subaguda. Enquanto que nos Estados Unidos o período de adaptação gradativa à dieta hiperglucídica dura em média 21 dias, no Brasil este tempo é menor, ao redor de oito a 10 dias, aumentando assim o risco de surgimento de quadros de acidose aguda ou subaguda. Maiores estudos são necessários para melhor compreender a gênese dessas lesões.

Os retalhos aderentes (Tipo I), a segunda mais freqüente lesão ruminal (Tabela 19), são indicativos que os bovinos em questão estavam padecendo de quadros crônicos de ruminite. Na sua última edição, Radostits et al. (2007) comentam que a contínua ingestão de uma dieta muito rica em grãos, gerando uma acidose crônica por ácidos graxos voláteis, comumente leva muitos animais a apresentarem tal lesão.

As lesões do Tipo VI, foram tão freqüentes como as do Tipo I (Tabela 19). Porém, enquanto que as do Tipo I representam quadros crônicos, as do Tipo VI expressam cursos agudo ou subagudos (SMITH, 1944). Embora a literatura consultada seja breve em seus comentários acredita-se que quadros de acidose “subaguda” (sic) recentes por ácidos graxos voláteis, em que o pH ruminal atinge entre 5,5 e 5,0, possa provocar tal lesão ruminal (OWENS, 1998; OWENS, 2007; RADOSTITS et al., 2007).

Também foram constatadas as presenças de ruminites erosivas (Tipo II), com uma freqüência inferior (8,45%) as descritas anteriormente (Tabela 19). Certamente, elas indicam que quadros prolongados de caráter mais danoso também cursaram sobre os animais avaliados. Costa et al. (2008) conseguiram induzir tal lesão por meio de infusão de grandes quantidades de butirato na parede do saco ventral de bovinos no decorrer de 37 dias, indicando que acidoses ruminais por ácidos graxos voláteis contínuas podem desencadear tal lesão.

Este presente trabalho avaliou também o tamanho das lesões no interior da parede do saco ventral do rúmen (Tabela 20). Ficou denotado que lesões de vastas áreas da parede ($> 300 \text{ cm}^2$; 910 cm^2 de mediana) prevaleceram sobre as menores. Chama a atenção que lesões com esta vastidão foram as mais freqüentes nas injúrias do Tipo V, retração cicatricial (Tabela 21). As ausências de papilas geradas pela retração cicatricial nessa representativa dimensão, numa das áreas mais significativas em termos de absorção de ácidos graxos voláteis produzidos no rúmen, certamente trarão conseqüências nefastas à produção animal, implicando num menor ganho de peso e pior conversão alimentar (RADOSTITS et al., 2007).

Embora não tenha existido diferença entre áreas de lesões do Tipo I, retalhos aderentes, no rúmen (Tabela 21) deve-se destacar que uma parte significativa delas (47,5%) apresentava comprometimento na absorção de ácidos graxos voláteis, visto que as lesões eram na sua maioria superiores a 258 cm^2 , considerando-se que nesse tipo de lesão as papilas ruminais se atrofiam.

Foram constatados 22 animais (13,25 %) (Tabela 19) com lesão ruminal Tipo VI, alguns deles com áreas tão grandes como 910 cm^2 (Tabela 21). Tais achados pressupõem que estes animais quando do abate ainda apresentavam complicações recentes de quadro acidose por ácidos graxos voláteis, a qual poderá trazer uma série de conseqüências negativas para os animais (KRAUSE; OETZEL, 2006). Dentre várias alterações provocadas por esse quadro destacam-se a diminuição temporária no consumo de alimentos, predisposição a abscessos hepáticos, broncopneumonia, endocardite entre outras inflamações. Estudo recente indicou que animais com esse tipo de acidose produzem no rúmen certos lipopolisacarídeos, os quais são mais absorvidos pela mucosa lesionada podendo gerar um quadro sistêmico inflamatório, Gozho et al. (2005), que com certeza redundará numa perda de peso.

Uma grande parte das lesões ruminais Tipo II, ruminite erosiva, ficou confinada a pequenas áreas dentro do rúmen (mediana $10,5 \text{ cm}^2$). Possivelmente, essas pequenas áreas de lesão não interfiram com absorção de ácidos graxos voláteis, porém frente à alta predisposição que este quadro possa ter sobre o surgimento de outras enfermidades, a serem discutidas a

seguir, colocam esse tipo de ruminite como de alto risco para diminuir a eficiência produtiva dos bovinos em confinamento.

Um cálculo hipotético dos prejuízos causados pelas lesões ruminais, no presente trabalho, foi feito baseado no estudo de Thompson et al. (2008) que relacionaram o efeito das ruminites no ganho de peso de garrotes confinados em condições sul-africanas. Segundo esses autores não existiram diferenças marcantes na redução de ganho de peso diário entre as diferentes lesões ruminais, identicamente consideradas no presente trabalho, as quais apresentaram uma média global de 60 g/animal/dia. Considerando que dentre os 1.397 bovinos 166 apresentavam ruminite indistinta e que estes animais permaneceram no confinamento por 120 dias a perda de peso global dos animais lesionados atingiria 1.195 kg, ou 39,84 @ que num valor de mercado de R\$ 80,00 representaria um custo de R\$ 3.187,00 (US\$1392,00).

7.2.3 Lesões pulmonares

O atual trabalho traz pela primeira vez um levantamento da presença necroscópica de hepatização pulmonar em bovinos confinados em nosso meio. O encontro de 8,3% dos bovinos confinados com hepatização pulmonar evidencia que este quadro tem sido subestimado e pouco considerado entre as principais enfermidades que acometem estes animais.

Nos Estados Unidos às broncopneumonias representam 67% a 82% de todas as enfermidades que acometem bovinos confinados, sendo de longe a principal doença nestes animais. Contudo, 80% dos casos ocorrem dentro dos primeiros 45 dias do período de confinamento (SMITH, 1998). Naquele país os casos de broncopneumonia são possivelmente mais incidentes que no Brasil, pois os bovinos têm que ser transportados por longas distâncias, na maioria dos casos acima de 2.000 km, para se dirigirem das fazendas de origem aos confinamentos. Aumenta o risco dessa enfermidade a permanência de bovinos de várias origens em fazendas de intermediários, com a finalidade de serem posteriormente vendidos para os confinadores (RADOSTITS et al., 2007). A presença de poeira no ambiente do confinamento parece também aumentar o

risco de broncopneumonias. No Brasil os deslocamentos dos bovinos, das fazendas de origem para os confinamentos, são menores que nos Estados Unidos, mas por outro lado a presença de poeira no ambiente do confinamento parece ser maior em nosso meio (VILLELA, 2007).

Deve-se considerar que a frequência de 8,3% de hepatização pulmonar provavelmente não represente a real dimensão do número de casos de broncopneumonia incidentes durante o período de confinamento, visto que a maioria dos casos ocorre no início dessa temporada (SMITH, 1998). Maiores estudos em nosso meio necessitam serem realizados para verificar a real morbidade de broncopneumonia em bovinos confinados.

Um maior número de hepatizações pulmonares foi encontrado nas regiões ventrais que dorsais dos pulmões (Tabela 22). Tão resultado era esperado visto que as regiões e lóbulos ventrais são mais predispostos a apresentarem quadros de hepatização devido à migração de secreções e edemas para segmentos mais baixos dos pulmões causados pela gravidade, dificultando a resposta humoral e celular do hospedeiro. Essa situação é agravada pela menor oxigenação tecidual de áreas muito ventrais de certos lóbulos de pulmões de bovinos diminuindo a capacidade dos macrófagos alveolares (pneumócitos tipo II) atuarem na defesa contra microorganismos patogênicos quer sejam eles bactérias ou vírus (GALLIVAN; MCDONELL; FORREST, 1989a, b; DESMECHT; LINDEN; LEKEUX, 1996; THACKER, 2008). Comparada com outras espécies animais, os bovinos são uma daquelas que mais apresentam quadros respiratórios, devido ao seu pequeno volume de pulmão em relação ao seu avantajado peso vivo, dificultando as trocas gasosas em casos de inflamação ou aumento de demanda devido à atividade física (THACKER, 2008).

Nas tabelas 25 e 28 ficaram patentes que os lóbulos esquerdos são mais acometidos que os direitos. Possivelmente, isto ocorra devido à menor área pulmonar em relação aos lóbulos direitos, dificultando a troca de gases e predispondo a uma hipóxia quando de um quadro inflamatório (THACKER, 2008).

A tabela 28, além de indicar que os lóbulos esquerdos são mais acometidos que os do segmento direito também deixam claro que a frequência de hepatizações pulmonares bilaterais e generalizadas ocorre em pequeno

número. Esse resultado confirma a tendência que os bovinos têm de apresentar processos pulmonares comportamentalizados, pois os lobos e os vários lóbulos são separados entre si por uma impermeável membrana serosa (THACKER, 2008).

A maioria dos quadros de hepatização acometia não mais que 50 % do parênquima dos vários lóbulos (escore 1), porém em muitos casos uma grande parte desses tecidos (Tabela 23, 24 e 26), em especial nos lóbulos craniais (Tabela 26), estava grandemente comprometida. Embora a maioria numérica dos bovinos apresenta-se apenas um lóbulo hepatizado, 46% dos bovinos tinham mais de um lóbulo comprometido mostrando que mesmo ao término do período de confinamento esses animais tinham dificuldade em se recuperar de quadros de broncopneumonia provavelmente contraídos nos primórdios do período de confinamento (SMITH, 1998).

Esses quadros de hepatização pulmonar certamente trouxeram significativas perdas econômicas aos bovinos em questão. Recentemente, Williams e Green (2008) correlacionaram em bovinos confinados o grau de lesão pulmonar, detectado em matadouro, e o ganho de peso ou redução deste no decorrer do desenvolvimento do confinamento. Animais com um único lóbulo consolidado apresentaram redução no ganho de peso diário médio de 30g; dois lóbulos 50g, três lóbulos 75g; quatro lóbulos 113g, cinco lóbulos 123g e seis lóbulos 202g.

Baseado nesses dados de Williams e Green (2008) estimou-se no presente levantamento prospectivo o prejuízo econômico verificado nos 63 bovinos acometidos por broncopneumonia, no decorrer do período de confinamento (120 dias). Um total global de 361 kg de peso vivo deixaria de ser ganho, o que corresponde a 12 arrobas, que num preço de R\$ 80,00/arroba (US\$ 35/arroba) seria equivalente a R\$ 960,00 ou R\$ 15,00/cabeça/período. É provável que este prejuízo para o pecuarista fosse maior, visto que esses animais teriam maior chance de apresentarem abscessos hepáticos e outras enfermidades decorrentes do quadro pulmonar, além de possíveis gastos com tratamento e morte de outros bovinos não devidamente tratados.

7.2.4 Complexo: ruminite, abscesso hepático e broncopneumonia

A tabela 29 indica que a frequência tanto de ruminites quanto de broncopneumonias (ambas com 8,30%) foi superior aos casos de abscessos hepáticos (3,56%). Caso sejam analisados individualmente os 27 casos de abscessos hepáticos notar-se-á que em 77,8% deles ($n=21$) o abscesso estava associado à outra enfermidade, denotando o grau de associação entre estes distúrbios. De fato, quando do cálculo do fator de risco entre essas doenças verifica-se o alto valor encontrado da influência da ruminite ($FR=12,67$) e da broncopneumonia ($FR=7,81$) favorecerem o surgimento de abscessos hepáticos (Tabela 30).

O primeiro resultado de fator de risco, embora muito significativo, era de se esperar, pois muitos autores descrevem a enfermidade como complexo ou síndrome ruminite-abscesso hepático (JENSEN et al., 1954; NAGARAJA; CHENGAPPA, 1998; SMITH, 1998; NAGARAJA; LECHTENBERG, 2007; RADOSTITS et al., 2007). Mesmo previsível, o presente resultado dá uma idéia global do risco das ruminites de causarem abscessos, cálculo este não citado ou estudado por esses autores supracitados. Mas o presente trabalho calcula, pela primeira vez na literatura consultada, o fator de risco que cada um dos quatro tipos de lesão ruminal encontrados tem em predispor abscessos hepáticos (Tabela 31). Quadros de ruminite mais graves, injuriando profundas camadas do órgão, e já estabelecidas há mais de 30 dias, e sem uma resolução, como as encontradas no Tipo II, erosiva ($FR=7,75$), e Tipo I, retalhos aderidos ($FR=2,82$), têm um risco maior de facilitar o aparecimento de abscessos.

Este presente trabalho ainda permitiu calcular, pela primeira vez no Brasil, o fator de risco que cada tipo de ruminite teve sobre o surgimento de broncopneumonias em bovinos confinados (Tabela 32). Baseado nos resultados obtidos pode-se indicar que as ruminites tanto agudas (Tipo VI vilosidades aderidas; $FR=4,81$) como crônicas graves (Tipo II erosiva; $FR=4,39$), ainda sem resolução, têm uma razoável chance de aumentar a frequência de broncopneumonia, se situando intermediariamente, mas não de forma desprezível, o Tipo I, retalhos aderentes ($FR=2,26$). Já está bastante

reconhecido que quadros agudos de acidose láctica ruminal podem aumentar o risco do aparecimento de broncopneumonias em bovinos confinados (KRAUSER; OETZEL, 2006). Como o encontro de vilosidades aderidas é indicativo de processos fermentativos ruminais exacerbados, entre eles os diferentes tipos de acidose no órgão, de caráter agudo ou subagudo, tudo sugere que as broncopneumonias seriam oriundas ou predispostas por estas lesões ruminais. Já as ruminites erosivas, e em menor grau os retalhos aderentes, podem ter semelhante efeito por provocarem lesão nas camadas profundas no rúmen favorecendo a penetração de microorganismos patogênicos deste órgão para a corrente circulatória e quiçá para os pulmões.

De modo geral, salvo no caso da acidose láctica ruminal, citam-se como fatores predisponentes clássicos para o surgimento de broncopneumonias em bovinos confinados o marcante estresse que os animais estão sujeitos, oriundo do transporte prolongado, que antecede esta terminação, a mudança de ambiente e de alimentação levando-os a apresentarem uma destacada queda na resistência humoral e celular. Esta situação debilitante associada com presença de germes patogênicos alienígenas, advindos da mistura promíscua de lotes diferentes de animais, ou oportunistas, como no caso do gênero *Pasteurella*, pode culminar com o desenvolvimento da enfermidade em questão.

Diferente do que foi constatado por Thompson et al. (2008) (FR= 4,9), em bovinos confinados sul-africanos, as ruminites Tipo V, retração cicatricial, não predispuseram o risco de surgimento de broncopneumonias em nossas condições (FR= 0,21). Os motivos dessa disparidade são completamente desconhecidos.

Chamou muita a atenção, dentre os vários resultados obtidos no presente trabalho, o altíssimo fator de risco calculado entre a broncopneumonia e os abscessos hepáticos (FR = 17,81; Tabela 30). Geralmente, a literatura consultada associa o surgimento de abscessos com ruminite em bovinos adultos e as onfalopatias em bezerros. Como descrito anteriormente, o número de abscessos hepáticos encontrados no levantamento retrospectivo entre os bovinos não terminados em confinamento era grande demais para incriminar apenas as onfalopatias. Com o atual achado é possível explicar parte de outras possíveis causas do surgimento dos abscessos hepáticos em bovinos adultos

criados extensivamente e até mesmo em sistema intensivo. É possível que outros focos que gerem quadros purulentos em demais segmentos da economia animal, como por exemplo, nos rins, endocárdio e até tecido subcutâneo, e que possam emitir êmbolos sépticos culminem com a geração de abscessos hepáticos.

Os resultados do presente trabalho ainda permitiram calcular o fator de risco que as hepatizações pulmonares possam ter na geração de abscessos hepáticos (Tabelas 35). Surpreendentemente, um único lóbulo pulmonar (FR=3,0) parcialmente hepatizado (escore 1; FR= 11,61) pode aumentar o risco do surgimento de abscessos hepáticos. A real causa desta predisposição não é conhecida, mas especula-se que em lóbulos parcialmente hepatizados, possa ocorrer com maior frequência necrose tecidual e endotelial possibilitando a emissão de êmbolos sépticos para outros órgãos mais irrigados, como, por exemplo, o fígado. Nieberle e Cohrs (1974) destacam que as broncopneumonias infecciosas dos bovinos, de caráter agudo, são geralmente provocadas por uma série de vírus associada freqüentemente a uma gama de bactérias patogênicas. Nesses quadros se desenvolvem broncopneumonia fibrinosas em vários lóbulos dos pulmões, em especial nos anteriores, os quais se apresentam hepatizados, consistentes e com a superfície de corte seca. Contudo, quando esses lóbulos são devidamente colonizados por bactérias do gênero *Pasteurella* acentua-se muito os processos necróticos, pouco vistos no quadro anterior, gerando lesão em tecidos vasculares dos pulmões, levando inclusive ao surgimento de hemorragia no órgão, facilitando assim a emissão de êmbolos. A ocorrência de broncopneumonias por bactérias do gênero *Pasteurella* é bastante freqüente em bovinos mantidos em regime de confinamento, sendo uma das principais causas de mortalidade nestes animais (RADOSTITS et al., 2007). No Brasil, ainda são necessários maiores estudos para se verificar a real presença de bactérias do gênero *Pasteurella* em tecidos pulmonares hepatizados.

8 CONCLUSÃO

As seguintes conclusões podem ser emitidas a partir do levantamento retrospectivo:

- Os abscessos hepáticos são o segundo principal motivo de descarte de fígados, após as telengectasias;
- A frequência desses abscessos é maior entre os bovinos terminados em regime de confinamento que os criados extensivamente;
- As fêmeas, tanto terminadas extensivamente como em confinamento, apresentaram maior frequência de abscesso que os machos;
- A frequência de abscessos foi maior em bovinos criados no Estado do Paraná em ambos os regimes de terminação.

As seguintes conclusões podem ser emitidas a partir do levantamento prospectivo em bovinos confinados:

- Os abscessos se distribuem igualmente em todas as regiões hepáticas, sendo na maioria dos casos de pequeno tamanho e com no máximo dois abscessos por órgão;
- Tanto as ruminites como os quadros de hepatização pulmonar podem aumentar grandemente o risco de surgimento de abscessos hepáticos;
- Quatro tipos de ruminites foram detectados, sendo a retração cicatricial o mais frequente, com significativas lesões na região ventral do órgão que atingiam áreas superiores a 300 cm²;
- Embora não tão frequente a ruminite erosiva é a forma que mais predispõe o surgimento de abscessos hepáticos e de hepatização pulmonar;
- A hepatização pulmonar foi um achado relativamente frequente, acometendo mais a região ventral que dorsal do órgão, mais o lobo esquerdo que direito, e na maioria dos casos um único lóbulo, com menos de 50% de sua área hepatizada;
- Maior risco de surgimento de abscessos hepáticos pode advir quando um único lóbulo pulmonar se encontra parcialmente hepatizado.

REFERÊNCIAS

ABIEC. 2008. Disponível em: <www.abiec.com.br>. Acesso em: 14 dez. 2008.

ALMEIDA, L. P.; REIS, D. O.; CARRIJO, K. F. Abscessos hepáticos como causa de condenações em bovinos de abate. **Revista Higiene Alimentar**, v. 19, n. 134, p. 51-53, 2005.

BAPTISTA, F.; MOREIRA, E. C. Causas de condenação de fígados bovinos em frigorífico de Minas Gerais e perdas econômicas associadas. **Revista Higiene Alimentar**, v. 13, n. 62, p. 22-28, 1999.

BRINK, D. R.; LOWRY, S. R.; STOCK, R. A.; PARROT, J. C. Severity of liver abscess and efficiency of feed utilization of feedlot cattle. **Journal Animal Science**, v. 68, p. 1201-1207, 1990.

BROWN, H.; ELLISTON, N. G.; MCASKILL, J. W.; MUENSTER, O. A.; TONKINSON, L. V. Tylosin phosphate (TP) and tylosin urea adduct (TUA) for the prevention of liver abscess, improved weight gains and feed efficiency in feedlot cattle. **Journal Animal Science**, n. 37, p. 1085-1091, 1973.

BROWN, H.; BING, R. F.; GRUETER, H. P.; MCASKILL, J. W.; COOLEY, C. O.; RATHMACHER, R. P. Tylosin and chlortetracycline for prevention of liver abscess, improved weight gains and feed efficiency in feedlot cattle. **Journal Animal Science**, n. 40, p. 207-213, 1975.

BOYD, W. **Compêndio de patologia geral e anatomia patológica**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1945. 928p.

CAVALCANTI, M. R.; CAMARGO, A. **Pesquisa top beefpoint de confinamento**. Os 50 maiores confinamentos do Brasil em 2007. Disponível em: <www.beefpoint.com.br>. Acessado em: 21 out. 2008.

CEPEA, 2009. Disponível em: <www.cepea.esalq.usp.br> Acessado em 11 fev. 2009.

COELHO, H. E. **Patologia geral veterinária**. Uberlândia: Impresso Gráfica e editora, 1997. p.94

COSTA, S. F.; PEREIRA, M. N.; MELO, L. Q.; CALIARI, M. V.; CHAVES, M. L. Alterações morfológicas induzidas por butirato, propionato e lactato sobre a mucosa ruminal e epiderme de bezerros. II. Aspectos ultra-estruturais. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.1, p.10-18, 2008.

DESMECHT, D. J.; LINDEN, A. S.; LEKEUX, P. M. The relation of ventilator failure to pulmonary, respiratory muscle and central nervous system disturbances in calves with an experimentally produced pneumonia. **Journal Comparative Pathology**, v. 115, p. 203-219, 1996.

DUNLOP, R. H. Pathogenesis of ruminant lactic acidosis. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v. 16, p. 259-302, 1972.

EDWARDS, A. J. Respiratory disease of feedlot cattle in the central USA. **Bovine Practice** v. 30, p. 5 -7. 1996.

EL-SABBAN, F. F.; ROTHENBACHER, H.; LONG, T. A.; BAUMGARDT, B. R. Certain blood constituents and serum trans-aminases in Hereford steers fed high-energy rations. **American Journal Veterinary Research**, n. 32, p. 1027-1032, 1971.

FIGUEIREDO, L. J. C. **Onfalopatia de bezerro**, Salvador: Editora da Universidade Federal da Bahia, 1999. p.94

FOSTER, L.; WOOD, W. R. Liver losses in finishing cattle. **Nebraska beef cattle report, university of Nebraska**. Lincoln. p. 2-4, 1970.

FRANCO, M. Alto grão x alto volumoso. **Revista DBO**, ano 25, n.308, p.54 – 58, 2006. (Matéria de capa)

FRANCO, 2008. Fábrica de carne. **Revista DBO**, ano 27, n.311, p.54 – 68, 2008. (Matéria de capa)

FULTON, W. R.; KLOPFENSTEIN, T. J.; BRITTON, R. A. Adaptation to high concentrate diets by beef cattle II: Effect of ruminal pH alteration on rumen fermentation and voluntary intake of wheat diets. **Journal Animal Science**, n. 49, p. 785-789, 1979.

GALLIVAN, G. J.; MCDONELL, W. N.; FORREST, J. B. Comparative pulmonary mechanics in the horse and the cow. **Research Veterinary Science**, v. 46, p. 322-330, 1998a.

GALLIVAN, G. J.; MCDONELL, W. N.; FORREST, J. B. Comparative ventilation and gas exchange in the horse and the cow. **Research Veterinary Science**, v. 46, p. 331-336, 1988b.

GLOCK, R. D. Diagnostic and feedlot pathology. **The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 14, n. 2, p. 315-324, 1998.

GOZHO, G. N.; PLAZIER, J. C.; KRAUSE, D. O.; KENNEDY, A. D.; WITTENBERG, K. M. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. **Journal Dairy Science**, v. 88, p.1399-1403, 2005.

GRIFFIN, D. Feedlot disease. **The Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 14, n. 2, p. 199-231, 1998.

HABEL, R. E. Sistema digestivo do ruminantes. In: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan. v. 1, 1986, cap.29, p. 807-858.

HOWARD, J. L. Ruminal metabolic acidosis. **The Bovine Practitioner**, v. 1, p. 44-53, 1981.

HUBER, T. L. Effect of acute indigestion on comportamental water volumes and osmolality in sheep. **American Journal Veterinary Research**, v. 32, n. 6, p. 887-900, 1971.

JENSEN, R.; FLINT, J. C.; UDALL, R. H.; DEEM, A. W.; SEGER, C. L. Parakeratosis of the rumens of lambs fattened on pelleted feed. **America Journal Veterinary Research**, v. 19, p. 277-282, 1958.

JENSEN, R.; CONNELL, W.E.; DEEM, A.W. Rumenitis and relation to rate of change of ration and the proportion of concentrate in the ration of cattle. **America Journal Veterinary Research**, v. 15, p. 425-428, 1954.

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, p. 202-216, 1954.

JOHNSON, B. Nutritional and dietary interrelationships with diseases of feedlot cattle. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**, v. 7, n. 1, p.133-142, Mar.1991.

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C. **Pathology of domestic animals**, 2. ed. New York: Press, p.172-176. 1963.

JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**, 4. ed. California: Academic Press, p.587-613. 1993.

KRAUSE, K. M.; OETZEL, G. R. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. **Animal Feed Science and Technology**, n.126, p.215-236, 2006.

KONIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais domésticos – órgão e sistemas**. Porto Alegre: Artmed, v. 2, p. 73, 2004.

LATORRE, M. R. D. O. Medidas de risco e regressão logística. In: MASSAD, E.; MENEZES, R. X.; SILVEIRA, P. S. P.; ORTEGA, N. R. S. **Métodos quantitativos em medicina**, Barueri: Manole, 2004, cap.16, p. 337-350.

LECHTENBERG, K. F.; NAGARAJA, T. G. Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscess. **America Journal Veterinary Research**, v. 52, p. 803-809, 1991.

LECHTENBERG, K. F.; NAGARAJA, T. G.; CHENGAPPA, M. M. Antimicrobial susceptibility of *Fusobacterium necrophorum* isolated from bovine hepatic abscess. **America Journal Veterinary Research**, v. 59, p. 44-47, 1998.

LECHTENBERG, K. F.; NAGARAJA, T. G.; LEIPOLD, H. W.; CHENGAPPA, M. M. Bacteriologic and histologic studies of hepatic abscess in cattle. **America Veterinary Research**, v. 49, n. 1, p. 58-62, 1988.

LONERAGAN, G. H.; GOULD, D. H.; MASON, G. L.; GARRY, F. B.; YOST, G. S.; MILES, D. G.; HOFFMAN, B. W.; MILLS, L. J. Involvement of microbial respiratory pathogens in acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. **American Journal Veterinary Research**, v. 62, p.1519-1524, 2001.

MARUTA, C. A.; ORTOLANI, E. L. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I - variáveis ruminais e fecais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 32, n. 1, p. 55-59, 2002.

MENDES, R. E.; PILATI, C. Estudo morfológico de fígado de bovinos abatidos em frigorífico industriais sob inspeção estadual no Oeste e no Planalto de Santa Catarina, Brasil. **Ciência Rural, Santa Maria**. v. 37, n. 6, p. 1728-1734, 2007.

MINITAB – The student edition of MINITAB Statistical software for education. Release 13.0 **User's Manual**. New York: Addison – Wesley, 2000. CD-ROM.

MONTGOMERY, T. H. 1985 apud NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Liver abscess in feedlot cattle. **Veterinary Clinics Food Animal**, n. 23, p. 351-369, 2007.

MOUWEN, L. M. V. M.; GROOT, E. C .B. M. **Atlas de patologia veterinária**. 1.ed. São Paulo:Manole, p.53-64, 1987.

NAGARAJA, T. G.; CHENGAPPA, M. M. Liver abscess in feedlot: a review. **Journal Animal Science**, n. 76, p. 287-298, 1998.

NAGARAJA, T. G.; LECHTENBERG, K. F. Liver abscess in feedlot cattle. **Veterinary Clinics Food Animal**, n. 23, p. 351-369, 2007.

NIEBERLE, K.; COHRS, P. **Anatomia patológica especial dos animais domésticos**, v. 1, p.595-696, 1970.

ORTOLANI, E. L. **Considerações sobre a acidose láctica ruminal dos bovinos**. Minas Gerais: Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, Departamento de clínica e cirurgia veterinária, 1979. p. 18 (Apostila)

ORTOLANI, E. L. Induction of lactic acidosis in cattle with sucrose: relationship between dose, rumen fluid pH and animal size. **Veterinary and Human Toxicology**, v. 37, n. 4, p.462-464, 1995.

OWENS, F. N.; SECRIST, D. S.; HILL, W. J.; GILL, D. R. Acidosis in cattle: a review. **Journal Animal Science**, n. 76, p. 275-286, 1998.

OWENS, F. N. Clinical and subclinical acidosis. **III Simpósio de nutrição de ruminantes. 1st Brazilian ruminant nutrition conference rumen health**. UNESP Botucatu, p.35-52, 2007.

PITOMBO, L. H. Corte em números. **Anuário revista DBO**, n. 315, p.7-29, 2007.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary medicine**. 10.ed. USA: Saunders, p. 935-946, 2007.

ROBERTS, J. L. The prevalence and economic significance of liver disorders and contamination in grain-fed and grass-fed cattle. **Australian Veterinary Journal**, v. 59, n. 5, p.129-132, 1982.

ROBBINS, S.L. **Patologia estrutural e funcional**. Rio de Janeiro: Saunders, 1975. p. 1423

ROWAN, T. G.; SARASOLA, P.; SUNDERLAND, S. J.; GILES, C. J.; SMITH, D. G. Efficacy of danofloxacin in the treatment of respiratory disease in European cattle. **Veterinary Record**, v. 154, n. 19, p. 585-588, 2004.

SAMPAIO, I. B. M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2. ed. Belo Horizonte: Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, 2002, 265 p.

SIMON, P. C.; STOVELL, P. L. Isolation of Sphaerophorus necrophorus from bovine hepatic abscess in British Columbia. **Canadian Journal Communication Medicine**, n. 35, p. 103-106, 1971.

SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3. ed. Manole: São Paulo, p.731-735., 2006.

SMITH, H. A. Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscess. **America Journal Veterinary Research**, v. 5, p. 234-242, 1944.

SMITH, R. A. Impact of disease on feedlot performace: a review. **Journal Animal Science**, v.76, p. 272-274, 1998.

SANTOS, F. A. P.; MOSCARDINI, M. C. Substituição de fontes de amido por subprodutos ricos em pectina ou fibra de alta digestibilidade na ração de bovinos confinados. **III Simpósio de nutrição de ruminantes. 1st Brazilian ruminant nutrition conference rumen health**. UNESP Botucatu, p.35-52, 2007.

STANFORD, K.; MCALLISTER, T. A.; AYROUD, M.; BRAY, T. M.; YOST, G. S. Effect of dietary melengestrol acetate on the incidence of acute interstitial pneumonia in feedlot heifers. **Canadian Veterinary Research**, v. 70, n. 3, p.218-225, 2006.

STOCK, R. A.; BRINK, D. R.; BRANDT, R. T.; MERRILL, J. K.; SMITH, K. K. Feeding combinations of high moisture corn and dry corn to finishing cattle. **Journal Animal Science**, n. 65, p. 282-289, 1987.

THOMPSON, P. N.; STONE, A.; SCHULTHEISS, W. A. Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle, **Journal Animal Science**, n. 84, p. 488-498, 2006.

THOMPSON, P. N.; SCHULTHEISS, W.A.; MORRIS, S.; PREEZ, E.; HENTZEN, A. The effect of rumen mucosal lesions on growth in South-African feedlot cattle. In: **XXV World Buiatrics Congress, 2008, Buadpest. Hungarian Veterinary Journal**, 2008.

THACKER, E. Inflammation bovine respiratory disease. **Advances in lung protection therapy – Proceedings of a Symposium Presented at the XXVth Jubilee Word Buiatrics Congress**. p.23-31, 2008.

UNDERWOOD, W. J. Rumen lactic acidosis. Part I. Epidemiology and Pathophysiology. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 14, n. 8, p. 1127-34, 1992.

UTLEY, P. R.; HELLWING, R. E.; BUTLER, J. L.; MCCORMICK, W. C. Comparison of unground, ground and pelleted peanut hulls in roughage sources in steer finishing diets. **Journal Animal Science**, n. 37, p. 608-611, 1978.

VASCONCELOS, S. A.; RICCETTI, R. V.; ITO, F. H.; CORTES, J. A. Equinococose e hidatidose. **Comunicação Científica da Faculdade Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v. 8, n. 1, p. 57-63, 1984.

VECHIATO, T.A.F.; HARTMAN, M.; DELLA LIBERA, A.M.M.P. Pasteurelose em pequenos ruminantes. **Revista Ruminantes – Revista de Medicina Veterinária**, n. 5, 2008.

VILLELA, R. Pneumonia uma doença com várias causas. **Revista DBO**, ano 26, n.322, p.104 – 106, 2007.

WILLIAMS, P.; GREEN, L. Associations between lung lesions and grade and estimated daily live weight gain in bull beef at slaughter. **Cattle Practice**, v.3, n.15, p.245-249, 2008.

ANEXO

ANEXO A: Ficha de inspeção do SIF.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA SERVIÇO DE INSPEÇÃO FEDERAL Nº 0337		PAPELETA DAS LINHAS DE INSPEÇÃO DE CABEÇAS LÍNGUA E ÓRGÃOS TORÁCICOS E ABDOMINAIS. BOVINOS () BÚFALOS ()		PAPELETA MODELO A3																							
LOCALIZAÇÕES / CONDENAÇÕES VERIFICADAS NO ABATE DE ____ / ____ / 19____																											
Órgão e Parte	Nº dos Lotes	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	11º	12º	13º	14º	15º	16º	17º	18º	19º	20º	21º	22º	23º	24º	25º	TOTAL
Cabeça	Causa (*)																										
	Contaminação																										
	Estomatite																										
Língua	Queratite																										
	Contaminação																										
	Glossite																										
Coração	Ader do Pericárdio																										
	Contaminação																										
	Hidatidose																										
Pulmões	Asp. cont. Ruminat.																										
	Asp. Sangue																										
	Atelectasia																										
	Congestão																										
	Contaminação																										
	Enfisema Pulm.																										
	Fasciolose																										
	Hidatidose																										
Fígado	Abcesso																										
	Congestão																										
	Contaminação																										
	Esteatose Hepática																										
	Fasciolose																										
	Hidatidose																										
	Peri-Hepatitis																										
	Teleangiectasia																										
Intestinos	Contaminação																										
	Abcesso																										
	Esofagostomose																										
Pâncreas	Euritmatoze																										
Estômago	Contaminação																										
	Abcesso																										
Bauo	Contaminação																										
	Hidatidose																										
Nº de Casos de Hidatidose (**)																											

(*) De Competência de destinação dos auxiliares de linha; (**) Inclusive os da papeleta A4.

ANEXO B: Ficha ante-mortem do SIF.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. SUPERINTENDENCIA FEDERAL DE AGRICULTURA – SFA/SP SERVIÇO DE INSPEÇÃO DE PRODUTOS AGROPECUARIOS - SIPAG SERVIÇO DE INSPEÇÃO FEDERAL Nº 337 EMPRESA: BERTIN S/A. LOCAL: LINS / ESTADO DE SÃO PAULO					PAPELETA DE COMUNICAÇÃO DE ABATE E DE INSPEÇÃO “ANTE MORTEN” Bovinos (X) Bubalinos () Nº DE ARQUIVO DE: 0171/08		Papeleta Modelo A1 - SIF 337		
Comunicamos que temos programado para o dia: 08 / 09 / 2008 o seguinte abate:									
Nº do lote	Nº do Curral	Bois/Búfalos	Vitelos	Vacas/Búfalas	Vitelas	MUNICIPIO DE PROCEDÊNCIA	Estado RASTREADO	Nº do Atestado Sanitário	PROPRIETÁRIO
01									
02									
03									
04									
05									
06									
07									
08									
09									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									
TOTAIS		588	-	288	-	TOTAL GERAL: (876) OITOCENTOS E SETENTA E SEIS BOVINOS			
EM: 07 / 09 / 2008						Assinatura da Empresa			