

Etiologia da mortandade de vacas em Mato Grosso do Sul, Brasil

C. M. REAL*
M. R. REAL**
M. R. REAL**

Neste trabalho que se fundamenta em dezenas de exames clínicos, necropsias, laudos histopatológicos, determinações bioquímicas, biópsias ósseas e determinação de resíduo mineral fixo de osso, os autores analisam a ocorrência de mortandade de vacas em Mato Grosso do Sul e por extensão de todo o Centro-Oeste brasileiro.

INTRODUÇÃO
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA
MATERIAL E MÉTODOS
RESULTADOS
DISCUSSÃO
CONCLUSÕES
RECOMENDAÇÕES

INTRODUÇÃO

Sobre o assunto um dos autores em julho de 1989 apresentou à Sociedade de Medicina Veterinária de Mato

Grosso do Sul nota prévia posteriormente divulgada (Real, C.M., 1989).

Nesse trabalho, diante dos dados colhidos, excluía-se a possibilidade etiológica de botulismo afirmando-se que a doença era "osteomalácia com caráter subclínico motivada por uma carência crônica condicionada de cálcio. O fator determinante das mortes é um profundo desequilíbrio eletrolítico no soro sanguíneo dos animais no qual a relação potássio/cálcio desempenha o papel principal. Esta alteração decorre do excesso de potássio alimentar quando do reverdescimento das pastagens, levando à morte por insuficiência cardíaca resultante da degeneração das fibras musculares do miocárdio, o que ocorre em 100% dos casos".

No que concerne à alteração óssea a nota prévia divulgada necessita ser retificada. Os exames histopatológicos de ossos, então não disponíveis, vieram a demonstrar que se trata de osteodistrofia fibrosa em caráter subclínico e não osteomalácia como foi afirmado e como ficará demonstrado no presente trabalho.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Como o desequilíbrio eletrolítico envolvendo os eletrólitos mais importantes é na visão dos autores a princi-

* Claudio Martins Real, Médico-Veterinário, docente-livre e professor emérito da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, atualmente professor titular de Clínica Médica no Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, BRASIL. Membro do Comitê Científico Internacional de A HORA VETERINÁRIA.

** Mario Renck Real e Marcelo Renck Real, Médicos-Veterinários da Clínica Veterinária Bourgelat Ltda., Campo Grande, MS, integrantes do trabalho de pesquisa e de campo, Campo Grande, BRASIL.

pal etiologia envolvida na mortandade de vacas, há necessidade de que se proceda resumida revisão sobre o assunto.

O cálcio é o mineral predominante na constituição tanto do corpo humano como dos animais. Representa cerca de 1% do peso corporal encontrando-se 99% desse total nos ossos onde se combina na proporção aproximada de 2:1 com o fósforo e com a osseína formando a hidroxiapatita. Esta, além de conferir rigidez à estrutura óssea, desempenha o papel de reserva mobilizável de cálcio no processo permanente de "manutenção do pequeno e vital 1% do cálcio contido nos demais tecidos e líquidos orgânicos" como afirma Paine, J.M., 1981.

Além da participação no mecanismo da coagulação sanguínea, fenômeno bastante conhecido e fundamental para a sobrevivência do indivíduo, o cálcio participa em inúmeros outros processos como na liberação da energia do ATP e na excitabilidade e contratilidade normal das fibras musculares lisas, estriadas ou cardíacas.

A contratilidade, independente do tipo de fibra e local, esta diretamente relacionada a variações na concentração do cálcio iônico (Ca^{++}) do citosol para o retículo sarcoplasmático que circunda as miofibrilas com a participação de um sistema enzimático complexo, no qual a calmodulina, proteína reguladora cálcio dependente ($4Ca^{++}$), desempenha importante papel (Smith, E.L. et alii, 1983).

O cálcio integra ainda inúmeros sistemas enzimáticos intracelulares como na produção e liberação de insulina (Littledike, E.T. et alii, 1968).

Já em 1928 Corlete, C.E. in Curasson, G., 1942, chamava atenção para o fato de que a deficiência de cálcio afeta o funcionamento celular comprometendo órgãos de secreção externa e interna, destacando a repercussão da deficiência de cálcio sobre o fígado, que tem suas funções glicogênica e antitóxica prejudicadas.

Em concentrações milimolares o cálcio inibe a polimerização dos microtúbulos e alterações em sua concentração intracelular podem desempenhar papel regulador nos fenômenos de organização/desorganização de microtúbulos. Os microtúbulos são elementos citoplasmáticos que contribuem para a morfologia celular, fluxo citoplasmático, transporte intracelular e contratilidade do citoplasma, participando assim na manutenção da forma da célula (função citoesquelética). Os microtúbulos passam por um processo contínuo de formação e dissociação particularmente notável no cérebro (Smith, E.L. et alii, 1985). Ainda segundo estes autores, no interior das células existem reservatórios de cálcio mantidos nas mitocôndrias e retículo endoplasmático liso, existindo reservas maiores nas células secretoras, sendo que vários processos metabólicos celulares são modulados por alteração na atividade de enzimas sensíveis ao cálcio. A concentração do cálcio intracelular pode ser alterada por hormônios que podem aumentá-la por maior influxo de cálcio intracelular ou diminuí-la através de sua mobilização. No sistema muscular o cálcio mobilizado provém do retículo sarcoplasmático enquanto que nas células hepáticas parece ser mitocondrial apesar dos dois mecanismos poderem ocorrer numa mesma célula.

No soro sanguíneo, à semelhança dos ossos, a relação cálcio/fósforo é mantida em torno de 2:1. A manutenção desta proporção é fundamental para a normalidade e sobrevivência do organismo que para tanto dispõe de mecanismos sensíveis visando a conservá-la ou restabelecê-la.

Esta necessidade vital é assegurada pelo hormônio paratireoide, PTH, produzido pelas glândulas paratireóides e também pela tirocalcitonina, TCT, produzida pelas células parafoliculares da tireoide (Care, A.D., 1965).

A TCT atua baixando o nível de cálcio sérico toda vez que a relação 2:1 aumenta, fenômeno difícil de ocorrer nas condições normais de pastoreio. A TCT atua bloqueando a mobilização do cálcio ósseo pelo hormônio paratireoide diminuindo a fosfatase alcalina e aumentando a eliminação do cálcio e fósforo a nível renal (Care, A.D. et alii, 1966; Larvor, P. e Barlet, J.P., 1968; Arnaud, C.D. et alii, 1970; Teperman, J., 1980).

Toda vez que ocorrer redução na relação cálcio/fósforo há aumento na produção do hormônio paratireoide (PTH Care, A.D. et alii, 1966). O PTH atua mobilizando o cálcio intracelular e o dos ossos com aumento da fosfatase alcalina, reduz a eliminação do cálcio e aumenta a do fósforo pelos rins, aumenta a absorção do cálcio no intestino delgado através da vitamina D3 (1-25 diidrocolecalférol), de cuja síntese participa promovendo, a nível renal, a segunda hidroxilação do 1-hidrocolecalférol (Teperman, J., 1980; Smith, L. E. et alii, 1985).

As paratireóides são extremamente sensíveis, variação de 1% na calcemia para menos é suficiente segundo Teperman, J., 1980, para aumentar a liberação do PTH, o que ocorre de imediato atingindo no homem o nível máximo em torno de uma hora (Reiss et alii, 1970).

Mayer, G.P. et alii, 1969, em vacas constataram que para cada 1mg% de queda na calcemia correspondia um aumento de 2,2mgw/ml da concentração do PTH. Blum et alii, 1974, verificaram em vacas que os maiores aumentos do PTH no soro ocorrem quando a hipocalcemia se situa entre 6 e 8mg%; hipocalcemias maiores não elevam a produção do PTH.

Numerosos estudos comprovaram em bovinos o aumento do PTH imediato e toda vez que ocorre queda do cálcio sérico, seja espontânea ou experimental, com o restabelecimento da calcemia (Care et alii, 1966; Ramberg Jr., G.F. et alii, 1967; Mayer, G.P., 1969 e Blum, J.W. et alii, 1974).

Estudando a homeostase do cálcio em vacas usando o cálcio radioativo Mayer, G.P. et alii, 1969, demonstraram que na fase final da gestação a retirada do cálcio e sua aposição nos ossos praticamente se equivalem, ficando em torno de 1,5g/dia enquanto que na lactação a aposição aumenta para 9,5g/dia contra uma mobilização de 0,2g/dia. De 50,9g de cálcio da dieta 22,5g/dia, 44,2% são absorvidos passando ao feto segundo Symond, H.W. et alii, 1965, 5,3g/dia. Ainda de acordo com aqueles autores, de 82,7g de cálcio da dieta na lactação foram absorvidos 28,1g/dia, 34%, sendo eliminados com o leite 13,9g/dia. O cálcio endógeno eliminado nas fezes foi de 5,6 e 4,8g/dia para a gestação e lactação, respectivamente.

SANSON, B.F., 1969, em vacas no final de gestação e com lactação de 14 a 60 dias pós-parto, constatou diferença significativa na aposição óssea desde que as quantidades de cálcio alimentar disponíveis fossem adequadas a cada fase.

Franklin, M.C. et alii, 1948 cit. por Suttmüller, P. et alii, 1966, demonstraram que ovelhas hipocalcêmicas, embora clinicamente normais, quando submetidas a moderado exercício apresentavam maior queda da calcemia, algumas chegando ao colapso; o mesmo não acontecia

com as ovelhas normocalcêmicas que não apresentavam queda da calcemia quando submetidas a exercício.

No *National Institute for Research in Dairying* da Inglaterra, Braithwhite e colaboradores, trabalhando com cálcio radioativo e usando ovinos como modelo em várias situações, definiram diversos aspectos do metabolismo do cálcio.

Tanto o cálcio como o fósforo são absorvidos nas primeiras porções do intestino delgado, embora a possibilidade de absorção pré-duodenal já tenha sido demonstrada (Cragle, A. cit. por Braithwhite, G.D., 1976). A absorção do fósforo é direta por gradiente de difusão de acordo com o fósforo alimentar enquanto que a absorção do cálcio é ativa e dependente das necessidades corporais que aumentam na época de crescimento (Braithwhite, G.D. e Riazuddin, S.H., 1971; Braithwhite, G.D., 1975), na gestação, na lactação ou após períodos de deficiência de cálcio na dieta (Braithwhite, G.D. et alii, 1969; Braithwhite, G.D., 1974).

A absorção ativa do cálcio sob a ação do 1:25 dihidrocolecalciferol, vitamina D₃, cuja produção é estimulada pelo PTH (Wasserman, R.H. e Taylor, A.N., 1968; Teperman, J., 1980; Smith, E.L. et alii, 1985). Em ovinos com reservas de cálcio completas, Braithwhite, G.D., 1978, demonstrou ser possível aumentar a absorção de cálcio por difusão ocorrendo retenção máxima quando cessava a reabsorção óssea.

As necessidades diárias de uma vaca de corte de 400 quilos e produção de cinco litros de leite são de 25 gramas de cálcio e 19 gramas de fósforo. Essas necessidades serão supridas quando o teor destes elementos na matéria seca das forrageiras for de 0,29% para o cálcio e de 0,22% para o fósforo (NRC 1984).

Little, D.A., 1980, considera que os valores preconizados pelo NRC para o fósforo são superestimados. Experimentalmente obteve desempenho satisfatório com ganho diário de 530g de peso vivo em novilhos de corte com 0,12% de fósforo, quando o preconizado pelo NRC para a mesma categoria era de 0,22%.

Em situações em que o cálcio alimentar não supre as necessidades do animal por um longo período a mobilização do cálcio pelo hormônio paratireoideio, PTH, conduz à osteopenia e à osteodistrofia fibrosa (Krook, L., 1982; Horst, L.H., 1986).

Nogueira, R.H.G., 1991(1), preocupado com o aspecto histopatológico singular do fígado de bovinos jovens com osteodistrofia fibrosa que examinou, remeteu material para o professor Bertil Jarplod do *Royal College of Veterinary Medicine of Upsala*, Suécia. Em correspondência de 29 de outubro de 1987 o professor Bertil descreveu: "histopatologicamente parecem ser macrófagos principalmente localizados em focos e muitas vezes em relação com as veias hepáticas. Algumas células são multinucleadas (células gigantes). O citoplasma é volumoso e tem uma aparência finamente granular ou espumosa (foam cells)". Quanto à interpretação das fotos de microscopia eletrônica o professor Bertil se expressou: "o material nas células espumosas (foam cells) parece consistir em alongadas e algumas vezes ramificadas estruturas semelhantes a

cristais (crystal-like) na qual o 'cristal' foi dissolvido. O material parece estar localizado dentro da membrana? Aham-se estruturas similares a fagolisossomos mas isto não está sempre claro. Esta estrutura tem uma forma muito irregular e pode constituir a maior parte do citoplasma. Em alguns lugares podem ser vistas conexões com o líquido circundante, ex. sangue". Continua o professor Bertil: "ninguém aqui tinha visto coisas similares antes e eu não achei mencionada na literatura".

Em estudo realizado sobre biópsias ósseas da tuberosidade coxal de vacas, Pibroth, W. e Sneffer, W., 1972, confrontando o resultado do exame histopatológico com o teor de cinzas expresso em mg/g de tecido ósseo desengordurado estabeleceram os níveis indicativos de osteopatias. Segundo esses autores vacas com tecido ósseo normal (cl clinicamente sadias) têm níveis de cinzas situados entre 620 e 680mg/g, as suspeitas entre 560 e 620mg/g e clinicamente doentes as que apresentam valores menores do que 560mg/g.

O Estado de Mato Grosso do Sul tem clima tropical, sendo a maior parte das pastagens utilizadas formadas por gramíneas cultivadas do gênero *Brachiaria* com predominância da *B. decumbens* e em menor proporção de outras espécies *B. humidicola*, *B. brizantha* e o capim Marandú, variedade da *B. brizantha*. Extensões menores são cobertas pelos capins Colômbio, *Panicum maximum* e Jaraguá, *Hyparrhenia rufa*, existindo ainda consideráveis extensões com pastagem nativa.

Gramíneas cultivadas de clima tropical em razão das condições mesológicas da região apresentam características que as diferenciam das congêneres de clima temperado.

Baseado em grande número de amostras, com os dados de trabalhos publicados, Norton, B.W., 1981, realizou estudo comparativo sobre a composição centesimal entre as gramíneas cultivadas nos dois tipos de clima. Encontrou 0,59, 0,33 e 0,18% e 0,40, 0,22 e 0,36% como valores médios para cálcio, fósforo e magnésio para as gramíneas temperadas e tropicais, respectivamente. Através destes valores verifica-se que as gramíneas tropicais contêm menos 32,2% de cálcio e menos 33,3% de fósforo do que as gramíneas temperadas, enquanto superam em 100% os teores de magnésio das gramíneas temperadas.

A produção de teores maiores ou menores de ácido oxálico e consequente formação de oxalatos, particularmente de oxalato de cálcio, é outra característica importante de muitas gramíneas tropicais cultivadas e que pode afetar o equilíbrio cálcio/fósforo dos herbívoros.

O efeito prejudicial do ácido oxálico e oxalatos nos herbívoros tem sido objeto de inúmeros estudos. Ocorrências de intoxicações agudas quando estes compostos orgânicos atingem teores de 2 a 5% ou mais elevados como chega a ocorrer em leguminosas do gênero *Oxalis* ou gramíneas do gênero *Setaria* têm sido descritas (Bull, L.B., 1929; Schenck, M.A. et alii, 1982).

Nas gramíneas tropicais o teor de ácido oxálico varia com a espécie de gramínea (Dijkshoorn, W., 1973), com a época do ano (Jones, R.J. e Ford, C.W., 1972), com a idade, parte das plantas e fertilidade do solo (Garner, R.J., 1970; Jones, R.J. e Ford, C.W., 1972; Middleton, C.H. e Barry, G.A., 1978).

Middleton, C.H. e Barry, G.A. em 1978 demonstraram em metucioso estudo existir correlação positiva entre fertilidade do solo (teor em N) e a quantidade de oxa-

1 — Comunicação pessoal Raimundo H. Girão Nogueira, professor de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária de Belo Horizonte. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, BRASIL.

lato e que o teor de oxalato nas folhas é muito maior que o das hastes, encontrando na *B. decumbens* o valor médio de 0,5% nas folhas e de 0,09% nas hastes. Desta forma as folhas de *B. decumbens* continham um teor de oxalatos 566% maior que o das hastes. Esta constatação é de grande importância para a compreensão do efeito prejudicial dos oxalatos, uma vez que Laredo, M.A. e Minson, D.J., 1973, trabalhando com folhas e hastes de gramíneas tropicais em ovinos comprovaram que a ingestão de folhas era 46% maior que a das hastes, embora essas duas partes da planta tivessem grau de digestibilidade semelhante.

Tanto em observações espontâneas, Groenendyk, S. e Seawright, A.A., 1974; e Wathall, J.C. e McKenzie, R.A., 1976), como em trabalhos experimentais, tem sido demonstrado que a presença de ácido oxálico e oxalatos em gramíneas tropicais acarreta balanço negativo do cálcio em equinos, levando-os à osteodistrofia fibrosa (Swartzman, M.S. et alii, 1978; Blaney, B.J. et alii, 1981; Blaney, B.J. et alii, 1981; Garner, R.W.J. et alii, 1981).

Alison, M.J. et alii, 1977, verificaram que a tolerância ao nível de oxalatos existentes nas forrageiras em bovinos é resultante da adaptação da flora endorruminal a esses compostos em quantidade limitada. Blaney, B.J. et alii, 1982, trabalhando com gramíneas tropicais com alto e baixo teor de cristais de oxalato de cálcio verificaram que o aproveitamento do cálcio era 20% inferior ao das gramíneas contendo pouco oxalato. Esses autores consideram que o aproveitamento do cálcio pelo gado pastoreado em gramíneas tropicais deve ser considerado no máximo de 50%. Concluíram também que os oxalatos não afetaram a absorção seja do fósforo seja do magnésio.

A quantidade de oxalatos ingerida pelo gado que pasteja em gramíneas tropicais pode ser aumentada por fungos que podem se desenvolver nas gramíneas como decorrência do calor e do teor de umidade proporcionados pelo clima. Fungos do gênero *Aspergillus* estão entre os produtores de oxalatos. Garner, R.J., 1970; Jeferson, W.E. e Harrison, J.L., 1971, demonstraram que o fungo *Aspergillus niger* pode, em determinadas circunstâncias, adaptar certas atividades enzimáticas e produzir maiores quantidades de oxalatos.

Segundo Norton, B.W., 1981, os gêneros *Bracharia* e *Panicum* e outras gramíneas tropicais apresentam populações que geneticamente têm possibilidade de absorver maior ou menor quantidade de sódio do solo. As linhagens com baixo potencial de absorção do sódio aumentam a concentração do potássio durante a acumulação de oxalatos na planta.

As plantas em geral e as gramíneas em particular são pobres em sódio e muito ricas em potássio. As necessidades de sódio e potássio são, segundo o NRC, 1984, de 9,6g de sódio e de 78g de potássio para uma vaca de corte de 400 quilos.

As necessidades de sódio e de potássio são satisfeitas para os bovinos quando os teores destes elementos na matéria seca das forrageiras situam-se entre 0,06 e 0,10% e 0,5 a 0,7% para o sódio e potássio, respectivamente (NRC 1984). Na maioria das gramíneas o teor de potássio atinge valores 3 a 5 vezes maiores que o necessário.

Ward, G.M., 1966, experimentalmente provocou a morte de uma vaca de 475 quilos, administrando, via oral, 238 gramas de cloreto de potássio. A quantidade de potássio administrada equivalia a metade da que a mesma vaca ingeria diariamente consumindo feno de alfafa. Segun-

do este autor, apesar dos bovinos ingerirem quantidades de potássio superiores à dose tóxica, não há manifestação de sintomas porque tanto a ingestão como a metabolização do potássio ingerido são processadas gradualmente durante o período de 24 horas, o que possibilita a eliminação pela urina e fezes do excesso de potássio ingerido.

No organismo o sódio e o potássio desempenham importante papel na manutenção do equilíbrio hídrico tanto intra como extracelular. O sódio é por excelência cátion extracelular, enquanto o potássio predomina a nível intracelular, onde, segundo Paine, J.M., 1981, participa em interações enzimáticas principalmente relacionadas com a energia.

A absorção do sódio a nível de parede rumenal e intestino é ativa de acordo com gradiente eletrolítico, bomba de sódio, enquanto o potássio parece ser absorvido de modo passivo por difusão (Paine, J.M., 1981).

Os metabolismos do sódio e do potássio estão intimamente relacionados. A aldosterona, mineralocorticoide produzida pelas glândulas adrenais, tem papel fundamental na preservação do equilíbrio sódio/potássio no organismo (Teperman, J., 1980; Smith, E.L. et alii, 1985). Aumentos de 0,2 a 0,3 meq/l na potassemia são suficientes para desencadear a produção de aldosterona (Brobst, D., 1986).

De acordo com as necessidades do organismo a aldosterona atua aumentando a absorção de sódio e eliminando potássio a nível do grosso intestino, ao mesmo tempo que através da NaK-ATPase ativa o epitélio do túbulo distal dos néfrons promovendo a retenção do sódio e a maior eliminação do potássio pela urina (Brobst, D., 1986).

A insulina contribui para a redução da hiperpotassemia. A formação de glicogênio principalmente nos hepatócitos e fibras musculares promovida pela insulina acarreta a penetração de potássio para o interior das células. Em situações de estresse o lançamento de adrenalina na circulação promovendo a glicogenólise libera o potássio intracelular acarretando aumento de potassemia (Hammarsten, F.H. et alii, 1965), assim como durante o exercício ocorre aumento da potassemia. Segundo Brobst, D., 1986, os íons potássio liberados das células musculares durante o exercício agem como dilatadores das artérias e estimulam a atividade cardiorrespiratória.

Existe relação entre o potássio intra e extracelular que se mantém muito próxima. Segundo Stevenson, D.E. e Wilson, A.A., 1966, os limites de variação normal do potássio no soro sanguíneo situam-se entre 3 e 7 meq/l; variações além desses limites afetam profundamente o funcionamento cardíaco levando à necrose das fibras miocárdio.

A nível cardíaco o potássio e o cálcio têm ações antagônicas existindo uma relação de equilíbrio potássio/cálcio para o funcionamento normal do coração. Quando esta relação se afasta muito do normal surgem alterações no ritmo, bradicardia, arritmias, bloqueio, etc, até a parada cardíaca. Segundo Hammarsten, F.H. et alii, 1965, a existência de hipocalcemia potencializa os efeitos tóxicos de uma hiperpotassemia sobre o coração.

Concentrações elevadas do íon potássio no soro sanguíneo deprimem o miocárdio até produzir a parada cardíaca em diástole valores muito reduzidos da potassemia têm efeito oposto, isto é, paralisam o coração em sístole (Hammarsten, F.H. et alii, 1965 e Stevenson, D.E. e Wilson, A.A., 1966).

Quando as fibras musculares cardíacas ou esqueléticas são metabolicamente lesionadas, podem passar por uma série de degenerações antes de tornarem-se necrosadas. Em algumas fibras menos afetadas a degeneração pode sofrer reversão e as fibras podem voltar ao normal. Caso a degeneração não seja revertida o processo progride até estágios mais avançados que se denominam de degeneração flocular, granular hialina e de Zenker, todas elas representando diferentes estágios de necrose (McGavin, M.D. in Thomson, R.G., 1990).

Doença com algumas características semelhantes a da mortandade de vacas que acontece na região Centro-Oeste do Brasil foi descrita por Suttmüller, P. et alii, 1966, no vale do rio Amazonas. A síndrome é conhecida na região como "mal de cai" e tem entre outras características a da ocorrência de morte súbita de animais quando do deslocamento do gado ou transporte. Além de eliminarem a possibilidade de planta tóxica os autores constataram no soro sanguíneo de animais contemporâneos do rebanho e doentes, hipocalcemia, hiperfosfemia e hipermagnesemia e embora os valores divulgados de sódio e potássio não evidenciassem hiponatremia e hipopotassemia, baseados no pH e nos teores de sódio e potássio encontrados em 100ml de urina, fundamentados em Van der Grift por eles citado concluíram por uma deficiência de sódio e de potássio.

Surto epizootico de botulismo foi o diagnóstico divulgado em 1986 pela Comissão Multidisciplinar criada pelo Governo do Estado de Mato Grosso do Sul(2). Para a Comissão a doença decorria de falta de fósforo nas pastagens, levando o gado à ingestão de carcaças de animais mortos contraindo assim a doença. Na oportunidade foi recomendado, além da mineralização com bastante fósforo, remover as carcaças das pastagens e vacinar o gado com a vacina antibotulínica.

O botulismo é uma intoxicação de origem alimentar motivada por toxinas do *Clostridium botulinum* tipos A, B, C e D.

A toxina botulínica, independente do tipo que a produz, age bloqueando a liberação de acetilcolina a nível da sinapse mioneural, impedindo assim a condução do influxo nervoso, motivando um quadro clínico com quatro características básicas com as quais concordam todos os tratadistas (Curasson, C., 1942; Huttyra, F. et alii, 1973; Hungerford, T.G., 1975; De Lahunta, A., 1977; Smith, D.H. et alii, 1980; Blood, D.C. et alii, 1983; Rosenberger, G., 1983). Estas características são: apirexia; ausência de transtornos cerebrais e da consciência; paralisias flácidas generalizadas, com conservação da sensibilidade; ausência de lesões.

Em Campo Grande, MS, na Fazenda São José, em 1989, onde tinham morrido cerca de 1.000 rezes, entre vacas, bois e garrotes, o gado não recebia mineralização adequada e tinha livre acesso às carcaças de animais mortos e onde a *causa mortis* fora diagnosticada como *botulismo*, Ortolani, E., 1989(3), com restos de carcaça e larvas necrobiontáfas colhidas no local, usando técnica adequada,

não conseguiu comprovar através da inoculação em camundongos a presença da toxina botulínica. Das amostras de *Brachiaria decumbens* colhidas na propriedade isolou fungos do gênero *Fusarium* sp que evidenciaram não serem produtores de micotoxinas.

Na mesma oportunidade dois garrotes que estavam em decúbito há dois dias, e diagnosticados como portadores de botulismo, foram levados para o Núcleo de Ciências Veterinárias da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, onde, tratados por Guimarães, E.B., 1989(4) com cálcio coloidal contendo vitamina D, antitóxico e uma aplicação inicial de antibiótico (Penicilina-estreptomicina), se recuperaram em três semanas e ainda se encontram vivos (1991).

Além da explicação etiopatogênica da mortandade de vacas divulgada pela Comissão Multidisciplinar em 1986 e a de um dos autores, Real, C.M., 1989, têm aparecido na imprensa, sem a devida comprovação, hipóteses como: intoxicações por flúor, micotoxinas, nitratos, etc.

Para Marques, L.C., 1991(5), a causa das mortes é múltipla. Em torno de 0,5% são devidas a encefalites ou polioencefalomalácia; em 35% tem encontrado enterite mucoemorrágica em segmentos do intestino e de cujos locais tem sido isolado o *Clostridium perfringens*; no restante das necropsias não tem encontrado alterações significativas.

Marques, L.C., 1987, em vacas com o problema mas apresentando paralisia espástica constataram alterações no líquido cefalorraquidiano do qual têm sido isoladas várias espécies bacterianas, entre as quais identificados o *Pseudomona aeruginosa* e o *Clostridium perfringens*. Nestes casos os autores têm tratado com êxito usando cloranfenicol. A recuperação dos animais ocorre num prazo médio de 12 a 25 dias.

Horn, S.C., 1991(6), da Coordenação Geral de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura e Reforma Agrária, fez uma coletânea de trabalhos e de relatórios de centros de diagnóstico sobre a mortandade de vacas.

Merece destaque pelo volume de exames procedidos e pela projeção o do Instituto Biológico de São Paulo. De acordo com os relatórios, de 1984 a 1989 foram processadas 626 amostras de material procedente de surtos de mortandade de vacas, principalmente do Estado de São Paulo. Dos 626 exames realizados foi demonstrada em cinco, ou seja, 0,79%, *Toxina botulínica*, em um, 0,15%, o *Clostridium botulinum*, e em noventa, ou seja, 14,3%, o *Clostridium perfringens*.

Bactérias do gênero *Clostridium* são largamente distribuídas no solo, nos intestinos de animais normais e no cadáver de animais que morreram por qualquer causa (Sterne, M. e Thomson, A., 1963); ainda segundo estes autores, o *Clostridium perfringens* e o *Clostridium septicum* podem ser invariavelmente isolados de cadáveres (Blood, D.C. et alii, 1983).

4 — Comunicação pessoal Dr. Eurípedes Batista Guimarães, professor de Anatomia Patológica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande.

5 — Comunicação pessoal Dr. Luis Carlos Marques, professor de Clínica Médica do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária do Curso de Medicina Veterinária da UNESP, Jaboticabal, SP.

6 — Comunicação pessoal Dr. Silvano Carlos Horn, Médico-Veterinário. Coordenação Geral de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura e Reforma Agrária. Anexo salas 330 e 340. Cep 7034. Brasília. DF.

2 — Relatório final da Comissão Multidisciplinar. *Jornal do Médico Veterinário*. MS. Nov-12-1986.

3 — Comunicação pessoal Dr. Enrico Ortolani, professor de Doenças Metabólicas e Carenciais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, S.P.

Segundo Blood a atuação do *Clostridium perfringens* tipo A na patogenia de doenças de bovinos é incerta porque o organismo forma parte da flora bacteriana do aparelho digestivo de animais normais. Existem, no entanto, relatos isolados de mortalidade causada por este agente em bovinos e ovinos na Austrália em 1936.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho é o resultado da análise de dezenas de observações clínicas e de necropsias realizadas a campo em vários municípios do Estado desde 1986, quando ocorreu o primeiro grande surto de mortandade de vacas em Mato Grosso do Sul.

Está fundamentado na avaliação de laudos histopatológicos e em determinações bioquímicas feitas no soro sanguíneo de vacas doentes que vieram a morrer e de vacas contemporâneas nas pastagens onde ocorriam as mortes.

Os exames histopatológicos e as determinações bioquímicas foram processados nos Laboratórios de Anatomia Patológica e de Patologia Clínica do Núcleo de Ciências Veterinárias da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Exames histopatológicos de ossos e o de material bióptico da tuberosidade coxal de vacas consideradas normais obtidos usando a técnica de Priboth, W., 1967, foram processados no Laboratório de Anatomia Patológica do Departamento de Cirurgia e Clínica Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.

A determinação mg/g de cinzas de osso engordurado de material bióptico da tuberosidade coxal de vacas consideradas normais, e de fragmentos de tuberosidade coxal de vacas mortas, foram processados no Laboratório de Bromatologia e Toxicologia do Departamento de Tecnologia de Alimentação e Saúde Pública da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

RESULTADOS

Através das observações clínicas foi possível reconhecer nos rebanhos a existência de um grupo de alto risco no qual ocorrem cerca de 90 a 95% das mortes.

Este grupo é constituído por vacas nelore ou anelorradas que se encontram no terço final da gestação ou em lactação com bezerro de um a dois meses de idade e geralmente em excelente estado de nutrição.

A ocorrência de mortes entre novilhas prenhes e machos castrados também é registrada, embora com menor frequência.

Nos anos de 1986, 87 e 88, no Mato Grosso do Sul, as perdas por morte de vacas foram muito grandes, estimando-se em 35.000 cabeças, e embora as mortes continuem ocorrendo torna-se difícil quantificá-las porque em grande parte os criadores se resignaram a conviver com o problema. Perdas de 100, 300 ou 500 vacas por propriedade registradas naqueles anos críticos já não são relatadas.

Embora a ocorrência de mortes seja maior na época chuvosa (outubro a março), tendo início geralmente 20-40 dias após a primeira chuva abundante quando a brotação da pastagem é luxuriante, chuvas em plena época da seca podem também criar condições favoráveis para o surgimento de mortes.

O fenômeno ocorre em pastagens cultivadas, constituídas por gramíneas do gênero *Brachiaria*, notadamente de *B. decumbens* a mais difundida, mas também em pastagens formadas por Colômbio, *Panicum maximum*. Não existem registros em pastagens exclusivas de Jaraguá, *Hyparrhenia rufa*, e raras ocorrências foram registradas em pastagens nativas. Com frequência criadores onde se iniciam as mortes tentam contornar o problema deslocando os animais para pastagens nativas.

Os surtos de mortes, de modo geral, ocorrem em propriedades que vacinam contra aftosa, carbúnculo, raiava, brucelose e botulismo mas que mineralizam o gado de forma inadequada ou insuficiente e em grande número tem superlotação das pastagens.

As vacas são frequentemente encontradas mortas, existindo registro de mortes súbitas quando o gado é movimentado.

Outras apresentam ataxia locomotora principalmente dos membros posteriores, o animal terminando em decúbito esternal, ocorrendo a morte entre 24 e 72 horas.

À aproximação de pessoas o animal em decúbito fica angustiado, tenta repetidas vezes se erguer, o que não consegue ou consegue parcialmente voltado ao decúbito, apresentando então intensa dispnéia e sudoração. Não há febre e ao contrário da taquicardia esperada por se tratar de animal xucro, registra-se geralmente bradicardia, com frequência cardíaca em torno de 50 e ainda sinais de congestão pulmonar e das mucosas.

Alguns animais em decúbito chegam a se alimentar e beber água, raros casos recuperam sob tratamento.

O cadáver é encontrado em decúbito lateral com evidências no local de agonia prolongada, mas também têm sido encontradas vacas mortas em decúbito esternal como se estivessem dormindo.

As alterações macroscópicas observadas nas necropsias não são marcantes nem características.

Com frequência encontra-se congestão e edema pulmonar com conteúdo espumoso na traquéia e brônquios. A parada cardíaca ocorre em diástole, o coração se apresenta dilatado, flácido e podem ser percebidas áreas esbranquiçadas no miocárdio (fig. 1); com menor frequência constata-se discreto derrame serofibrinoso no pericárdio.

O rúmen e demais reservatórios gástricos estão moderadamente distendidos, o conteúdo é normal e semi-ressecado no rúmen e omaso quando já transcorreram 2-3 dias de decúbito antes da morte. O encontro de corpos estranhos no conteúdo é raridade. O abomaso está congestionado e áreas mais ou menos extensas dos intestinos delgado e grosso estão congestionadas. O conteúdo intestinal é normal.

Ha discreta hepatomegalia e chama a atenção o aspecto do fígado que se apresenta com coloração de tonalidade mais clara com áreas ou pontos esbranquiçados. Os rins estão congestionados e a bexiga urinária sem alterações.

A maior parte das vacas mortas possui feto com tempo de gestação variado.

Congestão encefálica é a alteração mais frequente no sistema nervoso central. Raramente se encontram alterações visíveis no sistema muscular mas com frequência os ossos são frágeis, facilmente quebráveis.

Os laudos histopatológicos, ressalvadas as peculiaridades individuais de cada caso, apresentam constância na descrição das lesões encontradas, o que permite sumariá-las. O quadro 1 apresenta a súmula das lesões histopatológicas principais.

QUADRO 1

DESCRIÇÃO SUMÁRIA DAS LESÕES HISTOPATOLÓGICAS MAIS FREQUENTEMENTE ENCONTRADAS EM VACAS ENQUADRADAS NA MORTANDADE EM MATO GROSSO DO SUL, BRASIL

Cérebro: congestão cerebral e focos de hemorragia. Espingose da substância fundamental das áreas corticais. Degeneração neuronal com picnose nuclear e aumento de acidofilia citoplasmática.

Coração: degeneração das fibras do miocárdio com perda das estriações, tumefação e aumento de granulosidade sarco-plasmática, hialinização. Infiltrados focais de mononucleares e hemorragias subendocárdicas e sub-epicárdicas.

Fígado: degeneração turva e metamorfose gordurosa. Hepatócitos descoloridos intumescidos e com aumento de granulosidade citoplasmática, distorção dos cordões hepáticos. Presença de macrófagos espumosos isolados ou em pequenos grupos formando áreas de dimensões sublobulares disseminadas por todo o parênquima.

Pulmões: espessamento dos septos interalveolares por proliferação de células septais. Congestão e edema pulmonar, hialinização de parede de capilares.

Rins: congestão. Degeneração tubular principalmente dos túbulos contorcidos proximais. Formação de cilindros hialinos no lume tubular.

Intestino: edema da submucosa. Congestão. Os vasos da submucosa por vezes apresentam paredes espessadas e com degeneração hialina.

Musculatura estriada: perda completa de estriação e fragmentação de grandes feixes de fibras musculares. As fibras mostram degeneração hialina e granular. Discreta proliferação de células satélites e processos reparativos.

Ossos: as trabéculas ósseas são finas e escassas, com pouca cobertura osteoblástica. Atividade osteoblástica reduzida. Osteólise osteocítica. Grandes cavidades de reabsorção e intensa reabsorção subperiosteal.

Paratireóides(?): hiperplasia. Predominância das células claras, aumento do parênquima glandular.

Adrenais(?): projeção das camadas reticuladas e fasciculadas para dentro da medula. Hiperplasia

As determinações bioquímicas procedidas no soro sanguíneo de 392 vacas que vieram a morrer e de vacas contemporâneas nas internadas onde ocorreram as mortes no que diz respeito a cálcio, fósforo e fosfatase alcalina estão expressas na tabela 1 e gráfico 1.

TABELA 1
VALORES DE CÁLCIO, MG%, FÓSFORO, MG% E FOSFATASE ALCALINA, UI/L, NO SORO SANGÜÍNEO DE 392 VACAS NELORE QUE VIERAM A MORRER OU DE CONTEMPORÂNEAS DAS INTERNADAS ONDE OCORRERAM AS MORTES NOS ANOS DE 1984, 85, 86 E 87 E OS RESPECTIVOS PERCENTUAIS. CAMPO GRANDE, MS, BRASIL.

	1984		1985		1986		1987		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
CÁLCIO mg%										
baixo < 9,4	16	88,9	78	94,0	144	80,0	68	61,3	306	78,1
normal 9,4-12,2	02	11,1	05	5,0	35	19,4	42	37,8	84	21,4
alto > 12,2	-	-	-	-	01	0,55	01	0,9	02	0,51
FÓSFORO mg%										
baixo < 4,0	12	11,1	29	34,9	57	31,7	26	23,4	114	29,1
normal 4,0-7,0	12	66,7	37	44,6	97	53,9	73	65,7	219	55,9
alto > 7,0	04	22,2	17	20,5	26	14,4	12	10,8	59	15,0
FOSF. ALC. UI/L										
normal 0-38	04	22,2	19	22,9	25	13,9	19	17,1	67	17,1
alta > 38	14	77,7	64	77,1	155	86,1	92	82,8	325	82,9

Obs.: nos % valores superiores a 0,05 foram aproximados.

7 — poucos casos estudados.

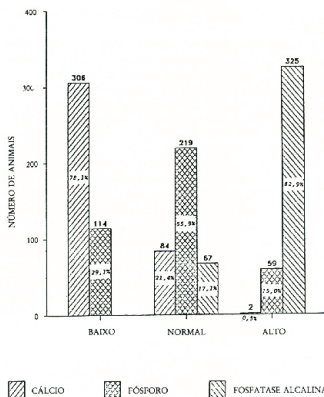


Gráfico n° 1: Cálcio, fósforo e fosfatase alcalina no soro sanguíneo de 392 vacas nelore em 1984, 1985, 1986 e 1987 — MS — Brasil.

As determinações de sódio, potássio e magnésio processadas em menor número apresentaram níveis elevados de potássio de 1,6 a 25,8% acima do valor máximo de 5,8meq/l(8) e normais ou reduzidos para o sódio e o magnésio. Quando a colheita de sangue era feita em vacas que já se encontravam em decúbito de dois a três dias sem se alimentar, com frequência os níveis de potássio eram normais ou baixos.

Na região de Presidente Prudente, no Estado de São Paulo, Filizola 1990(9), estudando parâmetros bioquímicos em mortandade de vacas, além de constatar variação eletrolítica semelhante à encontrada neste trabalho, registrou hiperglicemia com glicosúria.

Biópsias da tuberosidade coxal procedidas em seis vacas nelore consideradas normais em novembro de 1989 ao se iniciar trabalho de pesquisa, ainda em andamento, no município de Água Clara, Estado de Mato Grosso do Sul(10), com o objetivo de observar o efeito de três misturas minerais diferentes sobre um total de 600 vacas nelore, evidenciaram *osteodistrofia fibrosa* nos seis materiais estudados.

Transcrevemos, para ilustrar, a descrição histopatológica do exame procedido pela professora Vera Alvarenga Nunes(11), patologista do Departamento de Cirurgia

8 — Nota prévia. *A Hora Veterinária* 51:16-18. 1989.

9 — Comunicação pessoal Dr. Sérgio Filizola, Médico-Veterinário do Hospital Arca de Noé. Rua Coronel Marcondes, n° 3.964, Cep 19100, Presidente Prudente, SP.

10 — Agropecuária Oriente Ltda. Fazenda Oriente. Grupo Gerdau. Água Clara, MS.

11 — Faculdade de Medicina Veterinária, UFMG, Belo Horizonte, MG, Caixa Postal 567.

e Clínica Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.

Lote 1, vaca nº 17, primeira biópsia — “Ausência da placa epifisária e metáfise. Aparecem no corte apenas as trabéculas epifisárias que mostram-se pouco numerosas e extremamente delgadas. O revestimento osteoblástico é quase inexistente e os osteoblastos são na sua maioria atroficos. A osteólise osteocítica é intensa, sobrepujando a aposição superficial, de sorte que as áreas de reabsorção estão muito próximas da superfície de aposição. Em algumas trabéculas há discreta osteoideose caracterizada por fina banda de tecido pouco mineralizado”.

“Significado dos achados: osteopenia acentuada por menor aposição óssea e maior reabsorção óssea = osteoporose + osteodistrofia fibrosa” (fig. 6).

O valor médio da determinação de cinzas, resíduo mineral fixo, expresso em mg/g de osso desengordurado do fragmento bióptico das mesmas seis vacas consideradas normais foi de 480mg/g, sendo 536,9mg/g o maior valor registrado e 429mg/g o menor. Cinzas de fragmento da tuberosidade coxal de vacas necropsiadas deram como valor médio 481,3mg/g.

Os dados de composição centesimal de *B. decumbens* de duas amostras locais onde ocorriam mortes e da Tabela Latino-Americana da Composição de Alimentos, McDorwell, L.R. et alii, 1974, estão expressos na Tabela 2.

TABELA 2

COMPOSIÇÃO CENTESIMAL DE MACROELEMENTOS E OXALATOS NA MATÉRIA SECA ENCONTRADOS EM *B. DECUMBENS* DE DUAS AMOSTRAS ONDE OCORRIAM MORTES DE VACAS EM MS E DA TABELA LATINO-AMERICANA DA COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS.

Procedência município	Na %	K %	Mg %	Ca %	P %	Oxalatos %
Fazenda S. José						
Campo Grande	0,0024	3,2	0,162	0,33	0,042	0,42
Fazenda Itaporã						
Ribas do Rio Pardo	0,0173	2,38	0,26	0,24	0,21	0,40
Tab. Latino-Americana	0,09	1,61	0,38	0,19	0,18	-

DISCUSSÃO

A ocorrência de mortandade de vacas em Mato Grosso do Sul e, por extensão, em todo o Centro-Oeste do Brasil se reveste de características peculiares em íntima relação com as condições ecológicas.

O clima tropical da região, caracterizado por temperaturas elevadas praticamente durante o ano todo, pode ser dividido em dois períodos bem definidos. A época seca, que corresponde à parte final do outono, todo o inverno e o início da primavera dos climas temperados do hemisfério sul (maio a setembro) e a época das águas, quando ocorrem as chuvas, geralmente torrenciais, e que se estendem do meio da primavera, por todo o verão e parte do outono (outubro a abril).

Este tipo de clima exerce grande influência sobre o solo, afetando a composição mineral das pastagens da região repercutindo, assim sobre os rebanhos e sua patologia.

Como demonstrou Norton, B.W., 1981, as gramíneas tropicais têm em média 100% mais magnésio e 32,2

e 33,3% menos cálcio e fósforo, respectivamente, que as gramíneas de clima temperado. Este aspecto justifica a não ocorrência de tetania dos Pastos (hipmagnesemia) na região, enquanto a doença periodontal, Cara Inchada (osteodistrofia fibrosa), motivada por deficiência de cálcio, foi e continua sendo patologia freqüente no dia-a-dia da clínica veterinária de campo em bovinos e também em eqüinos que pastejam sobre *Brachiaria humidicola* e *Panicum maximum* (Capim-Colônião).

A melhoria genética dos rebanhos, visando a maior produtividade, trouxe consigo a necessidade da implantação de pastagens cultivadas para o fornecimento de suporte nutricional a animais mais exigentes.

As gramíneas tropicais implantadas foram, principalmente, dos gêneros *Brachiaria* e *Panicum*. Notadamente o primeiro, por se desenvolver e produzir bem em solos menos férteis, se disseminou por toda a região, sendo a *Brachiaria decumbens* a espécie mais difundida e a que ocupa maior área de pastoreio.

Essas gramíneas tropicais produzem abundante massa verde na época das chuvas, mas têm o inconveniente de formarem, durante seu ciclo vegetativo, ácido oxálico em quantidades que variam; com a parte da planta, mais nas folhas; com a época do ano, mais na época das chuvas; com a idade da planta, mais na fase de brotação e ainda com a maior fertilidade do solo (Dijkshoorn, W., 1973; Jones, R.J. e Ford, C.W., 1972; Garner, R.J., 1970; Jones, R.J. e Ford, C.W., 1972; Middleton, C.H. e Barry, G.A., 1978). É importante registrar que o teor do ácido oxálico endógeno elaborado pela própria gramínea pode ser acrescido de oxalatos produzidos por fungos do gênero *Aspergillus* (Garner, R.J., 1970; Jeferson, W.E. e Harrison, J.L., 1971). O desenvolvimento de fungos em pastagens mal manejadas não constitui raridade na região, favorecido pelo calor e a umidade existentes.

O ácido oxálico existente nas gramíneas forma oxalatos com os cátions absorvidos do solo e embora Alison, M.J. et alii, 1977, tenham demonstrado a possibilidade de adaptação da flora endo-ruminal ao aproveitamento dos oxalatos, verificaram que esta adaptação é limitada.

O aproveitamento do cálcio contido nas gramíneas sob a forma de oxalato de cálcio é só de 20%, conforme demonstraram experimentalmente Banley et alii, 1982. Esses autores admitem que o aproveitamento do cálcio por bovinos pastejando sobre gramíneas tropicais deve ser considerado no máximo de 50%.

Esta é situação real que enfrenta o rebanho bovino criado nesse tipo de pastagens cultivadas e que somada a menor absorção de cálcio do solo por essas gramíneas como já foi referido (Norton, B.W., 1981) é a principal responsável por uma série de patologias encontradas no rebanho.

Na realidade, com a difusão e facilidade de adaptação da *Brachiaria decumbens* e outras espécies do gênero, na maior parte das propriedades rurais, as áreas de pastoreio são hoje constituídas por monoculturas de *Brachiaria*, não restando aos animais outra opção, a não ser conviver com uma *carência crônica condicionada de cálcio*.

Esta convivência por ser permanente afeta todas as etapas da vida do rebanho desde a gestação, fase de crescimento até a idade adulta.

Muitas vezes a *carência crônica condicionada de cálcio* se exterioriza em manifestações clínicas bem definidas

como a "Cara Inchada", que acomete bezeros e garrotes. Outras vezes o processo se mantém de forma latente, subclínico, só sendo detectado laboratorialmente através de determinações bioquímicas, ou de biópsias ósseas, mas que, em determinadas circunstâncias, com a concorrência de outros fatores, pode levar a prejuízos econômicos consideráveis como ocorreu nos surtos de mortandade de vacas de 1986, 1987 e 1988, e que continua ainda solapando a economia do Estado.

No Brasil, as instituições e laboratórios de análises de forrageiras ainda não foram alertados para a importância e não incluíram em sua rotina de trabalho a determinação de teor de oxalatos. Esta situação impede uma análise fundamentada em maior número de dados.

Os dados da composição centesimal de *B. decumbens* de duas propriedades onde estavam ocorrendo mortes de vacas expressos na Tabela nº 2 são muito elucidativos.

Verifica-se nessa Tabela que a amostra de *B. decumbens* da Fazenda São José teve o mais alto percentual de oxalatos, 0,42%, e o mais alto teor de potássio, 3,2%, e o mais baixo teor de sódio, 0,0024%. Estes resultados concordam com o fenômeno apontado por Norton, B.W., 1981, de que algumas linhagens de *Brachiaria* geneticamente com baixo potencial de absorção de sódio aumentam a concentração de potássio durante a acumulação de oxalatos na planta. Situações como esta permitem esclarecer ocorrências aparentemente sem explicação. Trata-se de mortandades que ocorrem em determinada inverno e não em outras de uma propriedade. Excluídas as possibilidades de má mineralização e tipo diferente de solo a explicação pode estar na procedência da semente de *Brachiaria* utilizada na formação da pastagem, que pode provir de espécies com baixo potencial de absorção de sódio.

Na Fazenda São José, já tinham ocorrido cerca de 1.000 mortes e existia pelos animais a procura e a ingestão de carcaças de animais mortos. Na Fazenda Itaporã, onde tinham morrido 50 vacas, apesar das carcaças não serem destruídas não existia alotriofagia.

Esta dualidade de comportamento dos dois rebanhos encontra sua explicação nos dados da Tabela 2.

Nas duas fazendas os níveis de cálcio na *B. decumbens* eram satisfatórios (0,33 e 0,24%), enquanto que o do fósforo era excessivamente reduzido (0,042%) na São José e satisfatório (0,21%) na Itaporã.

Nas duas fazendas, apesar dos níveis satisfatórios de cálcio alimentar, ocorreu hipocalcemia, motivada naturalmente pelos teores de oxalato existentes, 0,42 e 0,40%, enquanto que havia hipofosfemia na São José e normofosfemia na Itaporã.

Constata-se assim que a alotriofagia era, no caso, motivada pela deficiência do fósforo e não pelo cálcio.

A noção de que, em relação ao cálcio e ao fósforo, a alotriofagia é motivada pela deficiência de fósforo (hipofosfemia) e não pela do cálcio (hipocalcemia) é muito importante porque é a ingestão de carcaças que pode levar à morte por botulismo. No caso da Fazenda São José, Ortolani, E., 1989, já citado, não conseguiu detectar a toxina botulínica, apesar do diagnóstico clínico, ter sido de botulismo.

O visual do gráfico nº 1 e a análise dos dados da Tabela nº 1 permitem sem dificuldade afastar o diagnóstico formulado pela Comissão Multidisciplinar em 1986 de "surto epizootico de botulismo", para explicar a mortandade de vacas naquele ano.

De 392 amostras de sangue de vacas somente 114 (29,1%) apresentavam hipofosfemia, enquanto que o número mais expressivo de 306 (78,1%) apresentava hipocalcemia.

Levando-se em conta o modo de ação e a extrema sensibilidade do mecanismo regulador da homeostase de cálcio, Ramberg Jr, C. et alii, 1967; Mayer, G.P. et alii, 1969; Blum, J.W. et alii, 1974; Teperman, J., 1980 e Smith et alii, 1985, e, que 325 das 392 vacas, ou seja, 82,9%, apresentavam fosfatase alcalina alta evidenciando a ação do PTH para restabelecer a normocalcemia (9,4 a 12,2mg %), pode-se admitir que mais 19 vacas (4,8%) com normocalcemia seriam vacas que haviam se recuperado de uma situação de hipocalcemia através da produção do PTH.

A carência crônica condicionada de cálcio a que estão submetidos em caráter permanente os rebanhos da região não se reflete só a nível de soro sanguíneo. De acordo com o mecanismo da homeostase do cálcio, quando a deficiência chega a se exteriorizar no soro sanguíneo significa que o organismo já não consegue, por esgotamento, restabelecer o equilíbrio, como demonstraram Blum, J.W. et alii, 1974.

Na tentativa constante e vital de restabelecer a normocalcemia, o organismo, através do PTH, mobiliza o cálcio dos ossos e dos tecidos em geral.

A mobilização do cálcio dos ossos promove sua desmineralização, com conseqüente redução do teor de cinzas do osso, ao mesmo tempo que altera a estrutura histológica do osso, gerando osteodistrofia fibrosa.

Os resultados das cinzas de fragmentos da tuberosidade coxal de vacas necropsiadas e de biópsias ósseas usando a técnica de Pibroth, W., 1967, expressos em mg/g de osso desengordurado, deram o valor médio de 481,3mg/g para o das necropsias e de 480mg/g para o do material bióptico. Verifica-se deste modo que tanto os resultados das vacas necropsiadas como os de biópsias das vacas consideradas sadias estão em igual situação em termos de mineralização e que, segundo os critérios estabelecidos por Pibroth, W. e Sneffer, W., 1972, ficam enquadrados como de vacas portadoras de osteopatia, isto é, são clinicamente doentes.

O resultado histopatológico tanto das biópsias ósseas das vacas aparentemente sadias como das necropsiadas foi o mesmo: osteopenia com osteodistrofia fibrosa.

Uma análise da súmula das lesões histopatológicas contidas no Quadro nº 1 põe em evidência que, exceto as paratireóides e adrenais, que mostraram hiperplasia, os demais quadros histopatológicos, em sua maioria, desde o cérebro, coração, fígado, rins e musculatura estriada, têm nos processos de degeneração celular a característica principal.

Estes processos degenerativos que revelam comprometimento profundo das organelas intracelulares tem como causa, para os autores, a mobilização permanente do cálcio intracelular em decorrência da necessidade de manter a homeostase desse elemento em função da sua carência crônica condicionada.

A participação e a importância do cálcio no complexo mecanismo intracelular de todas as células do organismo, antevista por Corlette em 1928, não é mais objeto de dúvidas. Sua participação no citosol, microtúbulos e em estruturas mais estáveis e diferenciadas como as mitocôndrias e retículo endoplasmático liso Smith, E.L. et alii, 1985), permite entender que a remoção do íon cálcio

(Ca++) dessas importantes estruturas leve-as a sua desorganização com a consequente degeneração e necrose.

Este tipo de consequência se encontra descrito de forma magistral pelo professor Bertil de Upsala ao examinar o fígado de bezerras com osteodistrofia fibrosa (Cara Inchada), causada por carência crônica de cálcio. Digna de registro também é a admiração do professor Bertil ao assegurar que "ninguém aqui (Upsala) tinha visto coisas similares e eu não achei mencionada na literatura".

A admiração do professor Bertil tem sua razão de ser e uma explicação lógica.

Na Europa, por razões climáticas, não se cultiva a *Brachiaria* e outras gramíneas tropicais produtoras de oxalato, além de que as gramíneas lá cultivadas, de clima temperado, possuem níveis de cálcio e fósforo em percentuais bem mais altos que o das gramíneas tropicais (Norton, B.W., 1982). Problemas patológicos como o da *Cara Inchada* causado por deficiência de cálcio, que acomete não um só animal, mas dezenas deles num mesmo rebanho, não têm condições de ocorrer no Hemisfério Norte. Por outro lado, os grandes e clássicos tratados de patologia não fazem referência ao tipo de lesão hepática aqui observada porque simplesmente os grandes autores da área são do e estão no Hemisfério Norte e não têm vivência dos problemas das regiões de clima tropical.

A maior necessidade de cálcio e fósforo durante a gestação e lactação (Mayer, G.P. et alii, 1969; Sanson, B.F., 1969; Braithwhite, G.D., 1969 e Braithwhite, G.D., 1974), explica por que o grupo de alto risco se situa entre as vacas que se encontram no terço final da gestação e no início da lactação.

Esta situação torna-se muitas vezes mais crítica ao se comprovar na necropsia que vacas ainda em lactação já iniciaram nova gestação. A situação de deficiência de cálcio e de estresse a que estão submetidas se agrava ainda mais, tornando-as suscetíveis à ação de outros fatores que podem levar à morte.

O baixo percentual (29,1%) de hipofosfemia registrada na Tabela nº 1 e Gráfico nº 1, que reflete a deficiência alimentar desse elemento (Curasson, C., 1942; Hutvra, F., 1973; Hungerford, T.G., 1975; Paine, J.M., 1981; Blood et alii, 1983 e Rosenberg et alii, 1983), explica ainda por que a causa da mortalidade não é *botulismo* e por que de 626 amostras de material examinadas no Instituto Biológico de São Paulo só 0,79% das amostras tenham comprovado a ocorrência dessa toxi-infecção alimentar.

A presença constante de alterações macroscópicas, principalmente no coração e fígado nas vacas necropsiadas, e o conjunto de alterações histopatológicas registradas, em sua maioria de caráter degenerativo, Quadro nº 1, permitem em definitivo excluir o *botulismo* como causa principal da mortalidade de vacas. A toxina botulínica, como é do conhecimento geral, não produz lesões, atua só ao nível da transmissão mioneural, bloqueando a liberação de acetilcolina.

A ocorrência de mortes que sobrevêm, não raras vezes, em sequência em poucos dias, duas a três semanas após as chuvas, seja no início da época das águas, seja no de precipitações esporádicas durante a época da seca, se explica pelo reverterdescimento das pastagens.

O reverdescimento luxuriante com grande produção de massa foliar, que sobrevêm após a pausa de crescimento motivada pela seca, faz com que as pastagens se tornem

mais pobres em sódio e mais ricas em potássio e oxalatos (Garner, R.J., 1970; Jones, R.J. e Ford, C.W., 1972; Middleton, C.H. e Barry, C.A., 1978).

Estas circunstâncias contribuem sobremaneira para o desencadeamento das mortes ao aumentar a hipocalcemia já existente, pelo alto teor de oxalatos, e gerar hiperpotassemia desequilibrando a relação potássio/cálcio (1,6 - 1,8) necessária ao funcionamento cardíaco normal.

Os herbívoros, em função de sua própria alimentação rica em potássio, desenvolveram mecanismo eficiente para eliminar o excesso de potássio que é feito pelos rins e pelos intestinos sem o qual não teriam condições de sobreviver (Stevenson, D.E. e Wilson, A.A., 1966 e Paine, J.M., 1981).

Com base nas análises de *B. decumbens* expressas na Tabela 2, uma vaca de 400 quilos de peso vivo ingeria diariamente na Fazenda São José 256g, e na Fazenda Itaporã 190g de potássio. Considerando-se que as necessidades diárias de potássio de uma vaca de 400 quilos são de 48g, verifica-se que a ingestão de potássio foi 533,3 e 395,8% maior que a necessária, obrigando os animais a eliminar diariamente 208 e 142g de potássio nas Fazendas São José e Itaporã, respectivamente.

É fácil compreender que situações semelhantes a esta se repetem em grau maior ou menor e que os animais do grupo de alto risco estão assim sujeitos a um estresse permanente pela gestação, lactação ou gestação + lactação e pela necessidade de eliminar o excesso de potássio ingerido. Nestas circunstâncias se não for fornecida uma suplementação mineral adequada a estrutura endócrina de cada animal se resente e pode não ter condições de assegurar o equilíbrio potássio/cálcio necessário ao funcionamento cardíaco, sobrevivendo a morte.

As hiperplasias das paratireóides e das adrenais registradas no Quadro nº 1 exprimem a luta mantida pelo organismo visando a assegurar níveis sanguíneos normais de cálcio, sódio e potássio. As paratireóides mobilizando o cálcio dos tecidos e dos ossos através do hormônio paratireóide e as adrenais retendo sódio e eliminando o excesso de potássio por via renal e intestino grosso através do hormônio mineralocorticoide, aldosterona produzido pelas adrenais (Tepperman, J., 1980; Smith, L.E. et alii, 1985; Brobst, D., 1986).

A hiperpotassemia é a responsável pela bradicardia frequentemente encontrada. A parada cardíaca motivada pela ruptura do equilíbrio potássio/cálcio se dá sempre em diástole e pode ser súbita. A parada súbita do coração justifica o encontro de vacas que morreram em decúbito lateral, como se estivessem dormindo, e também mortes que ocorrem quando o gado é deslocado ou transportado, como no "mal de cai" descrito por Suttmüller, P. et alii, 1966). A atividade física, a excitação, o estresse do deslocamento, aumentam a hipocalcemia dos animais já hipocalcêmicos, como demonstrou experimentalmente em ovinos Franklin, M.C. et alii, 1948, citado em Suttmüller, P. et alii, 1966. Por outro lado, a adrenalina liberada pela excitação e durante o esforço muscular ao despolimerizar o glicogênio hepático e muscular lança para o sangue potássio intracelular, aumentando a hiperpotassemia (Stevenson, D.E. e Wilson, A.A., 1966; Hammartsno et alii, 1965 e Brobst, D., 1986).

O transtorno metabólico intracelular decorrente da ação tóxica do potássio, potencializado pela hipocalce-

mia, é o principal responsável pelos processos degenerativos das fibras do miocárdio e da musculatura estriada descritos no Quadro nº 1 (figuras nº 2 e 5; (Stevenson, D.E. e Wilson, A.A., 1966; McGavin, M.D. in Thomson, R.G., 1990).

O registro de hiperglicemia e glicosúria em vacas já em decúbito, feito por Filizzola, S., 1990, se deve à falta de insulina motivada pela hipocalcemia existente, conforme foi experimentalmente demonstrado por Littlejohn, E.T. et alii, 1968.

Esta falta de insulina favorece o aumento da hiperpotassemia, participando assim da cadeia etiopatogênica da mortandade de vacas. A insulina normalmente reduz o teor de potássio circulante, promovendo sua penetração para o interior das células, principalmente do fígado e das fibras musculares, ao polimerizar as moléculas de glicose em glicogênio (Hammarsten et alii, 1965 Brobst, D., 1986).

A sobrecarga que representam para vacas no grupo de alto risco a gestação, a lactação ou a gestação + lactação frente à *carência crônica condicionada de cálcio* e a uma sobrecarga continuada de potássio alimentar leva os animais com equilíbrio endócrino mais frágil à "fase de exaustão de estresse" (Selye, H., 1946), com conseqüente quebra das resistências orgânicas.

Nesta situação esses animais tornam-se susceptíveis a infecções por agentes oportunistas.

Entre os germes oportunistas destaca-se o *Clostridium perfringens*, habitante normal do intestino dos bovinos, onde não causa problemas (Sterne, M. e Thomson, S., 1963 e Blood, D.C. et alii, 1983), e que tem sido isolado de diversos órgãos de vacas em surtos de mortandade.

Das 626 amostras de material estudadas no Instituto Biológico de São Paulo no período de 1984 a 1989 o *Clostridium perfringens* foi isolado em 90, ou seja, em 14,3% das amostras (Marques, L.C. et alii, 1987), isolaram o *Clostridium perfringens* e também o *Pseudomona aeruginosa* no líquido cefaloraquidiano de vacas que já apresentavam sintomas de encefalite. Marques, L.C., 1991, em cerca de 35% das necropsias realizadas encontrou enterite muco-hemorrágica em segmentos do intestino de onde foi isolado o *Clostridium perfringens*.

Torna-se assim evidente que, em muitos surtos de mortandade de vacas, favorecidos por condições locais e individuais, os germes oportunistas têm participação no desencadeamento das mortes. A importância desta participação contudo ainda não foi devidamente quantificada.

CONCLUSÕES

A causa primária da mortandade de vacas em Mato Grosso do Sul, e por extensão na região Centro-Oeste do Brasil, está na existência de uma *carência crônica condicionada de cálcio*.

A *carência crônica condicionada de cálcio* é o resultado do pastejo dos rebanhos sobre monoculturas de gramíneas tropicais, notadamente do gênero *Brachiaria*, sendo a *B. decumbens* a espécie prevalente na região.

A produção de oxalatos, pela maior parte das gramíneas tropicais, limita em 50% o aproveitamento do cálcio existente nessas forrageiras, gerando assim a *carência crônica condicionada de cálcio* nos rebanhos.

Vacas no terço final da gestação, em lactação ou em lactação + gestação, constituem, nos rebanhos, um

grupo de alto risco por terem suas necessidades de cálcio aumentadas nesses períodos.

A *carência crônica condicionada de cálcio* por acarretar a mobilização permanente do cálcio dos tecidos e ossos é a responsável pelos processos degenerativos celulares, notoriamente no cérebro, fígado, coração e musculatura estriada.

A *carência crônica condicionada de cálcio* faz com que vacas consideradas normais se apresentem com *Osteodistrofia fibrosa* sem exteriorização clínica e tenham o valor médio de 480mg/g de resíduo mineral fixo no osso, o que as torna, frente ao padrão internacional, clinicamente doentes.

A necessidade da mobilização permanente do cálcio dos tecidos e ossos e da eliminação do excesso de potássio alimentar absorvidos, principalmente nos períodos de re-verdescimento das pastagens, gera uma situação de estresse e alguns animais do grupo de alto risco não conseguem assegurar o equilíbrio da relação potássio/cálcio necessária ao funcionamento do coração, sobrevivendo a morte.

O estresse permanente em que vivem os rebanhos da região faz com que animais constitucionalmente com equilíbrio endócrino mais frágil, principalmente os do grupo de alto risco, entrem em fase de *exaustão de estresse* (Selye, H., 1946), proporcionando condições para que germes oportunistas contribuam para o aumento da mortandade.

RECOMENDAÇÕES

Medidas imediatas

Proceder à mineralização adequada do rebanho em termos quantitativos e qualitativos, de modo a suprir as deficiências encontradas.

Proceder, principalmente nos locais onde já ocorre o problema, à vacinação com a vacina polivalente contra *Clostridiose*.

Proceder a uma correta avaliação cardiovascular antes de se decidir por tratar animais já em decúbito.

O animal a ser tratado deverá ser posto ao abrigo das intempéries e receber água e alimentos.

A medicação será à base de antibiótico (combater a infecção secundária), cálcio coloidal, vitamina D3 e eventualmente Aldosterona, Insulina e Cloreto de Sódio. Suplementar com cálcio por via oral.

Medidas a médio e longo prazo

Procurar implantar leguminosas nas pastagens já existentes.

Ao formar novas áreas de pastoreio procurar semear várias espécies de forrageiras, evitando a monocultura.

Que os organismos de pesquisa no país, ao estudarem novas espécies de forrageiras a serem introduzidas, fundamentem sua seleção no teor de oxalatos e não só na quantidade de massa verde produzida.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos:

À Dr.^a Vera Alvarenga Nunes, professora de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, os exames histopa-

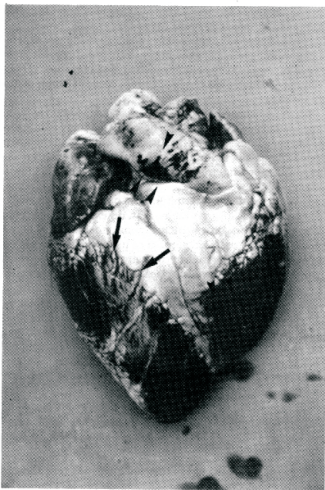


Fig. 1 — Coração (vacca 5927). Notam-se sufusões hemorrágicas próximas ao sulco coronário e sob o epicárdio do átrio direito (), há também extensas áreas esbranquiçadas e de consistência mole ().

Fig. 2 — Coração (vacca 5924). Fotomicrografia 400x H/E. Vê-se perda das estriações transversais das fibras miocárdicas, degeneração bialéica, fragmentação de fibras e aumento de basofilia. A Relação potássio/cálcio neste animal era de 3,2.

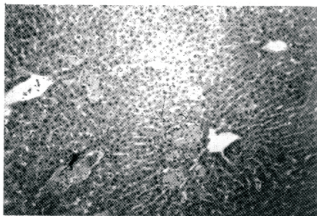
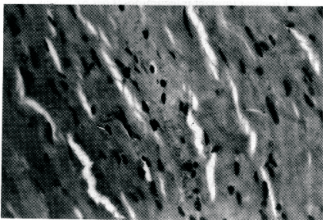


Fig. 3 — Fígado (vacca 4343). Fotomicrografia 100x H/E. Há desorganização da arquitetura normal do tecido hepático. Nota-se a presença de macrófagos multinucleados organizados em nichos próximos aos grandes vasos e dispersos pelo parênquima.

Fig. 4 — Fígado (vacca 4353). Fotomicrografia 400x H/E. Há acentuada congestão dos sinusóides hepáticos e presença de macrófagos multinucleados e atípicos reunidos em grupos. Muitos hepatócitos apresentam citoplasma vacuolizado com núcleos pequenos e hiper cromáticos.

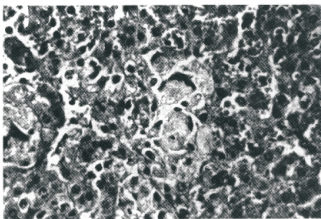
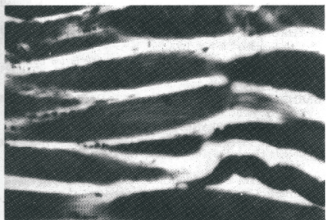


Fig. 5 — Músculo esquelético (vacca 5927). Fotomicrografia 400xH/E. Há considerável perda das estriações e fragmentação das fibras musculares, citoplasma granular, proliferação de células satélite.

Fig. 6 — Tecido ósseo (vacca 15/89). 1ª biópsia. Fotomicrografia 15,75 x HE. Cortical mostrando grandes cavidades de reabsorção. Osteólise osteocítica.



tológicos de tecido ósseo, a microfotografia nº 6 e sua descrição.

Ao Dr. Eurípedes Batista Guimarães, professor de Anatomia Patológica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, as demais microfotografias, suas descrições e sua comunicação pessoal.

À Dr.^a Priscila Aiko Hiane, professora do Departamento de Alimento e Saúde Pública da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, as determinações de resíduo mineral fixo em fragmentos de ossos.

Ao Dr. Fernando Paiva, professor do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, o auxílio da informática.

Aos professores:

Dr. Raimundo H. Girão Nogueira, da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte,

Dr. Enrico Ortolani, da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo,

Dr. Luis Carlos Marques, do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de São Paulo, Jaboticabal, São Paulo

e aos Médicos-Veterinários: Dr. Sérgio Filizzola, do Hospital Arca de Noé, Presidente Prudente, São Paulo.

Dr. Silvino Carlos Horn, da Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura e Reforma Agrária, Brasília, DF, por suas valiosas comunicações pessoais.

BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, M.J.; LITTLEDEKE, E.T. e JAMES, L.F. Changes in Ruminant Oxalate Degradation Rates Associated With Adaptation to Oxalate Ingestion. *J. Anim. Sci.* 45 (5): 1173-1179. 1977.
- ARNAUD, C.D.; TSAO, H.S. e LITTLEDEKE, E.T. Calcium Homeostasis Parathyroid Hormone and Calcitonin: Preliminary Report. *Mayo Clin. Proc.* 45: 125-131. 1970.
- BLANLEY, B.J.; GARTNER, R.W.J. e MCKENZIE, R.A. The Inability of Horses to Absorb Calcium from Calcium Oxalate. *J. Agric. Sci. Camb.* 97: 639-641. 1981.
- BLANLEY, B.J.; GARTNER, R.W.J. e MCKENZIE, R.A. The Effects of Oxalate in Some Tropical Grasses on the Availability to Horses of Calcium Phosphorus and Magnesium. *J. Agric. Sci. Camb.* 97: 507-514. 1981.
- BLANLEY, B.J., GARTNER, R.W.J. e HEAD, T.A. The Effects of Oxalate in Tropical Grasses on Calcium Phosphorus and Magnesium Availability to Cattle. *J. Agric. Sci. Camb.* 99: 533-539. 1982.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. e RADOSITITS, O.M. *Clínica Veterinária* 5. ed. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1983.
- BLUM, J.W.; MAYER, G.P. e POTTS JR., J.T. Parathyroid Hormone Responses During Spontaneous Hypocalcemia and Induced Hypercalcemia in Cows. *End.* 95: 84-92. 1974.
- BRAITHWHITE, G.D.; GLASCOCK, R.F. e RIAZUDDIN, S.H. Calcium Metabolism in Lactating Ewes. *Br. J. Nutr.* 23: 829-833. 1969.
- BRAITHWHITE, G.D. e RIAZUDDIN, S.H. The Effects of Age and Level of Dietary Calcium Intake on Calcium Metabolism in Sheep. *Br. J. Nutr.* 26: 215-225. 1971.
- BRAITHWHITE, G.D. Studies on the Absorption and Retention of Calcium and Phosphorus by Young and Mature Ca Deficient Sheep. *Br. J. Nutr.* 34: 311-329. 1975.
- BRAITHWHITE, G.D. Calcium and Phosphorus Metabolism in Ruminants With Special Reference to Parturient Paresis. *J. Dairy Sci.* 43: 501-520. 1976.
- BRAITHWHITE, G.D. The Effects of Dietary Calcium Intake of Ewes in Pregnancy on Their Ca and Phosphorus Metabolism in Lactation. *Br. J. Nutr.* 39: 213-218. 1978.
- BROBST, T.D. Review of the Pathophysiology of Alterations in Potassium Homeostasis. *J.A.V.M.A.* 188: 9: 1019-1024. 1986.
- BULL, L.B. Poisoning of Sheep by Soursob (Oxalis Cernua) Chronic Oxalic Acid Poisoning. *Aust. Vet. J.* 6: 62-69. 1929.
- CARE, A.D. Secretion of Thyrocalcitonin. *Nature* 205: 1289-1291. 1965.
- CARE, A.D.; SHERWOOD, L.M.; POTTS JR., J.T. e AURBACH, G.D. Evaluation by Radioimmunoassay of Factors Controlling the Secretion of Parathyroid Hormone. *Nature* 209: 52-57. 1966.
- CARE, A.D.; DUNCAN, T. e WEBSTER, R.D. Thyrocalcitonin and its Role in Calcium Homeostasis. *J. End.* 37: 155-167. 1966.
- CORLETTE, La Déficience en Calcium Comme Cause de Maladie. *Med. Aust. J.* 1928 fev. in CURASSON, G. *Traité de Pathologie, Exotique Vétérinaire et Comparée* III Tomo Carence Phosphocalcia - Dystrophies Osséuses. 2. ed. Vigot Frères éditeurs. 1942.
- CURASSON, G. *Traité de Pathologie Exotique Vétérinaire et Comparée* II Tomo - Botulisme. 2. ed. Vigot Frères éditeurs. 1942.
- De LHAUNTA, A. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* 1. ed. Saunders Co. NY. 1977.
- DIJKSHOORN, W. *Organic Acids and Their Role in Ion Uptake in Chemistry and Biochemistry of Herbage*. Vol. 2 163-178. Academic Press N.Y. 1973.
- GARNER, R.J. *Toxicologia Veterinaria - Oxalatos*. 3. ed. Ed. Acribia. Zaragoza. 1970.
- GARTNER, R.W.J.; BLANLEY, B.J. e MCKENZIE, R.A. Supplements to Correct Oxalate Induced Negative Calcium and Phosphorus Balance in Horses Fed Tropical Grass-Hays. *J. Agric. Sci. Camb.* 97: 581-589. 1981.
- GROENENDYK, S. e SEAWRIGHT, A.A. Osteodystrophia Fibrosa in Horses Grazing Setaria sphecelata. *Aust. Vet. J.* 32: 11-16. 1976.
- HAMMARSTEN, F.H.; GINN, E.H. e SMITH, W.D. Metabolismo del Potasio y del Magnesio y sus Anomalías en *Metabolismo del Agua y los Electrolitos en Clínica*. BLAND, J.H. Ed. Ed. Interamericana S.A. Mexico. 1965.
- HORST, L.H. Regulation of Calcium and Phosphorus Homeostasis in the Dairy Cow. *J. Dairy Sci.* 69: 604-616. 1986.
- HUNGERFORD, T.G. *Diseases of Livestock*. 8. ed. McGraw Hill Book Co. Sydney. 1975.
- HUTYRA, F.; MAREK, J.; MANNINGER, R. e MOCSY, J. *Patologia y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos* os. 3. ed. Editorial Labor. Barcelona. 1973.
- JEFFERSON, W.E. e HARRISON. 1971. Adaptive Changes in Enzymic Activities Associated With Oxalate Production in *Aspergillus niger*. *Fed. Proc.* 30. Part II. 1971.
- JONES, R.J. e FORD, C.W. The Soluble Oxalate Content of Some Tropical Pasture Grasses Grown in South-east Queensland. *Trop Grass* 6 (3): 201-204. 1972.
- _____. Some Factors Affecting the Oxalate Content of the Tropical Grass *Setaria sphecelata*. *Aust. J. Exp. Agric. and Anim. Husb.* 12 (8): 400-406. 1972.
- KROOK, L. *Metabolic Diseases of Bone and Bones in 632 Special Pathology Lectures*. New York State College of Veterinary Medicine. 1982.
- LAREDO, M.A. e MINSON, D.J. The Voluntary Untake Digestibility and Retention Time by Sheep of Leaf and Stem Fractions of Five Grasses. *Aust. J. Agric. Res.* 24: 875-888. 1973.
- LARVOR, P. e BARLET, J.P. Quelques Aspects Récents du Métabolisme Calcique: Applications à la Physiologie et à la Pathologie des Ruminants. *Ann. Nutr. Alim.* 22: 155-190. 1968.
- LITTLE, D.A. Observations on the Phosphorus Requirement of Cattle for Growth. *Res. Vet. Sci.* 28: 258-270. 1980.
- LITTLEDEKE, E.T.; WITZEL, D.A. e WHIPP, S.C. Insulin: Evidence of Inhibition of Release in Spontaneous Hypocalcemia. *P.S.E. B.* 22: 135-139. 1968.
- MAYER, G.P.; RAMBERG JR., C.F. e KRONFELDL, D.S. Calcium Homeostasis in the Cow. *Clin. Orth. Relat. Res.* 62: 79-94. 1969.
- MCDORWELL, L.R.; CONRAD, J.H.; TOMMES, J.E. e HARRIS, L.E. *Latin American Tables of Feed Composition*. Florida University. Gainesville. 1974.

- McGAVIN, M.D. Sistema Muscular in *Patologia Veterinária* THOMSON R.G. Editorial Manole Ltda. São Paulo. 1990.
- McKENZIE, R.A. e SCHULTZ, K. Confirmation of Presence of Calcium Oxalate Crystals in Some Tropical Grasses. *J. Agric. Sci. Camb.* 100: 249-250. 1983.
- MARQUES, L.C.; MORAIS, F.R.; ROCHA, U.; VILASBOAS, D.; ITURINO, R.P.S. e HEIN, R.A. Tratamento Antibiótico Eficaz em Casos de Infecção Bacteriana do Líquido Céfaloraquidiano em Bovinos Supostamente Afetados de Intoxicação Botulínica. *Anais do XII Encontro de Pesquisas Veterinárias* 93. Unesp, Jaboticabal SP. 1987.
- MIDDLETON, C.H. e BARRY, G.A. A Study of Oxalate Concentration in Five Grasses in the Wet Tropic of Queensland. *Trop. Grass.* 12 (1): 28-35. 1978.
- NORTON, B.W. *Differences Between Species in Forage Quality in Nutritional Limits to Animal Production from Pastures*. Ed. Commonwealth Agricultural Bureau. 1982.
- NRC. National Research Council. *Nutrients of Beef Cattle*. 1984
- PAINE, J.M. *Enfermedades Metabólicas de los Animales Zootécnicos*. Trad. esp. Edit. Acribia. Zaragoza. 1981.
- PRIOTH, W. Zur Bedeutung der Knochenbiopsie als Diagnostische Untersuchungs Methode beim Rind. Beschreibung des Instrumentariums und Technik. *Mh. Veter. Med.* 8: 332-335. 1967.
- PRIOTH, W. e SEFFNER, W. Zur Bedeutung und Durchführung der Knochenbiopsie beim Rind. *Mh. Veter. Med.* 27: 77-78. 1972.
- RAMBERG JR, C.F.; MAYER, G.P.; KRONFELD, D.S.; PHANG, J.M. e BERMAN, M. Calcium Kinetics in Cows During Late Pregnancy, Parturition and Early Lactation. *Am. J. Phys.* 219:1166-1177. 1967.
- RAMBERG JR, C.F.; MAYER, G.P.; KRONFELD, D.S.; AURBACH, G.D.; SHERWOOD, L.M. e POTTS JR, J.T. Plasmacalcium and Parathyroid Hormone Response to EDTA Infusion in Cow. *Am. J. Phys.* 213: 878-882. 1967.
- REAL, C.M. Etiologia da Mortandade de Vacas em Mato Grosso do Sul, Brasil. Nota prévia - *A Hora Veterinária* 51: 16-18. 1989.
- REISS, E.; CANTERBURY, J.M.; BERCOVITZ, M.A. e KAPLAN, E.L. The Role of Phosphate in the Secretion of Parathyroid Hormone in Man. *J. Clin. Invest.* 49: 2146-2149. 1970.
- ROSEMBERGAR, G.; DIRKSEN, G.; GRUNDER, H.T. e STÖBER, M. *Enfermedades de los Bovinos*. II Tomo 1. ed. Editorial Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires. 1983.
- SANSOM, B.F. Calcium Metabolism of Cows at Parturition and During Milk Production. *J. Agric. Sci. Camb.* 72: 455-458. 1969.
- SCHENK, M.A.; FARIA FILHO, T.T.; PIMENTEL, D.M. e THIA-GO, L.R.L.S. Intoxicação por Oxalato em Vacas Lactantes em Pastagens de *Setaria*. *Pesq. Agropec. Bras.* 17 (9): 1403-1407. 1982.
- SELYE, H. The General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation. *J. Clin. End.* 6 (2):117-230. 1946.
- SMITH, D.H.; BONE, J.F.; AMSTUTZ, H.E. *Botulism in Bovine Medicine and Surgery*. 1. vol. 2. ed. Am. Vet. Pub. 1980.
- SMITH, L.E.; HILL, R.L.; LEHMAN, R.L.; LEFKOWITZ, R.J.; HANDLER, P. e WHITE, A. Membranas e Organelas Subcelulares in *Bioquímica - Aspectos Gerais*. 1. ed. port. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 1985.
- _____. Osso e Controle Hormonal do Cálcio e do Fósforo: Hormônio Paratireóide, Calcitonina, Vitamina D in *Bioquímica - Mamíferos*. 1. ed. port. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 1985.
- STERNE, M. e THOMSON, A. The Isolation and Identification of Clostridia from Pathological Conditions of Animals. *Bull. off. Inst. Epiz.* 59: 1487-1498. 1963.
- STEVENSON, D.D. e WILSON, A.A. *Alteraciones Metabólicas de los Animales Domésticos*. Trad. esp. ed. Acribia. Zaragoza. 1966.
- SUTMULLER, P.; ABREU, A.V.; VAN DER GRIFT, J. e SOMBROEK, W.G. *Mineral Imbalances in Cattle in the Amazon Valley - Communication nº 53*. Koninklijk Instituut Voor de Tropen - Amsterdam. 1966.
- SWARTZMAN, M.S.; HINTZ, H.F. e SCHRYVER, H.F. Inhibition of Calcium Absorption in Ponies Fed Diets Containing Oxalic Acid. *Am. J. Vet. Res.* 39 (10):1621-1623. 1978.
- SYMMONS, H.W.; MANSTON, R.; PAINE, J.M. e SANSON, B.F. Changes in the Calcium and Phosphorus Requirement of Dairy Cow at Parturition With Particular Reference to the Amounts Supplied to the Foetus in Utero. *Br. Vet. J.* 122: 196-200. 1966.
- TEPPERMAN, J. *Metabolic and Endocrine Physiology*. 4. ed. Yearbook Publishers, London. 1980.
- WALTHALL, J.C.L. e MCKENZIE, R.A. Osteodystrophia Fibrosa in Horses at Pastures in Queensland: Field and Laboratory Observations. *Aust. Vet. J.* 52: 11-16. 1976.
- WASSERMAN, R.H. e TAYLOR, A.N. Some Aspects of Intestinal Absorption of Calcium With Special Reference to Vitamin D in *Mineral Metabolism* 3: 321-401. ed. Academic Press. NY. 1969.

RESUMEN

ETIOLOGÍA DE LA MORTANDAD DE VACAS EN MATO GROSSO DO SUL, BRASIL

C.M. Real et alii

En este trabajo los autores analizan los hechos de mortandad de vacas en el Estado de Mato Grosso do Sul y, por extensión, en todo el Centro-Oeste brasileiro. Fundamentado en decenas de exámenes clínicos, necropsias, laudos histopatológicos, determinaciones bioquímicas, biopsias óseas y determinación de residuo mineral fijo en los huesos, concluyendo ser la etiología primaria de las muertes un desequilibrio electrolítico, causado por una carencia crónica condicional de calcio. Esta puede tener origen en el pastaje permanente de los rebaños de pastajes artificiales en las que predominan las gramíneas de género *Brachiaria*. La producción de oxalatos por las gramíneas tropicales restringiría el aprovechamiento total de calcio alimentario disponible, produciendo una osteodistrofia fibrosa de carácter sub-clínico con alta tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca, como consecuencia de la degeneración de las fibras musculares del miocardio por gran desequilibrio de calcio/potasio.

RÉSUMÉ

ETIOLOGIE DE LA MORTALITÉ DE VACHES DANS L'ÉTAT DE MATO GROSSO DO SUL, BRÉSIL

C.M. Real et alii

Dans ce travail les auteurs ont analysé l'occurrence de la mortalité de vaches dans l'État de Mato Grosso do Sul et, par extension, dans toute la région du Centre-Ouest brésilien. Appuyés sur dizaines d'examen cliniques, nécropsies, achats histopathologiques, tests biochimiques, biopsies osseuses et détermination du résidu minéral fixe

d'os, les auteurs ont arrivés à la conclusion de que l'étiologie primaire des cas de mortalité était liée à un déséquilibre électrolytique déterminé par une carence chronique conditionnée du calcium et originaire par le pâturage permanent des troupeaux dans les prairies artificielles formées, surtout, par des graminées du genre *Brachiaria*. La production d'oxalates par les graminées tropicales réduirait l'utilisation totale du calcium alimentaire disponible aboutissant à une ostéodystrophie fibreuse de caractère sous-clinique et niveau très élevé de mortalité par insuffisance cardiaque causée par la dégénération des fibres musculaires du myocarde face le haut déséquilibre du rapport calcium/potassium.

SUMMARY

ETIOLOGY OF THE MORTALITY OF COWS IN MATO GROSSO DO SUL, BRAZIL

C.M. Real et alii

In this study the authors examine the occurrence of mortality of cows in the State of Mato Grosso do Sul and, by extension, in all Brazilian Center West. Based on several clinic examinations, necropsies, histopathologic awards, biochemical determinations, aseous biopsies and determination of fixed mineral bone residue, they conclude that the primary etiology of obits is an electrolytic unbalance, caused by a chronic conditioned lack of calcium, whose origin is the permanent feeding of herds in artificial pastures with predominance of gramineous of the species *Brachiaria*. The production of oxalates by the tropical gramineous would restrict the total utilization of available alimentary calcium, producing a subclinic fibrose osteodystrophy with a high tax of mortality caused by cardiac insufficiency, as a result of the degeneration of muscular fibres of myocardium on account of the great unbalance calcium/potassium.