

Universidade Luterana do Brasil
Curso de Medicina Veterinária

Medicina de Ovinos e Caprinos

Professor: Paulo Ricardo Centeno Rodrigues

**Este trabalho é dedicado
ao Engenheiro Agrônomo
Francisco De Marco Borges Maciel,
que proporcionou-me o contato
com a ovinocultura e sugeriu-me
caminhos nos quais encontrei
muita gratificação.**

**“O mal neste mundo
é que os estúpidos
vivem cheios de si e
os inteligentes cheios
de dúvidas”**

Bertrand Russell

Agradecimentos

Homens e Mulheres, antes de qualquer consideração, são seres gregários e solidários por natureza, essa premissa é a justificativa fundamental de todas as nossas realizações, e quando por qualquer motivo vil isso não ocorre, a mediocridade da ausência de ideais penetra sorrateiramente em nossos dias. O cotidiano dos Brasileiros, continuamente invadido por escândalos envolvendo corrupção nas Instituições públicas e privadas, muitas vezes nos enche de indignação e náusea, mas não deve afetar nossa disposição para avançar no aprimoramento ético do nosso povo, nesse contexto difícil o papel do Professor cresce em importância e responsabilidade.

O trabalho em sala de aula, preparando futuros profissionais, reveste a figura do Professor de enorme dignidade, cabendo-lhe um papel e uma missão que somente após muitos anos de magistério a sua mente inquieta começa a desvendar. Após 10 anos de magistério em uma Universidade, começo a vislumbrar um pequeno pedaço dessa estrada magnífica, e a importância do Mestre na iniciação do Discípulo, que irá trilhar caminhos conhecidos e outros que, por serem desconhecidos, farão do Mestre e do Discípulo parceiros na caminhada.

Essa experiência extraordinária, que busco viver cada vez com mais alegria e satisfação, devo a uma das principais idealizadoras do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Luterana do Brasil, a Médica Veterinária e Professora Norma Centeno Rodrigues, a quem agradeço especialmente.

Agradeço ao Médico Veterinário e Professor Luiz Alberto de Oliveira Ribeiro pela indicação para lhe suceder na Disciplina de Medicina de Ovinos e Caprinos, por sua incansável solicitude na transmissão de seus amplos conhecimentos na área de Diagnóstico e Doenças de Pequenos Ruminantes e pela autoria do último Capítulo deste Caderno de Estudos.

Agradeço a todos os colegas Professores, funcionários e alunos que de alguma forma fazem dessa tarefa um desafio permanente.

Finalmente, agradeço aos meus familiares pela paciência, incentivo e amor, sem os quais todo esforço e recompensa seria menos gratificante.

Paulo Ricardo Centeno Rodrigues
Canoas, dezembro de 2005.

Sumário

INTRODUÇÃO

1 DOENÇAS NERVOSAS

- 1.1 Listeriose
- 1.2 Scrapie
- 1.3 Artrite e Encefalite Caprina
- 1.4 Tétano
- 1.5 Cenurose
- 1.6 Abscessos do Sistema Nervoso Central

2 DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

- 2.1 Pasteurelose
- 2.2 Pneumonia Não Progressiva
- 2.3 Pleuropneumonia Contagiosa Caprina
- 2.4 Maedi-Visna
- 2.5 Adenomatose Pulmonar
- 2.6 Pneumonia Verminótica
- 2.7 Oestrose

3 DOENÇAS DIGESTIVAS

- 3.1 Enterite em Cordeiros e Cabritos
- 3.2 Colibacilose
- 3.3 Salmonelose
- 3.4 Diarréia Viral de Cordeiros e Cabritos
- 3.5 Coccidiose em Ovinos e Caprinos
 - 3.5.1 Criptosporidiose
- 3.6 Enterotoxemias
- 3.7 Paratuberculose
- 3.8 Helmintoses Gastrointestinais

4 DOENÇAS DA REPRODUÇÃO

- 4.1 Aborto Ovino e Caprino
- 4.2 Aborto Enzoótico das Ovelhas
- 4.3 Toxoplasmose
- 4.4 Campilobacteriose Genital Ovina
- 4.5 Brucelose Ovina
- 4.6 Postite Ulcerativa
- 4.7 Orquite/Epididimite

5 DOENÇAS METABÓLICAS E CARENCIAIS

- 5.1 Toxemia da Gestação

- 5.2 Hipocalcemia
- 5.3 Hipomagnesemia
- 5.4 Ataxia Enzoótica

6 DOENÇAS DE OVINOS DE CABANHA

- 6.1 Intoxicação Crônica por Cobre
- 6.2 Urolitíase
- 6.3 Acidose Ruminal

7 DOENÇAS DA PELE, DA LÃ E DOS OLHOS

- 7.1 Ectima Contagioso
- 7.2 Dermatofilose
- 7.3 Linfadenite Caseosa
- 7.4 Dermatite Estafilocócica
- 7.5 Podridão do Velo
- 7.6 Dermatite Sazonal
- 7.7 Sarna Ovina e Caprina
- 7.8 Piolheira
- 7.9 Fotossensibilização
- 7.10 Ceratoconjuntivite em Ovinos e Caprinos

8 DOENÇAS DO SISTEMA LOCOMOTOR

- 8.1 Footrot dos Ovinos
- 8.2 Manqueira Pós-Banho
- 8.3 Febre Aftosa
- 8.4 Carbúnculo Sintomático
- 8.5 Edema Maligno

9 OUTRAS ENFERMIDADES

- 9.1 Fasciolose Hepática
- 9.2 Hepatite Necrótica Infecciosa
- 9.3 Mastite em Ovinos e Caprinos
- 9.4 Mortalidade Perinatal em Ovinos

10 PROGRAMA SANITÁRIO

- 10.1 Plano de Assistência
- 10.2 Roteiro de Visita
- 10.3 Avaliação da Condição Corporal de Ovinos
- 10.4 Exame Clínico de Ovinos

CONSIDERAÇÕES FINAIS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Introdução

O objetivo desta disciplina é fornecer ao estudante de Medicina Veterinária conhecimento e informação necessários para o manejo da saúde dos rebanhos ovinos e caprinos, unindo os diversos conteúdos de disciplinas já cursadas, utilizando princípios de epidemiologia, nutrição, zootecnia, clínica, reprodução, farmacologia, patologia e outros que permitam ao futuro profissional orientar o manejo da saúde e produção animal sempre atento aos custos que deverão ser considerados em qualquer decisão ou recomendação.

Na clínica de animais de companhia o objetivo é restituir um animal clinicamente doente a um estado normal ou aceitável, fornecendo-lhe qualidade de vida, utilizando técnicas diagnósticas e terapêuticas disponíveis que possam ser pagas pelo cliente. Na clínica de animais pecuários o objetivo é melhorar a eficiência da produção animal usando os métodos mais econômicos de diagnóstico, tratamento e controle, incluindo o descarte do rebanho, ou mesmo o sacrifício de animais de difícil tratamento e que representem perdas econômicas.

Objetivos da Clínica de Produção Ovina e Caprina

- a) Contínuo aumento da eficiência da produção do rebanho.
- b) Utilizar os métodos mais econômicos para diagnóstico e tratamento de animais doentes, fazendo-os retornar a um estado economicamente produtivo num mínimo espaço de tempo.
- c) No tratamento de animais enfermos fornecer um prognóstico que evite os altos custos de uma convalescença prolongada, minimizando-os através do abate do animal.
- d) Controle da saúde e produção do rebanho utilizando parâmetros produtivos, que permitam comparação e rápida identificação de quedas na produtividade: kg de carne/ha/ano, kg de lã/ovino/ano, unidades animal/ha, kg de leite/ovelha ou cabra/ano, etc.
- e) Recomendação de programas sanitários preventivos contra doenças de importância no ambiente: vacinação contra clostridioses, footrot, controle estratégico da verminose, etc.
- f) Aconselhamento sobre nutrição, reprodução e práticas do manejo geral. Pleno conhecimento dos custos que envolvem a atividade produtiva sob orientação profissional.
- g) Orientar as diversas atividades de forma a assegurar que a carne e o leite fiquem livres de agentes químicos e biológicos capazes de causar doenças no homem.

O principal objetivo de qualquer investigação a cerca de uma enfermidade animal consiste em estabelecer um diagnóstico, para tanto devemos proceder o exame clínico do animal ou grupo de animais doentes. O exame clínico compreende três aspectos: o animal, a história e o ambiente. Na Clínica Veterinária de animais de produção, a obtenção da história é a parte mais importante dos três aspectos do exame clínico, principalmente em se tratando de ovinos e caprinos, animais que modificam muitos seus parâmetros fisiológicos quando manipulados durante o exame clínico individual.

Capítulo I

Doenças Nervosas

O exame clínico neurológico de ovinos e caprinos apresenta grandes limitações devido a natureza pouco dócil desses animais quando examinados minuciosamente. Por isso devemos dar grande atenção à história e aos achados epidemiológicos. Os sinais clínicos que devem levantar a suspeita de distúrbio neurológico incluem anormalidades nessas três funções: postura e marcha, percepção sensorial e estado mental.

Muitas enfermidades causam disfunções do Sistema Nervoso Central (SNC), com leves sintomas (tremor, tiques) até graves manifestações (convulsões), neste Capítulo serão apresentadas as principais enfermidades neurológicas que acometem pequenos ruminantes.

Listeriose

A Listeriose é uma doença infecciosa, esporádica, com distribuição mundial, que ocorre mais nos climas temperados e mais frios, afetando uma grande variedade de animais e aves, incluindo o homem. Caracteriza-se por meningoencefalite, aborto ou septicemia.

1 – Etiologia

O agente etiológico é um cocobacilo, Gram-positivo, não formador de esporos, móvel e extremamente resistente, denominado *Listeria monocytogenes*, já foram identificados cinco sorotipos, classificados com os números de 1 a 5 e vários subtipos.

2 – Epidemiologia

Muitos animais carregam a bactéria em suas fezes como um habitante normal do intestino, porém somente uma pequena percentagem destes desenvolve a doença clínica. É necessária uma diminuição da resistência para que a doença se manifeste.

O microorganismo é um saprófita comum que vive no solo e já foi isolado de 42 espécies de mamíferos domésticos e silvestres e 22 espécies de aves, bem como de peixes, crustáceos, insetos, restos de esgoto, água, silagem, leite, queijo, mecônio, fezes e terra.

Os animais em pastejo ingerem o microorganismo e contaminam posteriormente o ambiente. Acredita-se que a infecção possa penetrar por vários locais, parece provável que a meningoencefalite resulte de inalação ou contaminação pela conjuntiva e a infecção visceral com aborto ocorra pela ingestão de material infectado. A transmissão venérea também tem sido cogitada como causadora de abortos.

A Listeriose é primariamente uma doença de inverno-primavera dos ruminantes em engorda ou confinamento. Os surtos que ocorrem em ovinos geralmente se iniciam três semanas após a entrada dos animais em regime alimentar suplementar constituído de silagem de má qualidade (pH acima de 5,5). A *L. monocytogenes* é um habitante comum da silagem, mas não se multiplica em uma silagem de boa qualidade (pH 4 a 4,5), embora não seja destruída.

3 – Patogenia

A forma meningoencefálica da enfermidade é mais comum em ruminantes adultos e as lesões estão restritas ao cérebro, presume-se que a bactéria alcance os ramos periféricos do nervo trigêmeo através de feridas na mucosa bucal como na mudança dos dentes.

A Listeriose visceral (septicêmica) acomete outros órgãos que não o cérebro e as principais manifestações clínicas são as de aborto ou septicemia, é mais comum em monogástricos ou ruminantes jovens, antes que o rúmen se torne funcional.

O útero de todos os animais domésticos, especialmente dos ruminantes, é suscetível à *L. monocytogenes* em todos os estágios da prenhez, resultando em placentite, metrite, infecção fetal e morte. As ovelhas ou cabras prenhes abortam em 7 a 11 dias, estando os fetos freqüentemente decompostos. A infecção na fase inicial da prenhez resulta em aborto, mas a infecção no fim da prenhez resulta em natimortos ou eliminação de fetos imaturos, que rapidamente desenvolvem uma septicemia fatal.

As infecções orais tendem a se localizar na parede intestinal e resultar em infecção inaparente e excreção fecal prolongada. Silagem de má qualidade, contaminada por *Listeria*, resulta em numerosas infecções latentes, atingindo freqüentemente 100% de rebanho, mas causando Listeriose clínica em apenas alguns animais.

Após a penetração o agente tem predileção pela parede intestinal, placenta ou SNC.

4 – Achados clínicos

Em ovinos a forma meningoencefálica é aguda, ocorrendo a morte em três a quatro dias. Em caprinos a evolução da doença geralmente é de uma a duas semanas, em caprinos jovens o início é súbito e a evolução é curta, ocorrendo a morte em dois a três dias. Os animais atingidos ficam deprimidos, febris, desorientados, indiferentes e freqüentemente se isolam do grupo. Tendem a se amontoar nos cantos ou a inclinar a sua cabeça e empurrá-la contra objetos estacionários. Se andarem, tropeçam e se movem em círculos, sempre na mesma direção. São comuns uma descarga nasal acentuada, anorexia, estrabismo e conjuntivite, os animais parecem ficar cegos. Freqüentemente se desenvolve uma paralisia facial com queda da orelha, dilatação da narina e abaixamento da pálpebra do lado afetado. Pode haver paralisia dos músculos faciais, da garganta e da língua, interferindo na deglutição e resultando em salivação profusa. O animal atingido fica em decúbito, sendo incapaz de se levantar, embora freqüentemente ainda possa mover as pernas. A morte se deve a insuficiência respiratória.

O número de animais clinicamente envolvidos em um surto geralmente é pequeno, mas pode alcançar 30% em um rebanho de ovinos ou caprinos. A mortalidade é de 100% caso os animais não forem tratados.

O abortamento listérico geralmente ocorre da 12ª semana de gestação em diante e há retenção de placenta, não há meningoencefalite, embora as ovelhas possam morrer em decorrência de septicemia, se houver retenção fetal. A incidência é baixa, embora possa alcançar até 20%, em algumas fazendas ocorrem surtos todos os anos, e pode ocorrer mais de uma vez no mesmo animal.

A forma septicêmica (visceral) não é comum em ruminantes adultos, pode ocorrer em animais jovens e caracteriza-se por depressão, fraqueza, inapetência, febre alta, diarreia e morte em 24 horas. Em alguns casos ocorre necrose hepática e gastroenterite à necropsia.

5 – Patologia clínica

Pode-se tentar isolar o microorganismo das fezes, urina, leite e cérebro dos animais infectados e também dos fetos abortados. Todos os órgãos do feto, inclusive o estômago, devem ser examinados, assim como a placenta e os correntes uterinos, se existirem.

Testes sorológicos (de aglutinação e fixação de complemento) são usados mas não são dignos de confiança. Muitos animais saudáveis apresentam altos títulos de anticorpos contra listéria.

6 – Achados de necropsia

Na meningoencefalite listérica o líquido cefalorraquidiano pode estar turvo, podendo ocorrer congestão dos vasos das meninges, o exame histológico do cérebro é necessário para demonstrar os microabscessos característicos da enfermidade.

Nos animais que abortam, há placentite, necrose dos placentomas e endometrite. Nos fetos abortados, há autólise ligeira e acentuada, pequenos focos amarelos de necrose no fígado, pequenas erosões no abomaso e um mecônio de coloração alaranjada são achados comuns. Os esfregaços corados por Gram do conteúdo abomosal revelam numerosos cocobacilos pleomórficos e Gram-positivos.

Na Listeriose septicêmica, podem-se encontrar pequenos focos necróticos em qualquer órgão, especialmente no fígado.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história, principalmente em animais alimentados com silagem de má qualidade, nos sinais clínicos, andar em círculo, paralisia facial, etc. e no isolamento da *L. monocytogenes* de tecidos infectados.

O diagnóstico diferencial deve considerar doenças que cursam com sintomas nervosos e abortos. Na toxemia da Prenhez ocorre cetonúria acentuada e não há paralisia facial. Devemos considerar ainda, Raiva, abscessos cerebrais, Cenurose e Polioencefalomalacia.

8 – Tratamento

O agente é suscetível a penicilina, eritromicina, cloranfenicol e tetraciclina. A droga de escolha é a penicilina G na dose de 44.000 unidades/kg de peso vivo/dia durante 7 a 14 dias por via IM. Exige-se uma terapia de suporte, incluindo fluidos e eletrólitos, para os animais que apresentam dificuldade de comer e beber água. A recuperação depende do tratamento precoce, se os sinais de encefalite forem severos, geralmente ocorre a morte apesar do tratamento.

Em um surto, devemos isolar os animais afetados e interromper o uso da silagem se for o caso.

9 – Controle

Devemos manipular com cuidado todo material proveniente de animais suspeitos. Os fetos abortados e a necropsia dos animais septicêmicos representam um grande perigo. Pessoas têm desenvolvido meningite fatal, septicemia e erupção cutânea papular nos braços após a manipulação de material abortado. Devemos proteger os animais prenhes (inclusive as mulheres) da infecção, devido ao perigo para o feto.

Os resultados com vacinas mortas têm sido insatisfatórios, bactérias vivas atenuadas estão sendo pesquisadas como agentes imunizantes, os resultados parecem ser promissores.

Devemos evitar silagem com pH maior que 5 ou contaminada por terra. O teor de cinzas não deve ser maior que 70 mg/kg de matéria seca, o que indica contaminação com solo.

Scrapie

É uma neuropatia degenerativa crônica, não febril, fatal e transmissível de ovinos e caprinos adultos, caracterizada clinicamente por prurido, anormalidades na marcha e por um período de incubação muito longo. Esta enfermidade faz parte de um grupo de encefalopatias espongiiformes, nas quais se incluem a Encefalopatia Transmissível do Visom (ETV), a Encefalopatia Espongiiforme Bovina (A Síndrome da Vaca Louca), a doença da emaciação

crônica do veado-orelhudo e do veado-nobre cativos, a Kuru e a doença de Creutzfeldt-Jakob, as duas últimas em humanos.

1 – Etiologia

O agente etiológico do Scrapie não foi ainda completamente caracterizado. A teoria mais aceita é a do “príon”, uma partícula composta por três moléculas protéicas, sem ácido nucléico, capaz de induzir as células do hospedeiro a produzir proteínas modificadas que são resistentes a protease. Este agente não é antigênico, tanto que não existem anticorpos nem sorotipos, e ele não pode ser cultivado em meios *in vitro*. Não há qualquer evidência de desenvolvimento de imunidade em animais infectados.

O agente é extremamente pequeno, com um peso molecular entre 150.000 a 1.500.000 daltons, sendo bastante resistente ao calor, congelamento rápido e degelo, formol, ultravioleta e radiações ionizadas.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre de forma enzoótica no Reino Unido e na Europa. Pequenos surtos foram relatados nos principais países onde ovinos são criados comercialmente, principalmente em ovinos importados de áreas enzoóticas. No Reino Unido e USA é particularmente prevalente em ovinos da raça Suffolk. No Brasil o scrapie foi acidentalmente introduzido pela importação de ovinos da Inglaterra em 1977 e 1985.

A doença é de grande importância por causa dos embargos mantidos por diversos países contra ovinos provenientes de áreas enzoóticas.

Inúmeras evidências apontam para a ingestão como sendo a principal via de transmissão do Scrapie: a disseminação ocorre principalmente no período perinatal, o agente se encontra em altas concentrações na placenta, pode ser isolado de amígdalas, linfonodos retrofaríngeos e mesentéricos de cordeiros com 10 a 14 meses de idade, fluidos fetais e pastagens contaminadas são infecciosos.

Variações genéticas entre diferentes raças de ovinos, assim como a amostra do agente são fatores importantes para determinar se o animal vai adquirir a infecção e condiciona o tempo necessário para o aparecimento dos sintomas. Não há dúvidas de que a ocorrência da doença clínica está fortemente condicionada pela hereditariedade, ou seja, já está estabelecida a existência de uma hereditariedade da suscetibilidade ao Scrapie. No Reino Unido foi identificado em ovinos Cheviot e Swaledale um gene que controla o período de incubação do Scrapie. Nos Estados Unidos foi demonstrado que ovinos Suffolk homocigotos para a glutamina no codon 171 do gene da proteína PrP desenvolvem Scrapie clinicamente.

3 – Patogenia

O agente do Scrapie mostra uma predileção por tecidos linfáticos, especialmente o baço, onde se replica durante o período de incubação, antes de invadir outros tecidos, inclusive o sistema nervoso. No tecido nervoso, há primeiramente um estágio de replicação na medula, seguido por um estágio de replicação no cérebro.

4 – Achados clínicos

O período de incubação varia de 2 a 5 anos, em condições naturais somente ovinos com mais de 18 meses de idade apresentam evidências clínicas da doença. A evolução é lenta, variando de 2 a 12 meses, na maioria dos casos durando cerca de 6 meses.

Os sinais mais precoces são fenômenos nervosos passageiros, que ocorrem com intervalos de diversas semanas ou sob condições de estresse, incluem colapso repentino e mudanças bruscas de comportamento, com o ovino atacando cães ou porteiras fechadas.

O estágio de sinais clínicos evidentes se manifesta por prurido intenso, tremores musculares, anormalidades acentuadas na marcha e emaciação grave.

O coçar persistente causa perda de lã sobre as áreas mais atingidas, garupa, coxas e base da cauda. Simultaneamente ocorre grave prejuízo à locomoção, inicialmente nas patas traseiras, flexão incompleta dos jarretes, encurtamento do passo, fraqueza e perda de equilíbrio. Ao se colocar o ovino para trotar, freqüentemente ocorre uma hipermetria peculiar das pernas dianteiras, algumas vezes com movimentos de galope nas patas traseiras. O senso de relação espacial parece ter sido perdido e o ovino é lento para corrigir posturas anormais. Nesta fase podem ocorrer convulsões, geralmente passageiras, mas às vezes fatais.

Torna-se evidente uma hiperexcitabilidade geral, no animal em repouso pode-se observar espasmos e tremores dos músculos superficiais. Pode ocorrer cegueira, perda do balido e incapacidade de deglutir. Nas últimas 4 a 5 semanas observa-se grave anorexia com rápida perda de peso. Finalmente o ovino alcança em estágio de emaciação extrema e incapacidade de se mover, segue-se decúbito esternal e decúbito lateral com hiperextensão dos membros e morte.

5 – Patologia clínica

Exames laboratoriais antemorte não tem valor positivo para o diagnóstico.

6 – Achados de necropsia

As lesões são microscópicas e se confinam ao SNC, elas incluem a microvacuolização da substância cinzenta, a degeneração neuronal e a hipertrofia astrocitária. Não ocorrem infiltrados celulares inflamatórios e não se demonstrou nenhuma reação imune agente-específica. Utilizando-se microscopia eletrônica foram encontradas alterações em uma proteína cerebral presente em mamíferos, formando estruturas que foram denominadas de fibrilas associadas ao Scrapie (FAS). A presença dessas fibrilas facilita o diagnóstico, principalmente em materiais impróprios para exame histológico.

Para a confirmação de casos de Scrapie devemos remeter ao laboratório cérebro inteiro, com cerebelo e parte da medula fixados em formol a 10%.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica (importação de ovinos de áreas enzoóticas), sinais clínicos (prurido intenso, ataxia e paralisia terminal), o longo período de incubação, a disseminação lenta e a alta taxa de mortalidade. O diagnóstico definitivo é feito com base nas lesões histopatológicas.

O diagnóstico diferencial deve considerar fotossensibilização, Toxemia da Prenhez, e ectoparasitismo.

8 – Tratamento

Nenhum tratamento foi capaz de alterar a evolução da doença.

9 – Controle

Não há vacinas disponíveis. Em nosso país é considerada doença de notificação obrigatória. Todos os casos clínicos devem ser abatidos (ascendentes e descendentes), assim como todos os animais que entraram em contato. O terreno deve ficar no mínimo 2 meses sem animais, estábulos e abrigos devem ser desinfetados com uma solução detergente a 2% (soda cáustica). No Reino Unido, há uma preocupação de se destruir as carcaças, pois a doença passou de ovinos para bovinos através da farinha de carne produzida a partir de ovinos infectados. Devem-se tomar cuidados especiais para evitar o contato entre animais suscetíveis e a placenta de animais possivelmente infectados.

Atualmente, está buscando-se, através de seleção, ovinos resistentes ao Scrapie.

Artrite e Encefalite Caprina (CAE)

É uma doença viral que manifesta-se mais frequentemente em caprinos leiteiros adultos como uma artrite e uma mastite não responsivas crônicas, e em caprinos jovens como uma encefalite (leucoencefalomielite).

1 – Etiologia

A causa é um lentivírus da família *Retroviridae*, que apresenta reação cruzada e tem significativo genoma homólogo com o vírus de *Maedi-Visna*.

2 – Epidemiologia

A doença foi registrada no Reino Unido, Estados Unidos, Canadá, Austrália e Suíça. É importante em países que realizaram importações de caprinos da América do Norte e Europa. A sorologia sugere que o vírus se distribui largamente entre os caprinos leiteiros nos países mais industrializados. A prevalência da infecção, independente de manifestações clínicas, varia grandemente, podendo atingir 80% de uma grande população caprina, porém a média gira em torno de 25%. Nos países industrializados a prevalência da doença clínica é de 9 a 38%.

A enfermidade é mais comum em raças leiteiras, a forma de transmissão é principalmente por meio do colostro e do leite, cabritos recém-nascidos podem ser criados livres da infecção se forem separados das mães imediatamente após o nascimento e tratados com leite pasteurizado.

Atualmente não há evidências de que o vírus da CAE infecte o homem, entretanto, recomenda-se a pasteurização do leite caprino para consumo humano.

3 – Patogenia

O vírus geralmente não infecta o feto, e a maior parte da transmissão ocorre por meio do leite e do colostro. A transmissão horizontal entre caprinos não lactentes parece ser limitada, exigindo meses ou anos de contato na maioria dos casos. No entanto, consideram-se as cabras infectadas lactantes como uma fonte relativamente potente de infecção horizontal.

A maioria dos caprinos se infecta enquanto jovem, porta o vírus por toda a vida e desenvolve a doença meses ou anos mais tarde devido a fatores ainda indefinidos.

O vírus causa lesões linfoproliferativas, causando artrite crônica, encefalite, endurecimento do úbere com ou sem mastite e pneumonia intersticial crônica.

4 – Achados clínicos

A forma nervosa da doença (leucoencefalomielite), ocorre geralmente em cabritos de 2 a 4 meses de idade. A síndrome se caracteriza por paresia posterior uni ou bilateral e ataxia. Inicialmente observa-se marcha curta e inconstante, seguida por fraqueza e, por fim, decúbito. O envolvimento cerebral manifesta-se por cabeça pendente, torcicolo e marcha em círculos. Os cabritos acometidos estão espertos e alertas e bebem normalmente. Geralmente a doença progride para uma paralisia ascendente e termina com ataques e morte. Nem sempre ocorre a morte, mas a regressão da paralisia é rara. A pneumonia intersticial que acompanha normalmente a forma nervosa da doença em geral não é grave o suficiente para ser clinicamente detectável.

A artrite ocorre geralmente em caprinos adultos e acomete principalmente a articulação do carpo, originando a denominação leiga de “joelho inchado”. O início pode ser lento ou repentino, uni ou bilateral, a claudicação não é grave. Os caprinos acometidos perdem peso gradualmente e desenvolvem uma pelagem escassa e articulações inchadas. Ficam em decúbito a maior parte do tempo, desenvolvendo úlceras de decúbito. A evolução da doença é longa, durando vários meses. A artrite pode estar acompanhada por dilatação e endurecimento do

úbere e por pneumonia intersticial. Pode afetar outras articulações como: jarretes, patelas e cotovelos.

A mastite indurativa ou úbere duro, que não é necessariamente causada pelo vírus da CAE, desenvolve-se poucos dias após o parto, nenhum leite pode ser extraído, não há doença sistêmica nem mastite bacteriana. A recuperação nunca é completa, mas pode haver alguma melhora gradual.

5 – Patologia clínica

Testes sorológicos são utilizados para confirmação de animais soropositivos, imunodifusão em ágar gel e ELISA, porém não excluem outras causas para as patologias, portanto não são conclusivos. A identificação da presença de CAE em geral é fornecida pelo isolamento do vírus a partir de tecido semeado em cultura de tecido.

6 – Achados de necropsia

As articulações e as bolsas se encontram aumentadas devido ao excesso de produção de fluido sinovial, à proliferação de tecido conjuntivo fibroso, aos infiltrados celulares inflamatórios e aos restos necróticos. Há evidência de doença articular degenerativa em quase todas as articulações. Os linfonodos locais estão totalmente aumentados e em geral está presente uma pneumonia intersticial difusa.

Na forma neurológica as lesões diagnósticas estão no sistema nervoso e envolvem a substância branca, especialmente da medula, cerebelo e tronco cerebral. A lesão é uma encefalomielite desmielinizante, não supurativa, bilateral. Em geral, também há uma pneumonia intersticial difusa e branda.

A mastite se caracteriza por um úbere firme e difusamente inchado.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico da forma neurológica baseia-se nos achados clínicos e *post mortem*, a histopatologia é necessária para um diagnóstico definitivo. O diagnóstico diferencial inclui várias encefalites bacterianas e parasitárias (Listeriose, Toxoplasmose), Polioencefalomalacia, Ataxia Enzoótica, toxicoses e traumatismo.

Nos casos de artrite o diagnóstico baseia-se numa história de artrite crônica que resiste a qualquer forma de tratamento e nos achados de necropsia. O diagnóstico diferencial deve incluir poliartrite clamidiana, artrite micoplasmal, artrite por erisipela, traumatismos e desequilíbrios minerais.

O diagnóstico da mastite e da pneumonia da CAE se baseia nos achados clínicos e *post mortem*. Os diagnósticos diferenciais incluem causas bacterianas (na mastite) e causas virais e bacterianas (na pneumonia).

8 – Tratamento

Não há tratamento provável de ter valor para qualquer forma da doença. Medidas paliativas podem ser úteis, como fenilbutazona para reduzir a dor e a inflamação na forma artrítica.

9 – Controle

O controle depende da identificação dos animais infectados e da manutenção dos mesmos fisicamente separados dos não-infectados. Pode-se reduzir a taxa de infecção dos caprinos recém-nascidos em mais de 90% por meio da remoção dos cabritos das cabras infectadas a medida que passam pelo canal do parto, oferecendo-se a eles um colostro aquecido a 56°C por 1 hora, pasteurizando o leite e criando-os isolados dos caprinos infectados.

Podem-se utilizar testes sorológicos, para monitorar a infecção, a intervalos regulares.

Tétano

O Tétano é uma doença infecciosa, altamente fatal, de todas as espécies de animais domésticos, causada pela toxina do *Clostridium tetani*. Caracteriza-se, clinicamente, por hiperestesia, tetania e convulsões.

1 – Etiologia

O *Clostridium tetani* é uma bactéria anaeróbica e forma esporos capazes de permanecer no solo por muitos anos. A forma vegetativa desse organismo é bastante sensível a desinfetantes, mas os esporos são resistentes a muitos tipos de métodos de desinfecção, inclusive o vapor fervente a 100°C por 30 a 60 minutos, mas pode ser destruído por calor de 115°C por 20 minutos.

2 – Epidemiologia

A bactéria está comumente presente nas fezes dos animais, em particular dos eqüinos, e no solo contaminado por estas fezes. O Tétano ocorre em todo o mundo e é mais comum em áreas de cultivo intensivo. Ocorre em animais pecuários, especialmente em casos esporádicos, individuais, apesar de surtos poderem ocorrer ocasionalmente em bovinos, suínos e cordeiros jovens.

A neurotoxina do *Clostridium tetani* é extremamente potente, mas há uma grande variação entre as espécies animais, sendo o eqüino o mais suscetível e o bovino o menos.

A porta de entrada em geral é por meio de feridas penetrantes profundas, mas os esporos podem permanecer latentes nos tecidos por algum tempo e produzir doença clínica apenas quando as condições tissulares favorecerem sua proliferação. Algumas vezes não se torna possível o encontro do ponto de entrada, já que a própria lesão pode ser pequena ou estar cicatrizada.

Em ovinos e caprinos a enfermidade está relacionada a algumas práticas de manejo: castração, descorna e descola, afetando animais até 6 meses de idade. Em animais adultos a infecção pode ocorrer com frequência após a parição e a tosquia e, também, por soluções de continuidade na pele como mordidas de cães e outros ferimentos. Esses surtos podem atingir até 30% de um rebanho.

Todas as técnicas de manejo que produzam soluções de continuidade na pele ou mucosas, tais como: feridas da tosquia, castração, correção de casco, tatuagens, descola (particularmente anéis de borracha em cordeiros com mais de 2 semanas de idade), vacinações, feridas no parto, mordidas de cães, pregos, espinhos, ruptura de dentes, banhos sarnicidas pós-tosquia, são fatores que predispõe o rebanho à ocorrência de surtos de Tétano.

3 - Patogenia

Os esporos desta bactéria são incapazes de crescer em um tecido normal, entram por feridas ou cortes que ao mesmo tempo são infectadas por bactérias piogênicas, essas produzem necrose do tecido, baixando a concentração de oxigênio molecular e facilitando a vegetação dos esporos e a produção de toxinas.

A toxina atinge o SNC passando pelos troncos nervosos periféricos e não pela corrente sanguínea, causa interferência na liberação dos neurotransmissores, desencadeando contrações tônicas e espasmódicas dos músculos voluntários. O mecanismo exato pelo qual a toxina exerce seus efeitos no sistema nervoso não é conhecido, nenhuma lesão estrutural é produzida, mas há potencialização central dos estímulos sensoriais normais, de forma a produzir um estado de constante espasticidade muscular e estímulos normalmente inócuos provocam respostas exageradas. A morte ocorre por asfixia devida à paralisia dos músculos respiratórios.

4 – Achados clínicos

O período de incubação varia de uma a três semanas, com alguns casos ocorrendo alguns meses após a introdução da infecção. Os casos de ovinos e cordeiros ocorrem de 3 a 10 dias após a prática de manejo que causou solução de continuidade na pele.

O quadro clínico é similar àquele de todas as espécies animais, um aumento generalizado da rigidez muscular acompanhado por tremores musculares. Observa-se primeiro uma rigidez localizada, envolvendo freqüentemente os músculos massetéricos e os do pescoço, os membros posteriores e a região do ferimento infectado; a rigidez geral se acentua com o passar do tempo, tornando-se evidentes a hiperestesia e espasmos tônicos.

Os sintomas iniciais incluem prolapso de terceira pálpebra, rigidez dos membros posteriores, ocasionando um andar errante e instável com a cauda se conservando rígida e estendida, particularmente ao se mover. Os sintomas adicionais incluem uma expressão ansiosa e alerta, crispada pela ereção das orelhas, retração das pálpebras e dilatação das narinas, e por respostas exageradas aos estímulos normais. A constipação é usual e a urina fica retida, em parte pela incapacidade de assumir a posição normal para urinar.

Os ovinos e caprinos freqüentemente caem no chão e apresentam opistótono quando assustados. A consciência não é afetada. Se acentuam as convulsões tetânicas, as pernas traseiras em abdução ficam estendidas para trás e as dianteiras para a frente. A sudorese pode ser profusa e a temperatura se eleva, quase sempre para 42°C. A morte ocorre dentro de 3 a 4 dias por parada respiratória.

A mortalidade é em média de 80%, nos animais que se recuperam ocorre um período de convalescença de 2 a 6 semanas.

5 – Patologia clínica

Não existe um teste satisfatório antes da morte e de algum valor para confirmar ou refutar o diagnóstico.

6 – Achados de necropsia

Não há achados macroscópicos ou histológicos pelos quais um diagnóstico possa ser confirmado. Pode-se tentar cultivar o microorganismo pesquisando o local da infecção.

7 – Diagnóstico

O Tétano completamente desenvolvido é tão distinto ao exame clínico que raras vezes é confundido com outras doenças.

O diagnóstico baseia-se na história (práticas de manejo, partos, acidentes e traumatismos nos últimos 30 dias) e nos sinais clínicos (em particular espasmos musculares provocados por pequenos estímulos).

No diagnóstico diferencial devemos considerar a intoxicação pela estricnina, Hipomagnesemia, meningite por *Escherichia coli*, Enterotoxemia, Polioencefalomalacia e doença dos músculos brancos.

8 – Tratamento

A resposta ao tratamento em eqüinos e ovinos é pequena, mas os bovinos freqüentemente se recuperam.

Os grandes princípios de tratamento do Tétano são:

a) eliminar a bactéria causadora, penicilina G cristalina sódica ou potássica por via IV na dose de 40.000 UI/kg em dose única. penicilina G procaína por via IM na dose de 40.000 UI/kg de 12 em 12 horas durante 10 dias.

b) neutralizar toxinas residuais, antitoxina tetânica (soro antitetânico) por via IM na dose de 500 UI de 12 em 12 horas, realizar 3 aplicações. Muitos autores afirmam que seu uso é de pouco valor depois que os sinais clínicos tenham surgido.

c) relaxar a tetania muscular para evitar a asfixia e manter o relaxamento até que a toxina seja eliminada ou destruída, acetilpromazina por via IV ou IM na dose de 0,05 mg/kg de 12 em 12 horas durante 10 dias, ou até que os sinais graves desapareçam.

Os animais devem ser mantidos em ambientes escuros, sem ruídos, baias acolchoadas e receberem tratamento de suporte (soluções com glicose por via IV).

9 – Controle

Devemos utilizar princípios de higiene durante as práticas de manejo, desinfecção adequada dos instrumentos e da pele (álcool iodado) durante a castração, corte de cauda e tosa.

Em áreas de alta incidência pode-se realizar a aplicação de 200 UI de antitoxina tetânica por via IM momentos antes da prática cirúrgica, propiciando uma proteção por 10 a 14 dias.

Em áreas enzoóticas todos os animais suscetíveis devem ser imunizados ativamente com toxóide antitetânico (uma toxina precipitada em alumínio e tratada pela formalina), uma injeção confere proteção em 10 a 14 dias, persistindo por um ano, a revacinação a cada 12 meses confere proteção por toda a vida.

A antitoxina pode ser administrada ao mesmo tempo que o toxóide, considerando que sejam administradas em locais diferentes e com seringas diferentes. A antitoxina não interfere na produção de anticorpos pelo toxóide.

Cabras e ovelhas prenhes devem ser vacinadas no terço final da gestação com vacinas contra Clostridioses que contenham o toxóide antitetânico. Em animais primovacinaos recomenda-se uma primeira dose aos 2 meses de idade e revacinação após 30 dias. Devemos evitar o uso de anéis de borracha para castração e descola em áreas enzoóticas.

Cenurose

A Cenurose é a doença causada pela invasão do encéfalo e da medula espinhal pelos estágios intermediários da *Taenia (Multiceps) multiceps*.

1 – Etiologia

A doença é causada pelo *Coenurus cerebralis*, que é o estágio intermediário da *Taenia (Multiceps) multiceps*, que é um parasita intestinal dos canídeos (especialmente dos cães, das raposas e dos chacais). Os hospedeiros intermediários são os ovinos, os caprinos, os veados, os antílopes, as camurças, os coelhos, as lebres, os eqüinos e, menos comumente, os bovinos, que adquirem os ovos enquanto pastam.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre na Europa, África, Europa Oriental, Nova Zelândia e Américas. Ocorre em todas as raças, sexos e idades de ovinos e caprinos. Geralmente os animais contraem a enfermidade durante o pastoreio no período de verão, mas devido ao longo período de incubação a doença clínica manifesta-se em todas as estações.

3 – Patogenia

A *Taenia (Multiceps) multiceps* adulta elimina os proglotes através das fezes de cães, contaminando pastagens, aguadas e outros locais. Os hospedeiros intermediários se infectam ao ingerirem pastagens ou água contaminadas. Do intestino do hospedeiro intermediário as larvas chegam ao sistema porta e atingem diversas vísceras, como fígado e pulmões, mas somente aquelas que se instalam no sistema nervoso irão sobreviver. O *Coenurus cerebralis* demora em torno de 6 a 8 meses para atingir sua maturidade, cerca de 5 cm de tamanho, se

desenvolve gradualmente e causa pressão no tecido nervoso, resultando em irritação e eventual destruição. Pode causar pressão suficiente para rarefazer e amolecer os ossos cranianos.

Algumas vezes, nas infecções maciças, a migração de estágios larvares ainda imaturos pelo tecido nervoso, podem causar uma encefalite.

4 – Achados clínicos

Em surtos agudos causados pela migração dos estágios larvares imaturos, os ovinos apresentam graus variados de cegueira, ataxia, tremores musculares, nistagmo, excitabilidade e colapso.

Os ovinos acometidos pelo *Coenurus* maduro apresentam um estabelecimento agudo de fenômenos de irritação, incluindo uma expressão selvagem, salivação, corridas desenfreadas e convulsões, o curso da doença é de 4 a 8 meses.

O sinal mais óbvio é o desenvolvimento vagaroso, parcial ou completo de cegueira em um olho. Perda da vivacidade, inabilidade, apoio da cabeça, ataxia, mastigação incompleta e convulsões epileptiformes. Muito comum é o andar em círculos e o desvio da cabeça.

Em animais jovens, o amolecimento local do crânio pode ocorrer sobre o cisto superficial, podendo ocorrer ruptura do cisto para o exterior, com recuperação final.

A morte geralmente ocorre após uma evolução longa de muitos meses.

5 – Patologia clínica

Exames radiológicos auxiliam na definição da localização do cisto, especialmente se houver perspectiva de intervenção cirúrgica.

6 – Achados de necropsia

Cistos de paredes finas podem estar presentes em qualquer lugar do cérebro, geralmente encontram-se na superfície externa dos hemisférios cerebrais. Na medula espinhal, as lesões são mais comuns na região lombar ou cervical. A atrofia do tecido nervoso por pressão local é evidente e o amolecimento do osso que o recobre pode ocorrer.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através da história (curso longo), sintomas (andar em círculos - torneio verdadeiro), amolecimento do osso craniano e achados de necropsia. A demonstração do cisto é essencial.

No diagnóstico diferencial devemos levar em conta doenças que causem lesões compressivas na cavidade craniana e na medula espinhal, incluindo abscessos, tumores e hemorragia.

8 – Tratamento

A drenagem cirúrgica do cisto pode tornar possível engordar o animal para o abate, nesses casos utiliza-se uma agulha para drenar o líquido e substituí-lo por um anti-séptico leve como a solução de acriflavina a 0,1%.

A remoção cirúrgica com recuperação completa é possível na maioria dos casos.

9 – Controle

Não devemos alimentar os cães com carcaças ovinas e recomenda-se o tratamento sistemático (a cada 4 meses) dos cães com vermífugos de amplo espectro, que contenham praziquantel ou nitroscanato.

Abscessos do Sistema Nervoso Central

Os abscessos cerebrais e da medula espinhal ocorrem mais comumente em animais jovens, com menos de um ano de idade e só ocasionalmente em animais mais velhos.

1 – Etiologia

Os abscessos no cérebro se originam por infecções hematogênicas, lesões no crânio ou infecções nasofaríngeas. Os abscessos da medula espinhal ocorrem por disseminação hematogênica e por feridas de amputação da cauda.

2 – Epidemiologia

Casos esporádicos de abscessos no SNC têm sido diagnosticados em ovinos no Rio Grande do Sul, relacionados principalmente com duas práticas de manejo: traumatismos na orofaringe causados por seringas dosificadoras automáticas com defeito e descola em condições higiênicas inadequadas.

3 – Patogenia

Os abscessos simples causam efeitos compressivos locais no tecido nervoso e podem produzir sinais de irritação, incluindo apoio da cabeça e mania, mas o efeito predominante é o da perda de função devida à destruição de células nervosas. Abscessos múltiplos apresentam uma multiplicidade confusa de sinais e variação em sua gravidade dia a dia, sugerindo que a lesão ocorreu em um número de pontos amplamente distribuídos e em diferentes épocas.

4 – Achados clínicos

Os sinais gerais incluem depressão mental, inabilidade, apoio da cabeça e cegueira, quase sempre precedidos ou interrompidos por ataques transitórios de irritação motora, incluindo excitação, atividade descontrolada e convulsões.

Abscessos no canal vertebral produzem uma síndrome de paralisia progressiva.

5 – Patologia clínica

Leucócitos, proteínas e bactérias podem estar presentes no líquido cerebrospinal e pode ser possível determinar a sensibilidade dos agentes bacterianos aos antimicrobianos. O exame radiográfico não detectará abscessos cerebrais, a menos que estejam calcificados ou causem erosão óssea.

6 – Achados de necropsia

O abscesso ou abscessos podem ser visíveis ao exame macroscópico e, quando superficiais, geralmente se acompanham de meningite local. Os microabscessos podem ser visíveis apenas ao exame histológico.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica (infecções na orofaringe, descola), nos sinais clínicos (irritação, perda de função, paralisia), e na comprovação de infecção no líquido cerebrospinal. A única doença específica na qual ocorre abscesso é a Listeriose, porém os sinais clínicos e a história são diferentes. O diagnóstico diferencial deve levar em consideração, além da Listeriose, a Toxoplasmose, a otite média, infecções fúngicas como a Criptococose, tumores e cistos parasitários.

8 – Tratamento

O tratamento parenteral com drogas antimicrobianas oferece a melhor oportunidade de cura do animal, mas os resultados geralmente são insatisfatórios, por causa da inacessibilidade da lesão.

9 – Controle

Devemos proceder com cuidados higiênicos durante as práticas de manejo que produzam soluções de continuidade na pele como a descola. O bico das seringas dosificadoras não deve produzir lesões na orofaringe, a sua extremidade deve ser arredondada para evitar traumatismos.

Capítulo II

Doenças Respiratórias

As doenças respiratórias interferem na capacidade do sistema respiratório em oxigenar e remover dióxido de carbono do sangue. A hipoxia causada pela insuficiência respiratória é responsável pela maioria dos sinais clínicos das afecções respiratórias, porém, nas doenças infecciosas, ou quando a destruição tecidual é extensa, há o efeito adicional da toxemia, que pode matar o paciente, ainda que a troca de oxigênio e dióxido de carbono não esteja muito prejudicada.

Os critérios usados para diagnóstico clínico de doenças respiratórias em pequenos ruminantes são bastante limitados, a frequência respiratória apresenta grandes variações e no ovino as fases inspiratória e expiratória são ativas, dificultando sua interpretação.

A auscultação do tórax também tem valor limitado, principalmente em cordeiros e ovelhas recém esquiladas. Os sinais de tosse e corrimento nasal, no entanto, são bastante significativos.

Geralmente a maioria dos problemas respiratórios em pequenos ruminantes são diagnosticados pela necropsia, principalmente devido a pouca atenção individual dispensada pelos criadores a essas espécies animais.

Pasteurelose

É uma enfermidade de ovinos e caprinos, também conhecida como Pneumonia Enzoótica ou Shipping Fever, que geralmente manifesta-se na forma pneumônica, ocorrendo também uma forma septicêmica em cordeiros.

1 – Etiologia

Embora a *Pasteurella* seja um habitante normal do trato superior de ruminantes, duas espécies têm sido apontadas como causadoras de pneumonia em pequenos ruminantes: *Pasteurella multocida*, isolada em casos de pneumonia em zonas de clima temperado como no Rio Grande do Sul, e *Pasteurella haemolytica*.

A *Pasteurella haemolytica* biotipo A causando pneumonia em adultos e septicemia em cordeiros e *Pasteurella haemolytica* biotipo T responsável por septicemia em ovinos adultos.

Dentro dos biotipos A e T já foram identificados mais de 12 sorotipos, que diferem na sua distribuição geográfica, e certamente são de importância na formulação de vacinas.

2 – Epidemiologia

A Pasteurelose ovina e caprina ocorre na maioria dos países que produzem esses animais comercialmente, como: Austrália, Reino Unido, EUA, França, Alemanha, Nova Zelândia, África do Sul, Rússia, Argentina, Chile e vários Estados Brasileiros.

O vírus da Parainfluenza 3 (PI-3) representa importante fator predisponente na ocorrência de surtos de Pasteurelose pneumônica, apesar de que possam ocorrer surtos sem a interferência desse vírus. Outros agentes virais, micoplasmas e clamídias também são importantes como fatores predisponentes no estabelecimento da Pasteurelose ovina e caprina.

Vários fatores estressantes do ambiente e do manejo exercem grande influência no estabelecimento dos surtos: estábulos mal ventilados, transporte associado a má nutrição, confinamento para tosquia, parasitose grave e outros.

A Pasteurelose causa grandes perdas econômicas devido a mortalidade e redução no ganho de peso dos animais sobreviventes, a taxa de morbidade anda ao redor de 50% e a taxa de mortalidade em torno de 10 %.

A transmissão ocorre pela inalação ou ingestão de material infectado, mais pelo contato com animais portadores do que pelo contato com objetos inanimados. Um outro método de disseminação da doença é pelos cordeiros que mamam em ovelhas com mastite causada por *Pasteurella haemolytica*.

3 – Patogenia

A doença provavelmente começa com uma rinite e faringite aguda que funcionam como fontes de infecção sistêmica ou pulmonar, rapidamente os lobos pulmonares ventrais desenvolvem congestão e edema. Os vários agentes envolvidos penetram e se desenvolvem no citoplasma das células pulmonares, dando início a uma broncopneumonia aguda fibrinosa acompanhada de pleurisia. Uma septicemia aguda ocorre menos comumente. Otite média foi encontrada em 25 a 35% dos cordeiros que desenvolveram pneumonia fatal.

Partindo do parênquima pulmonar, por via hematogênica, a infecção dissemina-se atingindo a cavidade pleural e o pericárdio, especialmente quando micoplasmas estão atuando conjuntamente. Autocura pode ocorrer em 13 a 20 dias, porém animais que se recuperam podem apresentar complicações, como: aderências entre lobos pulmonares, lobos pulmonares e costelas, e vísceras e camadas parietais do saco pericárdico. Mortes durante os estágios agudos da doença resultam da hipóxia, intoxicação e choque.

4 – Achados clínicos

Com freqüência ovinos e caprinos aparecem mortos subitamente, com total ausência de sinais clínicos premonitórios. A Pasteurelose é uma das principais causas de morte súbita em pequenos ruminantes. Essa ausência de sinais é muito comum em cordeiros, em animais adultos haverá sinais de distúrbio respiratório.

O aparecimento dos sintomas ocorre de uma a três semanas após viagens, dosificações ou qualquer alteração de manejo que cause estresse intenso. Eles são caracterizados por depressão, temperatura entre 41 a 42°C, dispnéia, espuma pela boca, tosse, corrimento nasal e ocular claro. No final do processo o aparecimento de corrimento mucopurulento indica mau prognóstico. Animais que se recuperam podem apresentar tosse crônica e artrite com manqueira.

O curso da doença é de uma a duas semanas, mas nos casos agudos varia de dois a três dias.

5 – Patologia clínica

Na Pasteurelose pneumônica, o microorganismo pode ser encontrado em grande número no muco nasal, nas lesões pulmonares e nos exsudatos. Nas infecções generalizadas dos cordeiros jovens, o microorganismo pode ser recuperado do fígado, do baço, dos rins e sangue do coração.

6 – Achados de necropsia

Na Pasteurelose pneumônica as principais lesões são observadas nos órgãos torácicos, há um exsudato gelatinoso esverdeado ao redor do pericárdio e grandes quantidades de exsudato pleural de uma coloração palha. Os pulmões estão aumentados, edematosos e hemorrágicos. Histologicamente, há necrose alveolar difusa, edema do septo interlobular, desprendimento da mucosa brônquica e, nos ovinos que sobreviveram à fase superaguda da

doença, há as chamadas células em grão de aveia nas zonas que circundam os alvéolos necrosados.

Na forma generalizada, as principais lesões estão nas vias digestivas superiores, tórax e fígado. São comuns as hemorragias subcutâneas no pescoço e tórax. Os pulmões estão edematosos, há equimoses subpleurais, porém não há pneumonia. As amígdalas e os linfonodos faríngeos estão aumentados e há ulceração e necrose da faringe e do esôfago.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história, achados de necropsia e nos exames bacteriológicos e histopatológicos. O diagnóstico diferencial deve considerar a Enterotoxemia e a Gangrena Gasosa.

8 – Tratamento

O tratamento recomendado inclui, além de medidas de suporte, o uso de drogas antimicrobianas. O grupo das tetraciclinas apresenta excelente eficácia frente esses agentes infecciosos, destacando-se a oxitetraciclina na dose de 10 a 20 mg/kg, 12/12 h, IM, 7 a 10 dias, em veículo longa ação (LA), aplicar a cada 48 horas. Sulfonamidas associadas com trimetoprim também são indicadas. A penicilina é indicada, porém nem todas as cepas do biotipo A são sensíveis.

9 – Controle

Os fatores do meio ambiente e de manejo que podem precipitar os surtos da doença devem ser evitados ou minimizados quando possível.

As vacinas contra a Pasteurelose apresentam alguns problemas como: imunidade ineficiente, falta de proteção cruzada entre os sorotipos e reações teciduais associadas aos adjuvantes utilizados para melhorar a imunogenicidade.

No Brasil existem vacinas para bovinos, contendo somente *Pasteurella multocida* na sua formulação, não oferecendo cobertura contra *Pasteurella haemolytica* e seus vários sorotipos. Em outros países existem vacinas polivalentes oleosas contendo cinco sorotipos de *Pasteurella* spp.

Em animais primovacinados recomenda-se aplicar duas doses da vacina com intervalo de 3 semanas. As ovelhas podem ser vacinadas no final da gestação.

Pneumonia Não Progressiva (Atípica)

É uma doença crônica infecciosa raramente fatal que geralmente afeta ovinos com até um ano de idade e ocasionalmente adultos, também é conhecida como Pneumonia Apical.

1 – Etiologia

Mycoplasma ovipneumoniae, *Pasteurella haemolytica* biotipo A e talvez o vírus da parainfluenza 3 (PI-3) estejam implicados. A *Pasteurella multocida* pode constituir-se no componente bacteriano da doença em alguns países e casos. O *M. ovipneumoniae* é encontrado no trato respiratório de animais sadios, tornando-se patogênico somente quando os mecanismos de defesa estão alterados.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre principalmente em cordeiros estabulados com alta densidade de animais por m², em regime de engorda intensivo (cordeiros de 2 a 12 meses). A enfermidade também tem sido descrita em cordeiros jovens (2-3 semanas) e ovelhas adultas.

É provável que a transmissão seja exclusivamente por via respiratória e que a ovelha seja a fonte principal de infecção para cordeiros. A colonização do trato respiratório superior por microorganismos pode ocorrer logo ao primeiro ou segundo dia após o nascimento.

Em rebanhos confinados mais de 40% dos cordeiros podem ser afetados, surtos podem ocorrer em cordeiros mais velhos e até em ovelhas após uma mudança estressante.

3 – Patogenia

Mycoplasma ovipneumoniae produz apenas alterações leves nos pulmões, mas estas permitem a invasão secundária pela *Pasteurella haemolytica* biotipo A, com concomitante exacerbação das lesões e dos sinais clínicos. O micoplasma pode persistir nos pulmões por mais de 7 meses após a infecção inicial, mas as pasteurelas geralmente são eliminadas dentro de 3 meses e as lesões começam a se resolver após esse período. Apesar de a pneumonia não progressiva ser reproduzida experimentalmente apenas com estes dois microorganismos, existem evidências de que a infecção pelo vírus da parainfluenza 3 pode ser um precursor necessário da doença de campo.

4 – Achados clínicos

A doença é muitas vezes leve o suficiente para passar despercebida. Os sinais incluem tosse, descarga nasal mucopurulenta, depressão, hiperpnéia, ocasionalmente dispnéia e mortes esporadicamente. Os sintomas podem persistirem por semanas ou meses.

Pirexia pode ser observada nos estágios iniciais, inapetência e crescimento lento são vistos em cordeiros estabulados.

5 – Patologia clínica

Exames bacteriológicos e sorológicos auxiliam na identificação da doença, mas não são definitivos, uma vez que os dois microorganismos ocorrem amplamente em populações de ovinos e cabras sadias. A confirmação da enfermidade depende dos exames macro e microscópico das lesões pulmonares.

6 – Achados de necropsia

As lesões pulmonares são claramente demarcadas, variam de vermelho-acastanhado (nos estágios iniciais) a cinza, são geralmente encontradas nas porções apical, cardíaca e anteriores dos lobos diafragmáticos. Pleurite pode estar presente. Alterações histológicas incluem hiperplasia linfóide nodular, muitas vezes com manguitos linfóides, perivascular e peribronquiolares, hiperplasia epitelial bronquiolar, e cicatrizes com aspecto hialino dentro ou próximo às paredes bronquiolares. O exsudato celular no lúmen alveolar consiste principalmente de macrófagos e, nos estágios iniciais, quando as pasteurelas estão presentes, de neutrófilos.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história (animais jovens em sistemas intensivos), sinais clínicos e lesões à necropsia. A histopatologia do tecido pulmonar lesionado e a demonstração da presença de *Mycoplasma ovipneumoniae* em swab nasal confirmam o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deve considerar outras doenças respiratórias crônicas como o Maedi-Visna e a Adenomatose Pulmonar.

8 – Tratamento

As drogas antimicrobianas de primeira escolha são o tiamulin ou a tilosina. A oxitetraciclina demonstrou ser menos efetiva, sendo a droga de segunda escolha.

Tilosina – 10 a 17,5 mg/kg, por via IM, uma vez ao dia, durante 5 dias.

Tiamulin – 20 a 30 mg/kg por via IV ou IM, uma vez ao dia, durante 5 dias.

Oxitetraciclina – 10 a 20 mg/kg por via IM, de 12 em 12 horas, durante 7 dias; em veículo longa ação (LA), uma aplicação a cada 48 horas, realizar 3 aplicações.

9 – Controle

Em países onde a vacina contra a Pasteurelose é disponível, recomenda-se a vacinação do rebanho. O controle desta enfermidade requer um bom manejo para maximizar a capacidade de resistência à infecção e minimizar a transmissão de microorganismos respiratórios. Para tanto, devemos reduzir a lotação de animais confinados, proporcionar boa ventilação evitando o acúmulo de gases (amônia) e reduzindo a poeira.

Pleuropneumonia Contagiosa Caprina (CCPP)

É uma doença clássica de caprinos, muitas vezes confundida com outras pneumonias de ovinos e caprinos. É uma pneumonia contagiosa com pleurite que afeta somente cabras em muitas partes do mundo.

1 – Etiologia

Esta enfermidade é causada por um cepa de *Mycoplasma* denominada F-38, a partir de 1993 passou a ser designada de *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*. A doença possui muitas semelhanças do ponto de vista clínico e à necropsia com a Pleuropneumonia Bovina Contagiosa, mas não é transmissível aos bovinos.

2 – Epidemiologia

A doença já foi diagnosticada e seu agente isolado em diversos países da África, Ásia e Oriente Médio, 40 países com diagnóstico clínico e 13 países com diagnóstico clínico e confirmação através do isolamento do agente. Na Europa e Américas os casos suspeitos de CCPP resultaram no isolamento de outros micoplasmas causadores de pleuropneumonia.

A transmissão ocorre pela inalação de aerossóis infectados, mas o microorganismo não sobrevive por tempo prolongado fora do organismo animal, de forma que a infecção é trazida ao rebanho por um carreador ou por um animal infectado. A morbidade pode ser de 100% e a mortalidade de 60 a 100%. A aglomeração e o confinamento facilitam a disseminação da doença, ovinos e bovinos não são afetados.

3 – Patogenia

A Pleuropneumonia Contagiosa Caprina é uma pneumonia lobar aguda, com pleurisia desenvolvendo-se por localização de uma septicemia inicial. Uma parte essencial da patogenia da enfermidade é a trombose nos vasos pulmonares, provavelmente antes do desenvolvimento de lesões pneumônicas. A morte resulta de anoxia e toxemia.

4 – Achados clínicos

Cabras de todas as idades e sexo podem ser afetadas, o período de incubação é em média de 10 dias, mas pode variar entre 2 a 28 dias. Os primeiros sinais são uma relutância a andar e uma febre de 41°C, que não impedem os animais de comer e ruminar.

Outros sinais clínicos incluem fraqueza, perda de apetite, tosse, hiperpnéia e descarga nasal acompanhada de febre (41°C e ocasionalmente 42°C). Nos estágios terminais ocorre respiração pela boca, protrusão da língua e salivação espumosa, com morte em dois ou mais dias. Sob condições climáticas adversas, a doença pode ocorrer numa forma septicêmica, com pouca evidência clínica ou pós-morte de pneumonia.

5 – Patologia clínica

Testes sorológicos como Fixação de Complemento, Látex Aglutinação e ELISA têm sido utilizados para detectar animais carreadores e doentes. O diagnóstico molecular através do PCR teste pode ser utilizado.

6 – Achados de necropsia

As lesões patológicas são localizadas exclusivamente nos pulmões e na pleura, e consistem em pleuropneumonia fibrinosa, hepatização unilateral, adesões, pleurite e acúmulo de líquido pleural. O exsudato pleural pode solidificar-se e formar uma cobertura gelatinosa sobre os pulmões.

7 – Diagnóstico

A epidemiologia, os sinais clínicos e os achados *post mortem* são utilizados para estabelecer o diagnóstico. O isolamento do microorganismo causal pode ser tentado mas geralmente apresenta dificuldades devido ao seu fraco crescimento *in vitro*.

O diagnóstico diferencial deve considerar outros micoplasmas que também causam pleuropneumonia em caprinos: *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* LC apresenta uma patogenicidade moderada e causa também mastite, artrite e conjuntivite, à necropsia evidencia-se um característico espessamento do septo interlobular; *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* apresenta também uma patogenicidade moderada, causa artrite e conjuntivite.

Pasteurella spp. são freqüentemente associadas com pneumonia em caprinos e podem dificultar a identificação dos principais agentes etiológicos.

8 – Tratamento

Antimicrobianos da família dos macrolídeos, tetraciclina e fluorquinolonas são geralmente efetivos clinicamente se forem utilizados nos estágios iniciais da doença. Medidas de suporte devem ser providenciadas.

Tilosina, 10 a 17,5 mg/kg/dia, IM, 5 dias; oxitetraciclina, 10 a 20 mg/kg, 12/12 h, IM, 7 dias; tiamulin, 20 a 30 mg/kg/dia, IM, 5 dias; enrofloxacina, 2,5 a 5 mg/kg, 12/12 h, IM, 5 dias são utilizados com sucesso. Entretanto, a completa eliminação dos micoplasmas raramente é conseguida, portanto devemos considerar estes animais como carreadores potenciais.

9 – Controle

Em alguns países o uso da vacinas têm sido usadas para controlar a doença, entretanto a eficiência dessas vacinas ainda não está completamente estabelecida, a gravidade da enfermidade fica reduzida porém não evita que portadores continuem como prováveis fonte de infecção. Em países que não utilizam as vacinas o uso de antimicrobianos no início dos surtos é a prática adotada. O uso de quarentena para evitar a entrada de animais infectados no rebanho é desejável.

Maedi -Visna (Pneumonia Progressiva)

É uma doença viral progressiva, crônica e fatal de ovinos e caprinos adultos. O vírus afeta principalmente pulmões e úbere, mas o SNC e as articulações também podem ser afetados.

1 – Etiologia

O agente infeccioso é um lentivírus da família *Retroviridae*, com marcadas variações antigênicas entre diferentes isolados. O vírus persiste nos leucócitos de ovinos infectados e produz altos títulos de anticorpos que podem ser detectados facilmente por vários testes sorológicos. O vírus é bastante próximo do agente da Artrite Encefalite dos Caprinos (CAE).

2 – Epidemiologia

A enfermidade ocorre em todas as raças de ovinos e caprinos, e já foi descrita em rebanhos de vários países da América do Norte e Sul, Europa, África e Ásia. Na Nova Zelândia e Austrália a doença nunca foi encontrada em ovinos, embora seja prevalente em caprinos.

Anteriormente Maedi era enzoótica na Islândia, acreditando-se que aproximadamente 150.000 ovinos tenham morrido da doença num período de 13 anos. “Maedi” é a palavra islandesa para dispnéia. A forma nervosa da doença é conhecida como Visna, que significa perda em islandês, até o momento só foi descrita nesse país.

A doença ocorre principalmente em ovinos, mas foi observada em caprinos. A prevalência aumenta com a idade, somente ovinos com mais de 2 anos de idade são acometidos.

No Brasil a doença foi relatada em rebanhos ovinos das raças Texel e Suffolk com base em sorologia e demonstração da presença do vírus. Em rebanhos do Paraná e Rio Grande do Sul a prevalência de soropositivos variou de 11,6% a 31,3%.

Em alguns rebanhos dos Estados Unidos, até 64% das ovelhas são soropositivas, variando de 25% nas de um ano a 85% nas de sete anos de idade.

O vírus é transmitido através de aerossóis ou pela ingestão de colostro pelo cordeiro contendo linfócitos infectados com o agente. A exposição prolongada de animais jovens ao vírus poderá convertê-los em soropositivos com um ano de idade.

3 – Patogenia

Após a inalação ou ingestão o vírus se replica principalmente nos macrófagos teciduais e em menor extensão nos monócitos circulantes, se instala nas células pulmonares podendo também ser encontrado nos linfonodos, sangue, baço e rins.

As células pulmonares infectadas não são seriamente afetadas mas são estimuladas a proliferarem, há o desenvolvimento gradual de uma pneumonia intersticial, sem qualquer evidência de cicatrização ou retenção dos tecidos, tanto que os pulmões continuam a crescer em peso e tamanho. Os espaços alveolares são gradualmente preenchidos, dificultando as trocas gasosas, desenvolvendo-se uma hipoxia progressiva, a morte ocorrerá por anoxia ou por uma pneumonia intercorrente.

4 – Achados clínicos

Após a infecção há um período de incubação longo, de pelo menos dois anos, podendo chegar a três ou quatro anos. Os sinais precoces da doença incluem um avanço lento de apatia, emaciação e dispnéia. Não há evidências de excesso de líquidos nos pulmões. O ritmo respiratório está aumentado para 80 a 120/minuto em repouso. Pode haver tosse e algum corrimento nasal. Podem ocorrer mortes por pneumonia secundária causada por *Pasteurella*.

A temperatura mantém-se normal, podem ocorrer lesões mamárias caracterizadas por solidez do úbere e uma mastite-linfoplasmocitária. O úbere fica dilatado e muito duro, porém cheio de leite, que não pode passar pelo sistema ductal por causa do acúmulo de linfócitos. Os cordeiros dessas ovelhas sofrerão atraso no crescimento.

A doença clínica dura de três a seis meses na maioria dos casos, porém pode persistir por diversos anos.

Muito raramente pode ocorrer encefalite e artrite, que progridem lentamente. Na forma nervosa, conhecida como Visna, os sinais clínicos incluem ataxia, tremores musculares, paresia e paralisia completa.

5 – Patologia clínica

O vírus pode ser isolado de leucócitos em cultura celular. Vários testes sorológicos são utilizados: imunodifusão em ágar-gel, prova imunoabsorvente e ELISA. Há uma anemia

hipocrômica moderada progressiva, com os níveis de hemoglobina caindo de 12 a 14 g/dl para 7 a 8 g/dl.

6 – Achados de necropsia

As lesões macroscópicas de pneumonia progressiva são restritas aos pulmões e linfonodos associados. Os pulmões não colapsam quando o tórax é aberto, com frequência mostram a impressão das costelas e são anormalmente firmes e pesados, podendo aumentar de 300-500 g para 1.200 g. Em casos terminais os pulmões apresentam lesões uniformemente distribuídas, dando ao órgão uma coloração cinza e marrom com a textura firme.

As alterações histopatológicas são características de uma pneumonia intersticial crônica e a totalidade do espaço alveolar é substituída por paredes alveolares espessadas. Há uma ausência completa de cicatrização, sugerindo que a doença é progressiva e nunca atinge um estado de cura.

Lesões no SNC, quando ocorrem, são de meningoleucoencefalite com desmielinização secundária. Podem ocorrer lesões de artrite e mastite.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história clínica, sinais clínicos, e achados de necropsia. O isolamento do vírus e a histopatologia confirmam o diagnóstico. Os testes sorológicos são uma boa ferramenta para diagnóstico de rebanho.

O diagnóstico diferencial deve incluir pneumonias crônicas como a Adenomatose Pulmonar, pneumonias parasitárias e Linfadenite Caseosa Pulmonar.

8 – Tratamento

Nenhum tratamento foi bem-sucedido.

9 – Controle

A alternativa mais racional de controle é a identificação e eliminação dos ovinos sorologicamente positivos. Deve-se evitar que o cordeiro mame o colostro de ovelhas infectadas, dando a eles colostro de ovelhas não infectadas ou colostro de vaca.

Deve-se repetir os testes sorológicos a intervalos de 6 meses, até que 3 testes negativos sejam obtidos.

Adenomatose Pulmonar (Jaagsiekte)

Jaagsiekte é o termo africano para “doença do transporte”, devido a tendência dos ovinos acometidos em apresentarem sinais clínicos após serem transportados. É uma enfermidade viral, neoplásica e contagiosa dos ovinos e mais raramente dos caprinos, também é conhecida como Carcinoma Pulmonar Ovino.

1 – Etiologia

A doença é causada por um RNA vírus da família *Retroviridae*, relacionado com vírus produtores de tumores.

2 – Epidemiologia

A doença tem sido relatada na Europa, Ásia, África e Américas do Sul e do Norte. No Rio Grande do Sul foi recentemente diagnosticada em um ovino da raça Karakul pertencente a um rebanho que havia recebido animais importados da Áustria.

A enfermidade ocorre em todas as raças sendo mais prevalente em animais adultos, de 3 a 5 anos de idade. A raça Merino é particularmente sensível. A maioria das perdas ocorrem nos meses de inverno, provavelmente devido a pneumonia secundária. Alojamento

fechado durante o inverno é uma potente causa predisponente, provavelmente contribuindo para a ocorrência da doença de forma epizootica na Islândia.

Os exsudatos respiratórios dos ovinos afetados são infectantes, a transmissão vertical pela passagem ao feto proveniente da ovelha gestante não ocorre naturalmente. Em surtos da doença a morbidade é de 2 a 8% e a mortalidade é de 100%.

3 – Patogenia

O vírus tem predileção pelas células tipo II do epitélio alveolar, provocando um crescimento desorganizado, formando massas tumorais que ocupam e obliteram os espaços alveolares. As células da periferia do tumor produzem secreção de muco que é expelido pelas narinas. A morte ocorre por hipoxia, não há inflamação nem toxemia.

Muitos ovinos desenvolvem pneumonia bacteriana aguda e morrem prematuramente.

4 – Achados clínicos

O período de incubação é longo, de modo que os sinais clínicos da doença geralmente se tornam evidentes quando os ovinos têm de 3 a 4 anos de idade. Os tumores produzem sinais clínicos quando se tornam suficientemente grandes ou numerosos a ponto de interferirem na respiração.

Os animais afetados perdem peso e demonstram dificuldade respiratória após exercício. Estertores úmidos podem ser ouvidos mesmo sem o uso de estetoscópio, a tosse não é proeminente. O abaixamento forçado da cabeça muitas vezes faz com que muco espumoso escorra das narinas. A doença clínica termina fatalmente após dias ou semanas, algumas vezes devido à Pasteurelose secundária.

5 – Patologia clínica

Não existem testes sorológicos ou bioquímicos disponíveis capazes de identificar com segurança os animais afetados antes que os sinais clínicos se desenvolvam. O exsudato nasal de animais acometidos pode apresentar aglomerados de células epiteliais, com o epitélio adenomatoso hiperplásico típico de lesões pulmonares.

6 – Achados de necropsia

Os tumores estão restritos aos pulmões e raramente aos linfonodos associados. Variam de nódulos pequenos a áreas consolidadas extensas envolvendo as partes ventrais dos lobos, especialmente dos lobos apicais. Como na Maedi-Visna, os pulmões apresentam-se grosseiramente aumentados em tamanho e peso. Grandes quantidades de um líquido branco e espumoso estão presentes nas vias aéreas.

As alterações histológicas são causadas por proliferação descontrolada de pneumócitos do tipo II em disposição colunar e células semelhantes nos bronquíolos.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história (ovinos adultos com pneumonia crônica sem hipertermia), nos sinais clínicos (dispnéia progressiva com intenso corrimento nasal) e nas lesões *post mortem* (massas tumorais e alterações histológicas características).

O diagnóstico diferencial deve considerar Maedi-Visna (sorologia), Pasteurelose (febre e curso rápido) e verminose pulmonar (exame parasitológico).

Algumas vezes o diagnóstico pode complicar-se pela ocorrência de Pasteurelose secundária nas fases finais, o exame histológico é essencial e irá confirmar a presença de tecido tumoral.

8 – Tratamento

Não há tratamento.

9 – Controle

O controle é baseado na eliminação de animais com sintomas, na Islândia, onde a doença assumiu proporções epizoóticas, a erradicação foi efetuada pelo abate de todos os ovinos das áreas atingidas.

Pneumonia Verminótica

É uma infecção crônica e prolongada de ovinos e caprinos, causada por nematódeos pulmonares, caracterizada por distúrbios respiratórios e patologicamente por bronquite e broncopneumonia.

1 – Etiologia

Três espécies de nematódeos causam Pneumonia Verminótica em ovinos e caprinos: *Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylus rufescens* e *Muellerius capillaris*. Podem ocorrer infecções mistas, entretanto *D. filaria* predomina na maioria dos surtos, é o mais patogênico e conseqüentemente tem maior importância econômica.

2 – Epidemiologia

A infecção de ovinos e caprinos por vermes pulmonares tem uma distribuição muito ampla nas regiões temperadas e frias e, dependendo das condições climáticas e da estação, pode causar grandes perdas. A prevalência da infecção é baixa na primavera e no verão, mas se eleva rapidamente no outono e no inverno, período em que se detectam a maioria dos casos clínicos. Os verões quentes e úmidos dão origem a maiores cargas parasitárias no outono e no inverno seguintes. Não há registro de casos agudos causados por infecções maciças com larvas.

Ovinos e caprinos jovens de 2 a 6 meses de idade são os mais gravemente atingidos, porém animais de todas as idades são suscetíveis.

Os adultos de *D. filaria* vivem nos brônquios, medem de 30 a 100 mm de comprimento e seus ovos são expelidos através da tosse e deglutidos pelo hospedeiro, a eclosão se dá no tubo digestivo e apenas as larvas são eliminadas nas fezes. A larva de primeiro estágio desenvolve-se no meio externo, para segundo e terceiro estágio (larva infectante) dentro a 3 a 7 dias, com boa umidade e temperatura moderada de 18 a 21°C. Sob condições ideais, as larvas podem sobreviver no pasto por mais de um ano.

As larvas de terceiro estágio devem ser ingeridas para infectar o hospedeiro primário, chegando ao intestino migram pela sua parede e alcançam os linfonodos mesentéricos, onde se transformam em larvas de quarto estágio. Daí, penetram nos linfáticos e passam para a corrente sanguínea venosa, chegando ao coração direito e pulmões, onde escapam para o interior dos alvéolos. Três a seis semanas após a infecção, já migraram para os brônquios, estão adultas e pondo ovos. Os adultos sobrevivem nos brônquios por cerca de sete semanas, período em que se desenvolve a imunidade, e o processo de “autocura” provoca a morte e a eliminação de grande número de vermes.

Protostrongylus rufescens é o segundo nematódeo mais patogênico das espécies que infectam o pulmão de ovinos e caprinos, os adultos medem de 16 a 35 mm de comprimento, os vermes possuem um ciclo de vida semelhante ao do *D. filaria*, exceto que, após a expulsão, as larvas de primeiro estágio requerem um hospedeiro intermediário – caracóis do gênero *Helicello* – nos quais desenvolvem-se até atingir o terceiro estágio, tornando-se infectantes. A infecção ocorre quando o hospedeiro definitivo ingere o caracol infectado junto com a pastagem.

Muellerius capillaris é o menos patogênico dos três nematódeos envolvidos na infecção pulmonar de ovinos e caprinos, geralmente não causam manifestações clínicas, medem de 12 a 23 mm de comprimento, as larvas de primeiro estágio são expelidas ao exterior e necessitam de hospedeiros intermediários – caracóis dos gêneros *Cepaea*, *Helicigona* e outros – para completarem o seu desenvolvimento. Quando os hospedeiros intermediários infectados são ingeridos junto com a pastagem, as larvas de terceiro estágio, infectantes, penetram na mucosa intestinal, invadem o sistema linfático, chegando ao coração direito e pulmões.

As larvas de *M. capillaris* que alcançam os pulmões, permanecem no parênquima e ficam encistadas em nódulos fibrosos, a maioria dos nódulos se localiza no parênquima pulmonar, logo abaixo da pleura, muitos deles são calcificados e quase sempre contêm apenas um verme vivo ou morto.

A Pneumonia Verminótica não é tão importante em pequenos ruminantes como em bovinos, talvez devido a uma maior frequência de vermifugações nessas espécies e, em sistemas intensivos de produção, os cordeiros são enviados para o abate antes do período favorável para a transmissão da doença.

3 – Patogenia

As larvas em migração causam poucas lesões até que cheguem aos pulmões. A resposta pulmonar varia dependendo do número de larvas ingeridas, do estado nutricional e da idade do hospedeiro, além do fato de estar ou não sendo exposto pela primeira vez.

Os vermes adultos de *D. filaria* vivem nos brônquios, causando lesões alveolares e brônquicas. O bloqueio dos bronquíolos pelo exsudato resultante leva ao colapso de partes do pulmão. De modo geral, a área pulmonar lesada não é extensa o suficiente para provocar dispnéia grave. Pode haver febre e evidência de toxemia, se houver infecção bacteriana secundária. É altamente patogênico para caprinos jovens. Animais que se recuperam tornam-se resistentes à reinfeção.

Os danos causados por *P. rufescens* são semelhantes aos danos causados por *D. filaria*, no entanto, devido ao ciclo evolutivo indireto deste parasita, infecções maciças são improváveis. As infecções por *M. capillaris* foram descritas na maior parte do mundo e parecem ser relativamente inócuas.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos de infecção por vermes pulmonares variam de tosse moderada com aumento também moderado das taxas respiratórias a tosse severa e persistente, angústia e insuficiência respiratória, ganho de peso reduzido e perda de peso. Mortes podem ocorrer se houver infecção bacteriana secundária.

Infecções por *P. rufescens* causam poucos sinais clínicos e *M. capillaris* nenhum.

5 – Patologia clínica

A observação importante a ser feita é a presença de larvas nas fezes, nas fases iniciais da doença clínica essa descoberta não ocorre, pois os vermes ainda não são adultos. O período pré-patente para *D. filaria* é de mais ou menos 5 semanas. Em geral as larvas podem ser encontradas cerca de 15 dias após o aparecimento dos sintomas. Eosinofilia é um achado comum mas não é diagnóstico.

6 – Achados de necropsia

Nas infecções por *D. filaria* ocorre enfisema intersticial, exsudato nos bronquíolos e áreas de consolidação rosa-escuro em todos os lobos, sobretudo no diafragmático, os linfonodos apresentam-se aumentados. Os vermes adultos são facilmente identificados nos brônquios durante os períodos patentes de infecção. Podem ser necessários o exame do esfregaço do muco

bronquial ou cortes histológicos das lesões, para confirmar o diagnóstico, durante outros estágios da infecção.

Nas infecções por *P. rufescens* frequentemente encontramos os bronquíolos infectados obstruídos por vermes e exsudato, podendo ocorrer atelectasia. Nas infecções por *M. capillaris* os vermes são encontrados em pequenos nódulos fibrosos de até 5 mm de diâmetro, grande parte dos nódulos encontra-se no parênquima pulmonar, logo abaixo da pleura, alguns podem estar calcificados.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica (animais jovens), no aparecimento sazonal (outono, inverno), nos sinais clínicos, na presença de larvas nas fezes e nos achados de necropsia.

O diagnóstico diferencial deve considerar outras pneumonias.

8 – Tratamento

Drogas efetivas incluem o levamisol, o albendazol, o fenbendazol, o oxfendazol, o febantel e a ivermectina, agindo efetivamente contra todos os estágios dos parasitas.

9 – Controle

O controle deve considerar o uso de pastagens livres de larvas infectantes para pastoreio de cordeiros desmamados. Isso se consegue utilizando pastoreio alternado com outras espécies animais, esses poteiros devem ser pastoreados por um período mínimo de dois meses.

No sudeste europeu, uma vacina contra *D. filaria*, constituída de larvas infectantes atenuadas, irradiadas pelos raios-X, administrada por via oral em 2 doses com intervalo de 4 semanas, é utilizada com sucesso.

Oestrose (Berne Nasal)

A mosca *Oestrus ovis* é um parasita cosmopolita que, nos seus estágios larvais, habita as vias nasais e seios de ovinos e caprinos, já foi identificada parasitando o homem e os cães.

1 – Etiologia

A mosca adulta *Oestrus ovis* é marrom-acinzentada ou cinza-escura, possui de 10 a 12 mm de comprimento e é bastante robusta. Seu aparelho bucal é rudimentar e ela não é capaz de se alimentar.

2 – Epidemiologia

A incidência da *O. ovis* diminuiu bastante em alguns países do norte da Europa, porém ela continua a ser um dos parasitas de ovinos mais amplamente distribuídos na África, Américas, Europa, Ásia e Austrália.

A fêmea deposita as larvas ao redor e no interior das narinas de ovinos sem pousar nesses locais. Essas pequenas larvas branco-claras (inicialmente medem menos de 2 mm de comprimento), migram para o interior da cavidade nasal e muitas delas passam no mínimo algum tempo nos seios paranasais. À medida que as larvas (bernes) amadurecem, elas se tornam de coloração creme, depois escuras e, finalmente, mostram uma faixa escura ou negra na superfície dorsal de cada segmento e fileiras de pequenos espinhos na superfície ventral.

O período larval varia de 1 a 10 meses, dependendo das condições ambientais, nas regiões de clima temperado podem surgir uma ou duas gerações por ano, porém nas regiões quentes podem formar-se várias gerações. Quando maduras, as larvas deixam as vias nasais,

caem no solo, se enterram algumas polegadas e transformam-se em pupas. O período pupal dura de 3 a 9 semanas, dependendo das condições ambientais. No final desse período, a mosca emerge do envoltório pupal e segue seu caminho para a superfície. O acasalamento ocorre logo e a fêmea começa a depositar larvas.

As moscas adultas, na tentativa de depositarem as larvas nas narinas, incomodam os ovinos e caprinos, obrigando-os a procurar abrigo. Os animais batem as patas, balançam a cabeça, se agrupam, tentam esconder a cabeça na lanada dos outros animais, afetando o tempo de pastoreio.

3 – Patogenia

Nas narinas as larvas começam a se mover causando irritação da mucosa, se alimentam de muco e células de descamação, as de segundo estágio passam para os seios frontal ou maxilar, onde crescem e chegam ao terceiro estágio, após 1 ou 10 meses as larvas maduras retornam às narinas e são espirradas para o exterior.

A superfície espinhosa das larvas causa irritação levando a uma rinite catarral. Algumas larvas morrem no interior dos seios, causando alergia e reações inflamatórias que se traduzem em desconforto e interrupção na alimentação. Em grandes infestações algumas larvas podem migrar pela traquéia, chegar aos pulmões e produzir reações fatais.

As infestações podem consistir de mais ou menos 80 larvas, mas usualmente só 4 a 15 são encontradas.

4 – Achados clínicos

A movimentação das larvas nas vias nasais desencadeia uma profusa descarga, inicialmente clara e mucóide, posteriormente mucopurulenta e freqüentemente tingida por finas estrias de sangue, provenientes de minúsculas hemorragias produzidas pelos ganchos e espinhos das larvas.

A atividade contínua das larvas, particularmente se elas são numerosas, causa um espessamento da mucosa nasal que, juntamente com a descarga mucopurulenta, leva à distúrbios respiratórios. Inúmeros espirros ocorrem durante a movimentação de larvas maiores.

Infecções bacterianas secundárias são incomuns, mas podem provocar mortes ocasionais.

5 – Patologia clínica

A observação das moscas importunando os animais e posteriormente a visualização da descarga nasal, juntamente com achados de necropsia sugerem esta enfermidade parasitária.

6 – Achados de necropsia

Ovinos parasitados, durante a necropsia ou inspeção em abatedouro, irão revelar inúmeras larvas, em diferentes estágios, parasitando os seios frontais e maxilares. Os seios com larvas vivas usualmente possuem aparência quase normal, mas seios contendo uma ou mais larvas mortas apresentam edema e espessamento da mucosa com exsudato preenchendo as cavidades.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na observação das moscas atacando os ovinos nas horas mais quentes do dia, no comportamento do rebanho nesses momentos, na visualização de uma descarga nasal crônica geralmente afetando 80% do rebanho e no encontro das larvas em ovinos abatidos para consumo.

8 – Tratamento

Um organofosforado como o triclorfon é muito efetivo quando utilizado por via oral, drogas utilizadas para a fasciolose como o nitroxinil e o rafoxanide também. O closantel e a ivermectina são utilizados com sucesso.

9 – Controle

O controle pode ser obtido por meio de duas medicações anuais, uma no final do verão, visando prevenir infestações maciças, e outra no inverno, na tentativa de quebrar o ciclo do parasita.

Capítulo III

Doenças Digestivas

No tratamento dos distúrbios gastrointestinais, um dos principais objetivos é tentar determinar a localização da doença em um segmento particular do sistema digestivo, buscar a sua causa e formular um plano terapêutico racional.

As doenças do trato gastrointestinal podem causar uma ou mais disfunções nesse sistema: alterações na motilidade, na digestão, na absorção ou na evacuação dos resíduos da digestão.

As manifestações de doenças do trato gastrointestinal incluem salivação excessiva, diarreia, constipação ou defecação insuficiente, vômitos, regurgitação, hemorragia do trato GI, dor abdominal, tenesmo, distensão abdominal, choque e desidratação, e desempenho inferior ao esperado.

Enterite em cordeiros e cabritos

As práticas de parição intensivas e o local de parição aumentam o potencial para doença e desenvolvimento de agentes infecciosos, e podem estar associados a sérios surtos de diarreia em ruminantes jovens. Muitos agentes foram identificados e algumas vezes agem em associação: *Escherichia coli* enteropatogênica, *Salmonella* spp., rotavírus, coronavírus, *Cryptosporidium parvum* e *Eimeria* spp., *Clostridium perfringens* tipos B e C e helmintos gastrointestinais.

Vários agentes patogênicos diferentes estão, atualmente, sendo identificados nas fezes e no trato intestinal de cordeiros e cabritos com diarreia, é difícil saber qual bactéria, vírus ou protozoário é o responsável. As infecções mistas são mais comuns que as infecções simples. O clínico deve basear seu diagnóstico nos dados epidemiológicos, nos sinais clínicos, nos resultados dos exames microbiológicos e na resposta ao tratamento.

Colibacilose

A colibacilose ocorre em todas as espécies de animais pecuários recém-nascidos e é a principal causa de perdas neste grupo etário.

1 – Etiologia

O agente é a *Escherichia coli* enterotoxigênica que causa dois tipos diferentes da doença: a colibacilose entérica, que se manifesta por graus variados de diarreia, e a colibacilose septicêmica, caracterizada por septicemia e morte rápida. Os sorotipos O78, K80 e K99 geralmente causam colibacilose em cordeiros.

2 – Epidemiologia

A parição em locais com alta densidade populacional e sem as necessárias condições sanitárias favorece o aparecimento da enfermidade. Animais de 2 a 3 dias de idade, geralmente desenvolvem a forma entérica, e animais de 2 a 6 semanas de idade geralmente

contraem a forma septicêmica. O microorganismo é um habitante normal do intestino delgado de ovinos e caprinos, e contamina as aguadas e as pastagens. Cepas de *E. coli* enterotoxigênicas podem ser isoladas das fezes de aproximadamente 35% dos cordeiros com diarreia.

Cordeiros e cabritos com baixos níveis séricos de imunoglobulinas são altamente suscetíveis à colibacilose.

3 – Patogenia

Dois fatores são de fundamental importância no estabelecimento da colibacilose: o estado imunológico do animal e a capacidade da cepa bacteriana em invadir tecidos e produzir septicemia ou produzir uma enterotoxina e causar uma diarreia.

A forma septicêmica ocorre quando amostras invasivas penetram os tecidos e a circulação sistêmica via lúmen intestinal, mucosas nasofaríngeas, criptas tonsilares ou vasos umbilicais. Animais com níveis normais de imunoglobulinas séricas não desenvolvem septicemia. Os achados clínicos e as lesões na colibacilose septicêmica são atribuídos aos efeitos da endotoxina, que causa choque.

A forma entérica ocorre quando amostras enterotoxigênicas se estabelecem e proliferam na parte superior do intestino delgado, produzindo enterotoxinas que causam um aumento na secreção de líquidos e eletrólitos da circulação sistêmica para a luz intestinal. Se ocorrer a morte, esta se deve a acidose, desequilíbrio eletrolítico e desidratação.

4 – Achados clínicos

A forma entérica afeta animais de 1 a 4 dias de idade, ocorre diarreia fluída com coloração amarelada, desidratação, fraqueza, dor abdominal e alta morbidade, a mortalidade varia de 15 a 75% dos animais afetados. A morte ocorre após 24 a 36 horas do início da enfermidade.

A forma septicêmica ataca animais de 2 a 6 semanas de idade, e usualmente, em rebanhos em que alguns animais manifestaram diarreia causada pela forma entérica da doença. Apresentam temperatura de 41 a 42°C e forte evidência de envolvimento do SNC.

5 – Patologia clínica

O agente pode ser isolado do sangue e do líquido cérebroespinal nos casos em que ocorreu a forma septicêmica. Na colibacilose entérica o diagnóstico definitivo dependerá do isolamento e caracterização da *E. coli* do intestino e fezes dos animais acometidos.

O isolamento de *E. coli* sem a determinação de seus fatores de virulência é de valor diagnóstico limitado.

6 – Achados de necropsia

Em animais afetados com a forma entérica, observa-se fezes sujando a lã na região perianal, perda de peso e lesões, principalmente, no trato gastrointestinal. O abomaso, o intestino delgado, especialmente o íleo, e o intestino grosso contendo fezes amareladas e semifluídas, os tecidos congestionados e ligeiramente edemaciados. Os linfonodos mesentéricos apresentam-se aumentados e avermelhados, os pulmões podem mostrar estágios iniciais de pneumonia.

Animais que morreram com a forma septicêmica apresentam evidências de infecção generalizada. As cavidades peritoneal, torácica e pericárdica podem conter fibrina e excessiva quantidade de fluído. Algumas articulações apresentam líquido sinovial opaco e com exsudato fibrinopurulento. No SNC, as meninges da região cerebral apresentam-se congestionadas e com pequenas hemorragias.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se nos sinais bastante característicos, nas lesões à necropsia e achados laboratoriais. O diagnóstico diferencial deve considerar outras causas de diarreia (Rotavírus, Salmonelose e Enterotoxemia) ou septicemia (Salmonelose, Listeriose).

8 – Tratamento

O principal fator que influencia a sobrevivência dos animais afetados é nível de imunidade conferida pelo colostro, o prognóstico é desfavorável se o nível de imunoglobulinas for baixo, apesar da terapia intensiva com líquidos e antimicrobianos.

O tratamento baseia-se na hidratação e reposição de eletrólitos, antimicrobianos e drogas anticolinérgicas como a benzetimida.

O uso de sulfonamidas associadas ao trimetoprim, 15-30 mg/kg, 12/12 h./ 5 dias, IM é indicado, produtos contendo sulfas associadas a neomicina, caolin e pectina por via oral podem ser utilizados. Muitos antimicrobianos são utilizados, enrofloxacina, tetraciclina, penicilinas, porém seu uso na tratamento das diarreias ainda gera muita discussão entre clínicos e pesquisadores.

9 – Controle

O controle é feito através da desinfecção do umbigo com iodo, logo após o nascimento, boa higiene dos poteiros e galpões de parição, e na oferta adequada de colostro ao recém-nascido.

Em alguns países existem vacinas contra colibacilose, salmonelose e rotavírus, que são utilizadas na rotina de prevenção contra doenças entéricas. São utilizadas nas ovelhas prenhes, 2 aplicações, 60 e 30 dias antes do parto.

Boca D'água (Colibacilose)

É uma doença que afeta cordeiros com 12 a 72 horas de vida, causada por *Escherichia coli*, é mais comum em gêmeos ou trigêmeos que não mamaram o colostro e encontram-se em ambientes contaminados. A morbidade pode ser de até 30%, se não tratada, a maioria dos animais enfermos morre.

A passagem das bactérias ingeridas para o intestino é facilitada pela falta de acidez do abomaso de ovinos neonatos, a multiplicação acelerada no intestino é acentuada pela motilidade diminuída, característica das primeiras 48 horas de vida do cordeiro recém-nascido. Acredita-se que a multiplicação acelerada destas bactérias no intestino resulte na produção de endotoxinas que provocarão a doença.

Os sintomas incluem apatia, perda do reflexo de sucção, lacrimejamento e salivagem excessiva (sialorréia). Em poucas horas, o abomaso fica distendido por gás e a motilidade intestinal está deprimida ou ausente. Pode ocorrer dispnéia pelo aumento de pressão no abdome. Desenvolve-se bacteremia e morte em 12 a 24 horas se não houver tratamento. A morte ocorre por hipoglicemia, hipotermia e toxemia.

O tratamento de suporte é essencial nestes casos, o paciente deve receber colostro por sonda (50 ml/kg), antimicrobianos parenterais e soluções de glicose e eletrólitos por via IP ou IV, ser aquecido se estiver hipotérmico.

Para evitar a doença devemos nos certificar que os cordeiros estão recebendo o colostro adequadamente, 50 ml/kg durante a primeira hora de vida, e que os apriscos sejam mantidos limpos para reduzir a contaminação bacteriana. Não se deve castrar cordeiros com anéis de borracha nas primeiras 24 horas de vida, pois esta prática diminui o consumo de colostro.

Salmonelose

Esta enfermidade afeta todas as espécies animais, inclusive o homem, é causada por muitas espécies de salmonelas e manifesta-se clinicamente por uma ou mais das três síndromes principais: septicemia superaguda, enterite ou enterite crônica.

1 – Etiologia

Em ovinos e caprinos é causada por *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin*, *Salmonella anatum*, *Salmonella montevideo* e *Salmonella abortusovis*. É uma bactéria Gram negativa, móvel e aeróbia, pode sobreviver por meses em áreas úmidas e quentes.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre universalmente e em todas as espécies, sendo que a manifestação clínica da doença depende do tamanho da dose de desafio, do estado imunológico do animal (ingestão de colostro pelo recém-nascido) e exposição a fatores estressantes.

Em diversos países a taxa de infecção em ovinos é de 13 a 15%, a morbidade é alta, podendo atingir 50% em alguns surtos, a mortalidade pode chegar a 100% se o tratamento não for instituído.

A incidência da Salmonelose no homem tem aumentado nos últimos anos e os animais são incriminados como reservatório principal. A transmissão para o homem ocorre via água de beber, leite, carne e ovos contaminados, também ocorre quando misturas empastadas utilizam ingredientes contaminados.

O animal portador, clinicamente sadio, é um problema sério em todas as espécies hospedeiras. Em relação aos animais portadores existem três situações distintas: portador ativo, quando há doença clínica e eliminação do microorganismo de forma constante ou intermitente nas fezes; portador latente, quando a infecção persiste nos linfonodos ou tonsilas, porém sem salmonelas nas fezes; portador passivo, quando o animal recolhe constantemente a infecção do pasto ou chão do estábulo, não é invadido, de modo que, quando é removido do ambiente a infecção desaparece. O portador passivo provavelmente multiplica as salmonelas sem se tornar portador permanente. O portador latente torna-se ativo sob condições de estresse, como por exemplo na época do parto.

3 – Patogenia

Após a infecção oral, a bactéria invade a mucosa intestinal nas porções finais do íleo e do ceco, multiplica-se e progride até os linfonodos mesentéricos. A doença Salmonelose ocorrerá ou não, dependendo do estado imunológico e da idade do hospedeiro, da virulência da amostra do agente e da exposição à fatores estressantes.

Em animais jovens, e nos adultos cuja resistência tenha diminuído, ocorre a disseminação além dos linfonodos mesentéricos e a infecção se estabelece nas células reticuloendoteliais hepáticas e, das mesmas, invade a corrente circulatória. A doença Salmonelose ocorrerá somente após o estabelecimento da infecção sistêmica, podendo causar: septicemia, enterite, aborto, meningoencefalite, osteíte e gangrena seca dos pés, cauda e orelhas.

4 – Achados clínicos

A enterite aguda é a forma mais comum em ovinos, geralmente cordeiros, ocorre febre (41 a 42°C) seguida por severa diarréia aquosa, com a presença de fezes de coloração verde amarelada com estrias de sangue, desidratação e morte. O curso da doença é de 1 a 5 dias, casos não fatais recuperam-se em 2 semanas. A morbidade pode atingir 30% de um rebanho e a mortalidade pode chegar a 25% no grupo de animais enfermos.

A forma septicêmica pode ocorrer nos estágios iniciais de um surto, geralmente afeta cordeiros, apresenta-se subitamente, causando depressão acentuada, febre e morte em 24 a 48 horas.

A enterite crônica pode afetar ovinos adultos em fazendas onde a doença é endêmica, febre baixa, fezes moles, inapetência e leve desidratação são os achados mais comuns.

Pode haver uma alta incidência de abortamentos em ovelhas prenhes, algumas ovelhas podem morrer após o abortamento, seguindo uma alta taxa de mortalidade em cordeiros devido à enterite aguda.

5 – Patologia clínica

Exames sorológicos positivos indicam a necessidade de cultura de fezes, objetivando isolar e determinar o sorotipo da bactéria. Quando a *S. typhimurium* é a bactéria causadora, as fezes de outros animais da fazenda também devem ser examinadas, buscando outras possíveis fontes de infecção, a água de beber e o alimento também devem ser analisados.

6 – Achados de necropsia

Lesões macroscópicas são mais proeminentes nos intestinos delgado e grosso. A inflamação é evidente e varia de uma mucoenterite com petéquias na submucosa a enterite hemorrágica difusa. Lesões semelhantes podem estar presentes no abomaso. O conteúdo intestinal é aquoso, tem odor pútrido, contém muco e é tinto de sangue ou contém sangue integral. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados, edematosos e hemorrágicos.

Na forma septicêmica são visíveis as hemorragias petequiais extensas nas submucosas e subserosas.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e no exame laboratorial das fezes, dos tecidos de animais necropsiados (intestino, linfonodos, fígado e baço), dos alimentos, da água e das fezes de roedores e pássaros selvagens que vivem nas instalações. O diagnóstico diferencial deve considerar a Coccidiose, a Colibacilose entérica e enterites verminóticas.

8 – Tratamento

Apesar da controvérsia a respeito do uso de drogas antimicrobianas no tratamento da Salmonelose entérica, principalmente devido a provável interferência deletéria sobre a microflora intestinal, que exerce um efeito de antagonismo competitivo, e, da possível criação de cepas bacterianas resistentes aos antimicrobianos, ainda considera-se que o uso de drogas antimicrobianas seja a melhor alternativa de tratamento.

A escolha das drogas a serem usadas depende de testes de sensibilidade, no entanto, na falta destes ou no início de um surto podemos recorrer ao uso das seguintes drogas: associação de sulfas + trimetoprim, ampicilina ou amoxicilina por via parenteral, neomicina, nitrofurazona ou furazolidona por via oral. O tratamento deve ser contínuo e diário, durante 6 dias, no mínimo.

Uma fluidoterapia para corrigir o desequilíbrio ácido-básico e a desidratação é necessária.

9 – Controle

Os princípios de controle baseiam-se na prevenção da introdução de um portador e na limitação da disseminação da doença no rebanho. A compra de animais deve ser feita de fazendas reconhecidamente livres da enfermidade. A compra de suprimentos alimentares deve ser feita de fornecedores idôneos. A eficácia das vacinas comerciais é posta em dúvida por muitos pesquisadores, pois salmonelas mortas não são bons antígenos. Existem vacinas vivas atenuadas, porém há muita controvérsia sobre sua eficiência.

Diarréia Viral de Cordeiros e Cabritos

Alguns vírus podem ser a causa primária de diarréia aguda em pequenos ruminantes recém-nascidos. Os rotavírus e coronavírus estão geralmente envolvidos, porém outros vírus também foram isolados de cordeiros e cabritos diarréicos.

O rotavírus infecta as células epiteliais das vilosidades da borda em escova no intestino delgado e, em menor extensão, no intestino grosso, causando necrose e atrofia parcial das vilosidades. Essas alterações morfológicas acarretam alterações funcionais que produzirão diarréia por má absorção, desidratação, perda de eletrólitos e acidose.

As lesões ocorrem dentro de 24 horas após a infecção, as células epiteliais das vilosidades do intestino delgado são infectadas, destacam-se e a regeneração ocorre em quatro a seis dias após o início da diarréia.

O coronavírus infecta as células epiteliais das vilosidades dos intestinos delgado e grosso, porém o epitélio das criptas também é atingido, tornando a recuperação mais demorada, ocasionando diarréia persistente por vários dias, morte por desidratação e desnutrição.

O fator fundamental na patogenia das infecções por coronavírus e por rotavírus em animais recém-nascidos é a quantidade de anticorpos derivados do colostro presentes no lúmen intestinal no momento da ação viral. Níveis baixos permitem replicação viral e resultarão em doença clínica.

A doença ataca cordeiros e cabritos na primeira semana de vida, causando depressão, desconforto abdominal discreto e diarréia durante alguns dias. A presença de outros agentes, como *E. coli* enterotoxigênica, resultará em uma doença de maior gravidade.

O diagnóstico é baseado na história clínica, sinais clínicos e na identificação do vírus por microscopia eletrônica do material fecal, ELISA ou PAGE (eletroforese em gel de poliacrilamida).

O tratamento e o controle são essencialmente os mesmos descritos para a colibacilose entérica.

Coccidiose em ovinos e caprinos (Diarréia Hemorrágica)

É uma invasão, geralmente aguda, com destruição da mucosa intestinal por protozoários dos gêneros *Eimeria* ou *Cryptosporidium*, caracterizada por diarréia, febre, inapetência, perda de peso, emaciação e, algumas vezes, morte. A coccidíase é a infecção dos animais por coccídios, porém sem sinais clínicos aparentes. Geralmente o termo Coccidiose refere-se a doença causada por protozoários do gênero *Eimeria*.

1 – Etiologia

As espécies patogênicas para caprinos são: *Eimeria arloingi*, *E. christenseni* e *E. ninakohlyakimovae*. Em ovinos as espécies patogênicas são: *Eimeria ahsata*, *E. ovinoidalis*, *E. ovina* e *E. crandallis*.

2 – Epidemiologia

A coccidiose ocorre universalmente, mas é da maior importância nos locais onde os animais ficam abrigados ou confinados em pequenas áreas. Todos os animais domésticos são suscetíveis, mas, em geral, os coccídios são específicos para cada hospedeiro e a infecção não é facilmente transmitida de uma espécie animal para outra.

A maioria dos animais adquire infecções de níveis variáveis por *Eimeria*, entre 1 mês e 1 ano de idade, o *Cryptosporidium* geralmente é adquirido antes de 1 mês de idade. Animais mais velhos geralmente são resistentes à doença clínica, porém podem apresentar infecções esporádicas não aparentes, em geral são fontes de infecção para os animais jovens suscetíveis.

A doença ataca principalmente cordeiros e cabritos que estão recebendo alimentação a base de concentrados em regime de confinamento. A doença aparece de uma a três semanas após os animais darem entrada nesse tipo de regime. A morbidade varia de 10 a 50% e a mortalidade pode atingir 10%.

A Coccidiose clínica ocorre mais frequentemente em condições sanitárias inadequadas e de superlotação, nutrição deficiente ou após o estresse do desmame, transporte, mudanças súbitas de alimentação ou severas de clima.

3 – Patogenia

Os coccídios dos animais domésticos atravessam todos os estágios de seu ciclo evolutivo na mucosa do trato alimentar e não invadem outros órgãos, embora tenham sido encontrados esquizontes em linfonodos mesentéricos de ovinos e caprinos. O ciclo vital é autolimitante. *Eimeria* e *Cryptosporidium* requerem apenas um hospedeiro no qual completam seus ciclos de vida. A infecção é o resultado da ingestão de oocistos infectantes, que entram no ambiente através das fezes de um hospedeiro infectado.

Quando o oocisto esporulado é ingerido por um animal suscetível, os esporozoítos escapam do oocisto, invadem as células epiteliais da mucosa intestinal e se desenvolvem intracelularmente em esquizontes através de reprodução assexuada. Os esquizontes amadurecem dando origem aos merozoítos, que rompem as células epiteliais e são liberados na luz intestinal. Os merozoítos entram em novas células e repetem o processo. Após um número variável de gerações assexuadas, os merozoítos se desenvolvem em micro (machos) e macrogametócitos (fêmeas), os quais produzem um único macrogameta ou vários microgametas numa célula do hospedeiro. Após ser fertilizado por um microgameta, o macrogameta desenvolve-se em um oocisto e é liberado no momento da ruptura das células, que em geral coincide com o aparecimento dos sintomas clínicos de disenteria. Os oocistos, com suas paredes resistentes, são eliminados nas fezes na forma não esporulada. Sob condições favoráveis de umidade e temperatura, os oocistos esporulam e se tornam infectantes em alguns dias.

As lesões originadas pela entrada, desenvolvimento e saída das formas assexuadas e sexuadas, das células epiteliais do intestino delgado e grosso, causam destruição das células, hemorragia, anemia e hipoproteinemia.

O período pré-patente varia com a espécie de coccídio, em geral é de 10 a 20 dias.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos em caprinos e ovinos incluem diarreia com ou sem muco ou sangue, desidratação, emaciação, fraqueza, inapetência e morte. Alguns caprinos apresentam-se constipados e morrem agudamente sem diarreia.

O curso da enfermidade varia de 1 a 2 semanas, podem ocorrer algumas mortes 3 a 4 dias após o aparecimento dos sintomas.

5 – Patologia clínica

Geralmente os oocistos aparecem nas fezes dois a quatro dias após o início da disenteria. Em surtos agudos da doença é comum encontrar-se contagens superiores a 100.000 oocistos por grama de fezes. As diversas espécies de coccídios devem ser diferenciadas para identificar seu grau de patogenicidade.

6 – Achados de necropsia

As alterações visíveis mais características à necropsia são congestão, enterite hemorrágica e espessamento da mucosa. Em casos graves pode ocorrer ulceração ou escairificação da mucosa.

Em caprinos as lesões estão confinadas ao intestino delgado, que pode apresentar-se congesto, hemorrágico ou ulcerado e com placas macroscópicas, esparsas, amarelo-pálidas e esbranquiçadas sobre a mucosa.

Em ovinos o íleo, ceco e cólon superior são geralmente os mais afetados.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico não pode basear-se no achado de oocistos de *Eimeria* nas fezes, devido à elevada frequência de oocistos nas fezes de ovinos e caprinos de todas as idades.

Picos de contagem de oocistos acima de 100.000/g de fezes foram relatados em cordeiros de 8 a 12 semanas de idade aparentemente sadios. É usual encontrar-se uma contagem de oocistos de até 70.000, em cabritos sem que haja doença evidente. Entretanto, fezes diarréicas que contenham mais de 20.000/g de oocistos de uma espécie patogênica são características da Coccidiose ovina e caprina.

O diagnóstico depende dos sintomas clínicos de diarreia e disenteria, da presença de grande número de oocistos de espécie patogênica nas fezes e nas lesões à necropsia. Outras causas de diarreia devem ser consideradas: Colibacilose, Salmonelose, *Clostridium perfringens* tipo C e helmintoses.

8 – Tratamento

A Coccidiose é uma doença autolimitante. Os sintomas clínicos regridem espontaneamente após o término do estágio de multiplicação do parasita, se não ocorrer uma reinfecção.

Durante um surto, os animais doentes devem ser isolados e tratados adequadamente, a superpopulação deve ser evitada.

As drogas de escolha são as sulfonamidas (sulfaquinoxalina, sulfamerazina, sulfadimidina), o amprólio e a monensina.

9 – Controle

Em cordeiros e cabritos o controle eficiente é possível evitando-se a superpopulação, proporcionando aos animais áreas limpas e bem drenadas e removendo-se a cama frequentemente para evitar a esporulação dos oocistos.

Os cochos de ração e água devem estar a uma altura suficiente para evitar contaminação fecal intensa. Deve-se evitar a colocação de ração sobre o chão, principalmente em piquetes com superpopulação de animais.

Algumas drogas coccidiostáticas podem ser utilizadas na prevenção da doença, os ionóforos como a monensina e o lasalocid são bastante eficientes.

Droga	Tratamento	Prevenção
Sulfadimidina	140 mg/kg/dia, via oral 3 dias	25 mg/kg/dia, via oral 7 dias
Amprólio	50 mg/kg/dia, via oral 4 dias	50 mg/kg/dia, via oral 21 dias
Monensina	2 mg/kg/dia, via oral 20 dias	20 g/tonelada de alim. Continuamente na ração
Lasalocid		25 a 100 g/tonelada de alim. Contin. na ração

Criptosporidiose

É uma enterocolite autolimitante, de distribuição cosmopolita, causada pelo parasita coccídeo *Cryptosporidium parvum*. É um pequeno protozoário transmitido pela rota fecal-oral. Os oocistos eliminados nas fezes são prontamente infectantes pois já estão esporulados. O período médio de incubação é de 4 dias.

Ocorre em cordeiros com 7 a 10 dias de idade, causando depressão, anorexia e diarreia, a cura se dá em poucos dias. O diagnóstico é realizado com a identificação do agente nas fezes através de esfregaços fecais corados pelo Giemsa ou outros corantes ou por exames histológicos.

Não existe tratamento efetivo específico, recomenda-se apenas tratamento de suporte.

Enterotoxemias (infecção por *Clostridium perfringens*)

O *Clostridium perfringens* se encontra largamente distribuído no solo e no trato alimentar dos animais, e se caracteriza por sua capacidade de produção de exotoxinas potentes, algumas das quais são responsáveis por enterotoxemias específicas. Identificaram-se 6 tipos (A, B, C, D, E e F) com base nas toxinas produzidas e foram identificadas 12 exotoxinas, nomeadas com letras do alfabeto grego.

Enterotoxemia causada pelo *Clostridium perfringens* tipo A

O papel do *Clostridium perfringens* tipo A na patogenia das doenças dos animais é incerto, porque o microrganismo faz parte da flora bacteriana das vias digestivas de muitos animais sadios. Entretanto, há relatos isolados de mortalidade causada por esse agente em ovinos e bovinos na Austrália, cordeiros na Califórnia e bezerras e bovinos adultos no Reino Unido.

Yellow Lamb Disease (Doença do Cordeiro Amarelo)

É uma intoxicação bacteriana altamente fatal, caracterizada por febre, hemólise e alta mortalidade causada pela toxina alfa do *Cl. perfringens* tipo A formada no intestino.

A doença é altamente fatal, com curso rápido, morte dentro de 12 horas, alguns animais podem sobreviver por vários dias. Observa-se o estabelecimento agudo de depressão grave, colapso, palidez de mucosas, icterícia, hemoglobinúria e dispnéia. À necropsia observa-se palidez, icterícia e hemoglobinúria, rins edemaciados e marrom-escuros, podendo apresentar infartos. Fígado pálido e tumefato, podendo haver hidropericárdio e edema pulmonar.

Os clostrídios predominam na população bacteriana do intestino delgado, como se pode perceber pelos esfregaços feitos do conteúdo e a toxina alfa está presente em grandes quantidades. A síndrome é muito similar àquela causada pela Intoxicação Crônica por Cobre e pela Leptospirose.

Enterotoxemia causada pelo *Clostridium perfringens* tipos B e C

Os clostrídios causadores ocorrem comumente no solo e nas vias digestivas de animais sadios, os fatores desencadeantes não são ainda totalmente compreendidos, as bactérias

são capazes de formar esporos que sobrevivem por longos períodos no solo. A infecção por *Cl. Perfringens* tipo B causa a Disenteria dos Cordeiros e a infecção pelo tipo C causa Enterotoxemia em ovinos jovens e adultos e caprinos.

Disenteria dos Cordeiros (Lamb Dysentery)

Esta enfermidade afeta cordeiros recém-nascidos de 1 a 3 dias de idade nos surtos iniciais, com o passar dos anos, após vários surtos na mesma propriedade, começa a afetar cordeiros de 2 a 3 semanas de idade. A morbidade pode atingir até 20 a 30%, a mortalidade se aproxima dos 100%. É causada pela toxina beta do *Cl. Perfringens* tipo B, seu efeito característico é a produção de enterite hemorrágica e ulceração da mucosa intestinal.

A Disenteria dos Cordeiros é mais prevalente no tempo frio e em fazendas onde as ovelhas são mantidas muito confinadas em pequenas áreas ou piquetes de parição.

Nos casos agudos ocorre morte súbita sem sinais premonitórios, geralmente há dor abdominal grave, decúbito, incapacidade de mamar e a eliminação de fezes amarronzadas, líquidas, às vezes contendo sangue. A morte ocorre após um período de coma e dentro de 24 horas do início da doença. Casos esporádicos podem sobreviver por vários dias.

O diagnóstico é feito de material de necropsia através do isolamento do agente e identificação da toxina. Na necropsia observa-se enterite hemorrágica e úlceras na mucosa.

O controle é feito através da vacinação com o toxóide específico.

Struck (Ataque)

É uma infecção aguda, que ocorre em ovinos adultos, causada pela toxina beta do *Cl. Perfringens* tipo C, caracterizada por morte súbita, peritonite e enterite ulcerativa.

Ovinos de 6 meses a 2 anos de idade são os mais acometidos pela doença, a maioria dos casos ocorre durante o inverno e a primavera.

Struck possui um curso muito rápido, em torno de 8 a 12 horas, geralmente os animais são encontrados mortos sem qualquer sinal premonitório de doença. Alguns animais afetados, afastam-se do rebanho, demonstram inquietação, depressão e convulsões.

À necropsia observa-se alterações nos sistemas digestivo e circulatório, partes do duodeno e do jejuno podem mostrar congestão, cianose e erosão da mucosa. As cavidades torácica e peritoneal, assim como o saco pericárdico, apresentam-se cheias de um líquido claro que, após exposição ao ar, forma fios de fibrina.

O diagnóstico baseia-se na história clínica, achados de necropsia, no isolamento da bactéria e identificação da toxina beta. O controle é realizado através de vacinação com o toxóide específico.

Enterotoxemia causada pelo *Cl. Perfringens* tipo D (Rim polposo)

É uma enterotoxemia dos ovinos, menos freqüentemente dos caprinos e raramente dos bovinos. É a enterotoxemia clássica dos ovinos. Caracteriza-se por diarreia, convulsões, paralisia e morte súbita.

1 – Etiologia

A enterotoxemia não é uma doença contagiosa, pois seu agente, o *Clostridium perfringens* tipo D, é um habitante normal do intestino delgado. Sob certas condições a bactéria multiplica-se em grande número e produz grandes quantidades da toxina épsilon, que irá causar a toxemia e a doença.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre mundialmente e pode atingir animais de qualquer idade, geralmente afeta animais até 1 ano de idade, a incidência em cordeiros entre 3 a 8 semanas é bastante elevada. Foi diagnosticada no RS por Williams em 1966.

As condições zootécnicas em que a doença ocorre incluem pastejo em pastos viçosos, em rápido crescimento ou com cereais recém brotados, e alimentação intensiva em rebanhos que recebem grãos. Os cordeiros bem alimentados em ovelhas boas de leite são particularmente suscetíveis. Os cordeiros únicos são mais suscetíveis que os gêmeos, pois raramente uma ovelha com gêmeos dá leite suficiente para permitir que uma enterotoxemia se desenvolva. A alta incidência nestas condições deu origem ao nome de doença da “superalimentação”.

A morbidade raramente ultrapassa 10% e a mortalidade se aproxima de 100%.

3 – Patogenia

Os animais adquirem a bactéria através de ingestão no início de suas vidas, porém o *Cl. Perfringens* tipo D é mantido em número reduzido no intestino delgado, devido a competição com outras bactérias da flora intestinal. À medida que o consumo de amido aumenta, ele proporciona um meio adequado para o crescimento excessivo do clostrídio, que passa a produzir a toxina épsilon em grandes quantidades.

A toxina épsilon aumenta a permeabilidade da mucosa intestinal a esta e outras toxinas, facilitando assim sua absorção. O primeiro efeito da toxina é causar uma diarreia mucóide profusa, e secundariamente ocasionar inicialmente um estímulo e posteriormente depressão do SNC. Casos agudos em ovinos se caracterizam pelo desenvolvimento de degeneração no endotélio vascular do cérebro, edema intercelular e perivascular e focos microscópicos de necrose nos gânglios basais, no tálamo, na substância negra, na substância branca subcortical e no cerebelo.

A maioria dos achados clínicos e patológicos na enterotoxemia devida à endotoxina do *Cl. Perfringens* tipo D é explicável em termos de lesão vascular disseminada.

4 – Achados clínicos

Geralmente, as mortes súbitas nos cordeiros melhor condicionados constituem a primeira indicação de enterotoxemia. Em alguns casos, ocorrem excitação, incoordenação e convulsões antes da morte, a evolução da doença é muito curta, entre 2 e 12 horas. Os animais que sobrevivem por algumas horas podem apresentar uma diarreia pastosa esverdeada.

Os ovinos adultos em geral sobrevivem por períodos maiores, de até 24 horas. Eles ficam para trás em relação ao rebanho, apresentam cambaleio e se ajoelham, rangem os dentes, apresentam salivação e a respiração é rápida, superficial e irregular. Pode haver timpanismo nos estágios terminais.

Em caprinos, a diarreia é um sinal importante, especialmente naqueles que sobrevivem por alguns dias. Nos casos agudos, há convulsões após o primeiro ataque inicial de febre (40,5°), com dor abdominal e disenteria graves, a morte ocorrendo em 4 a 36 horas. Casos crônicos foram registrados em caprinos, com anorexia e diarreia grave e intermitente, ocorrendo mortes durante várias semanas.

5 – Patologia clínica

Hiperglicemia (150 a 200 mg/dl) e acentuada glicosúria são características dos estágios terminais da Enterotoxemia em ovinos. A detecção de grande número de clostrídios ou toxinas específicas nas fezes de casos suspeitos é usada para fazer diagnósticos presuntivos.

6 – Achados de necropsia

Em cordeiros jovens observa-se algumas áreas hiperêmicas no intestino e um saco pericárdico preenchido por fluído. Em lactentes o conteúdo intestinal tem aspecto de maionese, com muito gás e decomposição rápida.

Nos animais mais idosos, podem-se encontrar áreas hemorrágicas no miocárdio e petéquias e equimoses nos músculos abdominais e na serosa do intestino. Edema pulmonar bilateral e congestão é comum. Glicosúria é um achado freqüente.

Lesões cerebrais de encefalomalácia focal simétrica (EFS) estão presentes, principalmente nos gânglios basais e no cerebelo de cordeiros e adultos.

A rápida autólise *post mortem* dos rins leva ao nome popular de doença do rim polposo, embora de qualquer forma, nem sempre se encontrem rins polposos nos cordeiros jovens, e raramente eles sejam encontrados nos bovinos e caprinos. Os rins revelam-se aumentados, congestionados e polposos.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é normalmente baseado no histórico de mortes súbitas em animais com excelente estado nutricional e sem vacinação, associado aos achados de necropsia. Para a confirmação laboratorial deve ser remetido o conteúdo do íleo em refrigeração e porções do fígado, rins e cérebro fixados em formol a 10%.

A presença de glicosúria e a demonstração de grande quantidade de bastonetes Gram-positivos, curtos e grossos, em esfregaços do conteúdo intestinal, são significativos para firmar o diagnóstico.

A confirmação exige a demonstração da toxina épsilon no fluído do intestino delgado, deve-se coletar o fluído e não a ingesta em um recipiente estéril dentro de poucas horas após a morte e enviá-lo sob refrigeração. O clorofórmio, adicionado uma gota para cada 10 ml de fluído intestinal, estabilizará qualquer toxina presente.

8 – Tratamento

Em outros países o soro hiperimune é utilizado como profilático a curto prazo, mas é improvável que tenha algum valor em animais doentes, principalmente devido a natureza aguda da doença. A administração de sulfadimidina por via oral, em associação com o soro hiperimune, obteve sucesso no tratamento de caprinos. Em animais de experimentação o uso de agentes quelantes foram eficientes em termos de neutralizar as toxinas, removendo íons metálicos necessários para a atividade da toxina.

9 – Controle

O controle é baseado na vacinação, sendo necessárias pelo menos duas doses com intervalo de 4 semanas. Os cordeiros e cabritos devem receber a primeira dose aos 2 meses de idade e reforço após 4 semanas, com revacinação anual.

As ovelhas devem ser vacinadas no terço final da gestação, proporcionando assim altos títulos de anticorpos no colostro.

Frente a um surto da doença, devemos revacinar todo o rebanho, e em áreas endêmicas recomenda-se a vacinação a cada 6 meses.

<i>Clostridium perfringens</i>				
Tipos	Toxinas		Ação principal	Doenças
	Maior	Menor		
A	α	-	letal, necrosante, hemolítica e lise de leucócitos.	Yellow lamb Gas gangrene
B	β	$\alpha - \epsilon$	letal e necrosante	Lamb dysentery Hemorrhagic ET of lambs, kids, foals
C	β	α	letal e necrosante	Struck of young adult sheep Hemorrhagic ET in lambs, calves, piglets
D	ϵ	α	letal, necrosante, altera a permeabilidade cap. e int.	Enterotoxemia of sheep
E	ι	$\alpha - \kappa$	letal e necrosante	Enterotoxemia of calves

Fonte: Jensen & Swift 1982.

Paratuberculose (Johne's Disease)

É uma doença crônica e contagiosa que afeta ovinos, caprinos e bovinos adultos, caracterizada por febre intermitente, diarreia e emaciação progressiva.

1 – Etiologia

Uma bactéria Gram-positiva, não esporulada, denominada *Mycobacterium paratuberculosis* é o agente causador da Doença de Johne.

2 – Epidemiologia

A doença é de ocorrência mundial, é mais comum em bovinos e, em menor extensão, em ovinos e caprinos. É de grande importância em regiões de clima temperado e em algumas áreas tropicais úmidas. A doença é comum em ovinos, particularmente na Islândia. Em caprinos está ocorrendo com uma frequência cada vez maior.

A infecção é adquirida por meio da ingestão de alimentos e água contaminados por fezes de animais infectados, ocorre em animais bem jovens, geralmente antes de 30 dias de idade, porém a doença clínica manifesta-se somente entre 3 a 5 anos de idade. A introdução da doença em um rebanho limpo se faz geralmente por portadores subclínicamente infectados.

O *M. paratuberculosis* persiste na pastagem sem se multiplicar por longos períodos, e tais pastagens são contaminantes até por um ano.

3 – Patogenia

Após a ingestão oral, o microrganismo se localiza na mucosa do intestino delgado, em seus linfonodos associados e, em menor extensão, nas tonsilas e linfonodos retrofaríngeos. Os locais primários de multiplicação bacteriana são a porção terminal do intestino delgado e o intestino grosso.

Alguns animais desenvolvem resistência rapidamente, controlam a infecção e não se tornam portadores, outros animais não conseguem controlar completamente a infecção, e disseminam o microrganismo por períodos intermitentes, podem desenvolver a doença clínica ou não, os que ficam incubando a doença serão os grandes disseminadores do microrganismo.

A bactéria é fagocitada pelos macrófagos, os quais proliferam em grande número e infiltram na submucosa intestinal, o que causa diminuição da absorção, diarreia crônica e conseqüentemente má absorção.

4 – Achados clínicos

Após um longo período de incubação a doença torna-se evidente através de um emagrecimento progressivo acompanhado de diarreia contínua ou intermitente e sede excessiva. Em ovinos e caprinos, a doença se manifesta principalmente por emaciação, podendo haver queda de lã nos ovinos. A diarreia, se ocorrer, não é grave. O apetite persiste, a temperatura corporal pode apresentar elevação em alguns períodos. Nos caprinos, a depressão e a dispnéia são mais evidentes que nos ovinos. Nos estágios terminais, outras doenças, como pneumonia, aceleram o curso da enfermidade, que pode durar meses.

5 – Patologia clínica

Existem grandes dificuldades para detectar os portadores clinicamente sadios, ponto básico para o controle da doença. Uma bateria de testes é recomendada: testes sorológicos, esfregaços fecais corados, cultura fecal, paratuberculina intravenosa, biópsia da mucosa retal, mesmo assim haverá falhas em detectar os portadores clinicamente sadios.

6 – Achados de necropsia

As lesões estão limitadas à região posterior do trato alimentar e associadas aos linfonodos. A região terminal do intestino delgado, o ceco e a primeira porção do cólon em geral estão atingidos. Em casos avançados, as lesões podem acometer desde o reto até o duodeno. É característico um aumento de 3 a 4 vezes na espessura da parede intestinal e há corrugação da mucosa. Em ovinos a corrugação da mucosa não é um achado comum, porém os linfonodos mesentéricos e ileocecais estão aumentados e podem apresentar necrose, caseificação e calcificação.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos de emaciação, fraqueza, emagrecimento e fezes normais com períodos intermitentes de diarreia discreta em ovinos e caprinos adultos. Nas lesões características à necropsia e no isolamento do agente através de cultura fecal.

O diagnóstico diferencial deve considerar a Linfadenite Caseosa, abscessos internos, parasitismo gastrointestinal, Artrite Encefalite Caprina, Maedi-Visna, deficiências dietéticas e problemas dentários.

8 – Tratamento

Não há nenhum tratamento satisfatório.

9 – Controle

A falta de testes confiáveis, o longo período de incubação e o pequeno número de casos clínicos se combinam para tornar difícil o controle da Paratuberculose. Caso se tenha que conviver com a doença, devemos evitar que a água e o alimento sejam contaminados por fezes.

Em alguns países onde a vacinação é utilizada em áreas endêmicas, ocorre proteção contra a doença clínica e redução da disseminação da infecção. A principal complicação é que os animais vacinados tornam-se positivos aos testes da paratuberculina e da tuberculina.

Helmintoses gastrointestinais

A importância econômica das doenças parasitárias na produção de ovinos e caprinos é enorme, uma estimativa real das perdas ocasionadas por esse parasitismo é de difícil quantificação. Atualmente, em nossa região, o controle da verminose gastrointestinal é uma “dor de cabeça” para técnicos e criadores, principalmente devido à resistência do nematódeo *Haemonchus contortus* aos principais anti-helmínticos que existem no mercado de produtos veterinários.

1 – Etiologia

Várias espécies de nematódeos e cestódeos são capazes de provocar gastrite e enterite parasitárias em caprinos e ovinos, na região sul do Brasil as helmintoses gastrointestinais mais importantes são causadas por membros da Superfamília *Trichostrongyloidea*.

Os principais parasitos do abomaso são: *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp. e *Trichostrongylus axei*; no intestino delgado: *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia* spp., *Bunostomum* spp., *Strongyloides* spp. e *Nematodirus* spp.; no intestino grosso temos: *Oesophagostomum* spp. e *Trichuris* spp.

A maior prevalência de um ou mais gêneros de parasitos depende de um conjunto de fatores do ambiente e do hospedeiro. Os fatores ambientais mais importantes são: temperatura, precipitação pluviométrica, solo, tipo e manejo da pastagem. Os fatores do hospedeiro incluem a espécie, a raça, a idade, o estado fisiológico e nutricional e o manejo dos animais.

2 – Epidemiologia

A incidência das doenças parasitárias varia muito entre as regiões, pois inúmeras variáveis e fatores inter-relacionados irão determinar a dinâmica populacional dos helmintos. O estudo epidemiológico e as medidas de controle recomendadas deverão ser específicas para cada região.

A maioria das infecções são mistas, causadas por várias espécies de nematódeos com diferentes graus de patogenicidade. O nível de parasitismo irá determinar a maior ou menor gravidade de efeitos no hospedeiro: perda de peso, anorexia, anemia, hipoproteinemia, diarreia e morte.

A maioria dos nematódeos gastrointestinais apresentam um ciclo biológico direto. Os ovos, após serem eliminados nas fezes do hospedeiro, eclodem e as larvas (L1) sofrem duas mudas no ambiente (L2 e L3). A L3 é a forma infectante que abandona o bolo fecal e se transporta para a pastagem onde será ingerida pelos hospedeiros. No caso do *Nematodirus* spp. a larva infectante desenvolve-se dentro do ovo. O clima e o tipo de pastagem são fundamentais para a sobrevivência e a translação das L3. Dependendo desses fatores, o período de desenvolvimento do ovo até L3 pode variar de uma a seis semanas.

A larva infectante (L3) após ser ingerida pelo hospedeiro chega até o abomaso ou intestino, penetra nos tecidos e muda para L4. Após, aproximadamente, 10 dias muda para L5 e, posteriormente, emerge do tecido e transforma-se em adulto na luz do órgão. O período pré-patente (desde a infecção até a postura) é de aproximadamente 3 semanas para a maioria dos nematódeos e de 6 semanas para *Oesophagostomum* spp. A infecção por *Strongyloides papillosus* ocorre pela penetração das L3 através da pele íntegra e posterior migração pulmonar antes de atingir o intestino delgado. Os parasitos do gênero *Bunostomum* spp. fazem, também, esse tipo de infecção, entretanto a infecção oral pode, também, ocorrer.

No Rio Grande do Sul, o parasito mais importante, *Haemonchus contortus*, ocorre durante todo o ano, mas as maiores cargas parasitárias ocorrem durante o verão e o outono,

Ostertagia spp. durante o inverno, *Trichostrongylus axei* e *Trichostrongylus colubriformis* apresentam picos no outono e primavera e *Nematodirus spathiger* também no outono e primavera. Outros helmintos gastrointestinais como *Strongyloides papillosus*, *Cooperia* spp, *Moniezia expansa*, *Oesophagostomum columbianum*, *Oesophagostomum venulosum* e *Trichuris ovis* ocorrem em pequeno número.

3 – Patogenia

Em relação ao nematódeo *Haemonchus* spp., tanto as larvas de quarto estágio (L4) como os adultos são hematófagos, provocando perda de todos os componentes sanguíneos, inclusive eritrócitos e proteínas plasmáticas, resultando em anemia e hipoproteinemia. A migração das larvas e a fixação dos adultos causa abomasite.

A Trichostrongilose intestinal provoca atrofia das vilosidades e perda de plasma no intestino, em função da permeabilidade vascular aumentada e da ruptura do epitélio. *Trichostrongylus axei* provoca gastrite com erosão superficial da mucosa, hiperemia, edema e diarreia. *Nematodirus* spp. também determinam atrofia das vilosidades, inapetência, perda de peso e diarreia.

Na Ostertagiose tipo I, a penetração das larvas nas glândulas produz nódulos brancos, elevados e umbilicados. Podem ocorrer edema das dobras e perda de proteínas. Na Ostertagiose tipo II a síndrome é observada quando as larvas emergem da submucosa, causando hiperplasia e perda da diferenciação das células do revestimento celular das glândulas abomasais. Há perda das células parietais e o pH do estômago eleva-se para 6 ou 7, inibindo a conversão do pepsinogênio em pepsina, dificultando a digestão e ocasionando aumento no número de bactérias no abomaso.

De uma maneira geral o parasitismo gastrointestinal, através de suas ações patogênicas determinará anorexia, perda de peso, graus variados de anemia, diarreia, desidratação, hipoproteinemia e morte.

4 – Achados clínicos

Na Hemoncose, geralmente, os cordeiros e cabritos e os ovinos e caprinos jovens são acometidos pela forma aguda da doença, na qual os animais são encontrados mortos sem que tenham sido observados quaisquer sinais mórbidos. As mucosas e conjuntivas de tais animais são sempre muito pálidas. Nos casos mais crônicos observa-se letargia e fraqueza muscular, palidez das mucosas e conjuntivas, e edema, sobretudo sob o maxilar inferior e, em menor grau, ao longo da porção ventral do abdome. Quando o rebanho é conduzido, os animais acometidos, se locomovem devagar, respiram mais rápido, a marcha é cambaleante e quase sempre caem, alguns podem morrer em consequência do exercício, a maioria pode levantar-se e caminhar um pouco mais depois de um descanso. A maioria dos casos apresenta constipação ao invés de diarreia.

Os principais helmintos gastrointestinais que afetam ovinos e caprinos na região sul do Brasil, à exceção de *Haemonchus* spp. e *Bunostomum* spp. que são hematófagos, causam uma síndrome que se inicia com perda de peso e inibição do crescimento em animais jovens. Os animais ficam subdesenvolvidos, perdem a vitalidade e o vigor. A ingestão de alimentos fica bastante diminuída. Os animais mais gravemente atingidos eliminam fezes moles, verde-escuras, quase negras, diarréicas, que mancham a lã do traseiro. Os rebanhos de animais jovens, até um ano de idade, são os mais seriamente atingidos. As perdas não são agudas, mas observa-se uma mortalidade constante, que pode exceder 35% do rebanho.

5 – Patologia clínica

A contagem de ovos nas fezes auxilia no diagnóstico, entretanto deve-se ter alguns cuidados na sua interpretação, porque nem sempre o OPG reflete o número de nematódeos presentes nos animais. Fatores como o estado imunitário do hospedeiro, espécies de nematódeos

presentes, capacidade de oviposição, consistência das fezes e o estágio dos parasitos no interior do hospedeiro podem interferir no resultado do exame. Uma contagem de 600 a 2000 ovos por grama de fezes indica um número alto de parasitos, contudo uma contagem baixa não significa, necessariamente, que existam poucos parasitos no trato intestinal do hospedeiro, pois um grande número desses podem estar em estágios imaturos (L4 na submucosa) e ainda não estar eliminando ovos. Em razão disso, deve realizar-se, sempre, a coprocultura para a identificação dos gêneros de nematódeos presentes, facilitando a interpretação do OPG e a estimativa da carga patogênica. Os resultados devem ser associados a avaliação clínica, manejo dos animais e das pastagens e das condições climáticas.

6 – Achados de necropsia

Na Hemoncose, os achados macroscópicos incluem anemia profunda, gelatinização dos depósitos de gordura, edema generalizado e a presença de grande número de *Haemonchus* spp., facilmente observáveis no abomaso. De modo geral, contagens de 3.000 vermes em cordeiros e 9.000 vermes em ovinos adultos estão associadas a mortalidade elevada. Geralmente, o conteúdo do abomaso tem uma coloração acastanhada distinta, devida à presença de sangue livre.

Na Ostertagiose, tanto no tipo I como no tipo II, há engrossamento e edema da mucosa do abomaso, que apresenta um aspecto rugoso devido a presença de nódulos umbilicados de até 3 mm de diâmetro, distribuídos por todo o órgão, dando um aspecto de couro marroquino.

Na Esofagostomose pode ocorrer a formação de nódulos de até 6 mm de diâmetro em todos os níveis do intestino.

De modo geral, observa-se emagrecimento, desidratação, anemia moderada a profunda e evidência de diarreia.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame clínico individual e do rebanho, exame parasitológico de fezes (OPG), cultura de larvas e achados de necropsia.

8 – Tratamento

O tratamento baseia-se na aplicação de anti-helmínticos, que são utilizados através de dosificações estratégicas, táticas e curativas. As dosificações estratégicas são utilizadas para diminuir o número de formas infectantes na pastagem, as dosificações táticas são utilizadas entre duas dosificações estratégicas sempre que a umidade e a temperatura estiverem aumentadas, e, as dosificações curativas são utilizadas quando ocorrerem sinais clínicos ou morte de animais por parasitose.

O objetivo das dosificações estratégicas é administrar anti-helmínticos quando os parasitos estão em menor número na pastagem, ou em épocas em que as condições climáticas estiverem desfavoráveis à sobrevivência dos estágios de vida livre.

Os principais grupos de drogas são:

Organofosforados:

Mecanismo de ação: inibidores da acetilcolinesterase.

Características: foram introduzidos na década de 50 como ectoparasiticidas, e mais tarde usados como anti-helmínticos. São vermífugos de pequeno espectro de ação. Agem contra algumas espécies de nematódeos adultos. O índice de segurança é baixo, maior atenção deve ser dada ao uso correto da dose.

Nome Genérico: Triclorfom (Hemoncose).

Nomes Comerciais: Bernifon, Bevermex, Ciclosom, Guardian AT (+Albendazole), Neguvon, Parasitec, Parasules Plus (+Albendazole), Ricofon (+Albendazole), Triclorvet.

Benzimidazóis

Mecanismo de ação: bloqueio da polimerização da tubulina, inibição da enzima fumarato-redutase nas reações mitocondriais.

Características: foram comercializados a partir de 1961, com a descoberta do Tiabendazole. Demonstam alta eficácia contra estágios adultos e imaturos em desenvolvimento ou inibido, de nematódeos gastrointestinais e pulmonares. São ovicidas, e alguns agem sobre trematódeos e cestódeos. Possuem alta margem de segurança.

Nome Genérico: Tiabendazole.

Nome Comercial: Vermiperan(+piperazina).

Nome Genérico: Albendazole.

Nomes Comerciais: Albendathor, Albendazole, Albendox, Albenkap, Albenzol, Albion, Aldazol, Allfox, Alnor, Bayverm, Biozen, Calbendazole, Duothal, Endazol, Endoverme, Farmazole, Fatoxen, Faxen, Guardian AT(+Triclorfon), Ibazole, Magzole, Micoparas, Microtel(+Closantel), Parasules, Parasules Plus(+Triclorfon), Pradozole, Ricobendazole (injetável), Ricofon(+Triclorfon), Ricoplus, Stilverm, Suprazole, Synteverme, Taczol, Trialben, Trialfox, Ultraver, Valbazen, Vectoral, Waltec-10, Xeron(+Closantel)

Nome Genérico: Fembendazole.

Nomes Comerciais: Bifetacel, Cobalfen, Fenbenbras, Fencare, Fendazol, Fenrozol, Panacur, Provermin.

Nome Genérico: Oxfendazole.

Nomes Comerciais: Reogram, Systamex.

Nome Genérico: Triclabendazole (Fasciolose).

Nome Comercial: Fasinex.

Nome Genérico: Ricobendazole.

Nome Comercial: Dabenzol (injetável).

Substitutos Fenólicos

Mecanismo de ação: desacopladores da fosforilação oxidativa.

Características: são vermífugos de pequeno espectro de ação. Agem contra trematódeos, cestódeos e algumas espécies de nematódeos. Apresentam baixo índice de segurança.

Nome Genérico: Diamfenatida (Fasciolose).

Nome Comercial: Coriban (Indústria Argentina)

Nome Genérico: Diclorofeno (cestódeos).

Nome Comercial: Difentano 70.

Nome Genérico: Disofenol (Hemoncose).

Nomes Comerciais: Disofenol, Disonol, Pradoverme(+Tetramisole), Rumivac.

Nome Genérico: Nitroxinil (Hemoncose e Fasciolose)
 Nome Comercial: Dovenix 34.

Imidazotiazóis

Mecanismo de ação: agonistas colinérgicos.

Características: foram comercializados a partir de 1965. São vermífugos de amplo espectro de ação. Agem sobre estágios adultos e imaturos de nematódeos gastrointestinais e pulmonares. Não são ovicidas. O índice de segurança é baixo.

Nome Genérico: Tetramisole.

Nomes Comerciais: Ademisol, Adevermin, Helmizin(+Piperazina), Pradoverme(+disofenol), Tetramisol, Vermil, Vermogado.

Nome Genérico: Levamisole.

Nomes Comerciais: Citec FL, Coopersol Forte, Fosverm, Ibaeverm, Irfamisol, Leva Pour On, Levabion, Levamil F 15, Levamisan F, Levamisol, Maxithal, Multiverm, Newvet F, Protall, Rhodverm, Ripercol, Syntemisol, Vermikap.

Tetra-hidropirimidinas

Mecanismo de ação: agonistas colinérgicos.

Características: tetra-hidropirimidinas ou pirimidinas foram comercializadas a partir de 1966, para tratamento de nematódeos gastrointestinais de ovinos e, posteriormente, foram usadas em bovinos, eqüinos, suínos e caninos. Apresentam índice de segurança médio. O morantel pode ser recomendado para vacas em lactação.

Nome Genérico: Morantel

Nome Comercial: Banminth II (sem comercialização no Brasil).

Salicilanilidas

Mecanismo de ação: desacopladores da fosforilação oxidativa.

Características: Foram empregadas como anti-helmínticos a partir de 1969. São vermífugos de pequeno espectro de ação. Agem em trematódeos e alguns nematódeos hematófagos. O Closantel pode ser considerado de amplo espectro de ação. O índice de segurança é baixo. O closantel na dose de 50 mg/kg causa intoxicação aguda.

Nome Genérico: Closantel.

Nomes Comerciais: Closac, Closantel, Diantel, Galgosantel, Microtel(+Albendazole), Parasitec CL, Taitec, Xeron(+Albendazole), Zantec, Zuletel.

Nome Genérico: Rafoxanida.

Nome Comercial: Ranide (sem comercialização no Brasil).

Avermectinas e Milbemicinas

Mecanismo de ação: potencialização do GABA.

Características: começaram a ser utilizadas como anti-helmínticos a partir da década de 80. Também agem em ectoparasitas. Apresentam atividade sobre estágios adultos e imaturos em

desenvolvimento e inibido de nematódeos gastrointestinais e pulmonares. O índice de segurança é alto, no entanto, em terneiros a abamectina e a moxidectina apresentam uma margem de segurança baixa.

Nome Genérico: Ivermectina.

Nomes Comerciais: Altec, Baymec, Biomectina, Bovectin, Coopermec, Dectiver, Hipermec, Imectin, Ivergen, Ivermax, Ivermectan, Ivermecthal, Ivermectin, Ivermectina, Ivermic, Ivomec, Ivotan LA, Leivamec, Manvertin, Puritec, Ranger, Supramec, Vantar, Virbamec LA.

Nome Genérico: Abamectina.

Nomes Comerciais: Abamectin, Abamectina, Abatan, Abathor, Abimectina, Avotan LA, Cyclomec, Duotin, Enthel, Virbamax.

Nome Genérico: Doramectina.

Nome Comercial: Dectomax.

Nome Genérico: Moxidectina.

Nomes Comerciais: Biodectin(+Vacina), Cydectin.

Miscelânea de Medicamentos

Ivermectina + Albendazol + Levamisol

Mecanismo de ação: potencialização do GABA, bloqueio da polimerização da tubulina, agonistas colinérgicos.

Características: associação de 3 famílias farmacológicas em um único produto. O fabricante garante que é uma “suspoemulsão” que supera as incompatibilidades físico-químicas existentes entre princípios ativos quando apenas “misturados entre si. O índice de segurança é baixo.

Nome Genérico: Ivermectina + Albendazol + Levamisol

Nome Comercial: Trimix

Clorsulon

Mecanismo de ação: inibição de enzimas glicolíticas.

Características: é uma sulfonamida eficaz no controle de estágios adultos e imaturos de *Fasciola hepatica*. O índice de segurança é alto (25 vezes).

Nome Genérico: Clorsulon.

Nome Comercial: Ivomec F (+ivermectina).

Piperazina

Mecanismo de ação: potencialização do GABA.

Características: possui atividade sobre ascaríase dos animais domésticos e oxiurose equina. O índice de segurança é médio.

Nome Genérico: Piperazina.

Nomes Comerciais: Citrato de Piperazina, Helmizin, Oxipan, Piperfraga, Pipergan, Proverme, Vermical, Vermiperan(+Tiabendazole).

9 – Controle

O termo “controle” significa manter a carga parasitária nas pastagens abaixo dos níveis capazes de provocar perdas econômicas. Para isso utilizaremos drogas anti-helmínticas em tratamentos estratégicos e táticos, baseado na epidemiologia dos helmintos na região em questão, e no manejo das pastagens e dos animais.

Os objetivos do controle são:

- a) Limitar a eliminação de ovos e larvas nas fezes, na intenção de reduzir o número de estágios infectantes no meio onde vivem os hospedeiros.
- b) Reduzir os níveis totais de contaminação das pastagens.
- c) Prevenir grandes exposições em hospedeiros suscetíveis.
- d) Estimular o desenvolvimento de imunidade ou resistência.

Uso de anti-helmínticos:

Na região Sul do Brasil está ocorrendo uma grande resistência do parasito *Haemonchus contortus* aos principais grupos de drogas anti-helmínticas. Essa resistência já foi observada para Benzimidazóis, para o Levamisol, para o Levamisol em combinação com Benzimidazóis, para a Ivermectina, para o Closantel e o Disofenol.

A situação atual da resistência dos parasitos aos anti-helmínticos torna difícil o controle da doença somente com o uso de drogas e tem desestimulado a criação de ovinos e caprinos. É de fundamental importância o manejo dos animais e das pastagens associado ao uso racional das drogas para obtermos sucesso no controle desta enfermidade.

Para ovinos e caprinos, que são sensíveis às verminoses por toda a vida, recomenda-se dosificações estratégicas e táticas. Se possível realizar acompanhamento mensal dos animais, utilizando a contagem de ovos de helmintos nas fezes (OPG e coprocultura).

Animais jovens: no desmame (verão), 60 dias após o desmame (outono), e sempre que as contagens ultrapassem 500 OPG.

Animais de cria: no desmame (verão), pré-acasalamento (outono, esta dosificação deve ser acompanhada por troca de potreiro), 30 dias antes da parição (inverno/primavera), e sempre que as contagens ultrapassem 500 OPG.

Devemos utilizar um rodízio lento de drogas com diferentes mecanismos de ação, não basta serem princípios ativos diferentes, isso significa não repetir drogas com o mesmo mecanismo de ação mais do que 3 vezes. Atualmente, devido à resistência dos vermes, é prática comum a associação de drogas para potencializar ou complementar a ação anti-helmíntica.

São utilizados Disofenol + Benzimidazóis, Levamisol + Benzimidazóis, Closantel + Benzimidazóis e mais recentemente Ivermectina + Closantel. O ideal, sempre que houver desconfiança da eficácia das drogas, é realizar exame parasitológico de fezes (OPG e coprocultura) em 10 animais previamente identificados, administrar o anti-helmíntico e após 7 a 10 dias repetir o exame, comparar a queda ou não do OPG para cada animal, e estimar o grau de resistência para as drogas utilizadas.

Manejo das pastagens e dos animais:

Como regra geral deve-se evitar a superpopulação de animais, assim como o pastoreio prolongado em determinada área, pois favorece o aumento de oferta de formas

infectantes aos animais. O principal objetivo do manejo é reduzir os níveis totais de contaminação das pastagens.

Alguns conhecimentos prévios embasam as diversas práticas:

- a) A sobrevivência das formas infectantes nas pastagens é em média de 3 meses, sob condições favoráveis (cobertura vegetal alta e umidade alta) podem sobreviver por períodos de 5 a 12 meses.
- b) A maioria dos parasitos são específicos da espécie, alguns podem infectar hospedeiros diferentes, mas não conseguem permanecer viáveis por tanto tempo, como no seu hospedeiro normal.
- c) Aproveitamento das restevas, ou seja, após um cultivo agrícola e posterior colheita, o potreiro é considerado livre de formas infectantes.

As principais técnicas de manejo dos potreiros que visam reduzir o número de aplicações anti-helmínticas são:

- a) Descanso das pastagens, no mínimo por quatro meses, pois a maioria das larvas não sobreviverá por tanto tempo.
- b) Pastoreio alternado com diferentes espécies animais (ovinos, bovinos, eqüinos), os melhores resultados são obtidos com pastoreio exclusivo por uma única espécie por um período de 4 meses.
- c) Pastoreio por diluição com categorias não suscetíveis ou menos suscetíveis, pastorear ovinos jovens junto com bovinos adultos, ou ovinos jovens junto com eqüinos.

Uma prática bastante recomendada para o desmame de cordeiros é preparar um potreiro que será pastoreado exclusivamente por bovinos, cavalos ou búfalos, todos adultos (altamente resistentes a verminose gastrointestinal) durante 4 meses (set., out., nov. e dez.), remover os bovinos e soltar os cordeiros recém desmamados e dosificados com um produto de alto poder residual e bastante efetivo para *Haemonchus contortus* como Disofenol ou Closantel associado a uma droga do grupo dos Benzimidazóis. Repetir o mesmo tratamento após 60 dias, e após controlar usando OPG e cultura de larvas.

Recomendações Gerais:

Deve-se aplicar as drogas com base no peso dos animais, ou seja, medicar os animais tomando como base os mais pesados de uma mesma categoria, cordeiros, borregos, ovelhas e carneiros. Revisar periodicamente as pistolas dosificadoras, pois ocorre muito desgaste nesses materiais.

Após a dosificação, antes de introduzir os animais em pastagens “limpas”, deixar os animais por no mínimo 12 horas em potreiro de espera, para a efetiva eliminação dos ovos.

Muito cuidado ao adquirir animais de outras propriedades, pois a possibilidade de introduzir cepas de parasitos resistentes aos anti-helmínticos é bastante grande. É interessante saber o histórico do uso de anti-helmínticos nessa propriedade e somente soltar esses animais nos potreiros após uma dosificação efetiva, acompanhada por OPG e cultura de larvas.

Ter o máximo de cuidado para que todos os animais recebam a droga na dose recomendada, muitas vezes animais que não conseguem acompanhar o rebanho são deixados para trás, justamente aqueles que mais necessitam do medicamento, e permanecem como fonte de infecção não promovendo uma diminuição na carga parasitária da pastagem.

Resistência de parasitos aos anti-helmínticos:

O uso em grande escala e a dosificação inadequada têm causado a seleção de populações de parasitos geneticamente resistentes aos anti-helmínticos. Doses anteriormente eficazes tornam-se ineficazes, e os helmintos que sobrevivem passam essa característica a sua progênie, assegurando o desenvolvimento progressivo de populações resistentes.

O primeiro registro de resistência foi em 1954, nos Estados Unidos, com *Haemonchus contortus* resistente à fenotiazina.

A resistência é mais observada nos helmintos de ovinos e caprinos que nos bovinos e eqüinos.

A evolução da resistência pode ser retardada com o uso de programas estratégicos e o rodízio lento de medicamentos com diferentes mecanismos de ação.

Capítulo IV

Doenças da Reprodução

Neste capítulo abordaremos as principais doenças que causam infertilidade em ovinos e caprinos.

Inicialmente apresentaremos alguns valores característicos do ciclo reprodutivo de ovinos e caprinos.

Características do Ciclo Reprodutivo							
Espécie	Idade na puberdade	Tipo do ciclo	Duração do ciclo	Duração do estro	Melhor época de acasalamento	Primeiro estro após o parto	Observações
Ovina	7-12 (9) meses	Poliéstrico sazonal, início do outono até inverno	16 dias e meio (14 – 20)	24 - 48 horas	18 a 20 horas após o início do estro	Próximo outono	Ovulação perto do final do estro
Caprina	4 – 8 (5) meses	Poliéstrico sazonal, início do outono até inverno	18 – 21 dias (19)	2 a 3 dias	Diariamente durante o estro	Próximo outono	Muitos intersexos em linhagens mochas

Em relação ao período de gestação em ovinos e caprinos, temos os seguintes valores: nas ovelhas de raças produtoras de carne considera-se o período de gestação normal entre 144 a 147 dias, nas ovelhas de raças produtoras de lã a gestação varia entre 148 a 151 dias e nas cabras entre 145 a 155 dias.

Aborto Ovino e Caprino:

Caracteriza-se pela expulsão de um feto morto ou não viável.

Quando trabalhamos com populações devemos estabelecer se a ocorrência do aborto é individual ou esporádico, ou mais geral ou epizootico. No segundo caso a identificação da causa torna-se mais facilitada.

Representação Esquemática das perdas fetais e neonatais em função do tempo

Gestação			Parto	
60 até 112 dias	112 até 140 dias	140 até 146 dias	7 dias	28 dias
Ab. Precoce	Ab. Tardio	Ab. Prematuro	Hebdomadal	Pós-hebdomadal
Mortalidade Fetal			Mortalidade Neonatal	
Mortalidade Perinatal				

Em termos gerais, a maioria dos abortos ovinos e caprinos se incluem na categoria de tardios, ocorrem no terço final da gestação.

Os abortos ovinos e caprinos são classificados em dois grandes grupos: não infecciosos e infecciosos.

Causas de Aborto

Não Infecciosos		Estresse
		Traumáticos
		Medicamentosos
		Nutricionais
		Metabólicos
		Intoxicações
Infecciosos	Bactérias	<i>Brucella ovis</i>
		Outras <i>Brucellas</i>
		<i>Campylobacter fetus</i>
		<i>Listeria monocytogenes</i>
		<i>Salmonella abortus ovis</i>
		<i>Salmonella dublin</i>
		Outras bactérias
	Rickettsias	<i>Coxiella burnetti</i>
		<i>Ehrlichia phagocytophila</i>
	Clamídias	<i>Chlamydia psittaci</i>
	Vírus	Pestivirus
		Arbovirus
		Orbivirus
	Fungos	<i>Aspergillus fumigatus</i>
		Outros fungos
	Protozoários	<i>Toxoplasma gondii</i>

Aborto não Infeccioso:

Corresponde ao grupo menos estudado, é considerado como um reflexo de alterações gerais ou de outros órgãos, portanto a perda fetal é secundária ou inespecífica.

Estresse: devido a erros de manejo a que são submetidos os rebanhos no terço final da gestação. Transporte de fêmeas em más condições ou durante muito tempo.

Traumáticos: são bastante comuns em nosso meio e geralmente associados a fatores estressantes, ocorrem por ocasião de confinamentos durante diversos trabalhos com o rebanho, dosificações, vacinações, limpeza de úberes, esquila pré-parto e outros.

Medicamentosos: diversos medicamentos podem ocasionar problemas durante a gestação, organofosforados, alguns benzimidazóis, corticóides e outros.

Nutricionais: carências qualitativas e quantitativas de nutrientes que determinam quadros de subnutrição, e que podem ser agravados por outras enfermidades secundárias (verminoses). Quadros clínicos de debilidade geral que geram condições que predispõe ao aborto.

Metabólicos: a principal afecção metabólica é a Toxemia da Prenhez, que pode evoluir para a morte e expulsão do feto.

Intoxicações: não é muito comum em nosso meio, devido as condições de exploração e manejo e ao típico comportamento seletivo de alimentação dos ovinos.

Aborto Infecioso:

Compreende as causas mais frequentes de aborto. Devemos suspeitar da ação de agentes patogênicos específicos sempre que o percentual de abortos supere 2% de casos em relação a número total de fêmeas prenhes. Segundo a maioria dos autores, as causas mais importantes de aborto ovino seriam o Aborto Enzoótico das Ovelhas, a Toxoplasmose, a Campilobacteriose Genital Ovina e a Brucelose.

As principais causas de aborto diagnosticadas nos Centros de Investigação Veterinária do Reino Unido são mostradas abaixo.

Causa	Agente	%
Aborto Enzoótico	<i>Chlamydia</i> sp.	25,4
Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	20,5
Campilobacteriose	<i>Campylobacter</i> sp.	4,3
Salmonelose	<i>S. abortus ovis</i>	1,5
Outros diagnósticos		5,8
Sem diagnóstico		42,4

Clarkson e Winter (1997)

Frente a um surto de abortos, o profissional Médico Veterinário deve remeter para o laboratório do Centro de Diagnósticos o seguinte material:

- a) Membranas fetais frescas com cotilédones, sob refrigeração.
- b) Feto fresco sob refrigeração.
- c) Swab da pele do feto, do conteúdo abomasal do feto e do corrimento vaginal.
- d) Amostra de soro de fêmeas identificadas, que abortaram, para pesquisa de anticorpos contra Toxoplasmose ou Aborto Enzoótico.

As informações enviadas sobre o rebanho devem ser completas e abrangentes, e sugerir possíveis causas para os abortos. Relatar sobre a introdução de animais, a ocorrência em um grupo específico (borregas), alimentação, histórico sobre casos anteriores de aborto, se houve estresse durante o manejo dos animais (dosificação, cães agressivos, verminose grave, carência alimentar, Toxemia da Gestação). Incluir a data aproximada da parição do rebanho.

Aborto Enzoótico das Ovelhas

É uma doença infecciosa e mundial que se manifesta por abortamento e, em menor grau, por parto de natimortos ou prematuros. Esta enfermidade representa a maior causa de abortos em ovinos no Reino Unido e é de extrema importância em diversos países. O agente pode causar também conjuntivite, poliartrite, epididimite e diarreia.

1 – Etiologia

O agente causador compreende as cepas do Imunotipo 1 da *Chlamydia psittaci*, idênticas àquelas associadas ao abortamento clamídiano bovino. Casos de aborto por *Chlamydia* tem sido relatados também em caprinos, bovinos e mais raramente em humanos.

2 – Epidemiologia

A principal via de transmissão é a digestiva, através das pastagens e águas contaminadas por fetos abortados, placentas ou descargas vaginais. Também podemos considerar a inalação de aerossóis. A doença ocorre com maior frequência em ovinos criados intensivamente, em regiões de baixa temperatura e elevada umidade, podendo o agente patogênico sobreviver por até 2 meses fora do hospedeiro.

Até 30% das ovelhas prenhes podem abortar quando a infecção for recém introduzida em um rebanho, embora ocorram perdas menores ano após ano, ficando a incidência em torno de 5%, podendo aumentar se houver confinamento.

3 – Patogenia

As ovelhas receptivas se infectam e a infecção persiste. Após a concepção e o desenvolvimento placentário e fetal as clamídias infectam a placenta determinando uma placentite, edema e necrose dos cotilédones. As clamídias causam um processo inflamatório intenso nas células epiteliais coriônicas, principais produtoras de progesterona no final da gestação, causando diminuição da produção hormonal e determinando o aborto. Anticorpos fixadores de complemento aparecem 7 a 10 dias após o início do processo infeccioso e podem persistir por até 30 meses. Ovelhas que se recuperam são imunes a novos ataques.

4 – Achados clínicos

A doença ocorre em ovinos de todas as raças e idades, sendo que borregas de dois anos são particularmente sensíveis. Tornam-se característicos o abortamento, a natimortalidade ou o parto prematuro no último mês de gestação. Há retenção de placenta em uma pequena porção de abortos, alguns casos de mumificação fetal e de maneira geral a doença causa poucos efeitos na mãe.

5 – Patologia clínica

Após o aborto eleva-se significativamente o nível de anticorpos contra antígenos clamídianos. Podem-se detectar os anticorpos no soro fetal. Os testes de escolha são o ELISA ou o teste de imunofluorescência por inclusão indireta.

6 – Achados de necropsia

Os fetos abortados se encontram bem preservados e podem estar recobertos por um material floculento e com cor de barro. Podem-se detectar petéquias no tecido subcutâneo durante a esfola, e os linfonodos apresentam-se aumentados e edematosos. A placentite é o achado mais consistente, com uma porção variável de cotilédones necróticos e um espessamento granular e viscoso do córion intercotiledonário. As margens das lesões ficam hiperêmicas. As outras partes da placenta podem parecer normais.

7 – Diagnóstico

Os exames laboratoriais tornam-se essenciais na diferenciação do abortamento clamídiano dos outros abortos infecciosos. O isolamento e a identificação das clamídias causadoras constituem um diagnóstico conclusivo, mas consomem muito tempo. O agente pode ser cultivado a partir da placenta ou conteúdo estomacal e fígado fetal, inoculando ovos embrionados ou cultivos celulares.

A pesquisa de anticorpos no soro é a melhor opção para confirmar o diagnóstico, os testes de escolha são o ELISA ou o teste de imunofluorescência por inclusão indireta, que detecta principalmente os anticorpos contra os antígenos clamídianos protéicos.

8 – Tratamento

Recomenda-se o tratamento com tetraciclina nas fêmeas que abortaram e nos neonatos infectados. O uso de oxitetraciclina em veículo longa ação, duas aplicações com intervalo de 2 semanas, durante a gestação, reduz significativamente os abortos em ovelhas suscetíveis.

9 – Controle

Devemos isolar o rebanho infectado, remoção de todas as placentas e higienização das áreas para reduzir o risco para o resto do rebanho. O uso de uma vacina inativada forneceu uma boa proteção quando administrada antes do encarneamento ou no início da gestação, oferecendo proteção por 2 a 3 anos. Pode ocorrer aborto no primeiro parto após a vacinação em animais infectados.

Toxoplasmose

É uma doença contagiosa que acomete todas as espécies, inclusive o homem. Clinicamente se manifesta sobretudo por abortos e parição de natimortos em ovelhas, em outras espécies observa-se encefalite, pneumonia e mortalidade de recém-nascidos. No Reino Unido a toxoplasmose ocupa a segunda posição na escala de ocorrência de abortos em ovinos, no Uruguai ocupa a primeira posição.

1 – Etiologia

O agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*, é o único protozoário relacionado com o aborto ovino, é um coccídio sistêmico, um esporozoário e membro da subordem *Eimeria*. Este agente patogênico afeta uma ampla gama de animais incluindo o homem, sendo considerado uma zoonose.

2 – Epidemiologia

A infecção esta associada a população felina, considerada responsável pela disseminação da enfermidade por contaminação fecal. Em condições naturais as ovelhas adquirem a enfermidade por ingestão de pastagens contaminadas por materiais fecais de felinos.

Nos Estados Unidos, levantamentos baseados em testes sorológicos indicam uma incidência de 34% a 59% em cães, 34% em gatos, 47% em bovinos, 30% em suínos e 48% em caprinos. No Canadá, os valores encontrados foram de 17% em bovinos, 65% em ovinos, 45% em suínos, 9% em eqüinos, 33% em cães e 20% em gatos. Na Austrália pesquisas demonstram que 41% das criações de ovinos estavam infectadas.

O toxoplasma é um parasita específico do hospedeiro definitivo (membros da família Felidae), mas possui uma ampla variação de hospedeiros intermediários. Os gatos

adquirem a infecção pela ingestão de carne contendo bradizoítos no interior dos cistos teciduais ou pela ingestão de oocistos infectantes.

3 – Patogenia

O *Toxoplasma gondii* é um parasita intracelular que ataca a maioria dos órgãos, porém tem predileção pelos sistemas reticuloendotelial e nervoso central. Após invadir a célula, o parasita se multiplica e por fim a sobrecarrega e destrói. Os toxoplasmas liberados alcançam outros órgãos por meio da corrente sanguínea.

Os ovinos possuem uma resistência natural à toxoplasmose, a placenta e o feto são os tecidos mais vulneráveis. Em ovelhas prenhes, dependendo do momento da infecção, podemos ter as seguintes conseqüências:

- a) Início da gestação ⇒ reabsorção fetal.
- b) 50 a 120 dias de gestação ⇒ sintomas clínicos da doença.
- c) Final da gestação ⇒ cordeiros infectados normais.

4 – Achados clínicos

Em ovinos a doença sistêmica é rara, o quadro mais comum é o de aborto e morte de neonatos. O aborto acontece durante as quatro últimas semanas de gestação, podendo atingir até 50% das ovelhas. Os cordeiros podem nascer mortos ou sobreviver, mas são fracos, morrendo três a quatro dias após o nascimento. Em partos gemelares é comum o nascimento de um cordeiro normal e um feto mumificado.

Em caprinos ocorre aborto e mortalidade perinatal, entretanto, a doença sistêmica, com uma alta taxa de mortalidade, é mais comum, especialmente em caprinos jovens.

5 – Patologia clínica

Os testes sorológicos em geral são utilizados para determinar-se a presença de toxoplasmose, porém os resultados não são totalmente precisos. Os resultados obtidos de duas amostras de soro são mais seguros. Atualmente o teste de imunofluorescência indireta tem sido amplamente utilizado para o diagnóstico sorológico da toxoplasmose. O teste de ELISA também pode ser utilizado.

6 – Achados de necropsia

As alterações patológicas são mais graves na placenta que no feto, macroscopicamente observa-se um processo inflamatório focal nos cotilédones, que progride a necrose e calcificação, alcançando um diâmetro de 2 mm, facilmente detectável a olho nu. Frequentemente esses focos são numerosos e confluentes, tornando difícil o descolamento da placenta das carúnculas maternas. No feto as alterações são inespecíficas, pode-se observar edema de tecido subcutâneo, líquidos sanguinolentos na cavidade pleural e abdominal, fígado e linfonodos aumentados, e graus variáveis de autólise generalizada. No cérebro fetal se encontram as lesões histopatológicas mais características: encefalomielite não supurada e cistos do parasita sem reação inflamatória, que ao romperem-se liberam zoítos que se transformam em trofozoítos desencadeantes da resposta inflamatória periférica. A demonstração destas duas formas do parasita constituem a única prova histopatológica verdadeira do aborto toxoplásmico.

A presença de fetos mumificados é altamente sugestiva desta enfermidade.

7 – Diagnóstico

Vários testes sorológicos confiáveis estão disponíveis para detecção de anticorpos de *Toxoplasma*. O teste do corante de Sabin-Feldman (valor limitado nos estágios agudos), teste de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, hemoaglutinação indireta, ELISA e aglutinação são alguns dos testes sorológicos utilizados para diagnóstico.

Os testes de imunofluorescência indireta e hemoaglutinação indireta são menos sensíveis que o teste do corante.

Exige-se um aumento de 4 vezes nos títulos de anticorpos IgG nas amostras coletadas em intervalos de 2 a 3 semanas para se confirmar uma infecção ativa.

A inoculação em camundongos resultará em ascite após 7 a 14 dias, podendo demonstrar-se a presença de cistos. Exames histológicos da placenta, tecidos fetais e cérebro também são peças fundamentais para o diagnóstico.

8 – Tratamento

O tratamento não se justifica em animais de produção. No homem é utilizado uma associação de sulfonamidas (sulfadiazina, sulfamerazina, sulfadimidina ou sulfapirazina) e pirimetamina (Daraprim) com grande eficácia. Em cães e gatos a droga de escolha é a clindamicina.

As ovelhas que sofreram infecção natural tornam-se imunes ao protozoário, minimizando a ocorrência de aborto no ano seguinte.

9 – Controle

Ainda não existe uma vacina disponível no Brasil, uma vacina atenuada (toxovac) é comercializada em alguns países. Devemos evitar a aproximação dos gatos com animais pecuários, ou a contaminação do alimento destes animais com fezes de gato. Os oocistos são destruídos quando submetidos a temperaturas entre 90°C durante 30 segundos e 50°C durante dois minutos e meio. Os gatos não devem comer carne crua ou mal cozida.

Campilobacteriose Genital Ovina

É uma doença infecciosa caracterizada por abortamento. Causa sérias perdas econômicas nos ovinos nos Estados Unidos, no Reino Unido ocupa a terceira posição como causa de aborto ovino.

1 – Etiologia

A doença é causada pelo *Campylobacter fetus* subespécie *fetus* ou pelo *Campylobacter jejuni*.

2 – Epidemiologia

A transmissão desta enfermidade em ovinos ocorre através da ingestão de água ou alimentos contaminados por descargas vaginais provenientes de ovelhas que recentemente abortaram ou de seus materiais fecais, fetos e membranas abortadas. A bactéria pode permanecer no muco vaginal durante 12 a 18 meses e no conteúdo estomacal dos fetos até 6 meses.

3 – Patogenia

O período de incubação é de 7 a 53 dias após a ingestão do microorganismo. Após a ingestão o agente atravessa a parede intestinal, passa para a circulação produzindo bacteremia e localizando-se no útero, penetra no epitélio coriônico causando bacteremia fetal que resultará em morte e aborto. A infecção ocorre nos últimos meses de prenhez e os animais infectados desenvolvem uma forte imunidade. Um surto produz imunidade no rebanho, possivelmente pela vida inteira, mas não ocorre proteção cruzada entre as duas espécies e ambas podem estar envolvidas.

4 – Achados clínicos

Ocorrem abortos durante as últimas 8 semanas de prenhez ou, em alguns casos, o nascimento de cordeiros fracos que morrem de 1 a 2 dias após. Podem ocorrer perdas de 70% da

produção esperada, afetando ovelhas de todas as idades e não limitando-se as mais jovens, como acontece em outras causas de aborto infeccioso. Geralmente, não há indicação de aborto iminente, mas algumas ovelhas apresentam uma descarga vaginal anterior.

A recuperação é imediata e a fertilidade nas estações de acasalamento subsequentes são boas. Ocasionalmente, o aborto se complica por metrite e morte da ovelha. A mortalidade das ovelhas pode chegar a 5%. Geralmente a incidência de aborto é de 10 a 20%, mas pode chegar a 70%.

5 – Patologia clínica

O microorganismo é Gram-negativo e é facilmente identificado, pode ser isolado de amostras do fluido abomasal ou do fígado do feto e membranas fetais, também de descargas vaginais de ovelhas que abortaram ou, em caso de morte materna, da vesícula biliar.

As técnicas sorológicas, especialmente aglutinação, tem sido bastante utilizadas, porém seu valor é limitado pela existência de muitos sorotipos e pela rápida queda nos títulos de anticorpos após o aborto.

6 – Achados de necropsia

Em alguns fetos abortados, mais frequentemente os que estão próximos ao nascimento, o fígado mostra focos necróticos acinzentados típicos de 1 a 3 cm de diâmetro, esta alteração hepática pode estar presente em até 50% dos casos. Geralmente o feto se encontra edematoso e as suas cavidades corporais contêm um fluido avermelhado. As membranas fetais ficam edematosas e os cotilédones ficam pálidos e necróticos, mas as lesões são variáveis e não são específicas.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na história clínica, abortamento nas últimas 8 semanas de prenhez, ou de nascimento de cordeiros vivos mas fracos, e na observação de bactérias curvas e delgadas em colorações de impressões cotiledonares, de descargas vaginais ou fluido abomasal fetal. Os focos necróticos no fígado dos feto são patognomônicos.

O diagnóstico é confirmado pelo isolamento e pela identificação do microorganismo.

8 – Tratamento

Muitos antibióticos mostraram-se efetivos contra o agente desta enfermidade, penicilina-estreptomicina, tetraciclina, eritromicina, gentamicina e a tilosina podem ser utilizados com sucesso. Como algumas cepas são resistentes, deve-se realizar antibiograma para a escolha do agente antimicrobiano.

9 – Controle

Devemos isolar as ovelhas abortadas do resto do rebanho e adotar práticas de higiene, remoção dos fetos abortados e das descargas associadas. Se possível, transferir as ovelhas não afetadas para uma área limpa e providenciar alimento e água não contaminados.

A vacinação com uma vacina bivalente (sorotipos I e V) é efetiva para prevenção do aborto devido ao *C. fetus* subespécie *fetus*, mas os abortos devidos à *C. jejuni* ocorrem algumas vezes nas ovelhas vacinadas. Deve-se vacinar as ovelhas imediatamente antes ou após o acasalamento e administrar uma vacinação de reforço imediatamente após o segundo mês de gestação. Esse processo deve ser repetido anualmente.

Brucelose Ovina

É uma doença contagiosa que afeta exclusivamente ovinos e caprinos, provocando epididimite, infertilidade e aborto. Não é uma zoonose.

1 – Etiologia

O agente etiológico é a bactéria Gram-negativa *Brucella ovis*.

2 – Epidemiologia

A epididimite dos carneiros produzida por *B. ovis* foi descrita pela primeira vez na Nova Zelândia por Buddle e colaboradores em 1953, está presente nos principais países criadores de ovinos, com exceção da Grã Bretanha. No Rio Grande do sul foi diagnosticada pela primeira vez por Fernandes e colaboradores em 1966, que constataram epididimite em 6,5% de 3.317 carneiros estudados. Em 1996, no Rio Grande do Sul, Magalhães e Gil Turnes comprovaram que de 1.638 carneiros, pertencentes a 76 estabelecimentos criadores, de 20 municípios do Estado, 13,4% tinham anticorpos contra *B. ovis* e 9,8% apresentavam manifestações clínicas de epididimite. No Uruguai estima-se que metade dos estabelecimentos criadores de ovinos tem a infecção.

A epididimite ocorre em carneiros e rufiões de todas as raças e idades, é mais freqüente em carneiros velhos, podendo atingir 25% dos animais. A importância econômica dessa enfermidade reside na diminuição da fertilidade dos carneiros, que acarreta períodos de parição prolongados e diminuição da vida reprodutiva dos carneiros.

A principal via de transmissão da doença é a venérea e o material de eleição é o sêmen. A infecção pela via digestiva parece não ter a mesma importância que tem na Brucelose de outras espécies domésticas (*B. abortus*, *B. suis*, *B. melitensis*). No entanto, a *B. ovis* pode ser recuperada de secreções uterinas de ovelhas até 10 dias após o aborto. Tanto machos quanto fêmeas podem infectar-se e tornarem-se portadores. O macho é de grande importância na disseminação da enfermidade, pela sua capacidade de infectar um grande número de fêmeas e de outros machos, devido ao comportamento homossexual entre carneiros adultos e jovens, nos períodos em que ficam separados das fêmeas. Machos portadores podem eliminar o agente, pelo menos, por dois anos após a infecção.

A prevalência de animais sorologicamente positivos e de animais com manifestações clínicas de epididimite aumenta com a idade. Nos machos jovens, *Actinobacillus seminis* e *Histophilus ovis* são mais importantes que *B. ovis* como agentes etiológicos de epididimite.

3 – Patogenia

A bactéria penetra nos animais suscetíveis através das mucosas peniana, retal ou vaginal, podendo permanecer nelas por um mês, devido a propriedade de resistir à destruição intrafagocitária, multiplicando-se lentamente. Ao término do segundo mês posterior a infecção ocorre uma bacteremia e a bactéria invade os órgãos sexuais, baço, rins e fígado, onde, devido à ineficiência dos fagócitos em sua destruição, produzem-se abscessos e reações inflamatórias crônicas, que caracterizam-se por fibrose e calcificação. O agente se multiplica nos órgãos afetados, sendo eliminado à medida que as células infectadas são destruídas. Esta constante eliminação de bactérias estimula o sistema imune, que produz imunoglobulinas G (IgG), cuja presença é de grande valor no diagnóstico.

4 – Achados clínicos

A manifestação clínica característica da doença é uma inflamação na cauda do epidídimo, que pode estender-se ao corpo e cabeça do órgão. Em casos avançados pode detectar-

se inflamação do testículo afetado, assim como aderências das túnicas que o envolvem e degeneração testicular. Na maioria dos casos as lesões são unilaterais, mas podem ser observadas nos dois testículos. Na palpação dos testículos observa-se aumento no volume da cauda, corpo e cabeça de epidídimo. Os testículos apresentam-se moles e atrofiados. Carneiros infectados podem mostrar libido sem alterações. Infecções unilaterais podem não alterar a fertilidade, porém quando atingem os dois testículos causam infertilidade.

Nas fêmeas pode observar-se aborto e lesões na placenta fetal, muito comum é o nascimento de cordeiros fracos ou natimortos.

5 – Patologia clínica

Nos reprodutores é essencial o exame do sêmen, buscando determinar sua qualidade, realização de esfregaços para demonstrar células inflamatórias e culturas para evidenciar o microrganismo. Esfregaços de sêmen obtidos por eletroejaculação ou com vagina artificial, corados pela técnica de Ziehl-Neelsen modificada, permitirá observar cocobacilos pequenos, de cor vermelha, livres ou dentro de células inflamatórias.

A bactéria pode ser isolada de sêmen, de secreções vaginais de ovelhas que abortaram, da placenta ou de fetos abortados. O material de eleição para isolamento do agente, a partir de fetos abortados, é o conteúdo do abomaso.

Os testes sorológicos são bastante confiáveis e adequados para a realização de triagens individuais. O teste padrão é o de fixação de complemento, porém gel difusão e ELISA também são utilizados e demonstraram eficácia.

6 – Achados de necropsia

As lesões são confinadas aos testículos e consistem em abscessos de extensão variável e aderências das túnicas testiculares. Em casos avançados observa-se fibrose com aumento de volume do epidídimo e diminuição do volume testicular, a fibrose pode evoluir para calcificação. A *Brucella ovis* geralmente pode ser isolada da cauda do epidídimo.

A placenta das fêmeas que abortam apresenta-se espessada e edemaciada, algumas vezes essas lesões estão restritas a uma parte da placenta. Placas de coloração amarelo-esbranquiçadas são observadas entre os cotilédones, que apresentam-se muito aumentados e com a mesma coloração.

7 – Diagnóstico

Devemos suspeitar de Brucelose Ovina em rebanhos com baixos índices de fertilidade, abortos ou nascimentos de natimortos ou cordeiros débeis não viáveis, e naqueles onde a exploração clínica dos carneiros demonstre orquite ou epididimite.

O diagnóstico é baseado no teste sorológico de fixação do complemento ou gel difusão, na palpação física do conteúdo do escroto e na cultura de sêmen ou do material do aborto.

O diagnóstico diferencial deve incluir outras possíveis causas de epididimite e abortos.

8 – Tratamento

O tratamento só é economicamente viável para reprodutores de alto valor zootécnico e deve ser instituído antes que ocorram as lesões de caráter irreversível no epidídimo. A associação antibiótica de clortetraciclina (800 mg/dia, IV) e de estreptomicina (1 g/dia, SC) durante 21 dias, elimina a infecção.

9 – Controle

A enfermidade pode ser controlada através da eliminação dos portadores ou mediante a utilização de vacinas. No Brasil não existe vacina contra a Brucelose autorizada pelo Ministério da Agricultura para uso em ovinos ou caprinos.

O esquema que pode ser utilizado para controlar a Brucelose Ovina pode ser resumido assim:

- a) exame clínico e sorológico dos carneiros e rufiões antes de entrar em reprodução;
- b) eliminação dos carneiros e rufiões sorologicamente positivos;
- c) carneiros jovens e adultos devem ser criados em separado.

O uso de vacinas para a Brucelose Ovina impedem a diferenciação, através de testes sorológicos, entre animais vacinados e animais infectados. Os testes de soroaglutinação e card test, utilizados para a identificação da Brucelose Bovina, não detectam animais infectados por *Brucella ovis*.

Postite Ulcerativa (Balanopostite, Postite Enzoótica)

É uma inflamação do prepúcio (postite) que pode se estender à glândula (balanite), caracterizada por ulceração da pele do orifício prepucial, descrita em capões, carneiros, bodes inteiros e castrados, touros e novilhos de diversas raças e idades.

1 – Etiologia

Para ocorrer a enfermidade é imprescindível a combinação de altos níveis de uréia urinária e a presença da bactéria causadora, o *Corynebacterium renale*, organismo encontrado normalmente no prepúcio de ruminantes.

2 – Epidemiologia

A Postite Ulcerativa ocorre em proporções epizooticas em machos ovinos castrados (capões) em condições de pasto excelente, aumentando quando da abundância de leguminosas. A incidência em rebanhos acometidos pode chegar a 40%. Na Austrália a doença ocorre mais freqüentemente em carneiros da raça Merino, em particular nos castrados com mais de 3 anos de idade e reprodutores jovens.

Em ovelhas ocorre uma vulvite ulcerativa quando há presença de carneiros e capões afetados no mesmo rebanho, sugerindo uma possível transmissão venérea da doença.

A prevalência da enfermidade é variável e diminui nos meses de menor disponibilidade de forragem, sendo que os castrados são mais suscetíveis que os animais inteiros.

3 – Patogenia

Dietas altamente protéicas elevam os níveis de uréia urinária, que sofre hidrólise pelo *Corynebacterium renale*, gerando amônia. O excesso de amônia irrita severamente a mucosa prepucial, causando necrose com formação de úlceras e crostas que dificultam a saída da urina. A evolução da enfermidade é favorecida pela aglutinação da lã ao redor do orifício prepucial.

4 – Achados clínicos

Nos machos desenvolvem-se úlceras ao redor do orifício prepucial, que evoluem formando crostas. A remoção das crostas raramente produzem hemorragia, no entanto, se não forem tratadas poderão progredir para a mucosa interna do prepúcio, agravando significativamente o quadro clínico, já que podem ocasionar obstrução parcial ou total do orifício prepucial.

Podem ocorrer, também, infecções secundárias e miíases, causando aderências do pênis ao prepúcio, edema em áreas adjacentes e morte dos animais por uremia e toxemia. Não é incomum a formação de fístulas posteriores ao orifício prepucial ocluído, por onde a urina é drenada.

Em fêmeas, as lesões estão restritas aos lábios vulvares e consistem em úlceras e crostas que predispõe os animais às miíases.

5 – Patologia clínica

O isolamento do agente bacteriano pode ser necessário se houver dúvida na identificação da enfermidade.

6 – Achados de necropsia

As mortes, quando ocorrem, devem-se à uremia pós-renal. Nestes casos devemos observar as lesões prepuciais que causaram a obstrução total do fluxo urinário.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através da observação dos sinais clínicos característicos, do histórico alimentar e das lesões típicas desta enfermidade. O diagnóstico diferencial deve considerar a urolitíase obstrutiva, que não causa lesão prepucial.

8 – Tratamento

A redução do consumo de proteínas, a retirada da lã ou dos pêlos da área prepucial, a remoção das crostas e a limpeza das feridas com soluções anti-sépticas constituem a base do tratamento desta doença. O uso de soluções de clorexidine a 0,8% seguidas pela aplicação de pomadas antimicrobianas é indicado. O tratamento cirúrgico pode ser necessário se o prepúcio estiver obstruído. Neste caso o uso de antimicrobianos parenterais é recomendado.

9 – Controle

Vários experimentos, em capões, demonstraram que o uso de implantes de propionato de testosterona (70 a 100 mg), a cada 3 meses, diminuem significativamente a prevalência da enfermidade, além de promoverem ganhos no peso e na lã. Devemos lembrar, entretanto, que o uso de anabolizantes está proibido no Brasil, em animais que se destinam ao consumo humano.

Orquite/Epididimite

Orquite é a inflamação dos testículos, que pode ser de origem traumática, infecciosa (bacteriana, fúngica ou viral) ou auto-imune. A epididimite geralmente é causada pelos mesmos agentes da orquite ou ser secundária a essa infecção.

Em carneiros, orquites de origem traumática quase sempre contaminam-se por bactérias dos seguintes gêneros: *Corynebacterium* spp. e *Staphylococcus* spp.

Os sinais clínicos incluem aumento de volume uni ou bilateral dos testículos, epidídimos e/ou escroto, dor, presença ou não de ferimentos ou de fístulas. Os carneiros geralmente manifestam relutância para o trabalho reprodutivo.

Frente a um paciente com orquiepididimite aguda devemos coletar o sêmen e proceder um aspirado com uma agulha fina dos testículos ou dos epidídimos envolvidos para exame citológico, cultura e antibiograma.

Outras doenças podem causar aumento escrotal em carneiros. Tumores são raros, mas abscessos são comuns, normalmente situam-se entre a parede escrotal e o testículo. Várias bactérias podem estar envolvidas nesse processo. As mais comuns são: *Staphylococcus* spp, *Corynebacterium ovis*, *Corynebacterium pyogenes*, *Actinobacillus seminis* e *Histophilus ovis*. Os dois últimos agentes são comuns em carneiros jovens. A doença é bastante severa e as lesões são caracterizadas por dor, aumento de volume do escroto e abatimento do animal. Pode haver ruptura do abscesso, com liberação de corrimento verde ou amarelado.

No estabelecimento do diagnóstico devemos pesquisar a principal causa de orquites e epididimites em carneiros: a bactéria *Brucella ovis*. Através de sorologia e exame do sêmen (ver Brucelose Ovina).

O tratamento da orquiepididimite aguda baseia-se no uso de agentes antimicrobianos durante 7 a 10 dias e no uso de AINEs. Casos crônicos geralmente tem mau prognóstico

Capítulo V

Doenças Metabólicas e Carenciais

As doenças metabólicas nos animais de produção ocorrem não por alguma falha no metabolismo, mas pelo incremento de demanda para um nutriente em particular. As doenças metabólicas diferem das doenças causadas por deficiência nutricional (carenciais) por que são de caráter agudo, de diagnóstico rápido e acurado e respondem rapidamente à administração sistêmica do metabólito necessário, muito embora o animal possa requerer suplementação dietética para evitar o retorno da doença. As doenças carenciais são de longa duração, crônicas e corrigidas apenas pela suplementação da dieta.

Entre os animais domésticos pecuários, as doenças metabólicas atingem sua maior importância em vacas leiteiras e ovelhas gestantes. O efeito da gestação é particularmente importante em ovelhas, especialmente aquelas que estão prenhes de mais de um cordeiro.

Toxemia da Gestação (Cetose Ovina e Caprina)

É uma doença metabólica de ovelhas e cabras parturientes, caracterizada primariamente por sintomas neurológicos. É de extrema importância em vários países produtores de ovinos e caprinos, em nosso meio está associada a invernos rigorosos com grave diminuição na disponibilidade de alimentos.

1 – Etiologia

O fator etiológico mais importante é um declínio no plano nutricional durante os dois últimos meses de gestação, particularmente em ovelhas e cabras com gestação gemelar e bem alimentadas anteriormente. Fêmeas com somente um feto também podem desenvolver a doença. Condições climáticas adversas e parasitoses gastrointestinais e hepáticas aumentam as possibilidades de desenvolvimento da doença.

2 – Epidemiologia

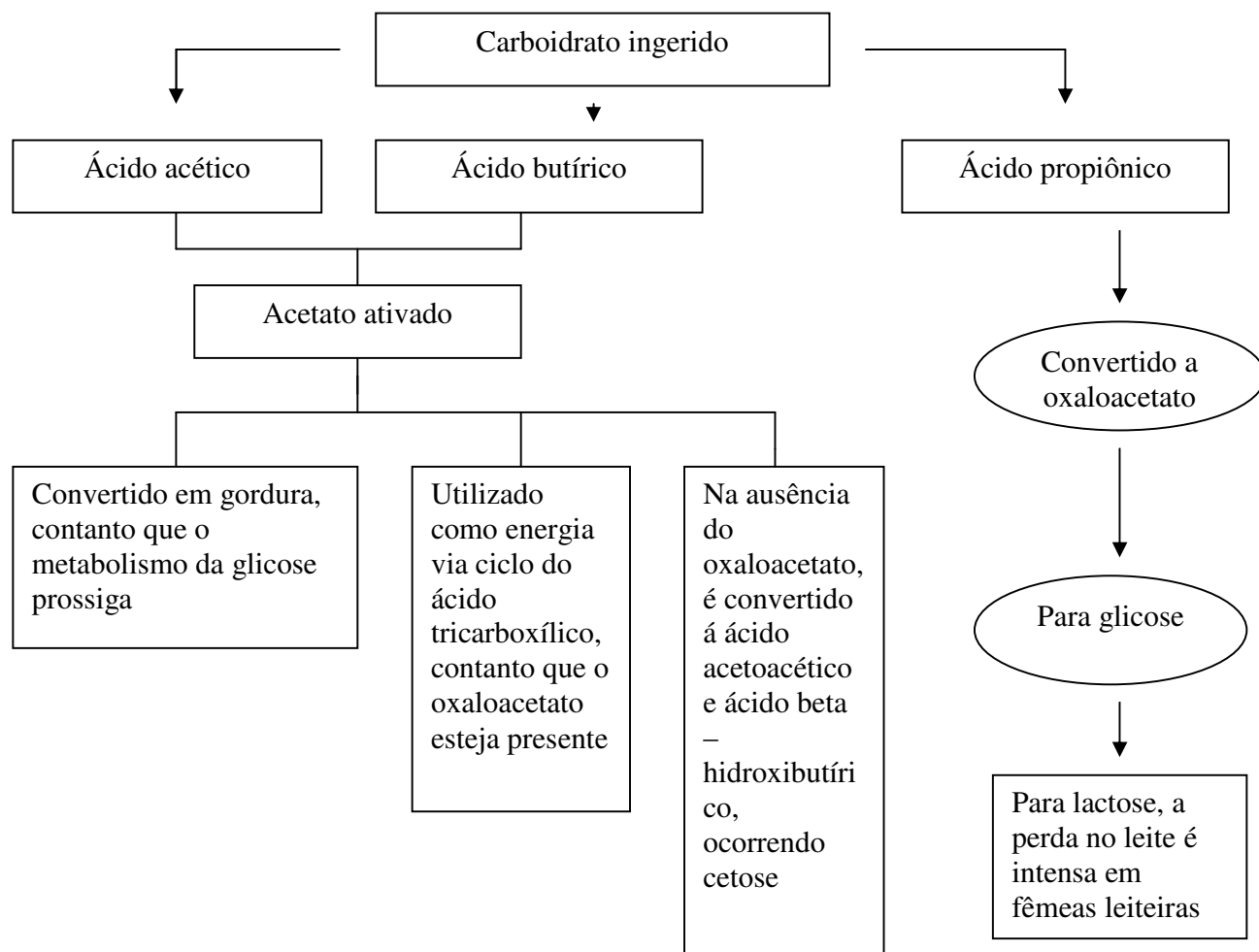
A cetose ovina e caprina ocorre apenas em animais no final da gestação, em geral durante o último mês em fêmeas com gestações múltiplas, embora as fêmeas que pariram um único filhote grande possam ser acometidas. A causa precipitante é uma queda gradual e prolongada no plano de nutrição, seguida por períodos súbitos e curtos de privação de alimento de até 48 horas, causados por alterações no manejo (transporte, tempestades). O tempo frio e inclemente e a ausência de abrigos parecem aumentar acentuadamente a incidência.

3 – Patogenia

Dentro do metabolismo energético, a glicose é um metabólito de grande importância, visto que o organismo depende desse metabólito para a respiração das células cerebrais, a síntese de triglicerídeos, o aporte de energia ao feto, a contração muscular e a síntese de lactose na glândula mamária.

Normalmente, os carboidratos são convertidos no rúmen em dois grupos de ácidos: acético e butírico que são potencialmente cetogênicos; e propiônico que é glicogênico. Quando a demanda de glicose é adequada os corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e betahidroxibutirato) formados no fígado, a partir da oxidação dos ácidos graxos, são distribuídos

para os tecidos para a produção de energia, sendo metabolizados em presença de oxaloacetato. O ácido propiônico é convertido em oxaloacetato e passa a glicose. Quando há falta de glicose no organismo pela diminuição do aporte de carboidratos, outras vias de produção de energia são acionadas e a concentração de oxaloacetato, nestes casos, tende a ser baixa, já que está sendo utilizado para a produção de glicose. A falta de oxaloacetato impedirá a utilização dos corpos cetônicos, que estão sendo produzidos no fígado, pelos tecidos. Com isso os corpos cetônicos se acumulam no sangue, desencadeando a doença.



A queda prolongada do plano nutricional impede o animal de suprir glicose suficiente para cobrir a demanda de carboidratos dos fetos múltiplos e grandes e de si mesma. Os principais distúrbios metabólicos observados são a hipoglicemia, com baixo nível de glicogênio hepático, e a acetonemia. Tanto um como outro exercem um efeito sobre a síndrome clínica.

Os hidratos de carbono, em especial a glicose, encontram-se diminuídos, levando o animal a recorrer a uma gliconeogênese que será insuficiente nessa situação. Para suprir a falta de glicose o organismo adapta-se para usar o acetoacetato ou β -hidroxibutirato na obtenção de energia e o aumento desses intermediários no sangue, causa acidose. No entanto, esse processo será insuficiente para suprir a demanda de glicose.

O consumo fetal de glicose aumenta nas ovelhas e cabras durante a última etapa da gestação, esse excessivo consumo de glicose não pode ser compensado pela gliconeogênese, diminuindo os valores sanguíneos até 20 mg/dl (valores normais: 50 a 70 mg/dl), ocasionando uma depressão do metabolismo cerebral. As fêmeas gestantes em jejum entram rapidamente em hipoglicemia, situação que não se observa nas fêmeas não gestantes.

A hipoglicemia gera uma resposta hipotalâmica, com conseqüente liberação de CRH – ACTH – Cortisol, aumentando a velocidade da gliconeogênese (produção de glicose a partir de proteínas e ácidos graxos). Ocorre um aumento persistente nos níveis sanguíneos de glicocorticóides, que hidrolisam os triglicerídeos liberando glicerol (glicogênico) e ácidos graxos livres (cetogênicos). Estes ácidos graxos são mobilizados até o fígado e catabolizados mediante β -oxidação, com abundante produção de acetil-CoA. Como a glicose está diminuída, também estará o oxalacetato, impedindo o consumo da acetilCoA no ciclo de Krebs, a acetil-CoA será consumida numa rota metabólica alternativa, gerando corpos cetônicos.

A acetonemia produz acidose metabólica (os corpos cetônicos comportam-se como ácidos fortes: pK_4), cetonúria com perda de eletrólitos (a passagem dos corpos cetônicos para a urina ocasiona perdas de Na, K e Ca) e diminuição do consumo cerebral de O_2 por efeito nocivo direto do acetoacetato.

A depressão persistente do metabolismo cerebral ocasiona uma encefalopatia hipoglicêmica, neste estágio da doença não há mais possibilidade de reverter o quadro clínico.

Em etapas finais da enfermidade os valores da glicemia podem estar normais ou aumentados, devido a ação gliconeogênica dos glicocorticóides. A disfunção renal é evidente nos estágios finais da enfermidade, contribuindo para os sinais clínicos e o desfecho fatal.

4 – Achados clínicos

O começo das manifestações clínicas é relativamente brusco, entretanto é provável que a situação venha desenvolvendo-se de forma sub-clínica a algum tempo.

O quadro sintomatológico pode ser dividido em três etapas distintas e consecutivas:

a) O animal apresenta apatia, indiferença, tendência a atrasar-se durante a marcha, diminuição do apetite e da ingestão de água, a presença do homem ou de outros animais chama a atenção mas o animal não se afasta, pode ocorrer constipação.

b) Sonolência, perda de reflexos, inquietude, andar dificultoso com elevação dos membros anteriores, ranger dos dentes, movimentos reflexos da mandíbula e da língua, chocam-se contra objetos, pressionando a cabeça contra eles, cegueira, dispnéia e ataxia.

c) Nesta fase os sintomas anteriores são acentuados, grande dificuldade ao movimento, optando pelo decúbito esternal com a cabeça desviada para o flanco, contrações clônicas dos músculos, convulsões, coma e morte.

O odor das cetonas pode ser detectado na respiração. As ovelhas e cabras acometidas em geral ficam em decúbito em três a quatro dias e permanecem em um estado de profunda depressão ou coma por mais três a quatro dias. A morte fetal costuma ocorrer e é seguida por recuperação transitória, porém a toxemia causada pelos fetos em decomposição logo provoca uma recidiva.

As fêmeas acometidas geralmente tem dificuldade em parir. A recuperação pode ocorrer se o animal parir ou se os filhotes forem removidos por cesariana nos estágios iniciais da doença. Em um rebanho acometido, a doença quase sempre se manifesta em um surto prolongado, com algumas fêmeas sendo atingidas a cada dia por um período de várias semanas.

5 – Patologia clínica

A hipoglicemia, a acetonemia e a cetonúria são características da doença, ocorre um aumento nos ácidos graxos plasmáticos livres em alguns casos. Os níveis sanguíneos de glicose estão reduzidos do normal de 50 a 70 mg/dl para 20 a 40 mg/dl. Os níveis normais de cetonas no sangue atingem no máximo 10 mg/dl, em fêmeas acometidas pode chegar até 70 a 100 mg/dl. Em ovinos e caprinos aceita-se como normais níveis de até 10 a 50 mg/dl de cetonas na urina, nesta enfermidade pode chegar entre 80 a 1300 mg/dl. Nas etapas finais da enfermidade ocorre acidose metabólica, facilmente constatada pelo pH urinário, que de alcalino (pH 8) passa a ácido (pH 5).

6 – Achados de necropsia

A toxemia gravídica em ovinos e caprinos é quase sempre fatal. À necropsia, há grave degeneração gordurosa do fígado e, em geral, gestação gemelar com evidência de constipação. Os filhotes podem estar mortos e em diversos graus de decomposição.

O fígado se encontra aumentado de tamanho, friável e de coloração esbranquiçada, um certo grau de degeneração gordurosa é normal em fêmeas próximas ao parto.

A hipertrofia das adrenais, que podem estar hiperêmicas ou acinzentadas é um achado típico. Frequentemente ocorre degeneração renal e congestão dos vasos mesentéricos.

7 – Diagnóstico

Suspeitamos de cetose ovina e caprina em fêmeas gestantes pesadas que mostram sinais nervosos e morrem dentro de seis a sete dias. O diagnóstico será confirmado por exames bioquímicos: hipoglicemia nas fases iniciais, acetonemia e cetonúria.

8 – Tratamento

As medidas terapêuticas dependerão da etapa evolutiva da enfermidade. Resultados positivos somente serão obtidos nos primeiros estágios da doença, antes que ocorram lesões nervosas irreversíveis. A mortalidade dos casos não tratados pode chegar a 80%.

Os principais objetivos são: normalizar a glicemia, combater a acidose e regularizar o equilíbrio metabólico.

O soro glicosado a 5%, na dose de 250 a 500 ml intraperitoneal ou intravenoso, produz bons resultados nas primeiras etapas da doença. As soluções hipertônicas de glicose devem ser utilizadas com cuidado, podendo aumentar a acidose e provocar shock. O propilenoglicol ou a glicerina neutra, na dose de 110g duas vezes ao dia, por via oral, reduzem a mortalidade. O glicerol é degradado lentamente no rúmen, produzindo uma elevada proporção de propionato, precursor da glicose, resultando numa elevação da glicemia por um período prolongado, com brusca redução de corpos cetônicos no plasma e urina.

Para controlar a acidose pode-se utilizar a solução de Ringer-lactato ou a administração de 1 a 3 litros de soro bicarbonatado, contendo 50 mEq/l.

Pode-se utilizar insulina de liberação lenta, na dose de 40 UI por via subcutânea, juntamente com a administração do soro glicosado. O uso de glicocorticóides na cetose ovina e caprina é controverso, devido a prolongada elevação dos níveis plasmáticos do cortisol. Os esteróides anabólicos não se mostraram tão efetivos quanto na cetose bovina, porém alguns autores preconizam o uso do acetato de trembolona na dose de 30 mg.

A indução do parto ou a cesariana podem ser opções de interessante aplicação. Para indução do parto se recomenda 10 mg de dexametasona intramuscular, durante 4 a 6 dias, ou em dose única se o parto estiver próximo.

Deve-se providenciar alimentação palatável (forçada se necessário) duas vezes ao dia, água e proteção contra os rigores climáticos.

9 – Controle

Devemos garantir que o plano de nutrição aumente na segunda metade da gestação, mesmo que isto signifique a restrição da dieta nos estágios iniciais. Alterações súbitas no tipo de alimento devem ser evitadas e deve-se fornecer alimentação extra durante o mau tempo.

O controle de endo e ectoparasitas reveste-se de grande importância, pois também atua como fator predisponente.

Os fatores estressantes devem ser evitados, as fêmeas no final da gestação não devem ser perturbadas com modificações na sua rotina de vida.

Hipocalcemia (Paresia Puerperal, Febre do Leite)

A Paresia Puerperal é uma doença metabólica que ocorre geralmente no período do parto em fêmeas adultas e se caracteriza por hipocalcemia, fraqueza muscular generalizada, colapso circulatório e depressão da consciência.

1 - Etiologia

A Paresia Puerperal ocorre devido a uma depressão nos níveis de cálcio ionizado nos líquidos teciduais. Três fatores concorrem para o estabelecimento da enfermidade: excessiva perda de cálcio no colostro, diminuição da absorção de cálcio pelo intestino no momento do parto e, a mobilização de cálcio do seu estoque no esqueleto pode não ser suficientemente rápida para manter os níveis séricos normais.

Em caprinos, assim como nas vacas, ocorre uma depressão nos níveis séricos de cálcio e fósforo no momento do parto, em ovelhas tal depressão não ocorre e a intervenção de um fator precipitante parece ser necessária para a posterior redução do nível sérico de cálcio, abaixo de um ponto crítico.

A maioria dos pesquisadores apontam as dietas carentes de cálcio ou desequilibradas na relação cálcio: fósforo como os fatores mais importantes no desencadeamento da doença.

2 – Epidemiologia

As cabras leiteiras tornam-se acometidas principalmente durante o período de quatro a seis anos de idade. Podem ocorrer casos antes e após a parição, alguns ocorrendo até três semanas após o parto.

Em ovinos a doença normalmente está associada a um fator precipitante, privação súbita de alimentos, exercício forçado, transporte por longas distâncias, permanência em pastagens contendo oxalatos (setária) ou cereais verdes, pastagens abundantes mas com baixos teores de cálcio (seca), mudanças bruscas de alimentação.

3 – Patogenia

Ocorre hipocalcemia, hipofosfatemia e variações nos níveis séricos de magnésio. A hipocalcemia produz atonia dos músculos lisos e esqueléticos, redução acentuada do débito cardíaco e da pressão arterial e uma diminuição do tônus e motilidade ruminal e do abomaso. Existe uma relação entre a gravidade dos sintomas e o grau de alteração bioquímica.

4 – Achados clínicos

Os rebanhos podem apresentar uma incidência que pode variar de 5 a 60% de hipocalcemia aguda. As ovelhas mais afetadas são aquelas em boas condições físicas, são raros os casos em borregas, e a gestação múltipla não é um fator decisivo. A doença ocorre entre seis

semanas antes do parto até dez semanas após o parto, a sintomatologia nervosa é o quadro predominante.

Existe uma fase inicial onde os sintomas podem passar despercebidos, as ovelhas separam-se do rebanho, parecem indiferentes ao meio, podem ficar inquietas ou excitadas, o apetite diminui, começa uma certa atonia ruminal com timpanismo leve.

Logo começam os tremores musculares, particularmente na região da escápula e do pescoço, afetando também os membros posteriores, causando claudicação do trem posterior e ataxia, ocasionando quedas e dificuldade de incorporação ao rebanho. Observa-se ranger dos dentes e hipersensibilidade a estímulos externos.

A incoordenação motora leva o animal a permanecer em decúbito esternal, apresentando os membros posteriores em tetania, estendidos para trás ou sob o corpo. Nesta fase as batidas do coração são débeis e com frequência de 110 a 140 bpm. A temperatura pode estar abaixo do normal e a frequência respiratória apresenta-se aumentada.

Geralmente ocorre constipação, sendo este um sinal característico, com atonia ruminal e timpanismo. A depressão mental é evidenciada pela aparência sonolenta e pela depressão do reflexo da córnea. Não sendo tratadas, ovelhas e cabras, entram em coma e morrem dentro de quatro a seis horas por parada respiratória ou logo após um ataque convulsivo.

A morte geralmente ocorre após 24 horas do início dos sintomas, em alguns casos pode prolongar-se por dois a três dias. A mortalidade em animais não tratados pode chegar a 90%.

Há descrições de formas subagudas da hipocalcemia, em ovelhas ao final da gestação ou em lactação trinta dias após o parto, ocorrendo ligeira claudicação do trem posterior, com dor na região lombar, e recusa a mover-se. Observa-se anorexia, que pode cursar com hipotonia ruminal e timpanismo. Os sintomas podem desaparecer sem tratamento.

A hipocalcemia subclínica está associada a perda de peso, diminuição da conversão alimentar, com elevada mortalidade neonatal por nascimento de cordeiros fracos, observando-se um aumento na incidência de prolapsos vaginais e diminuição da produção láctea. Esta forma da doença está associada a períodos de subnutrição prolongada. Os cordeiros apresentam crescimento escasso e muitas fraturas espontâneas ou em conseqüência de traumatismos leves.

5 – Patologia clínica

Os níveis séricos de cálcio total encontrados em animais normais são de 8 a 12 mg/dl, alguns autores relatam números que variam entre 6 e 7 mg/dl em casos subclínicos relacionados com subnutrição e perda de peso.

Em ovelhas com o quadro clínico e em decúbito, se observam calcemias de 4 mg/dl e mais abaixo nos casos comatosos.

A fosfatemia normal é de 4 a 6 mg/dl, em ovelhas com hipocalcemia podem encontrar-se valores tão baixos quanto 1,9 mg/dl. O magnésio sanguíneo que normalmente se apresenta em concentrações de 2 a 3 mg/dl, pode chegar entre 4 e 5 mg/dl.

6 – Achados de necropsia

Não há alterações macroscópicas ou histológicas, a menos que alguma doença concomitante esteja presente.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico se baseia na paresia e depressão da consciência em animais que pariram recentemente. Um quadro nervoso do tipo depressivo, que pode levar a morte em poucas horas.

Na anamnese surgem dados como exercício forçado, dietas deficientes ou mudanças súbitas na rotina de vida do rebanho.

O diagnóstico é confirmado pela resposta favorável ao tratamento com injeções parenterais de soluções de cálcio e pelo exame bioquímico do sangue.

8 – Tratamento

A terapia com cálcio endovenoso produz uma recuperação do quadro clínico em menos de uma hora, desde que o animal não se encontre na fase comatosa.

O tratamento com borogluconato de cálcio na dose de 15 a 20 g por via intravenosa lenta, juntamente com a administração de 5 a 10 g por via subcutânea, produz a recuperação das ovelhas afetadas. Normalmente se utilizam produtos comerciais em concentrações que variam de 20 a 40% de borogluconato de cálcio.

9 – Controle

As ovelhas e cabras gestantes ou em lactação não devem ser submetidas a exercício ou excitação desnecessários. Devemos suplementar os animais com sais minerais, que contenham uma boa relação Ca : P. Pode-se agir profilaticamente, determinando a calcemia de algumas ovelhas de grupos suscetíveis.

Hipomagnesemia (Tetania da Lactação, Tetania do Pasto)

A Tetania da Lactação é uma doença metabólica aguda, altamente fatal de todas as classes de ruminantes, caracteriza-se por hipomagnesemia, em geral com hipocalcemia, e clinicamente por espasmos musculares tônico-clônicos e convulsões.

1 – Etiologia

A alteração bioquímica mais constante e significativa descrita nesta enfermidade é a hipomagnesemia, que freqüentemente está associada com hipocalcemia.

Em ovinos e caprinos a doença está relacionada ao pastoreio em pastagens abundantes (luxuriantes) de gramíneas verdes durante a lactação.

Nos animais em lactação a perda diária de magnésio no leite, urina e nas secreções digestivas é alta e uma acentuada redução na ingestão ou utilização do magnésio ingerido pode causar hipomagnesemia. Por outro lado, a capacidade dos animais adultos em mobilizar o magnésio das reservas ósseas é bastante reduzida.

Muitas pesquisas demonstraram que as gramíneas verdes e novas possuem um baixo conteúdo de magnésio e que a aplicação de fertilizantes ricos em potássio e nitrogênio reduzem a utilização do magnésio do solo. Atualmente aceita-se que esses animais, principalmente os de grande produção leiteira, podem estar recebendo uma dieta deficiente em magnésio se manejados nessas condições. Um alto conteúdo de potássio na dieta também pode reduzir a absorção de magnésio nas vias digestivas.

Um período de privação de alimentos devido a mau tempo, confinamento ou transporte, em animais de alta produção leiteira pode precipitar a hipomagnesemia, especialmente quando pastoreados em pastagens de gramíneas.

Dietas ricas em proteínas propiciam uma grande produção de amônia no rúmen, por um processo semelhante à quelação a amônia reduz a utilização do magnésio. A adubação muito intensa com fertilizantes à base de amônia leva à redução da captação de magnésio pelas plantas e uma redução da utilização do magnésio ingerido devido à alta concentração de íons de amônia no rúmen.

Alguns fatores são capazes de causar hipomagnesemia em ruminantes, seja por uma deficiência dietética primária de magnésio ou a presença de algum fator na dieta que reduza a absorção ou o metabolismo interno do magnésio e do cálcio.

2 – Epidemiologia

A hipomagnesemia pode ocorrer da primeira até a sexta semana após a parição, especialmente em cabras e ovelhas com prenhez gemelar, pastoreadas em pastagens de gramíneas novas que foram fertilizadas com altos níveis de potássio e nitrogênio. Na Europa a maioria dos casos ocorre durante as duas primeiras semanas após os animais terem deixado o estábulo, pois os animais ficam estabulados durante o rigoroso inverno do hemisfério Norte.

A doença também pode ocorrer em pastagem de cereais como o trigo, aveia e cevada, principalmente nos estágios iniciais de crescimento.

3 – Patogenia

Os níveis séricos de magnésio em ovinos andam ao redor de 2 a 3 mg/dl, quando caem para 1,8 mg/dl inicia-se o processo de mobilização do magnésio das reservas ósseas. Níveis menores que 1,5 mg/dl são considerados suspeitos e níveis abaixo de 1 mg/dl são diagnósticos.

A causa dos episódios convulsivos são os baixos níveis de magnésio no líquido cefalorraquidiano.

4 – Achados clínicos

Na forma mais aguda da doença, os animais afetados repentinamente berram, galopam de maneira cega e frenética, caem e sofrem severas convulsões de pedalagem. Esses episódios convulsivos podem ser repetidos em breves intervalos e a morte ocorre dentro de algumas horas. Muitas vezes os animais são achados mortos no pasto sem observação de doença. Em casos menos severos, o animal apresenta andar rígido e hipersensibilidade ao toque e ao som, urina freqüentemente e pode progredir ao estágio agudo e convulsivo dentro de 2 a 3 dias.

5 – Patologia clínica

O diagnóstico depende da estimativa dos níveis de magnésio no plasma, níveis de 0,5 a 0,25 mg/dl são indicativos de deficiência. Também podemos utilizar a dosagem de magnésio na urina e no líquido cerebrospinal. Durante os estágios convulsivos os níveis de magnésio, no plasma, podem voltar praticamente ao normal (1,7 a 3 mg/dl).

6 – Achados de necropsia

São observados extravasamentos de sangue nos tecidos subcutâneos e sob o pericárdio, no endocárdio, na pleura, no peritônio e na mucosa intestinal.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica (ovelhas e cabras em lactação alimentando-se em pastagens luxuriantes), nos sintomas (hiperestesia e convulsões) e na dosagem de magnésio no plasma (0,5 a 0,25 mg/dl).

O diagnóstico diferencial deve considerar a Listeriose (curso longo e lesões histológicas no cérebro), a Enterotoxemia pelo *Cl. Perfringens* tipo D (glicosúria e lesões típicas nos rins e no tecido cerebral) e a Hipocalcemia (níveis de magnésio normais ou aumentados).

8 – Tratamento

Animais afetados necessitam de tratamento urgente. Existem no mercado de produtos veterinários brasileiro medicamentos a base de cálcio, fósforo e magnésio, que devem ser administrados por via intravenosa lentamente. Um produto contendo gluconato de cálcio a 20%, cloreto de magnésio a 6% e butaphosphan técnico a 0,4% (Calfon) pode ser administrado na dose de 20 a 30 ml por via intravenosa lentamente, a mesma dose pode ser aplicada por via subcutânea simultaneamente. Após o tratamento, os animais devem ser removidos da pastagem

que produziu tetania, receber suplementação na dieta por uma semana, retornar a pastagem e continuar sob suplementação.

9 – Controle

Em rebanhos sob risco, a prevenção pode ser realizada através da suplementação oral diária de óxido de magnésio na dose de 7 a 14 gramas por animal, incorporada no concentrado alimentar ou na mistura mineral.

Ataxia Enzoótica (Hipocuprose)

É uma enfermidade carencial de cordeiros e cabritos caracterizada clinicamente por incoordenação progressiva do trem posterior e por um deficiente desenvolvimento do sistema nervoso central.

1 – Etiologia

A Ataxia Enzoótica é causada por uma deficiência de cobre metabolizável na ovelha ou na cabra prenhe, pode ser primária ou secundária, a primeira ocorre quando a ingestão dietética do alimento é insuficiente para cobrir a demanda dos processos metabólicos dependentes do cobre, a segunda ocorre quando, apesar da ingestão adequada, sua absorção e utilização está sendo inibida por antagonistas presentes na dieta. Vários elementos são considerados antagonistas do cobre, prejudicando sua absorção, retenção e distribuição no organismo. O molibdênio é o mais importante, seguido pelos sulfatos, ferro, zinco, cádmio, cálcio, chumbo, mercúrio, prata, ácido ascórbico e ácido fítico.

2 – Epidemiologia

A deficiência de cobre apresenta-se em animais de pastoreio, devido a baixa disponibilidade deste elemento nas pastagens ou excesso de algum elemento que impeça a absorção do cobre. No Rio Grande do Sul, pastagens deficientes em cobre ocorrem em solos arenosos, pobres em matéria orgânica, geralmente em áreas costeiras e lacustres da região litorânea. Solos com turfa ou sujos, recuperados de pântanos, são também produtores de plantas deficientes em cobre. As necessidades de cobre na dieta são de aproximadamente 5 ppm para ovinos e 10 ppm para bovinos. Em geral, pastos contendo menos de 3 ppm de cobre na matéria seca produzem sinais de deficiência em ruminantes, níveis de 3 a 5 ppm são perigosos e valores entre 6 e 12 ppm são seguros. Em relação ao molibdênio podemos afirmar que: pastagens contendo menos de 3 ppm de molibdênio na matéria seca são consideradas seguras, níveis de 3 a 10 ppm podem causar sinais clínicos se a ingestão de cobre for baixa e valores acima de 10 ppm são perigosos, necessitando suplementação com cobre.

No Rio Grande do Sul níveis de cobre iguais ou inferiores a 3 ppm foram detectados em amostras forrageiras coletadas em diversas regiões, dessas amostras, 12% foram coletadas na primavera e verão, 6% no inverno e 2% no outono. Os valores de molibdênio variam na maioria das regiões, sendo de 0,2 a 0,9 ppm, valores superiores a 1 ppm são raros e não se observam níveis de 3 ppm ou superiores.

No Brasil a deficiência de cobre em bovinos já foi registrada em áreas litorâneas do RS, SC, RJ e ES, assim como em vários Estados das regiões Centro-Oeste, Norte e Nordeste. A doença nos ovinos já foi diagnosticada no Piauí e Rio Grande do Sul, na Paraíba a enfermidade foi observada em caprinos.

3 – Patogenia

O cobre atua como agente catalítico oxidativo, estando envolvido em diversos processos metabólicos sob a forma de cuproenzimas. Entre as inúmeras enzimas cobre-dependentes estão a citocromo-oxidase, a ceruloplasmina, lisil-oxidase, tirosinase, dopamina-oxidase, urato-oxidase, superóxido-dismutase e bunitil-CoA-desidrogenase. A patogenia da maior parte da lesão da deficiência de cobre é explicada em termos de oxidação tissular defeituosa, devida à falha destes sistemas enzimáticos.

O cobre é um elemento com múltiplas funções metabólicas, participa na hematopoiese, osteogênese e na pigmentação da lã. Estudos demonstraram que compostos sintetizados pela ação da enzima citocromo-oxidase são essenciais para a produção de mielina, explicando a falha na síntese de mielina que ocorre em cordeiros e cabritos afetados pela doença, que apresentam degeneração e necrose dos neurônios de cérebro e medula.

4 – Achados clínicos

As anormalidades da lã constituem os primeiros sinais observados e podem ser o único sinal em áreas de deficiência marginal de cobre. A lã fina se torna flácida, lustrosa e perde sua ondulação, desenvolvendo uma aparência de aço, ereta. A lã negra apresenta despigmentação para cinza ou branca. As ovelhas apresentam despigmentação da lã e anemia, em condições de deficiência extrema de cobre pode ocorrer disenteria, definhamento e infertilidade.

Em cordeiros ocorrem duas formas da doença: *Swayback* e Ataxia Enzoótica, na primeira os cordeiros nascem mortos ou fracos e incapazes de se levantar e mamar, a incoordenação e os movimentos erráticos são mais evidentes do que na Ataxia Enzoótica e a paralisia é do tipo espástico, ocasionalmente pode ocorrer cegueira, na segunda forma da enfermidade os cordeiros são acometidos entre 15 dias a 3 meses de idade, apresentam incoordenação dos membros posteriores que progride para uma paralisia flácida, atingindo também os membros anteriores.

Na Ataxia Enzoótica o curso é de alguns dias até semanas, a morbidade pode atingir 90% e a mortalidade é igualmente alta. As frequências respiratória e cardíaca são grandemente aceleradas pelo exercício e a incoordenação se agrava com a progressão da enfermidade. Quando os membros anteriores são atingidos o decúbito torna-se persistente e os animais morrem de inanição. Não há uma paralisia verdadeira, os cordeiros são capazes de espernear vigorosamente, mesmo na fase de decúbito. O apetite permanece inalterado.

5 – Patologia clínica

A avaliação laboratorial dos níveis de cobre no fígado, tecido nervoso, plasma e nas pastagens constituem indicadores de baixos aportes do elemento e fornecem valioso auxílio no diagnóstico da doença. Entretanto, o diagnóstico definitivo deve levar em conta uma resposta positiva na produtividade dos animais frente a uma suplementação do elemento em questão.

Níveis normais e patológicos de cobre em ovinos		
Órgão	Normal	Ataxia Enzoótica
Fígado (mg/kg ms)	120 – 1000	10 – 25
Cérebro (mg/kg ms)	7 – 20	2 – 6
Plasma (µg/100 ml)	70 – 120	20 – 30

6 – Achados de necropsia

Na Ataxia Enzoótica observa-se, histologicamente, a desmielinização de tratos cerebelares e de algumas áreas da medula espinhal. Em casos de *Swayback*, a desmielinização

envolve também o cérebro, com destruição e cavitação da substância branca. Em 1997, num surto no Estado do Rio Grande do Sul, diagnosticado por Cláudio Barros, os cordeiros apresentavam hidranencefalia e ausência da substância branca. Em cabritos a hipoplasia cerebelar é um achado freqüente.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na apresentação da enfermidade (animais jovens), nos sinais clínicos (incoordenação do trem posterior, despigmentação da lã em ovelhas), nas lesões histológicas e nos dados laboratoriais (baixos níveis de cobre no fígado, tecido nervoso e plasma). Os níveis de cobre no solo e nas pastagens contribuem para confirmação do diagnóstico.

8 – Tratamento

Animais com lesões avançadas no sistema nervoso não responderão ao tratamento.

9 – Controle

A prevenção da Ataxia Enzoótica em cordeiros deve ser implementada após uma cuidadosa análise da área onde a doença foi diagnosticada, pois é bastante conhecida a suscetibilidade dos ovinos a intoxicação por cobre. Por isso, antes do início da suplementação, devemos seguir estes passos:

- a) Determinar, através da análise dos níveis de cobre do solo e pastagens, as áreas deficientes em cobre.
- b) Pesquisar no solo a presença de elementos que obstaculizam a absorção do cobre.
- c) Evitar parasitismo crônico que leva a lesões do abomaso, resultando em absorção deficiente de cobre.

Cumpridas essas etapas, podemos administrar às ovelhas, no período médio de gestação, 1 g de sulfato de cobre diluído em 30 ml de água, por via oral, 2 a 3 vezes com três semanas de intervalo. Tomar cuidado para não intoxicar ovelhas com cobre.

Capítulo VI

Doenças de Ovinos de Cabanha

Algumas enfermidades apresentam-se com grande freqüência em animais que estão sendo preparados para venda ou exposição em Feiras Agropecuárias, isto se deve às exigências, muitas vezes, acima do que deve ser considerado como normal para a raça em questão, principalmente no quesito peso vivo. Esses animais são colocados em regime alimentar super-intensivo, arraçoados com grandes quantidades de concentrados que acabam por determinar alterações fisiológicas que irão produzir doenças.

Intoxicação Crônica Por Cobre (ICC)

A intoxicação crônica por cobre é uma doença caracterizada por duas fases, uma subclínica, durante a qual o cobre se acumula no fígado durante semanas ou meses, e outra aguda, que ocorre em consequência da liberação do cobre acumulado. Produzindo uma síndrome que manifesta-se, principalmente, através de icterícia e hemoglobinúria.

1 – Etiologia

A intoxicação por cobre pode ser primária ou secundária. É considerada primária quando causada pela ingestão de alimentos contendo altos níveis de cobre, e secundária quando os níveis de cobre nos alimentos são normais mas os níveis de molibdênio são baixos (intoxicação crônica fitógena), ou quando o cobre é ingerido em níveis normais mas acumula-se devido a ingestão de plantas tóxicas que causem lesões hepáticas (intoxicação crônica hepatógena).

2 – Epidemiologia

Os ovinos são muito mais sensíveis à intoxicação por cobre do que outras espécies animais. As raças de carne apresentam maior sensibilidade que as raças de lã, sendo que a raça Merino tem maior resistência para sobreviver à crise hemolítica.

No Rio Grande do Sul a enfermidade tem sido observada, principalmente, em ovinos confinados e alimentados com rações concentradas contendo níveis de cobre acima de 15 mg/kg. Também há registro da doença em ovinos pastoreados em pomares que receberam pulverização com fungicidas a base de cobre e em ovinos que tiveram acesso a sal mineralizado e/ou ração concentrada de bovinos. Devemos ter cuidado, também, com pastagens adubadas com esterco de aves e suínos que estejam recebendo suplementação de cobre na dieta.

Algumas plantas tóxicas, como o *Senecio* spp. (maria-mole, flor das almas), *Echium plantagineum* (língua de vaca, flor roxa) e *Heliotropium europaeum*, causam dano hepático e provavelmente aumentam a afinidade dos hepatócitos pelo cobre, podendo causar intoxicação crônica hepatógena. A intoxicação crônica fitógena foi observada após a ingestão de plantas como o *Trifolium subterraneum* e o *Trifolium vesiculosum* variedade *yuchi*, que produzem um desequilíbrio mineral que resulta numa excessiva retenção de cobre.

3 – Patogenia

Nos ovinos existem três fatores responsáveis pela intoxicação crônica: consumo alto de cobre e normal de molibdênio, consumo baixo de molibdênio com níveis normais ou altos de cobre e consumo de plantas que contém hepatotoxinas.

Muitos fatores que alteram o metabolismo do cobre influenciam na intoxicação crônica pelo cobre, por aumentarem a absorção ou retenção do metal. Baixos níveis de molibdênio ou sulfato na dieta aumentam a absorção do cobre, altas doses de zinco inibem a absorção do cobre. Algumas plantas contém hepatotoxinas (alcalóides pirrolizidínicos) que causam danos nos hepatócitos e aumentam a retenção de cobre no fígado.

A ingestão de alimentos contendo níveis de cobre acima dos normais não produz sinais clínicos enquanto o cobre se acumula no fígado. Quando os níveis hepáticos máximos são alcançados, o cobre é liberado na corrente sanguínea, e o animal morre por hemólise intravascular aguda. A síndrome é conhecida como crise hemolítica aguda. Os animais permanecem saudáveis até a crise hemolítica, após isso eles adoecem e morrem rapidamente. A causa da morte é atribuída a anemia aguda e nefrose hemoglobinúrica.

O mecanismo de liberação do cobre hepático não está bem elucidado, sabe-se que fatores estressantes, como diminuição ou alterações na dieta, transporte ou lactação, precipitam a liberação do cobre, dando início a crise hemolítica.

Algumas semanas antes da crise hemolítica, inicia-se um processo de necrose hepática que causará elevação dos níveis das enzimas hepáticas.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos aparecem bruscamente, observando-se anorexia, sede, andar cambaleante, dispnéia, icterícia devido a liberação de bilirrubina, hemoglobinúria (caracterizada por urina cor de chocolate), fezes líquidas, fétidas e escuras. A morte ocorre em um período de 1 a 6 dias. Raramente os animais sobrevivem ao quadro clínico característico de uma crise hemolítica.

5 – Patologia clínica

As enzimas que indicam dano hepático podem estar elevadas 4 a 6 semanas antes da crise hemolítica. Os níveis sanguíneos da AST – aspartato aminotransferase (antigamente denominada TGO) podem ser superiores a 500 U/L (níveis normais entre 98 e 278 U/L).

Durante a crise hemolítica observa-se neutrofilia e anemia, o hematócrito pode chegar a 10% (valores normais entre 24 e 49%). Há aumento dos níveis sanguíneos de cobre e dos níveis séricos de SD - sorbitol desidrogenase (níveis normais entre 6 e 28 U/L), arginase, GLDH - glutamato desidrogenase, ceruloplasmina, uréia e bilirrubina.

6 – Achados de necropsia

As lesões macroscópicas caracterizam-se por icterícia generalizada; fígado amarelado, com aumento de volume e friável; rins hemorrágicos, de coloração escura e edemaciados; líquido seroso nas cavidades e urina de cor vermelho-escuro. Alguns casos apresentam gastroenterite.

As lesões histológicas localizam-se, principalmente, no fígado e rins. Os hepatócitos estão aumentados de tamanho, pleomórficos e com vacúolos de diversos tamanhos no seu citoplasma, esses vacúolos se produzem em consequência do acúmulo de cobre nos lisossomas. O cobre pode ser identificado através de coloração pelo ácido rubeânico. Nos rins, os túbulos apresentam cilindros hialinos ou granulares avermelhados.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica (alimentação com concentrados ou pastoreio em áreas de pomares que foram sulfatados), pelos sinais clínicos (icterícia e hemoglobinúria), pelos exames laboratoriais (níveis elevados de AST) e achados de necropsia. A

confirmação do diagnóstico é feita pelos exames toxicológicos e histopatológicos do fígado e rins.

Níveis de cobre		
	Normais	Tóxicos
Sangue	0,1 a 0,2 mg/dl	1 a 2 mg/dl
Fígado	30 a 100 mg/kg	1000 a 3000 mg/kg

Em animais vivos o diagnóstico pode ser realizado pelo estudo da patologia clínica ou através da determinação de cobre em biópsias hepáticas. O diagnóstico diferencial deve considerar a Leptospirose e a Babesiose. Depois do desencadeamento da crise hemolítica o prognóstico é desfavorável.

8 – Tratamento

A primeira providência é retirar a fonte de cobre que causou a intoxicação, geralmente rações concentradas com altos níveis de cobre.

Durante a crise hemolítica utiliza-se o tetratiomolibdato de amônia, na dose de 3 a 4 mg/kg SC ou 1,7 mg/kg IV, 3 doses em dias alternados e a penicilamina na dose de 50 mg/kg, por via oral ou parenteral, 24/24 h. durante 6 dias (aumenta entre 10 a 20 vezes a eliminação de cobre na urina).

O tratamento de ovinos na fase pré-clínica da doença é o mais efetivo para evitar a ocorrência da crise hemolítica. Para tanto, administra-se por via oral, 100 mg de molibdato de amônia e 1 g de sulfato de sódio, 24/24 h. durante 3 semanas.

9 – Controle

As rações concentradas para ovinos não devem conter mais do que 10 ppm de cobre e o sal mineral para ovinos não deve conter cobre na sua composição. Devemos evitar o pastoreio em áreas que sofreram pulverização com sulfato de cobre (pomares).

Em áreas com pastagens contendo níveis normais de cobre e baixos de molibdênio (intoxicação crônica fitógena), faz-se necessária a adição de molibdênio na dose de 70g/ha.

Nos alimentos, a relação ideal Cu/Mo, para evitar a intoxicação crônica em ovinos, é de 6-10/1.

Urolitíase

A urolitíase é uma doença nutricional de ovinos e caprinos machos que ocorre em consequência da precipitação de minerais ou substâncias orgânicas no trato urinário. Caracteriza-se pela formação de cálculos que levam a oclusão da uretra (urolitíase obstrutiva), retenção de urina e ruptura da uretra ou bexiga.

1 – Etiologia

Uma complexa interação de fatores nutricionais, ambientais e hormonais é responsável pela urolitíase nos animais. Em ruminantes esta enfermidade geralmente possui uma origem nutricional, no Rio Grande do Sul a principal causa é a alimentação com quantidades excessivas de concentrados ricos em fósforo e que possuem uma relação Ca:P em desequilíbrio.

Dietas com uma relação Ca:P de 1,5:1 a 2:1 dificilmente causam a doença, no entanto a alimentação por longos períodos com rações com relação Ca:P de 1:1 a 0,5:1 frequentemente causam urolitíase.

A quantidade de ração concentrada ingerida diariamente e o tempo de ingestão são importantes na ocorrência da doença. Quando os ruminantes ingerem concentrados equivalentes a 1,5% do seu peso vivo começam a surgir sedimentos na urina, a urolitíase é freqüente quando ingerem 2,5% do seu peso vivo por um período de 2 meses.

Outros fatores como uma limitação no consumo diário de água, ingestão de águas ricas em sais, pastagens contendo oxalatos (setária), sílica ou cálcio em excesso, pastagens ricas em estrogênio (*Trifolium subterraneum*), tratamento com estrogênios ou anabolizantes esteróides, carência de vitamina A, podem produzir urolitíase em ruminantes.

O cálculo mais comum em ruminantes que recebem rações ricas em concentrado com composição mineral precariamente balanceada (alta em fósforo e baixa em cálcio) é o tipo estruvita, contendo fosfatos de cálcio, de magnésio e de amônio.

A formação de cálculos urinários ou urólitos ocorre quando solutos urinários, a maioria inorgânicos, mas alguns orgânicos, se precipitam. Os precipitados podem ocorrer como cristais, ou em casos de substâncias orgânicas como “depósitos” amorfos.

2 – Epidemiologia

A urolitíase ocorre tanto em machos quanto em fêmeas, porém a urolitíase obstrutiva ocorre quase que exclusivamente em machos, isso se deve a conformação da uretra das fêmeas que é curta e de diâmetro maior. Como nos machos castrados o diâmetro da uretra é menor do que naqueles não castrados, em iguais condições de alimentação, a urolitíase obstrutiva é maior nos primeiros.

Em ovinos a localização mais freqüente da obstrução é no processo uretral, seguido pela flexura sigmóide em segundo lugar e na curvatura isquiática em terceiro.

No Rio Grande do Sul casos de urolitíase obstrutiva são observados, freqüentemente, em reprodutores ovinos machos que estão sendo preparados para exposição ou venda em Feiras Agropecuárias.

3 – Patogenia

É importante a diferenciação entre urolitíase e urolitíase obstrutiva, a primeira tem pouca importância, a segunda é fatal, a menos que se faça a desobstrução. Após a obstrução há espasmo, inflamação e diminuição ou supressão do fluxo de urina que irão determinar dor e cólicas. Ocorre retenção de urina na bexiga, hidronefrose e uremia pós-renal. Ocorre ruptura da uretra ou bexiga e o animal morre de uremia ou infecção bacteriana secundária.

A ruptura da bexiga é mais provável no caso de cálculos lisos esféricos que causam obstrução completa da uretra. A ruptura da uretra é mais comum com pedras de formato irregular, que causam obstrução e necrose por compressão da parede uretral.

4 – Achados clínicos

Há sinais clínicos de dor abdominal, o animal demonstra inquietação, pateia o chão e abdome, apresenta dificuldade para andar e marcha rígida. Há tentativas de urinar com movimentos rápidos da cauda e, ocasionalmente, gemidos. Pode haver ereção parcial do pênis, que apresenta sensibilidade aumentada.

Quando a obstrução é parcial o animal fica urinando por gotejamento durante um longo período, geralmente a urina está misturada com sangue. Nesse caso a urina apresenta sedimento com cristais, eritrócitos e células inflamatórias e epiteliais. Quando a obstrução é total, a região prepucial está seca e pode haver depósitos minerais no prepúcio.

Quando há ruptura da bexiga o paciente apresenta melhora aparente pelo alívio da dor, porém a morte ocorrerá após 2 a 3 dias por uremia.

O curso da doença é de 1 a 2 semanas e a morbidade pode chegar a 20%.

5 – Patologia clínica

O exame do sedimento urinário revelará eritrócitos, células epiteliais e um número de cristais maior do que o normal, algumas vezes acompanhados por agregações maiores, descritas como depósitos arenosos. Podem estar presentes bactérias devido à cistite que se estabelece secundariamente. O nitrogênio uréico sanguíneo estará aumentado antes e ainda mais depois da ruptura da bexiga ou da uretra retro-prepucial.

6 – Achados de necropsia

Na necropsia observa-se dilatação ou ruptura da uretra ou bexiga, uretrite necrótica ou hemorrágica no local da obstrução, hidronefrose, cistite ou pielonefrite. A ruptura da bexiga causa peritonite química e, se há ruptura da uretra, observa-se celulite com acúmulo de urina. Além dos urólitos, que causaram a obstrução, podem ser encontrados cálculos na pélvis renal ou na bexiga. É importante determinar a constituição química dos cálculos.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se nos dados de anamnese (práticas nutricionais e de manejo), nos sinais clínicos característicos (estrangúria, retenção urinária e distensão abdominal) e nos exames laboratoriais (exame da urina, dosagem plasmática da uréia e creatinina).

8 – Tratamento

Devemos retirar a ração concentrada e utilizar somente pasto verde ou feno na alimentação do animal acometido por urolitíase obstrutiva. Ofertar água a vontade.

Inicialmente devemos posicionar o carneiro de modo a permitir a exposição do pênis (sentá-lo) para inspeção do processo uretral (apêndice vermiforme), este deve ser amputado independente de haver ou não cálculos, pois devido a sua anatomia impedirá a saída dos cálculos existentes e daqueles que ainda serão expulsos. Devemos evitar a sondagem da uretra com finalidade terapêutica, pois o risco de inutilizar o reprodutor é enorme.

O tratamento medicamentoso deve ser tentado nos estágios iniciais da obstrução ou quando esta é parcial. Baseia-se no uso de drogas analgésicas e relaxantes da musculatura lisa, a associação da hioscina e da dipirona (Buscopam composto) é recomendado. As dosagens são as seguintes: dipirona 50 mg/kg e hioscina 0,4 mg/kg, IV ou IM, 8/8 h.

O uso de antimicrobianos para evitar infecções secundárias está plenamente indicado, assim como o uso de acidificantes urinários (cloreto de amônio, via oral, 10 a 40 g/dia – 10 dias), pois rações ricas em grãos estão associadas a formação de cristais de estruvita, que se solubilizam em um pH < 6,8.

Em casos que não respondem ao tratamento medicamentoso, devemos proceder o tratamento cirúrgico, que consistirá, através de laparotomia paramediana retroumbilical direita, com anestesia geral ou local, em introduzir e fixar uma sonda de Foley, de calibre e comprimento adequado, na bexiga, permitindo a drenagem da urina, via abdominal, para o exterior, até que o fluxo urinário uretral se restabeleça. A extremidade da sonda, que permite o enchimento ou o esvaziamento do balonete, que ficará no interior da bexiga, deve ser fixada fortemente (suturada) na pele do abdome.

Devemos proceder lavagem diária da bexiga com soluções anti-sépticas não irritantes para mucosas, nessas ocasiões a sonda deve ser fechada por uma hora, para reter a solução na bexiga. Normalmente, após 1 a 2 dias, o paciente começa a urinar por gotejamento. Conforme o fluxo urinário se restabeleça, os períodos de fechamento da sonda devem ser maiores. Após 2 a 3 semanas de normalidade da função urinária, podemos proceder a retirada da

sonda, que será efetuada após o esvaziamento completo do balonete e extração da sonda pela extremidade que está fixada na pele abdominal.

9 – Controle

A prevenção da urolitíase, em animais confinados, baseia-se principalmente no correto equilíbrio entre o cálcio e o fósforo da ração. As rações a base de farelos ou grãos devem ser suplementadas com cálcio de forma que a relação Ca:P seja de, no mínimo, 1,5:1.

A ração pode ser suplementada com cloreto, carbonato ou sulfato de cálcio de modo a ficar com uma relação Ca:P entre 1,5:1 a 2:1.

Devemos evitar administrar quantidades diárias de concentrados maiores que 1,5% do peso vivo por animal arraçoado. Recomenda-se, também, a adição de 2% de cloreto de amônio na ração para acidificar a urina e evitar a precipitação dos fosfatos. A adição de cloreto de sódio na quantidade de 3 a 4% à ração estimula o consumo de água, ajudando a evitar a formação de cálculos, não esquecer que a oferta de água deve ser permanente e de boa qualidade.

Quando possível devemos administrar rações com teores baixos de magnésio, o ideal é que não excedam a 0,2% desse mineral.

Acidose Ruminal

É uma doença aguda de ruminantes, associada à ingestão de dietas com excesso de carboidratos, caracterizada por anorexia, depressão e estase ruminal.

1 – Etiologia

A enfermidade ocorre em conseqüência do acúmulo de ácido láctico no rúmen. Esse acúmulo deve-se a ingestão de quantidades tóxicas de carboidratos altamente fermentáveis que provocam, num período de 2 a 6 horas, uma alteração da população microbiana do rúmen.

2 – Epidemiologia

A enfermidade é observada em ruminantes de todas as idades que são submetidos a dietas com excesso de carboidratos. Dependendo da palatabilidade do concentrado, da experiência prévia dos animais em consumir este tipo de alimento ou da rapidez com que os animais aprendem a consumi-lo, a morbidade pode ser de 10 a 50% e a mortalidade pode chegar a 20%.

Os surtos de acidose ocorrem em animais confinados para engorda, em animais a campo suplementados com concentrados ou animais que tiveram acesso acidental a grande quantidade de grãos. Ocorre em ruminantes que não tiveram uma adaptação prévia a um novo tipo de alimento rico em carboidratos.

3 – Patogenia

A ingestão de grandes quantidades de carboidratos, altamente fermentáveis, como grãos de trigo, milho e sorgo, ou ricos em ácido láctico, como as silagens em geral, provocam uma alteração da flora microbiana do rúmen.

A rápida fermentação desses alimentos produz aumento dos ácidos graxos voláteis ocasionando queda do pH ruminal. As bactérias Gram-negativas e os protozoários, que degradam a celulose e predominam na flora ruminal normal, morrem quando o pH está próximo ou abaixo de 5. A diminuição ou morte dos microrganismos celulolíticos e os que utilizam lactato (bactérias Gram-negativas e protozoários) permite a proliferação de outros microrganismos.

Com a queda do pH, bactérias Gram-positivas (*Streptococcus bovis*) iniciam uma rápida proliferação e grande produção de ácido láctico. Posteriormente, há proliferação de

Lactobacillus que passam a utilizar os carboidratos e a produzir ácido láctico aumentando a queda do pH ruminal. A sobreposição do ácido láctico e seu sal, lactato, aos solutos existentes no líquido ruminal causa um aumento substancial na pressão osmótica, atraindo líquido para o rúmen e provocando desidratação.

O ácido láctico causa uma ruminite química e sua absorção resulta em acidose láctica. A acidose metabólica e a desidratação causam hemoconcentração, colapso cardiovascular, insuficiência renal, fraqueza muscular, choque e morte. Os animais sobreviventes podem desenvolver ruminite micótica, laminite crônica ou necrobacilose hepática.

4 – Achados clínicos

Os primeiros sinais clínicos aparecem dentro de 1 a 3 dias após ao acesso a concentrados. Os animais apresentam anorexia, depressão, estase ruminal, tremores musculares, dispnéia e diarreia. As mortes ocorrem de 12 a 48 horas após o início dos sinais clínicos. Observam-se, também, sinais de desidratação, dor abdominal e laminite aguda.

5 – Patologia clínica

Algumas alterações bioquímicas são características da Acidose Ruminal em pequenos ruminantes:

	Normal	Acidose Ruminal
pH do rúmen	6,0	3,8
Lactato sang.	220 mm/l	320 mm/l
pH da urina	7,0	5,0
Hematócrito	30%	45 a 55%
pH do sangue	7,4	7,1

O exame microscópico do líquido ruminal demonstrará ausência de protozoários e predominância de bactérias Gram-positivas.

6 – Achados de necropsia

Na necropsia observa-se conteúdo ruminal íntegro, com presença de grãos não digeridos. A mucosa do abomaso e do rúmen apresentam-se com pequenas manchas azuladas, áreas hemorrágicas e com papilas edemaciadas.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela história clínica (após acesso a concentrados), sinais clínicos (anorexia, estase ruminal, dispnéia), patologia clínica (pH ruminal abaixo de 5) e achados de necropsia (ruminite).

8 – Tratamento

Ao primeiro sinal de ocorrência da enfermidade o alimento administrado deve ser suspenso, em casos de acidose grave o conteúdo ruminal deve ser retirado por laparotomia ou sonda, administrando-se água e retirando-a repetidamente por 15-20 vezes. Após a esvaziamento do rúmen administra-se 5 a 10 litros de líquido ruminal proveniente de animais sadios.

Em casos menos severos, quando os animais ainda estão em pé e alertas, e o pH do líquido ruminal é igual ou maior que 5, não é necessário esvaziar o rúmen, podendo ser administrado hidróxido de magnésio, 50g duas vezes ao dia, por via oral. Também pode ser utilizado uma dose única de bicarbonato de sódio, 0,5 a 1g/kg, por via oral. Para controlar a proliferação da flora acidófila aumentada pelo baixo pH ruminal podemos utilizar tetraciclina por via oral.

Para corrigir o desequilíbrio ácido-básico podemos utilizar bicarbonato de sódio a 2,5% - 10 ml IV. Para combater a desidratação utiliza-se soluções de Ringer lactato de sódio na dose de 20 a 30 ml/kg/hora na primeira hora, passando a 10 ml/kg/hora até uma avaliação satisfatória da condição geral do animal.

9 – Controle

Deve se evitar o acesso acidental aos grãos, pois os ruminantes os comem com apetite e em quantidades a que não estão acostumados.

Para evitar a ocorrência de surtos devemos aumentar a quantidade de grãos, na dieta dos animais, de forma gradativa, atingindo a quantidade ideal no espaço de 3 semanas. Devemos iniciar, a adição de alimentos concentrados, com 0,3% do peso corporal como medida diária até chegar a 1% num período de 3 semanas, após esse período de adaptação pode-se aumentar até 1,5% do peso vivo.

Capítulo VII

Doenças da Pele, da Lã e dos Olhos

Do ponto de vista clínico, temos que ter em vista que o pêlo e a lã são produtos de células vivas, embora seu aspecto externo seja de uma estrutura morta. Qualquer privação nutricional, doença sistêmica ou estresse que afete as funções biológicas do animal, terá reflexo nessas estruturas, principalmente no crescimento da lã. Doenças debilitantes levam ao enfraquecimento da lã que se rompe facilmente quando tentamos conter um ovino.

A queda de lã pode ser de origem fisiológica, já que determinadas raças de ovelhas mostram uma perda estacional parcial ou total do velo. Esse fenômeno ocorre em ovinos da raça Soay. A lã pode também ser removida mecanicamente quando os cordeiros saltam no lombo de suas mães como brincadeira.

Por outro lado, existe uma série de patologias da pele que afetam os folículos, causando prurido que resulta em perda de pêlos ou lã. Conforme a sua característica, as doenças da pele de pequenos ruminantes podem ser classificadas nas seguintes categorias:

Doenças da Pele e da Lã de Pequenos Ruminantes	
Característica	Causa
Perda da lã sem prurido ou formação de crostas	Estresse Febre Debilitamento
Prurido localizado ou generalizado	Scrapie Sarna (<i>P. ovis</i>) Piolhos (<i>B. ovis</i>)
Crostas com irritação localizada	Dermatofilose Ectima Dermatite estafilocócica Míase Fotossensibilização

Ectima Contagioso (Dermatite pustular)

Ectima é uma enfermidade viral altamente contagiosa de ovinos e caprinos caracterizada pelo desenvolvimento de lesões pustulares e crostosas na pele do focinho e lábios e, menos frequentemente, em outros locais.

1 – Etiologia

A enfermidade é causada por um *Parapoxvirus* (família Poxviridae) e está relacionada aos vírus da Pseudovariola e Estomatite Papular dos Bovinos. O vírus é altamente resistente à dessecação, tendo sido isolado de crostas ressecadas após 12 anos.

2 – Epidemiologia

A doença ocorre mundialmente, a morbidade é alta, podendo chegar a 100%, mas a mortalidade, em casos não complicados, raramente excede a 1%. As mortes ocorrem, geralmente, por invasão das lesões primárias por larvas de moscas (miíases por *Cochlyomia hominivorax*) e bactérias, como *Fusobacterium necrophorum*, *Dermatophilus congolensis* e *Staphylococcus* spp. Nesses casos a mortalidade pode chegar a 50%.

A doença afeta primariamente ovinos e caprinos. Casos esporádicos foram relatados em bovinos e caninos. O vírus do Ectima pode infectar, também, pessoas provocando lesões nas mãos e nas faces. As lesões são dolorosas, levando várias semanas para cicatrizar, mas são benignas e somente em raras ocasiões ocorre uma reação sistêmica grave.

O Ectima afeta, principalmente, cordeiros lactentes, cordeiros após o desmame e ovelhas em aleitamento. Cordeiros de 3 a 6 meses são mais frequentemente atingidos, mas animais de 10 a 12 dias podem apresentar a doença. Em ovinos adultos, os sinais clínicos e lesões são mais brandas. Surto podem ocorrer todo o ano.

A transmissão se dá por contato direto com animais infectados, e indireto através da cama, cercas, instrumentos usados para descola, assinalamento, castração, tosquia, colocação de brincos e alimentos contaminados pelo vírus.

Trabalhos recentes indicam que a infectividade do material das crostas se mantém mais tempo quando conservado em ambiente seco do que quando sujeito a variações entre ambientes secos e úmidos.

Lotações altas facilitam a transmissão direta entre animais.

3 – Patogenia

A lesão primária desenvolve-se na pele dos lábios, estendendo-se frequentemente para a mucosa bucal. O vírus multiplica-se nas células epiteliais, causando hiperplasia, edema e inflamação granulomatosa. A infecção é localizada, não havendo evidências de viremia. Outras áreas podem ser afetadas.

Aproximadamente 3 dias após a penetração do vírus há avermelhamento no local, formação de pequenas pápulas, vesículas e pústulas que rompem, liberando pequena quantidade de líquido que ao dessecar, origina as crostas vistas no 6º dia pós-infecção. Não havendo complicações, a lesão regride completamente em cerca de 25 dias.

4 – Achados clínicos

Em cordeiros, os sinais típicos, são pápulas que evoluem para pústulas e, então, para crostas espessas que cobrem uma área elevada na pele, quando arrancadas revelam tecido de granulação. As primeiras lesões desenvolvem-se na junção mucocutânea da cavidade oral, frequentemente nas comissuras labiais, posteriormente disseminam-se para o focinho, fossas nasais e ao redor dos olhos. Em casos mais graves, as lesões ocorrem nas gengivas, palato, língua, esôfago, virilha, axila, vulva, ânus, prepúcio, mamas e membros. Esporadicamente, observam-se casos com lesões nas orelhas e na cauda.

As lesões orais podem levar a desconforto e anorexia e, as lesões nos tetos podem resultar em mastite e abandono do cordeiro.

5 – Patologia clínica

Animais que se recuperam têm um alto nível de anticorpos neutralizantes no soro, o que é detectável por um teste de difusão em gel. Também existem técnicas para teste de fixação de complemento e cultura de tecido em tecido testicular de cordeiro.

O método mais rápido e seguro é a identificação do vírus à microscopia eletrônica.

6 – Achados de necropsia

Na necropsia, além das lesões observadas clinicamente, podem ser observadas, raramente, úlceras no trato respiratório superior, esôfago, rúmen, omaso e intestino delgado. Muito raramente, observam-se, também, lesões necróticas nos pulmões, coração e fígado.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo aparecimento sazonal (após a parição), pela observação dos sinais clínicos e lesões (pústulas e crostas nos lábios dos cordeiros). A confirmação do diagnóstico se dá pelo exame histopatológico das lesões e pela observação das partículas virais com morfologia característica (semelhantes a novelo de lã) pela microscopia eletrônica, realizada diretamente do material das crostas.

Formas muito graves de Ectima podem ser confundidos com Língua Azul, Varíola Ovina e Dermatose Ulcerativa.

8 – Tratamento

Não há tratamento específico. As lesões podem ser tratadas com uso tópico de soluções de sulfato de cobre a 5%, de iodo a 7% ou de vaselina com fenol a 3%. As infecções secundárias podem ser tratadas com antimicrobianos tópicos ou parenterais. Quando os surtos ocorrem em épocas quentes do ano, é recomendável o uso de repelentes para evitar miíases.

9 – Controle

O controle é feito através de vacinação anual dos cordeiros, porém a vacina é produzida com vírus vivo e seu uso introduz o vírus na propriedade. Por isso a vacinação não deve ser usada em rebanhos onde nunca ocorreu a doença. A imunidade ocorre em 3 semanas após a vacinação e dura por 6 a 8 meses.

A aplicação da vacina é feita por escarificação na axila, para evitar que a infecção se alastre por lambedura.

Na Grã-Bretanha, ocorre a vacinação dos cordeiros aos 14 dias de vida e reforço após 6 a 8 semanas, no Uruguai e Rio Grande do Sul os animais são vacinados na ocasião da descola e assinalamento, ou seja, depois do nascimento do último cordeiro.

Algumas evidências indicam que a imunidade para o Ectima é do tipo celular, nem a infecção natural nem a vacinação produzem resposta humoral forte, não havendo, portanto, imunidade passiva através do colostro.

A vacinação simultânea com a castração, a descola, o assinalamento ou a colocação de brincos exige cuidados especiais para evitar a ocorrência de contaminação de feridas com o vírus vacinal, o que poderia causar a enfermidade.

Dermatofilose (Lã de pau)

É uma doença infecto-contagiosa dos ruminantes e dos equídeos, que atinge a epiderme e caracteriza-se pela formação de crostas. Em ovinos, quando áreas lanosas do corpo são afetadas, a doença é denominada “lã encaroçada” (lumpy wool).

1 – Etiologia

A enfermidade é causada por uma bactéria pertencente a classe dos actinomicetos, denominada *Dermatophilus congolensis*. É uma bactéria Gram positiva, aeróbia ou anaeróbia facultativa. Tem 2 morfologias características: hifas filamentosas e zoosporos móveis. As hifas são caracterizadas por filamentos ramificados de 1 a 5 µm de diâmetro, os últimos filamentos são septados transversal e longitudinalmente formando um maço de células cocóides. As células cocóides maturam dentro de um zoosporo ovóide flagelado, que mede de 0,6 a 1 µm de diâmetro.

2 – Epidemiologia

A doença é freqüentemente observada em áreas tropicais e subtropicais, após períodos intensos de chuva, quando pode atingir proporções epizooticas, ocasionando grandes perdas econômicas. Os reservatórios são os próprios animais enfermos e a transmissão pode ocorrer por contato direto, indireto e através de vetores mecânicos e biológicos. Temperaturas elevadas e períodos úmidos predisõem ao aparecimento da enfermidade. Em ovinos a umidade excessiva da lã e injúrias causadas pela tosquia favorecem a infecção. Animais jovens e cordeiros são mais suscetíveis, pois têm camada de gordura da pele deficiente.

Na Austrália a Dermatofilose leva à depreciação da lã e as lesões podem atrair a mosca *Lucilia cuprina*, resultando em miíase. Ovinos da raça Merino são mais resistentes devido a alta oleosidade da lã, no entanto, essa resistência é uma característica de baixa herdabilidade. A prevalência pode atingir até 60%. No RS, casos de Dermatofilose em ovinos, com isolamento do agente, foram descritos por Londero *et al* (1975) e Ribeiro (1987). Em ovinos, em surtos diagnosticados no RS, a morbidade variou de 16,5% a 27% e a mortalidade variou de 4% a 15%.

3 – Patogenia

A Dermatofilose pode ser considerada uma enfermidade transmissível e sua ocorrência estar limitada a presença de animais portadores, acredita-se que animais cronicamente infectados sejam reservatórios da doença. Nesses animais, as lesões são localizadas nas orelhas e face. Estudos experimentais mostraram que a presença de menos de 2% de animais cronicamente infectados é suficiente para produzir um surto.

Fatores estressantes como desmama, carência alimentar ou traumatismos por manejo inadequado, associados a períodos chuvosos e quentes, levam ao desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológica e inespecíficas (pH, ácidos graxos e flora normal), quebrando a integridade da pele e permitindo que os zoosporos de *D. congolensis* invadam o tegumento produzindo dermatite bacteriana. Os zoosporos penetram na epiderme (estrato corneum) germinam e produzem hifas. Essas penetram mais internamente na epiderme viva, produzindo intensa inflamação, com acumulação de neutrófilos e queratinização. Ocorre então a cornificação e separação da matriz germinativa, levando à formação de crostas. O acúmulo de exsudato aglutina as fibras de lã, dando a essas um aspecto duro daí o nome de lã de pau.

4 – Achados clínicos

Os animais infectados mostram lã aglutinada na região lombar, formando crostas cônicas, que ao se desprenderem, mostram a base côncava e pontos hemorrágicos na epiderme. Nos membros pode ocorrer a chamada dermatite proliferativa das extremidades ou “strawberry footrot”, com lesões entre a banda coronária e o carpo ou tarso. As crostas, ao serem retiradas, revelam pontos hemorrágicos daí a denominação de “strawberry” (morango). As lesões não causam prurido. Infecções secundárias podem causar dificuldade de locomoção e grave perda de peso nesta forma clínica de Dermatofilose.

A doença nos cordeiros é caracterizada por lesões de dermatite crostosa na face e nas patas, podendo atingir 100% de morbidade.

Em caprinos, as lesões aparecem primeiramente nos lábios e focinho, e então se alastram, possivelmente devido a mordidas, para os pés e escroto.

5 – Patologia clínica

O agente etiológico pode ser isolado do raspado de pele ou do fragmento de biópsia e é muito mais fácil seu isolamento nos casos agudos do que nos crônicos. Crostas frescas acondicionadas em recipiente estéril e bem seco (refrigeradas ou não), devem ser enviadas para o laboratório para fazer o exame direto e cultivo da bactéria. Para exame histopatológico o material deverá ser conservado em formol a 10%.

6 – Achados de necropsia

Nos animais que ocasionalmente morrem, há dermatite extensa e a presença de lesões de alguma outra enfermidade intercorrente.

7 – Diagnóstico

O Diagnóstico é realizado através da epidemiologia, sinais clínicos e identificação da bactéria. O exame da bactéria ao microscópio revela fileiras de cocos Gram-positivos dispostos aos pares.

A Dermatofilose pode ser confundida com o Ectima, mas este é de curso mais rápido e as lesões são planas e escuras. Devemos também considerar o diagnóstico diferencial da fotossensibilização, cujas lesões ocorrem em áreas não pigmentadas da epiderme e pelo histórico diferenciado.

8 - Tratamento

O tratamento pode ser feito à base de penicilina G (70.000 UI/kg) associada à estreptomicina (70 mg/kg) em dose única, ou oxitetraciclina em veículo longa ação (20 mg/kg), também em dose única.

9 – Controle

Devemos realizar o isolamento e o tratamento dos animais enfermos, assim como proceder a desinfecção de materiais e instalações. A escolha de períodos de tempo seco para a realização das medidas de controle produzirão melhores resultados.

Após a esquila devemos realizar tratamento tópico das feridas que foram geradas nesse processo, o sulfato de zinco a 1% ou soluções de compostos de amônia quaternária em diluição 1:200 são bastante efetivos. O sulfato de zinco não tem efeito em lesões crônicas, mas previne novas infecções, pois coagula o flagelo dos zoosporos.

Devemos evitar banhos de imersão após a tosquia, se necessário, o banho deve ser realizado 10 dias após, e os animais infectados deverão ser os últimos a entrar no banho, a fim de evitar a possível transmissão através da água.

O abate de animais cronicamente infectados terá pequeno impacto no controle da Dermatofilose pois o organismo é largamente distribuído na natureza e o coeficiente de herdabilidade da resistência é baixo ($h^2 = 0.1-0.15$).

Linfadenite Caseosa (Mal do carço)

É uma doença crônica contagiosa de ovinos e caprinos adultos, caracterizada pela formação de abscessos nos linfonodos, exerce poucos efeitos no estado geral dos animais, a menos que se generalize, o que ocorre muito raramente.

1 – Etiologia

O agente etiológico da Linfadenite Caseosa é o *Corynebacterium pseudotuberculosis*, um bastonete Gram-positivo pequeno, aeróbio, que pode tomar a forma de cocos ou cocobacilos. É um parasita intracelular facultativo, encontrado no solo e em estrume contaminado com exsudato purulento. O organismo mantém-se viável no meio ambiente por até 20 semanas, sobrevive até 24h na calda de banheiros de imersão utilizados para banhos inseticidas (contra sarna e piolheira).

2 – Epidemiologia

A enfermidade ocorre principalmente em ovinos e caprinos, mas tem sido descrita em outras espécies, incluindo bovinos e eqüinos. Os caprinos são mais suscetíveis que os ovinos e, freqüentemente, apresentam a doença clínica. Em ovinos, no Rio Grande do Sul, a doença é considerada subclínica, sendo encontrada freqüentemente em frigoríficos durante a inspeção das carcaças.

A doença ocorre na maioria dos países onde ovinos e caprinos são criados comercialmente. Ela é endêmica no nordeste brasileiro, onde, em caprinos, se expande da Bahia até o Piauí, sendo considerada como a enfermidade infecciosa de maior prevalência nessa espécie. A alta prevalência na região Nordeste deve-se a presença de numerosas plantas cactáceas, que causam ferimentos na pele de caprinos e ovinos, favorecendo a infecção pela bactéria.

Os prejuízos econômicos são causados pela desvalorização da pele para uso industrial e pela condenação de carcaças. No RS, Silva *et al* (1982) observaram lesões de Linfadenite Caseosa em 8% de ovelhas abatidas. No mesmo estudo, a prevalência em capões foi de 1.5% o que talvez se deva à menor idade de abate dessa classe de animais. Nos Estados Unidos, é a terceira maior causa de condenação de carcaças em ovinos e é considerada a primeira na Austrália.

O isolamento de *C. pseudotuberculosis* em caprinos foi descrito, na Bahia, por Costa Filho & Silveira (1974) e no RS por Cardoso & Schmidt (1987/88). Sua ocorrência em ovinos no RS foi recentemente relatada por Ribeiro (1994).

3 – Patogenia

A bactéria possui um toxina termo lábil, dermonecrótica, que causa aumento da permeabilidade vascular e um lipídio de superfície, leucotóxico, que a protege da fagocitose.

A infecção pode ocorrer após penetração do microrganismo através da pele intacta, porém na maioria dos casos ocorre através de soluções de continuidade, com a instalação do agente em um linfonodo regional. No linfonodo, ocorre supuração e menos freqüentemente a infecção pode disseminar-se por via sangüínea ou linfática e causar abscessos no pulmão, fígado, baço e rins. A progressão da doença é lenta e os abscessos internos aparecem com mais freqüência em animais velhos. Em jovens, a doença é principalmente externa, sendo os linfonodos pré-escapulares e pré-crurais os mais atingidos. Em carneiros o linfonodo inguinal superficial pode se infectar, produzindo um abscesso palpável que resultará em problemas reprodutivos.

A lesão inicial no linfonodo progride até necrose e formação de cápsula. O depósito de grânulos e a sucessiva formação de camadas confere à lesão um aspecto de cebola. O progresso da infecção envolve fagocitose, multiplicação intracelular do *C. pseudotuberculosis* e morte da célula. As bactérias liberadas são fagocitadas novamente seguindo um novo ciclo de multiplicação.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se pela presença de linfonodos periféricos aumentados de tamanho. Em geral, os mais atingidos são os linfonodos submaxilares, pré-escapulares, pré-crurais, supramamários e poplíteos. Os abscessos podem se romper naturalmente, drenando pus espesso e esverdeado, ou durante o procedimento da esquila, no caso de ovinos, levando à contaminação do ambiente. Quando ocorrem lesões internas, os pulmões e linfonodos torácicos são os mais envolvidos. Essas lesões podem levar à pneumonia que resulta em tosse. Em ovinos, a morbidade pode atingir 15%, atingindo principalmente animais de 4-5 anos.

Nos casos em que há envolvimento sistêmico, podem ocorrer pneumonia crônica, pielonefrite, ataxia e paraplegia. Alguns animais podem apresentar uma síndrome de emagrecimento progressivo denominada de “doença da ovelha magra”.

5 – Patologia clínica

Diversas técnicas sorológicas (soro-aglutinação, imunodifusão, fixação de complemento, hemaglutinação, ELISA e inibição da hemólise sinérgica) e alérgicas têm sido testadas para a detecção de casos subclínicos da enfermidade. Entretanto, nenhuma dessas provas demonstrou suficiente sensibilidade e especificidade para serem utilizadas com êxito em condições de campo.

A punção do abscesso utilizando agulha e seringa estéril permitirá a identificação da bactéria, no entanto outros microrganismos piogênicos podem estar presentes.

6 – Achados de necropsia

A lesão característica é a presença de abscessos nos linfonodos, que apresentam pus de consistência caseosa ou caseo-purulenta, de cor esverdeada ou branco-acinzentada, que aparece em lâminas concêntricas e está rodeado por uma cápsula fibrosa. O aspecto laminado é característico da lesão, fruto de sucessivos processos de necrose da cápsula, e posterior substituição por nova cápsula. Os abscessos medem 4-5 cm mas, ocasionalmente, podem chegar até 15 cm.

Animais com lesões viscerais podem apresentar numerosos abscessos nos linfonodos das cavidades abdominal e torácica, assim como outros órgãos. Alguns animais podem apresentar broncopneumonia purulenta difusa.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e na história do rebanho, o diagnóstico definitivo ocorrerá após o resultado do exame bacteriológico do conteúdo dos abscessos.

8 – Tratamento

A antibioticoterapia é de pouco valor, pois a cápsula do abscesso dificulta o acesso das drogas ao agente etiológico, embora a bactéria seja sensível à penicilina. As lesões externas devem ser tratadas, evitando-se a liberação do material para o meio ambiente. Um dos métodos recomendados sugere o uso de uma seringa, com uma agulha grossa, para drenar parte do conteúdo, seguido da inoculação de formol 5% ou soluções de iodo. Esse método evitaria a abertura do abscesso, minimizando a contaminação ambiental.

9 – Controle

A erradicação da doença é difícil, pois os métodos de diagnóstico não detectam todos os animais infectados do rebanho. A palpação de linfonodos externos não detecta portadores subclínicamente infectados e inaparentes, incluindo aqueles com abscessos internos. Nos países que dispõe de vacinas comerciais os testes de campo apresentaram eficácia muito variável e limitada (25 a 90% de proteção).

A eliminação dos animais clinicamente afetados e a adoção de medidas higiênicas para evitar novas infecções é a base do controle desta enfermidade em ovinos e caprinos. Devemos evitar soluções de continuidade durante a esquila e proceder a desinfecção das lesões

com soluções contendo iodo. Devem ser tomados cuidados especiais na desinfecção de tesouras, sala de esquila e mãos dos esquiladores. Os ovinos jovens devem ser tosquiados antes que os adultos e, em rebanhos infectados, devemos evitar banhos inseticidas imediatamente após a tosquia.

Dermatite Estafilocócica

É uma doença caracterizada por lesões purulentas, localizadas na face, que consistem de úlceras de bordos irregulares, as quais sangram ao removerem-se as crostas. A enfermidade ataca mais ovinos adultos, mas pode também ocorrer em cordeiros. As lesões são localizadas principalmente na face, mas também aparecem em qualquer área desprovida de lã.

O agente causador são amostras hemolítica, coagulase positiva de *Staphylococcus aureus* que produzem hemolisina α , β e com frequência γ . Esse organismo foi recuperado de casos de dermatite em ovinos no RS por Ribeiro *et al* (1994). A amostra isolada mostrou-se sensível a uma série de antibióticos entre os quais a gentamicina, o cloranfenicol e a oxitetraciclina, sendo entretanto resistente à penicilina.

A transmissão da doença é favorecida pela alta concentração de ovinos, principalmente em animais confinados. Embora as lesões sejam principalmente na face a infecção estafilocócica pode se estender para o úbere causando mastite. A doença raramente atinge vários animais. Casos individuais curam-se espontaneamente em 4-6 semanas.

O controle poderá ser obtido pela antibioticoterapia associada a medidas de higiene e redução da densidade populacional nos galpões.

Podridão Do Velo

É uma dermatite superficial causada pela umidade prolongada da epiderme seguida de infecção bacteriana, particularmente pela *Pseudomonas aeruginosa*. Uma série de outros organismos podem também se estabelecer, levando a coloração da lã a diferentes tonalidades (verde, amarelo, alaranjado, marrom etc.) conforme a cor do pigmento produzido.

Os prejuízos econômicos são causados por desvalorização da lã devido à pigmentação, mas principalmente pelo fato de que a podridão do velo predispõe a miíases. No RS, essa doença é raramente diagnosticada ou passa despercebida.

Do ponto de vista clínico a doença é caracterizada por áreas de queda da lã em várias partes do corpo do animal onde houve o estabelecimento de infecção bacteriana (hot spots). A parte dorsal do corpo parece ser a mais atacada. Chuvas prolongadas, associadas a temperaturas elevadas, favorecem o crescimento bacteriano que utiliza os constituintes do velo (lanolina, debris epidérmico) como substrato para seu crescimento.

As medidas de controle incluem pressão de seleção contra o aparecimento da doença, pela eliminação de carneiros que mostrarem lesões. Merinos de lã forte são mais sensíveis e, portanto, não devem ser criados em zonas úmidas. Recomenda-se também evitar a aglomeração de ovinos em dias chuvosos.

Dermatite Sazonal

Surtos de dermatites não parasitária em ovinos têm sido observado no RS. As lesões têm aspecto rígido, localizando-se principalmente nas orelhas, ao redor dos olhos, abdome e períneo. Nas orelhas, a intensa reação inflamatória leva a aumento da temperatura local, edema e queda. Alguns animais, ao serem retirados da propriedade e colocados ao abrigo da luz, mostram regressão das lesões. Embora esse fato sugerisse, a princípio, problema relacionado com fotossensibilização, exames complementares da função hepática e histopatologia vem descartando essa hipótese.

Na Inglaterra, Cannan & Lloyd (1988) estudando casos semelhantes mostraram evidência de fenômeno alérgico ligado a ocorrência do mosquito *Culicoides obsoletus*, daí surgindo o nome de dermatite sazonal. Assim, as lesões seriam causadas por uma hipersensibilidade imediata à picada do inseto. No RS, os casos são mais graves nos meses quentes e úmidos do ano e em propriedades situadas em áreas baixas. A retirada dos animais doentes dessas áreas e pastoreio em zonas altas levam ao desaparecimento dos sintomas.

Medidas de controle são difíceis de preconizar, mas, certamente, o pastoreio dos animais atacados em áreas com menor população de insetos poderá favorecer a cura. Em períodos úmidos e quentes, poderia ser recomendada a aplicação de inseticidas no dorso dos animais sob a forma de “pour on”.

Sarna Ovina e Caprina

A sarna é uma doença cutânea contagiosa, causada por uma das várias espécies de ácaros que acometem ovinos e caprinos. É determinada pela invasão, presença e reprodução das seguintes espécies: *Psoroptes ovis*, *Psoroptes cuniculi*, *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*, *Psorergates ovis* e *Demodex* sp.

A transmissão da doença ocorre, principalmente, por via direta, ou seja, através de um animal contaminado para um animal sadio. O ambiente e utensílios contaminados podem, de modo indireto, contribuir para a propagação da enfermidade.

Os animais infestados sofrem alopecia e prurido com intensa irritação e hipersensibilidade, o que pode levar à debilitação e possivelmente à morte. O período de incubação é de 2 a 6 semanas, dependendo do número de ácaros transferidos, do local de transferência e da suscetibilidade do hospedeiro. Os estágios de desenvolvimento incluem ovo, larva (3 pares de patas), ninfa (1 ou 2 pares), e adulto (4 pares). Ninfas e adultos são sexualmente dimórficos. Duas a três semanas podem ser exigidas para completar o ciclo de vida, que ocorre inteiramente no hospedeiro.

Sarna Psoróptica Ovina

É a sarna mais freqüente em ovinos lanados no Brasil e no mundo, é causada pela espécie *Psoroptes ovis*, responsável por graves perdas econômicas à população de ovinos. É uma doença de notificação obrigatória e os rebanhos afetados estão sujeitos à quarentena e tratamento determinados pela Inspeção Veterinária do Município. No Estado do Rio Grande do Sul, com a introdução dos banhos sarnicidas e controle rigoroso dos rebanhos por parte das autoridades sanitárias, a sarna esteve controlada durante 20 anos. Em 1976 reapareceu no município de Uruguaiana, disseminando-se por vários municípios, com maior prevalência nos meses frios.

A doença ocorre quase que exclusivamente nas partes lanosas do corpo, onde produz lesões grandes, escamosas e crostosas. Mordeduras e o ato de coçar com as patas, causados por intenso prurido, são geralmente os primeiros sinais. Com a progressão das lesões, observam-se áreas onde a lã desprende-se ou está danificada e, ao toque, o velo desprende-se facilmente. Nesses locais há uma crosta úmida com muitos ácaros que se movimentam ativamente. As lesões restringem-se, inicialmente, à escápula, costelas e flancos e, com a evolução da doença, podem atingir todo o corpo do animal.

Em condições adversas ao desenvolvimento do *Psoroptes ovis*, períodos quentes, secos e após a tosquia, os ácaros permanecem em latência em diferentes regiões do corpo do ovino (fossetas infraorbitárias, abaixo da cauda, escroto, períneo, face interna das patas e pavilhão auricular).

Podem ocorrer mortes de alguns animais, sobretudo por infecções respiratórias, em decorrência da perda do velo durante período de frio e chuvas. A infestação por *P. ovis* não induz imunidade contra novas infestações. Os animais jovens e debilitados são mais suscetíveis, entretanto, ovinos podem adquirir a enfermidade independente de idade, sexo e estado nutricional.

Sarna Psoróptica Caprina

No Brasil a sarna psoróptica em caprinos é causada pelo *Psoroptes cuniculi*, com localização no pavilhão auricular, conhecida como otoacaríase. Os ácaros multiplicam-se desencadeando reações inflamatórias e produzindo crostas que obstruem o canal auditivo. No Nordeste a prevalência desta sarna foi de 64% em Pernambuco, em animais examinados à necropsia, e de 36% no Ceará, em amostras coletadas através de introdução de cotonetes no conduto auditivo dos animais.

A doença geralmente infesta as orelhas, mas algumas vezes espalha-se para a cabeça, pescoço e corpo, causando grave irritação. No Nordeste Brasileiro ocorre drástica redução dos casos clínicos no início do período chuvoso.

Sarna Corióptica Ovina

A sarna corióptica dos ovinos é causada pelo ácaro *Chorioptes bovis*, com localização nas patas traseiras, entre os dedos das patas ou no escroto dos carneiros. Geralmente as lesões estão restritas às áreas sem lã, principalmente as partes mais baixas dos membros posteriores e saco escrotal. Os ácaros causam uma dermatite alérgica, exsudativa, ocasionando pequenas lesões crostosas sobre os pêlos do escroto.

Sarna Sarcóptica Ovina

A sarna sarcóptica dos ovinos é causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *ovis*, com localização somente na pele sem lã. A doença é rara.

Diagnóstico

O diagnóstico das sarnas é feito através da apresentação (período mais frio do ano, ataca vários animais ao mesmo tempo), sinais clínicos (alopecia, prurido, espessamento da pele, crostas), visualização macroscópica (*Psoroptes* e *Chorioptes* podem ser vistos a olho nu) e confirmação laboratorial através da identificação do ácaro em raspados de pele.

O diagnóstico diferencial deve levar em conta as dermatomicoses e Dermatofilose, que cursam sem prurido, a fotossensibilização (ataca regiões de pele branca) e a piolheira (poucas crostas e menor prurido e alopecia).

Tratamento

No Rio Grande do Sul recomenda-se, no mínimo, 2 banhos de imersão com o produto de nome genérico Amitraz à concentração de 400ppm, com intervalo de 10-12 dias. As Avermectinas (Ivermectina, Abamectina e Doramectina) e as Milbemicinas (Moxidectina) são drogas injetáveis que são indicadas na dose de 200µg/kg de peso vivo, aplicadas 2 vezes com intervalo de 10-12 dias, são extremamente úteis, uma vez que as sarnas ocorrem, sobretudo, nos meses frios, quando os banhos de imersão podem representar riscos maiores para os animais. Os ácaros da sarna psoróptica, em nossa região, apresentam grande resistência aos Organofosforados e Piretróides. O intervalo entre as aplicações é necessário pois essas drogas não atingem os ovos dos parasitas.

Controle

Quando for necessário a administração de drogas sarnicidas ao rebanho, devemos certificarmo-nos de que todos os animais, sem exceção, receberão o tratamento. Os poteiros deverão ser recorridos em busca da lã que acumula-se no aramado, nos pontos não convencionais de passagem dos ovinos, a mesma deve ser queimada para evitar que alguns ácaros permaneçam viáveis e possam reproduzir a doença. Outros locais de manejo devem receber a mesma atenção.

Em zonas enzoóticas, ou quando provenientes de áreas enzoóticas, os animais novos devem ser tratados antes de serem incorporados ao rebanho.

Piolheira (Pediculose)

As infestações por piolhos são comuns em todo o mundo, estes insetos pertencem a duas ordens distintas: Anoplura (piolhos verdadeiros) e Mallophaga (falsos piolhos). Os anopluros são hematófagos, são chamados de sugadores, parasitam mamíferos. Os malófagos alimentam-se de pêlos, penas, células em descamação e exsudatos, são chamados de mastigadores, parasitam aves e alguns mamíferos.

Piolhos de Ovinos e Caprinos reconhecidos no Rio Grande do Sul			
Ordem	Família	Espécie	Hospedeiro
Anoplura	Linognathidae	<i>Linognathus pedalis</i>	Ovinos
		<i>Linognathus stenopsis</i>	Caprinos e Ovinos
Mallophaga	Trichodectidae	<i>Bovicola ovis</i>	Ovinos
		<i>Bovicola caprae</i>	Caprinos

Os piolhos são insetos achatados, com geralmente 1 a 2 mm de comprimento, possuem 3 estágios no seu desenvolvimento: ovo, ninfa e adulto; seus ovos ficam colados aos pêlos e são pálidos e translúcidos, são conhecidos como “lêndeadas”. Todo o seu desenvolvimento ocorre sobre o hospedeiro, pois necessitam de sua temperatura corporal, sobrevivendo poucas horas fora do mesmo. A transmissão ocorre por contato direto.

Linognathus pedalis ocorre em ovinos, exclusivamente nos membros anteriores e posteriores, preferencialmente de cordeiros. O ciclo dos piolhos geralmente completa-se em 3 a 4 semanas, dependendo da espécie.

A pediculose manifesta-se por prurido e irritação dérmica, deixando os animais inquietos, comprometendo a alimentação e o repouso. Os animais coçam, esfregam e mordiscam as áreas infestadas, provocando lesões que depreciam a lã, causando má aparência e falta de vitalidade. Altas infestações de *Bovicola ovis*, além de diminuir drasticamente a qualidade da lã, podem reduzir a produção de lã em 300 a 800 g por ovino.

A pediculose nos animais de produção é mais prevalente durante o inverno, a severidade é acentuadamente reduzida com a aproximação do verão.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e na identificação dos piolhos, que podem ser vistos facilmente a olho nu. Os anopluros apresentam a cabeça mais estreita que o tórax, enquanto que os malófagos apresentam a cabeça mais larga que o tórax. Os piolhos podem ser coletados com auxílio de uma pinça, diretamente do hospedeiro, e ser enviados ao laboratório em álcool 70% para a identificação da espécie.

Tratamento

O tratamento é realizado com duas aplicações do produto indicado com intervalo de 10 a 14 dias entre as aplicações, pois as drogas não atuam no estágio de ovo. Organofosforados, como o diazinon, ou piretróides, como a deltametrina, podem ser utilizados em banhos de imersão ou pelo método “pour-on”. As formamidinas, como o amitraz, podem ser utilizadas em banhos de imersão. As avermectinas, como a ivermectina (injetável), podem ser utilizadas para tratamento de piolhos sugadores (anopluros), também realizando duas aplicações com intervalo de 10 a 14 dias.

Controle

Em áreas enzoóticas, geralmente, os órgãos de Defesa Sanitária recomendam dois banhos piolhídeos com intervalo de 10 a 14 dias à saída do inverno. Nesse momento devemos ter o cuidado para que todos os animais, sem exceção, recebam os tratamentos, para evitar o desenvolvimento de uma população residual de piolhos que se encarregarão de manter a infestação ao longo dos anos.

Devemos evitar o trânsito de animais infestados, tratando todos os animais antes da introdução na propriedade.

Fotossensibilização

É uma condição na qual a pele levemente pigmentada torna-se hiper-suscetível à luz solar, pela presença local de agentes fotodinâmicos, cujas moléculas são energizadas pela luz. Esses agentes apresentam uma configuração química que é capaz de absorver determinados comprimentos de onda da luz ultravioleta. Quando a pele sensibilizada por esses agentes é exposta a luminosidade intensa, ocorre dano celular e conseqüente desenvolvimento de dermatite com liberação de histamina, morte celular local e edema tissular. O mecanismo de injúria é pouco entendido e varia com o tipo de agente envolvido.

A fotossensibilização ocorre em todo o mundo e pode afetar algumas espécies, no entanto é mais comum em bovinos e ovinos.

A fotossensibilização é classificada de acordo com a origem do agente fotodinâmico em:

- a) fotossensibilização primária ou tipo I, cujos agentes fotodinâmicos são exógenos;
- b) fotossensibilização tipo II, que ocorre em consequência da síntese anormal de pigmentos endógenos, sendo geralmente hereditária; e
- c) fotossensibilização hepatógena ou tipo III, que ocorre pelo acúmulo de filoeitrina, produto de degradação da clorofila, em consequência de lesão hepática que impede sua excreção biliar.

Em muitos países a fotossensibilização tipo III tem sido relatada associada com danos hepáticos e várias intoxicações: erva de Santiago, *Tribulis terrestris* (trepadeira), *Lippia rehmanni*, *Lantana camara*, *Panicum* spp. (sorgo) *Myoporum laetum*, *Nartheicum ossifragum*, *senecio* spp (maria-mole, flor das almas); *Nolina texana*, alga azul esverdeada, *Agave lecheguilla*, *Holocalyx glaziovii* (alecrim), *Kochia scoparia*, *Brachiaria brizantha*, fósforo e tetracloreto de carbono.

No Rio Grande do Sul são registrados surtos e, eventualmente, casos esporádicos, de fotossensibilização hepatógena, cuja etiologia não tem sido determinada. A doença ocorre em bovinos e ovinos de todas idades, principalmente, no outono e primavera, porém os surtos não são observados todos os anos. As áreas onde a doença ocorre devem ser percorridas para a detecção de plantas conhecidas como causadoras de fotossensibilização hepatógena, como: *Lantana camara* (cambará, camará), *Lantana glutinosa*, *Echium plantagineum* (flor roxa, língua de vaca), *Enterolobium contortisiliquum* (orelha de macaco, timbaúva, timbó) e *Myoporum laetum* (transparente, cerca viva).

No Rio Grande do Sul, já foram relatados surtos de fotossensibilização primária em bovinos e ovinos, causados pela planta *Ammi majus* (amio-maior, bisnaga-das-seáras), no final da primavera e início de verão, em pastagens cultivadas invadidas pela planta. Neste caso a dermatite é menos severa e não são observadas lesões hepáticas.

Algumas gramíneas que contêm saponinas e causam deposição de cristais nos ductos biliares e nos hepatócitos, ocasionando acúmulo de filoeitrina, como *Brachiaria decumbens* e *Brachiaria brizantha* estão comumente envolvidas nos surtos que acometem ovinos.

A doença caracteriza-se, clinicamente, por depressão, anorexia, salivação intensa e severa dermatite, principalmente nas áreas desprovidas de pêlos, como focinho, ao redor dos olhos, orelhas, virilha, vulva e úbere. Áreas de pele branca ou menos pigmentadas, expostas ao sol, desenvolvem intensa dermatite. Observa-se, também, edema dos membros, conjuntivite e ceratite com corrimento ocular purulento e cegueira em alguns casos.

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na epidemiologia, sinais clínicos, patologia macroscópica e histológica. Exames de sangue, fezes e urina para porfirinas devem ser considerados. Em casos de fotossensibilização primária não há lesão hepática, casos de fotossensibilização tipo II foram observados em ovinos mutantes das raças Southdown e Corriedale, geralmente afeta poucos animais de uma mesma origem familiar. A doença pode ser confundida, também, com outras dermatites, cujas áreas afetadas não têm relação com a pele despigmentada ou desprovida de pêlos e, tampouco, com a exposição a luz solar.

Tratamento

O agente etiológico deve ser identificado e os animais retirados desses poteiros onde a enfermidade desenvolveu-se. Devem ser mantidos à sombra ou preferencialmente fechados e soltos para pastar apenas durante a noite. Corticóides administrados parenteralmente

nos estágios iniciais podem ser úteis. Drogas que favorecem processos metabólicos hepáticos podem ser utilizadas (soro glicosado, metionina etc.). Nas lesões severas pode ser aplicado azul de metileno ou óleo de fígado de bacalhau. Infecções secundárias e supurações devem ser tratadas com drogas antimicrobianas, e o assédio de moscas prevenidos.

Ceratoconjuntivite em Ovinos e Caprinos

É uma doença infecciosa, endêmica, caracterizada por conjuntivite e ceratite.

1 – Etiologia

Um grande número de agentes patogênicos têm sido apontados como causadores da doença, atualmente considera-se que o agente causal mais importante é *Mycoplasma conjunctivae*, que é isolado de animais doentes e causa a doença quando inoculado experimentalmente. Outro agente importante é *Chlamydia psittaci*, que foi isolada de diversos surtos e também reproduz a enfermidade quando inoculada experimentalmente. Em caprinos a doença também pode ser causada por *Mycoplasma agalactiae* e *Moraxella capri*.

Em ovinos outros microrganismos atuam como agentes secundários, agravando o quadro clínico após a instalação da lesão inicial (*Branhamella ovis*, *Rickettsia conjunctivae*, *Mycoplasma arginini*, *Moraxella bovis*, *Acholeplasma oculi*, *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*), pois não são capazes de reproduzir a enfermidade quando inoculados experimentalmente.

2 – Epidemiologia

A enfermidade, em ovinos e caprinos, é de ocorrência mundial, afetando animais de todas as idades. Ocorre em surtos, geralmente em fins da primavera, verão, até fins do outono. O verão, com temperaturas elevadas, ar poeirento, radiação excessiva e grande número de moscas e outros insetos, predispõe os animais ao surgimento da doença.

A disseminação pode ocorrer indiretamente por meio de moscas, gramíneas com hastas longas e poeira contaminada por lágrimas de animais infectados e, diretamente, através de gotículas exaladas ou contato direto com secreções lacrimais. A concentração de animais em poteiros pequenos favorece a transmissão.

O índice de morbidade varia muito, dependendo das condições sazonais, geralmente está em torno de 10 a 15%, podendo chegar a 90%.

A doença não ocorre com a mesma frequência todos os anos, é comum que após um surto o rebanho permaneça parcialmente imune por dois a três anos.

3 – Patogenia

A enfermidade se inicia como uma conjuntivite, com posterior disseminação para a córnea.

4 – Achados clínicos

A doença é geralmente aguda e tende a disseminar-se rapidamente, um ou ambos os olhos podem ser afetados, animais jovens são mais suscetíveis. Os sinais clínicos iniciam por conjuntivite com congestão da conjuntiva e esclerótica, corrimento ocular, blefaroespasma, epífora e fotofobia. Posteriormente, pode haver ceratite com vascularização e graus variados de opacidade da córnea, em algumas ocasiões pode ocorrer ulceração da córnea. Alguns animais ficam cegos. Quando houver participação de *Chlamydia* pode ocorrer, concomitantemente, poliartrite em cordeiros e abortos em caprinos.

Na maioria dos casos o curso clínico é de 3 a 10 dias, mas dependendo da severidade das lesões, a cicatrização pode demorar de 3 a 4 semanas. A doença determina perdas no ganho de peso, produção de lã e fertilidade dos rebanhos, além dos gastos com medicamentos e mão-de-obra.

5 – Patologia clínica

Swabs feitos a partir da conjuntiva acometida devem ser feitos com o objetivo de detectar a presença dos agentes envolvidos.

6 – Achados de necropsia

A doença não causa mortalidade.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos característicos. Tanto *Mycoplasma conjunctivae* e *Chlamydia psittaci* podem ser identificados através de isolamento e imunofluorescência.

8 – Tratamento

Como muitos animais curam-se espontaneamente, alguns autores não recomendam o tratamento para evitar a concentração dos animais e a maior disseminação da enfermidade, ficando o tratamento para os animais com lesões graves da córnea. Colírios a base de tetraciclina, cloranfenicol e tilosina são recomendados para tratamentos diários durante 3 a 5 dias.

9 – Controle

O controle baseia-se no isolamento e tratamento dos animais enfermos, na redução da densidade populacional, no controle ambiental das moscas e poeira e no tratamento de animais aparentemente sadios que serão introduzidos no rebanho.

Capítulo VIII

Doenças do Sistema Locomotor

Muitas doenças podem envolver o aparelho locomotor de pequenos ruminantes, causando manqueira ou alterações no andar. A dor e o desconforto resultantes ocasionam perdas consideráveis na produção de carne, leite e lã. Animais em crescimento podem ter reduzido em 0,5 kg/semana seu ganho de peso. Dificuldades locomotoras em fêmeas, no final da gestação podem levar a ingestão inadequada de alimentos, predispondo a Toxemia da Gestação ou a produção de cordeiros fracos.

Os produtores, em geral, estão dando mais atenção ao aparecimento de enfermidades do aparelho locomotor, pois é crescente a opinião que a manqueira, independente de sua causa, leva a perda significativa na produção. O veterinário clínico tem sido, cada vez mais, chamado para tratar de casos individuais de locomoção e não somente para prestar orientação a surtos de manqueira.

Frente a um caso de dificuldade locomotiva o primeiro desafio do clínico será esclarecer a origem da claudicação. Será ela de origem podal, articular ou muscular? Ou será reflexo de uma lesão nervosa central ou periférica? O Diagnóstico deverá, portanto, ser alicerçado no histórico detalhado de cada caso, no conhecimento do rebanho, solos da região e finalmente no exame do(s) paciente(s).

A faixa etária parece ter influência sobre o tipo de alteração. Assim, lesões nas articulações são comuns em animais jovens. Em contraste, a grande maioria de casos de manqueira em ovinos e caprinos adultos tem origem nos cascos.

Conforme afirmado anteriormente uma série de enfermidades podem levar a dificuldades locomotoras em pequenos ruminantes. As causas mais comuns e os sintomas observados são mostrados na tabela a seguir:

Doenças que levam a dificuldades locomotoras em pequenos ruminantes		
Doença	Causa/Agente	Sinais clínicos
Origem Nutricional		
Ataxia Enzoótica	Carência de cobre	Trem posterior cambaleante
Distrofia Muscular Nutricional	Carência de selênio e vit. E	Ataxia, infertilidade, rigidez, dificuldades motoras, lesões musculares simétricas
Origem Vírica/Chlamydia		
Febre Aftosa	<i>Picornaviridae</i>	Vesículas na boca e cascos, manqueira nos Quatro membros, baixa mortalidade
Língua Azul	<i>Reoviridae</i>	Lesões nas gengivas, língua, febre alta, corrimento nasal, diarreia e laminite
Ectima Contagioso	<i>Parapoxvirus</i>	Manqueira moderada, lesões proliferativas nos lábios, vulva, mamas e prepúcio
Clamidiose	<i>Chlamydia psittaci</i>	Alta morbidade (80%) e baixa mortalidade (1%), pneumonia, queratite e poliartrite
CAE	<i>Lentivirus</i>	Aumento das articulações
Origem Bacteriana		
Gangrena Gasosa/C. Sintomático	<i>Clostridium</i> sp.	Febre alta, toxemia e claudicação
Manqueira Pós-banho	<i>E. rhusiopathiae</i>	Alta morbidade, baixa mortalidade, dificuldade locomotora pós-banho e curso de 2 semanas
Footrot	<i>D. nodosus</i>	Caracter crônico, descolamento do casco e odor típico

Footrot dos ovinos (Podridão dos Cascos)

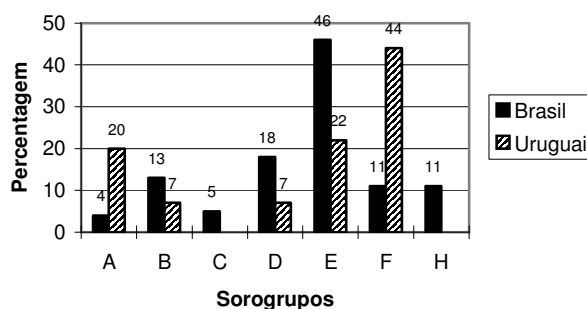
O Footrot (FR) dos ovinos é uma doença crônica, necrosante, da epiderme interdigital e matriz do casco que, na sua forma virulenta, leva à manqueira, com conseqüente perda de peso, queda da produção de lã e dificuldades reprodutivas em carneiros.

1 – Etiologia

O Footrot é causado pela associação sinérgica de pelo menos duas bactérias, o *Dichelobacter nodosus* e o *Fusobacterium necrophorum*, outras bactérias como o *Corynebacterium pyogenes* e fusiformes produzem um fator de crescimento para o *F. necrophorum* que estimula o seu estabelecimento e crescimento na epiderme interdigital.

O *D. nodosus*, anteriormente referido como *Fusififormis (Bacteroides) nodosus*, é um bastonete Gram-negativo, obrigatoriamente anaeróbico que ao microscópio eletrônico apresenta longos filamentos que emanam das extremidades, chamados de pili, e são relacionados com a fração antigênica e com a determinação do sorogrupo.

No Rio Grande do sul e Uruguai pelo menos 7 diferentes sorotipos já foram identificados (A, B, C, D, E, F e H), sendo mais prevalentes no Rio Grande do Sul os sorotipos E, D e B, e no Uruguai os sorotipos F, E e A.



Distribuição sorológica de *D. nodosus* isolados no RS e Uruguai.

2 – Epidemiologia

O Footrot é prevalente em todos os países onde ovinos são criados economicamente, causando sérios problemas. Pesquisadores australianos observaram que ovinos da raça Merino infectados com FR mostraram entre 8 e 10% de redução no crescimento da lã e de 11% de redução no peso vivo.

O Footrot é uma doença infecciosa, sendo seu principal agente o *D. nodosus*, germe não esporulado, que não sobrevive por mais de 2 semanas no solo, sendo encontrado na natureza nos pés de ovinos, caprinos e bovinos.

Na Austrália, a transmissão do FR está associada com chuvas e pastagens luxuriantes, que lá ocorrem no outono e primavera. Nesse país, as áreas endêmicas mostram uma precipitação anual de 500-600 ml e o início dos surtos necessita precipitações continuadas de 50 ml por dois a três meses. Chuvas isoladas parecem ser insuficientes para iniciarem surtos.

A temperatura é um fator importante na transmissão da doença, sendo bastante improvável a ocorrência de surtos em épocas frias do ano. A reprodução experimental da enfermidade em ambientes com temperatura controlada mostrou que a infecção ocorreu em 100% dos animais mantidos a 15° C e somente em 36% dos ovinos mantidos a temperatura de 5° C, sendo que as lesões, nesse último grupo, foram bastante benignas.

Quando da ocorrência de surtos a campo, tem sido identificados três diferentes classes de animais:

- um grupo, de aproximadamente 20% do rebanho, que nunca adoecem;
- um segundo grupo que mostram lesões no início do período de transmissão e persistem infectados;
- um terceiro grupo que se infectam tardiamente e que se curam naturalmente com o advento de condições secas.

A proporção de animais em cada grupo parece depender da relação entre o agente e o hospedeiro. Aparentemente, rebanhos que tiveram contato anterior com a infecção, ao

sofrerem um novo surto, apresentam morbidade mais baixa e uma redução no número de casos mais graves.

3 – Patogenia

O *Fusobacterium necrophorum* é um habitante normal do trato digestivo de ovinos e contribui para a patogenia do FR através de duas ações: inicialmente uma invasão superficial, que causa uma lesão leve da epiderme interdigital, facilitando o estabelecimento do *Dichelobacter nodosus*; posteriormente, após a ação do *D. nodosus*, o *F. necrophorum* invade profundamente os tecidos.

O *Dichelobacter nodosus*, devido a sua afinidade especial pelas células epiteliais da matriz do casco, lidera o processo de invasão da junção pele / casco e, portanto, inicia o descolamento do casco. O *D. nodosus* multiplica-se lentamente e permanece viável por longos períodos na presença poucos nutrientes, possui, também, a capacidade de produzir um fator de crescimento que favorece o desenvolvimento e a capacidade de destruição do *F. necrophorum*.

4 – Achados clínicos

O sinal clínico mais comum é a manqueira. Casos graves, com lesões nos cascos anteriores fazem com que os animais pastem ajoelhados e permaneçam longos períodos deitados, causando lacerações e úlceras, nestes casos a ocorrência de abscesso esternal é freqüente. A ação de moscas causando miíases é outro fator agravante.

Em casos iniciais observa-se uma leve dermatite interdigital, que progride levando ao descolamento do casco, inicialmente na porção posterior e mais tarde na porção anterior, causando o descolamento total do casco (forma virulenta).

A forma benigna da doença é causada por amostras não piliadas de *D. nodosus*, causa uma dermatite interdigital e um pequeno descolamento da porção mole do casco. A claudicação é comum, mas não tão grave quanto na forma virulenta.

A forma virulenta é causada por amostras piliadas do agente e leva ao total descolamento do casco. Os animais afetados perdem as condições corporais, há queda da produção de lã e perda de peso, os tecidos afetados apresentam necrose epidérmica e um odor característico, miíases são seqüelas comuns. Em alguns ovinos a doença persiste por anos, em outros a infecção pode ficar escondida em pequenos bolsões dentro do casco, que são detectáveis somente por desbaste extenso, estes atuam como portadores subclínicos. Estes pequenos bolsões tornam-se ativos dentro do casco ou podem se abrir e contaminar o solo quando o ambiente externo está úmido. A recuperação da enfermidade não é seguida de imunidade apreciável.

5 – Patologia clínica

Nenhum teste clinicopatológico geralmente é realizado, no entanto, swabs do material das lesões são utilizados para a identificação do *D. nodosus*. Esmegãos corados pela técnica de Gram ou por imunofluorescência são indicados.

6 – Achados de necropsia

Tendo em vista a natureza não fatal do Footrot, os exames de necropsia em geral não são realizados.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico clínico é feito pelas características da lesão, pelo aparecimento de surtos associados à épocas úmidas e quentes do ano e pelo caráter crônico e recidivante da doença. O diagnóstico laboratorial é feito pela técnica de Gram e por imunofluorescência.

O diagnóstico diferencial deve considerar o Ectima Contagioso, Dermatofilose, Manqueira pós-banho e o Abscesso de Pé.

8 – Tratamento

O tratamento utilizado pode ser direcionado ao controle temporário da doença ou à sua erradicação do rebanho. Nas estações úmidas o controle temporário pode ser a única meta realista.

O tratamento pode ser tópico ou parenteral. O tratamento tópico requer desbaste cuidadoso do casco para que todo o tecido córneo afetado seja removido e para que todo o tecido necrosado seja exposto. Soluções bactericidas são, então, aplicadas por aerossol ou pedilúvio.

As soluções de pedilúvio mais comumente utilizadas são: o sulfato de cobre a 5%, o sulfato de zinco a 10% e a formalina entre 5 a 10%. O sulfato de cobre se deteriora em presença de matéria orgânica, tinga a lã e é tóxico para ovinos. O sulfato de zinco apresenta melhores resultados quando misturado a surfactantes não iônicos ou o surfactante lauril sulfato de sódio. A formalina não deve ser utilizada em concentrações superiores a 10%, pois causa lesões nos cascos dos ovinos. Após o pedilúvio, que deve ser o suficiente para que as quatro patas fiquem submersas até a altura da metade da quartela, por um período de no mínimo 1 minuto, os animais devem permanecer em um local seco por 24 horas e posteriormente levados para um potreiro que tenha permanecido sem ovinos por 14 dias. O pedilúvio deve ser repetido após 5 a 10 dias.

O tratamento parenteral consiste na aplicação de uma associação de penicilina G procaína e estreptomicina ou diidroestreptomicina na dose de 50.000 a 70.000 UI/kg de penicilina G e 50 a 70 mg/kg de estreptomicina ou diidroestreptomicina, IM, em dose única. A oxitetraciclina em veículo longa ação, 10 a 20 mg/kg, IM, 48/48 h, 3 aplicações é bastante efetiva. Outros antimicrobianos podem ser utilizados, o ideal seria após indicação do antibiograma.

9 – Controle

O conhecimento da epidemiologia do FR proporcionou a base para seu controle e erradicação. O esquema é baseado em três pontos:

- a) o agente não permanece viável no meio ambiente, fora do casco ovino, por mais que uma semana,
- b) o agente é um parasita restrito,
- c) a remoção de todos os casos clínicos do rebanho levará a erradicação.

O método consiste na remoção, durante períodos secos do ano, de todos os ovinos que mostrarem sinais clínicos da doença em seus cascos.

No Rio Grande do Sul a melhor época, para iniciar e desenvolver um plano racional de controle do FR, seria nos meses de Dezembro e Janeiro. As seguintes etapas devem ser implementadas:

- 1) Exame minucioso e apara de cascos de todos os ovinos do rebanho.
- 2) Eliminação dos animais cronicamente infectados (casos intratáveis).
- 3) Dividir o rebanho em grupo sadio e grupo infectado.
- 4) Passar o grupo sadio no pedilúvio com formalina a 10% e colocar em potreiro livre de ovinos há 14 dias.
- 5) O grupo infectado deve passar no pedilúvio 4 vezes com intervalos de 7 dias, e ser colocado, a cada vez, em potreiro livre de ovinos há 14 dias

O grupo infectado deve receber tratamento parenteral em todos os animais ou naqueles casos mais graves, se o grupo for muito numeroso, dependendo da relação custo/benefício do tratamento.

O grupo infectado ficará sob cuidados constantes, e os animais serão incorporados ao grupo sadio somente quando todos os animais do grupo sejam considerados livres da infecção.

Os animais comprados (novos) devem ser minuciosamente examinados, sofrer apara dos cascos, passar no pedilúvio e serem incorporados ao rebanho após 30 dias sem sintomas clínicos da doença.

No Brasil existe uma vacina com adjuvante oleoso contendo os 3 sorotipos mais prevalentes no Estado de Rio Grande do Sul, utiliza-se 2 doses com intervalo de 30 dias. Ocorre um declínio dos títulos vacinais após 4 meses, produzindo um período de cobertura imunitária relativamente curto, devendo ser utilizada estrategicamente, ou seja, nos períodos favoráveis ao aparecimento de surtos da doença. No Rio Grande do Sul, para prevenir surtos de outono, recomenda-se a vacinação em fevereiro e revacinação 30 dias após; para evitar surtos de primavera, recomenda-se a vacinação em julho e revacinação 30 dias após.

Alguns trabalhos experimentais demonstraram que os indivíduos do rebanho que apresentam lesões de dermatite interdigital sem descolamento do casco são geneticamente mais resistentes ao FR. A herdabilidade média para essa característica situa-se entre 20 a 25%. Podemos selecionar indivíduos mais resistentes ao FR, se durante um surto, estabelecermos um escore com notas que representem a gravidade das lesões, seriam selecionados indivíduos com menor número de cascos afetados e que não sofressem descolamento do casco.

Manqueira Pós-Banho (Laminite Pós-Banho)

É uma doença de aparecimento repentino, após banho inseticida de imersão, caracterizada por hipertermia, manqueira grave, podendo afetar 70 a 80% do rebanho ovino.

1 - Etiologia

A causa da doença é a contaminação da calda do banho inseticida pela bactéria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, um bastonete Gram positivo aeróbio e anaeróbio facultativo.

2 – Epidemiologia

A bactéria multiplica-se em banhos inseticidas de imersão que não contêm anti-sépticos adequados. O líquido, com o uso, sofre uma grande contaminação por matéria orgânica, favorecendo a multiplicação do agente, que é um contaminante comum, além de outras bactérias que acabam por multiplicar-se em grande quantidade nesses substratos.

3 – Patogenia

O agente penetra na pele e tecido subcutâneo da região da coroa do casco e boleto, através de abrasões causadas por traumatismos que acontecem durante o banho.

A infecção ocorre por meio de ferimento na pele, causando uma celulite com extensão para as lâminas do casco, mas sem comprometimento das articulações. Até 90% de um rebanho podem estar acometidos, embora a incidência geralmente esteja em torno de 25%.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos aparecem bruscamente 2 a 4 dias após o banho e caracterizam-se por manqueira, que pode afetar um ou mais membros, febre, anorexia e perda de peso. Observa-se alopecia e avermelhamento com ou sem edema da região da coroa do casco, quartela e boleto. Não há envolvimento das estruturas duras do casco nem da pele interdigital.

A maioria dos ovinos recupera-se espontaneamente em 10 a 14 dias, no entanto, há uma notável perda de peso, especialmente em animais jovens. Em geral não ocorrem mortes, mas em cordeiros recém desmamados a mortalidade pode chegar a 5%.

5 – Patologia clínica

A bactéria pode ser isolada das lesões dos animais afetados.

6 – Achados de necropsia

À necropsia observa-se edema subcutâneo da área acometida, algumas vezes acompanhado por hemorragia. A inflamação em geral se estende à lâmina do casco. As lesões histopatológicas caracterizam-se por dermatite e celulite da região da coroa do casco e boleto, e laminite.

7 – Diagnóstico

A história clínica (aparecimento brusco, 2 a 4 dias após banho inseticida de imersão) e os sinais clínicos são característicos da doença. O agente pode ser isolado de amostras ou biópsias da derme ou tecido subcutâneo.

O diagnóstico diferencial deve considerar o Footrot (o *E. rhusiopathiae* não afeta a pele interdigital nem os tecidos duros do casco) e o Abscesso de Pé (doença que apresenta secreção purulenta e deformação do casco).

8 – Tratamento

A maioria dos casos recupera-se espontaneamente em 10 a 14 dias, no entanto o tratamento com penicilina G é muito efetivo e irá acelerar a recuperação.

9 – Controle

As paredes dos banheiros de imersão devem ser lisas para evitar soluções de continuidade na região da coroa do casco e boleto dos ovinos. O uso de substâncias anti-sépticas adicionadas à calda do banho é uma medida eficaz, o sulfato de cobre a 0,04% (1:2500) previne a proliferação bacteriana, entretanto este produto inativa o diazinon e outros inseticidas organofosforados. A creolina a 1% (1:100) pode ser utilizada quando do uso de organofosforados no banho.

Febre Aftosa

É uma infecção viral aguda e altamente contagiosa que afeta naturalmente animais biungulados (cascos fendidos) domésticos e silvestres. Caracteriza-se por febre e lesões vesiculares na boca e nos cascos.

É uma enfermidade altamente prejudicial a atividade pecuária, pois afeta gravemente a exportação de produtos e subprodutos de origem animal, devido as sanções comerciais impostas por países livres da doença.

1 – Etiologia

A enfermidade é causada por um vírus da família *Picornaviridae*, gênero Aftovirus. Existem 7 sorotipos do vírus: O, A e C, que ocorrem na América do Sul; SAT1, SAT2 e SAT3, que ocorrem no Continente Africano; e ASIA1, que ocorre no Oriente Médio e Extremo Oriente. Todos os sorotipos possuem uma grande variedade de subtipos e amostras, criando enormes dificuldades para o controle e a erradicação da doença.

2 - Epidemiologia

As espécies suscetíveis a Aftosa são os ruminantes domésticos (bovinos, búfalos, caprinos e ovinos) e selvagens (cervídeos, camélídeos e búfalos selvagens) e os suínos domésticos e selvagens. Os eqüinos são resistentes.

A principal forma de transmissão ocorre através de aerossóis pela via respiratória, geralmente quando os animais estão em proximidade íntima, entretanto há evidências de que o vírus pode se espalhar pelo vento por até 50 km. A via oral é especialmente importante para

suínos e terneiros. Outras vias, como a genital e a conjuntival, embora ocorram, não possuem grande significado no mecanismo de transmissão.

A doença possui distribuição mundial atingindo várias regiões: América do Sul, Ásia, África, Oriente Médio e algumas partes da Europa. Alguns países e regiões encontram-se livres da doença: América do Norte, América Central, Caribe, Europa Ocidental, Japão, Austrália, Nova Zelândia e algumas áreas da América do Sul.

A reintrodução da doença em áreas consideradas e reconhecidas como livres pode ocorrer, como registram países como o Chile, considerado livre em 1981, mas que teve duas reintroduções; a primeira em 1984 e a outra em 1987. O mesmo ocorreu em 1993 na Itália, depois de 4 anos sem a doença e, em 2000, no Japão após 92 anos sem registro da enfermidade em seu território.

O Estado do Rio Grande do Sul foi pioneiro no Brasil no combate à doença com a implantação da Campanha Estadual de Combate à Febre Aftosa no ano de 1965. A partir de 1970 a Campanha Estadual se integrou ao Programa Nacional de Combate à Febre Aftosa, que incluía em uma primeira etapa os Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Espírito Santo e Bahia. Em 1975 iniciou-se a segunda etapa do programa, com a inclusão dos Estados de Goiás, Mato Grosso, Rio de Janeiro e Sergipe. Os demais Estados da Federação se integraram ao programa no decorrer dos anos seguintes. Atualmente todo o país está integrado ao programa.

Em 1986, em Porto Alegre, foi oficialmente instalado o Comitê de Erradicação da Febre Aftosa na Bacia do Prata e em 1987 foi assinado o Convênio de Cooperação Técnica Internacional entre Brasil, Argentina, Uruguai e OPS (Organização Pan-americana da Saúde) para o controle e erradicação da Febre Aftosa na Bacia do Rio da Prata. A meta principal era a erradicação da enfermidade no prazo de 5 anos nas áreas da Mesopotâmia Argentina (Entre-Rios, Corrientes e Misiones), Brasil (Rio Grande do Sul) e a totalidade do Uruguai. Esse Convênio também previa o ingresso de outras regiões e/ou países que tivessem a atividade pecuária relacionada à região do Prata, como é o caso da incorporação do Paraguai, Bolívia e também do Estado de Santa Catarina.

O Rio Grande do Sul, desde que foi implantada a campanha estadual em 1965, com o registro oficial das ocorrências de Febre Aftosa, contabilizou várias situações epidêmicas para os 3 tipos de vírus, ou seja, O, A, e C. De 1966 a 1993 o Rio Grande do Sul foi atingido por 5 epidemias da enfermidade, entretanto, nos períodos interepidêmicos um número menor de focos sempre foi observado.

Em maio de 1998 a Organização Internacional de Epizootias – OIE reconheceu o Estado do Rio Grande do Sul como zona livre de Febre Aftosa com vacinação, pois desde 1994 os Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina não apresentavam focos da doença. O Estado estava preparando-se para alcançar a etapa seguinte – zona livre de Febre Aftosa sem vacinação –, quando em agosto de 2000, no município de Jóia, região noroeste do Estado, surgiu um foco da enfermidade.

As autoridades sanitárias optaram pelo sacrifício sanitário, buscando retornar o mais breve possível à condição perdida com a constatação da doença no Estado. Em Jóia e mais 3 municípios vizinhos, foram sacrificados 11.087 animais, representados por 8.193 bovinos, 2.107 suínos, 783 ovinos e 4 caprinos, em 597 propriedades. As etapas seguintes foram: vazio sanitário, desinfecção, sorologia e repovoamento.

As perdas econômicas para o Estado do Rio Grande do Sul foram enormes, devido ao fechamento das fronteiras dos países vizinhos e outros Estados Brasileiros para os produtos de origem animal oriundos do Estado.

3- Patogenia

Como a principal via de infecção é a respiratória considera-se que a mucosa do trato respiratório superior (região faríngea) é a principal envolvida na infecção natural. O local de infecção primário e de replicação inicial são as células da membrana mucosa da garganta, a partir daí, o vírus se espalha para as células adjacentes, entra no sistema circulatório, e depois infecta as outras células e órgãos suscetíveis por todo o animal. O período de maior produção de vírus ocorre nas primeiras 72 horas, juntamente com o aparecimento das vesículas na mucosa da boca, epitélio lingual, espaço interdigital e banda coronária dos cascos e úbere. Nesta fase os animais representam importantes fontes de infecção, pois o vírus está presente em todas as secreções e excreções.

O vírus pode manter-se de forma latente em animais que se recuperaram da infecção e, até mesmo, em animais vacinados, os quais são chamados animais com infecção persistente e/ou portadores.

4 – Sinais clínicos

Em ovinos e caprinos a doença geralmente é discreta, sendo importante principalmente pelo perigo da transmissão para bovinos.

A temperatura pode elevar-se a 42-43°C, persistindo por 3 a 4 dias. Vesículas são observadas nas gengivas e, mais raramente, na parte dorsal da língua. As lesões orais, quando leves, não alteram a alimentação do animal. Vesículas são também observadas na banda coronária e no espaço interdigital. Após a formação das vesículas, ocorre uma acentuação da salivação e da claudicação.

Em casos severos há necrose da lâmina sensitiva com descolamento do casco. As lesões levam à dificuldades locomotoras, observando-se alguns animais caminhando sobre os joelhos. A morbidade em animais adultos é em geral de 80% e, entre os animais jovens, pode chegar a 90% com mortalidade de 40%.

Em cordeiros o vírus pode atacar células do miocárdio levando a focos de necrose. Lesões no coração direito podem levar a congestão passiva e edema, e lesões no coração esquerdo a edema pulmonar.

Nos rebanhos ovinos e suínos as perdas por morte são bastante frequentes devido, principalmente, ao caráter agudo do processo infeccioso pela falta de imunidade, haja vista que estas espécies não são submetidas aos esquemas de vacinações como os bovinos, recebendo somente vacinações estratégicas.

5 – Patologia clínica

Para o diagnóstico laboratorial de Febre Aftosa o material de eleição é sempre a coleta das vesículas e/ou aftas no epitélio lingual, na gengiva, espaço interdigital do casco e no úbere, remetidos ao laboratório sob refrigeração em líquido de Valleé (tampão fosfato com glicerina) ou, na falta deste, somente em gelo. Somente com este tipo de material é possível isolar o vírus, normalmente em cultura de tecidos, para estudos de subtipos e seu relacionamento com as amostras de vírus das vacinas.

A confirmação laboratorial é feita atualmente através de testes sorológicos como ELISA e vírus neutralização, para a identificação do tipo de vírus.

6 – Achados de necropsia

As lesões da Febre Aftosa são relativamente brandas, com exceção daquelas na boca, nos cascos e no úbere, que podem ser mais extensas se houver infecção bacteriana secundária. Na forma maligna da doença, há uma miocardite extensa.

7 – Diagnóstico

A Febre Aftosa é uma doença de notificação obrigatória, qualquer suspeita deve ser imediatamente comunicada às autoridades sanitárias responsáveis pela campanha de erradicação da doença, ou seja, a Inspetoria Veterinária do Município.

Em bovinos, ovinos, caprinos e suínos, os sinais clínicos da Febre Aftosa são indistinguíveis dos da Estomatite vesicular (doença que também afeta eqüinos), sendo necessário testes sorológicos como ELISA ou vírus neutralização para confirmação da enfermidade.

O diagnóstico diferencial deverá considerar a Língua Azul e outras enfermidades vesiculares.

8 – Tratamento

Não há cura conhecida, o tratamento é realizado com desinfetantes suaves e bandagens protetoras nas áreas inflamadas para impedir infecções secundárias. O uso do flunixin meglumine ou do cetoprofeno oferece uma boa resposta sintomática.

9 – Controle

No Estado do Rio Grande do Sul, considerado livre de Febre Aftosa com vacinação, o controle é baseado:

- a) vacinação em massa da população bovina com vacina com adjuvante oleoso, outras espécies suscetíveis só são vacinadas quando ocorrem episódios da doença na região (vacinação estratégica e perifocal).
- b) rigoroso controle de trânsito, tanto da população bovina quanto das demais espécies.
- c) quarentena compulsória para animais que ingressem de fora da área do programa.
- d) no caso de ocorrência de foco, se adotará o sacrifício compulsório dos animais enfermos com posterior indenização.

Somente após um período mínimo de dois anos sem focos de Febre Aftosa e com a demonstração de ausência de atividade viral mediante amostragens sorológicas, uma área pode ser declarada livre da doença.

Carbúnculo Sintomático (Blackleg)

É uma doença infecciosa aguda causada pelo *Clostridium chauvoei*, caracterizada por inflamação dos músculos, toxemia grave e alta mortalidade.

1 – Etiologia

A doença é causada pelo *Clostridium chauvoei*, um bacilo Gram positivo, anaeróbio, que forma esporos altamente resistentes às mudanças ambientais e desinfetantes, e que persiste no solo por muitos anos. Outros clostrídios, incluindo o *Cl. septicum*, *Cl. novyi* e o *Cl. sordelli*, são encontrados freqüentemente junto com o *Cl. chauvoei* nas lesões de Carbúnculo Sintomático.

2 – Epidemiologia

A bactéria ocorre naturalmente no trato intestinal dos animais e pode permanecer viável no solo por muitos anos, embora sem crescimento ativo. Admite-se que a porta de entrada da doença seja pela mucosa digestiva, com posterior disseminação para os tecidos através da corrente circulatória. Em bovinos, as lesões se desenvolvem sem qualquer história de ferimentos, em ovinos, a maioria dos casos apresenta-se após ferimentos causados por amputação de cauda, descorna, castração ou cortes durante a tosquia.

Em bovinos a enfermidade afeta geralmente animais de 6 meses a 2 anos de idade, esporadicamente pode atingir bovinos de qualquer idade; em ovinos, a ocorrência do Carbúnculo Sintomático está geralmente associada a alguma solução de continuidade, não estando ligada a nenhuma faixa etária específica. A doença ocorre geralmente no verão e no outono e é incomum durante o inverno. Em bovinos a maioria dos casos ocorre nos animais mais bem nutridos do seu grupo, com saúde excelente e com maior ganho de peso.

3 – Patogenia

Em bovinos a doença ocorre quando a bactéria, que pode estar em estado latente no organismo, sem causar lesões, multiplica-se nos músculos produzindo toxinas que causam uma miosite necrótica grave e uma toxemia sistêmica geralmente fatal. Desconhecem-se os fatores que determinam que a bactéria abandone seu estado de latência e passe a causar a enfermidade, mas é possível que condições favoráveis de anaerobiose ocorram em consequência de traumatismos musculares.

Em ovinos a doença geralmente ocorre após a contaminação de ferimentos.

4 – Sinais clínicos

A doença apresenta-se de forma aguda, causando a morte em 12-36 horas, em muitas ocasiões os animais são encontrados mortos, sem sinais premonitórios.

Em todos os casos há febre alta, anorexia, depressão e a morte ocorre muito rapidamente. Alguns animais podem apresentar claudicação grave em um ou mais membros, quando as lesões de Carbúnculo Sintomático ocorrerem na musculatura dos membros.

As massas musculares afetadas apresentam edema e inicialmente mostram-se quentes e dolorosas ao tato, mas rapidamente tornam-se frias e indolores. A pele perde a coloração nas áreas afetadas.

Naqueles casos em que ocorre infecção pelas feridas de pele, vulva e vagina, há uma extensa lesão local.

5 – Patologia clínica

A doença costuma ser tão aguda que o material de necropsia está imediatamente disponível, mas, na falta deste, às vezes é possível obter material para cultura por punção ou *swabs* das feridas.

6 – Achados de necropsia

Os animais incham rapidamente após a morte e podem apresentar perda de líquido hemorrágico pelas narinas e ânus. A putrefação e a coagulação sangüínea estabelecem-se rapidamente nessa seqüência de eventos.

A lesão mais característica é uma miosite hemorrágica com presença de gás, que nos ovinos é mais localizada e mais profunda. O edema subcutâneo e a quantidade de gás é menos acentuado que nos bovinos. Quando a doença é resultado de infecção de feridas cutâneas, as lesões são superficiais e bastante evidentes, com edema e tumefação subcutâneos e envolvimento da musculatura subjacente. Ovelhas infectadas durante o parto apresentam aumento de volume e edema da região do períneo que, freqüentemente, estende-se aos membros posteriores.

7 – Diagnóstico

Uma doença febril e rapidamente fatal em ovinos, que foram submetidos a medidas de manejo que provoquem ferimentos, sem histórico de vacinação contra clostridioses, sugere o Carbúnculo Sintomático ou o Edema Maligno. A diferenciação das duas doenças, em pequenos ruminantes, ocorrerá através de exames laboratoriais.

Para o diagnóstico laboratorial devem ser enviados pedaços de músculos com lesão (em refrigeração e formol a 10%) e esfregaços dos mesmos ou, no caso de ferimentos,

enviar *swabs* sob refrigeração. O diagnóstico é confirmado pelo teste de imunofluorescência direta para *Cl. chauvoei* e demais clostrídios, que é um método rápido e confiável. Alternativamente, podem ser enviados ossos longos refrigerados para isolamento da(s) bactéria(s) e/ou inoculação em animais de laboratório. Exame histopatológico dos músculos revelarão necrose de coagulação com resposta inflamatória aguda, edema, hemólise e a presença de bactérias do gênero *Clostridium*.

A necropsia deve ser realizada no menor tempo possível, pois após a morte ocorre rápida multiplicação de outros clostrídios na carcaça, dificultando o diagnóstico.

8 – Tratamento

Em caso de surto, os animais devem ser vacinados imediatamente e revacinados 15 a 21 dias após. A imunidade se estabelece após 14 dias da vacinação, podendo ocorrer novas perdas dentro desse período.

Em animais que não estejam moribundos, recomenda-se a Penicilina G em doses de 10.000 a 20.000 UI/kg. Uma dose de ataque utilizando-se Penicilina G cristalina por via intravenosa seguida da mesma dose de Penicilina G procaína por via intramuscular é recomendada, o tratamento deve ser mantido por 7 dias, utilizando-se a Penicilina G procaína de 12 em 12 horas IM.

9 – Controle

A vacinação anual dos animais com uma bacterina que contenha os clostrídios envolvidos na etiologia da doença é indicada. Em pequenos ruminantes recomenda-se a vacinação a partir de 4 semanas de idade e reforço vacinal após 30 dias. As fêmeas deverão receber uma dose extra de reforço 2 a 3 semanas antes da parição.

Em ovinos, deverão ser tomados cuidados especiais de higiene durante a esquila e devemos evitar o banho logo após esse procedimento. Se ocorrerem casos após o banho sarnicida, deve-se esvaziar e limpar o banheiro.

Edema Maligno (Gangrena Gasosa)

É uma infecção aguda de ferimento(s) causada pelos microrganismos do gênero *Clostridium*. Há inflamação aguda no local da infecção e uma toxemia sistêmica profunda. Casos individuais da doença são mais comuns, embora em determinadas circunstâncias grupos de animais poderão ser afetados (p. ex. após castração, descole, lesões causadas por corvos e gaviões em cordeiros).

1 – Etiologia

A enfermidade geralmente é causada pelo *Clostridium septicum*, bactéria comumente encontrada no solo e conteúdo intestinal dos animais (inclusive o homem) em todo o mundo. Frequentemente o *Cl. septicum* é acompanhado por outros clostrídios como o *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium chauvoei* e *Clostridium sordelli*.

2 – Epidemiologia

Casos de Edema Maligno são observados esporadicamente, surtos ocorrem somente quando há traumatismo coletivo. Afeta animais de diversas espécies e de qualquer idade. Pode ocorrer após tosquia, corte da cauda, castrações, contaminação de feridas na vulva durante o parto, injeções com agulhas ou medicamentos contaminados.

Em ovinos ocorre uma forma de gangrena chamada de Cabeça Inchada, que está associada a lutas entre carneiros e é causada pelo *Cl. novyi*.

Na maioria dos casos, uma ferida é a porta de entrada e um ambiente sujo que permita contaminação é a causa predisponente mais comum. Feridas penetrantes profundas acompanhadas por traumatismo grave fornecem as condições mais favoráveis para o crescimento de anaeróbios e o Edema Maligno ocorre mais freqüentemente sob tais condições.

O costume de banhar os ovinos (banho de imersão) logo após a tosquia pode ocasionar uma alta incidência da doença se o banho estiver intensamente contaminado.

3 – Patogenia

Toxinas potentes são produzidas no local da lesão e causam a morte quando absorvidas pela corrente circulatória. No local, as exotoxinas ocasionam edema e necrose extensos, seguidos por gangrena.

A patogenicidade dos clostrídios depende da potência da toxina por eles produzidas. O *Cl. novyi* produz uma toxina bastante potente, enquanto que a toxina produzida pelo *Cl. perfringens* é a menos potente, ficando o *Cl. septicum* num valor intermediário.

4 – Achados clínicos

Os sinais clínicos aparecem dentro de 12 a 48 horas após a infecção. Há sempre uma lesão no local da infecção, com eritema, edema macio e dor grave à palpação. Num estágio mais tardio, a tumefação torna-se tensa e a pele fica enegrecida e distendida. A infecção pelo *Cl. perfringens* mostra enfisema e secreções, o que não é comum com o *Cl. novyi*.

Observa-se anorexia, depressão, hipertermia e, dependendo da localização da lesão, severa claudicação. A doença é de curta duração e os animais acometidos morrem em 24 a 48 horas após o aparecimento dos primeiros sinais. Na maioria dos casos os animais são encontrados mortos.

5 – Patologia clínica

O exame do líquido aspirado de tumefações edematosas ou *swabs* de feridas podem fornecer um diagnóstico precoce do tipo de clostrídio envolvido na infecção.

6 – Achados de necropsia

Comumente ocorre gangrena da pele com edema do tecido subcutâneo e conjuntivo ao redor do local da infecção. Observa-se edema hemorrágico no tecido subcutâneo e entre os músculos. A observação de lesões nos músculos são raras. Hemorragias subserosas e acúmulo de líquido serossanguinolento nas cavidades corpóreas é comum.

7 – Diagnóstico

A associação de toxemia profunda com enfisema e inflamação locais é característica. A diferenciação do Carbúnculo Sintomático se dá pela identificação da bactéria causadora da doença. A identificação do agente pode ser realizada por imunofluorescência ou isolamento e caracterização do mesmo. O material das lesões deve ser enviado sob refrigeração para o laboratório de diagnóstico.

8 – Tratamento

Geralmente o tratamento não é realizado devido ao avançado estágio da doença no momento em que o animal é encontrado, no entanto, animais não moribundos devem ser tratados com Penicilina G utilizando-se o mesmo esquema terapêutico relatado para o Carbúnculo Sintomático.

9 – Controle

O controle baseia-se no uso anual de uma bacterina que contenha os clostrídios envolvidos na etiologia da doença, o esquema vacinal é o mesmo utilizado para o Carbúnculo Sintomático.

A profilaxia deve ser realizada evitando-se a contaminação dos instrumentos e seringas por terra e poeira.

Capítulo IX

Outras Enfermidades

Neste capítulo abordaremos algumas doenças de interesse do profissional Médico Veterinário especialista em Medicina de Pequenos Ruminantes, que por motivos didáticos não foram agrupadas em outros capítulos deste Caderno de Estudos.

Fasciolose Hepática (“Saguaipé”)

A Fasciolose Hepática é uma doença parasitária que ocorre principalmente em ruminantes e pode afetar mamíferos em geral, inclusive o homem. É causada pela *Fasciola hepatica*, o mais importante trematódeo dos ruminantes domésticos, sendo responsável por mortalidade de ovinos, condenação de fígados em matadouros, redução na produção de lã, carne, e leite, bem como pelos altos custos envolvidos no seu controle.

1 – Etiologia

A *Fasciola hepatica* pertence ao Filo Platyhelminthes, Classe Trematoda, Família Fasciolidae. Tem 2-3 cm de comprimento por 1-1,5 cm de largura, forma de folha, cor castanho-acinzentada, extremidade anterior cônica e cutícula coberta por espinhos. Os ovos são amarelados e operculados.

2 – Epidemiologia

A enfermidade denominada Distomatose Hepática é causada por espécies dos gêneros *Fasciola*, *Fascioloides* e *Dicrocoelium*, enquanto que o termo Fasciolose Hepática é reservado às infecções por *Fasciola hepatica*.

A *Fasciola hepatica* é o mais comum e importante trematódeo do fígado e tem distribuição cosmopolita. É de importância econômica apenas em ovinos e bovinos, mas pode infectar todos os animais domésticos e muitas espécies de vida selvagem. Casos em humanos, em geral, estão associados à ingestão de vegetais de áreas alagadiças, como o agrião.

A *Fasciola gigantica* é mais comum na África e na Índia, onde ocorre normalmente em caprinos e búfalos, e no sul dos EUA. *Fascioloides magna* é encontrada com maior frequência na América do Norte e na Europa. O *Dicrocoelium dendriticum* ocorre na América do Norte, Europa e Ásia.

No Brasil, a Fasciolose tem sido constatada nos Estados de Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais e Rio Grande do Sul. A área endêmica localiza-se no Rio Grande do Sul, na região de fronteira com o Uruguai.

A *Fasciola hepatica*, para completar o seu ciclo biológico, necessita de um hospedeiro intermediário (caramujo de água doce do gênero *Lymnaea*) e de um hospedeiro definitivo (mamífero). Os trematódeos adultos localizam-se nos ductos biliares dos hospedeiros definitivos, onde fazem a postura. Cada *Fasciola* adulta elimina, em média, 10.000 ovos por dia, os ovos são levados com a bile para o intestino e são eliminados com as fezes. No ambiente, esses ovos dão origem aos miracídios que, na água, procuram o hospedeiro intermediário (caramujo), no qual penetram ativamente e originam esporocistos, rédias e cercárias.

Cada ovo de *Fasciola hepatica* dá origem a um miracídio, no entanto cada miracídio pode originar de 600 a 1000 cercárias. Os miracídios devem encontrar um caramujo apropriado dentro de 24 a 30 horas, do contrário morrem. Após aproximadamente 2 meses (ou mais, em baixas temperaturas) as cercárias saem dos caracóis e se encistam na vegetação aquática, transformando-se em metacercárias que são as formas infectantes. Os hospedeiros definitivos ingerem, juntamente com a pastagem, as metacercárias, as quais, no intestino delgado desencistam-se e, na forma de fascíolas jovens, atravessam a parede intestinal, penetram no fígado, perfuram a cápsula de Glisson, migram pelo parênquima durante 5 a 6 semanas, até chegar aos ductos biliares, onde atingem a forma adulta em 8 a 12 semanas após a infecção, completando o ciclo com nova postura.

O período pré-patente é geralmente de 2 a 3 meses e a longevidade é de vários anos em ovinos não tratados e em torno de um ano em bovinos.

Os caramujos do gênero *Lymnaea* são os únicos hospedeiros intermediários de *F. hepatica*, são anfíbios de água doce. Vivem em locais úmidos, lodosos e, dependendo da espécie, em águas rasas de pouca correnteza. No Brasil foram descritas três espécies: *L. columella*, *L. cubensis* e *L. viatrix*. No Rio Grande do Sul foram encontradas *L. columella* e *L. viatrix*.

3 – Patogenia

O número de metacercárias ingeridas será determinante na forma como a enfermidade irá se manifestar e na gravidade das lesões que serão causadas por formas jovens e adultas de *Fasciola hepatica*.

A Fasciolose aguda ocorre 5 a 6 semanas após a ingestão de grande número de metacercárias e se deve à invasão repentina do fígado por massas de trematódeos jovens. Os vermes imaturos alimentam-se do parênquima hepático, causando grave destruição desse tecido, podendo ocorrer insuficiência hepática aguda. Ocorre hipoalbuminemia em virtude da redução na síntese de albumina e do aumento do volume plasmático causados pela lesão no fígado.

A Fasciolose crônica tem desenvolvimento lento e é atribuída à atividade dos trematódeos adultos nos ductos biliares, causando colangite, obstrução biliar, destruição e fibrose do tecido hepático e anemia.

A migração de fascíolas jovens pelo tecido hepático contendo esporos de *Clostridium novyi* pode provocar o desenvolvimento de Hepatite Necrótica Infecciosa em ovinos e bovinos e Hemoglobinúria Bacilar em bovinos.

4 – Achados clínicos

A Fasciolose em ruminantes varia em gravidade, sendo potencialmente devastadora em ovinos e podendo passar despercebida em bovinos.

Em ovinos a enfermidade pode se manifestar na forma aguda, crônica e subaguda, sendo determinantes o número de metacercárias ingeridas, o período de ingestão, e a fase de desenvolvimento do parasito no fígado.

Na Fasciolose aguda os animais apresentam mucosas pálidas, fraqueza, prostração, anorexia, dispnéia, dor abdominal ao toque, ascite e perda de peso. A morte ocorre após um curso clínico agudo (geralmente em menos de 48 horas). Em áreas endêmicas, surtos com mortalidade variável de 15-70% ocorrem na primavera e verão. A maioria das mortes ocorre num período de duas a três semanas.

A Fasciolose crônica ocorre quando há ingestão de poucas metacercárias durante um período longo. Os ovinos atingidos apresentam perda de peso, ascite, edema submandibular (papeira) e palidez de mucosas por um período de semanas. Em geral, a evolução da doença é de até dois a três meses nos animais que morrem, muitos sobrevivem, porém permanecem magros por muito tempo.

Na forma subaguda da doença os animais não apresentam sinais clínicos discerníveis, porém os vermes interferem significativamente nos índices de produtividade do rebanho.

5 – Patologia clínica

Na Fasciolose aguda, há uma intensa anemia normocrômica, eosinofilia e hipoalbuminemia grave. Os ovos não estarão presentes nas fezes.

Os níveis séricos de enzimas hepáticas estão elevados enquanto os trematódeos jovens estão migrando pelo fígado, mas caem depois que os vermes penetram nos ductos biliares, em geral atingindo níveis basais cerca de 8 a 10 semanas após a infecção.

Os níveis plasmáticos da enzima glutamato desidrogenase (GLDH) apresentam-se aumentados em 7 a 14 dias após a infecção, devido a destruição de hepatócitos. Os níveis plasmáticos da enzima gama glutamil transpeptidase (GGT) apresentam-se aumentados em 6 a 8 semanas após a infecção, resultado das lesões das células epiteliais dos canais biliares.

Nas formas subaguda e crônica da enfermidade, observa-se rápida perda de peso, com intensa anemia macrocítica e hipocrômica e hipoalbuminemia.

O diagnóstico da Fasciolose crônica pode ser confirmado pela observação de grande número de ovos operculados característicos nas fezes. As técnicas de sedimentação como: Dennis-Stone modificada e a dos Quatro Tamises de Girão-Ueno são as mais utilizadas. Devemos ter cuidado para não confundir ovos de *F. hepatica*, amarelados, cheios de granulações finas e núcleo descentralizado, com os de *Paramphistomum* spp. que são incolores ou esbranquiçados, maiores, com poucas granulações graúdas e núcleo centralizado.

Alguns testes sorológicos foram desenvolvidos com o objetivo de diagnosticar a Fasciolose a partir da detecção de anticorpos contra componentes do parasito, o maior problema desta metodologia é o aparecimento de reações cruzadas. Os testes recomendados, mais específicos, são os de ELISA, FAST-ELISA e DOT-ELISA.

6 – Achados de necropsia

Na Fasciolose aguda, o fígado está aumentado e friável, com deposição de fibrina na cápsula. As marcas de migração podem ser vistas e a superfície fica com aparência irregular. Ao corte, o parênquima hepático apresenta focos hemorrágicos difusos e presença de formas jovens de *F. hepatica*. Há líquido sanguinolento na cavidade abdominal. Como os trematódeos jovens são muito pequenos, dificultando sua visualização, recomenda-se que o fígado seja cortado em pequenos fragmentos que serão esmagados dentro de um recipiente com água. Após, utilizando-se outro recipiente e um tamis, vamos selecionando as pequenas fascíolas que migram para o fundo do recipiente.

Na forma crônica o fígado apresenta-se pálido, com o lobo ventral reduzido em tamanho, observa-se engrossamento da parede dos ductos biliares, fibrose, calcificações (mais comuns em bovinos) e a presença de formas adultas de *Fasciola hepatica*. O parênquima hepático encontra-se intensamente fibrosado e os linfonodos hepáticos tem coloração marrom-escura. As lesões histológicas caracterizam-se por colangite hiperplásica e fibrose.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se no histórico da doença na região, nos exames laboratoriais e nas lesões à necropsia. O diagnóstico clínico é difícil porque os sinais clínicos não são específicos. Na Fasciolose aguda é fundamental a identificação de um grande número de fascíolas jovens coletadas do parênquima hepático, na forma crônica a presença de ovos nas fezes e os dados de necropsia são conclusivos para o diagnóstico. O diagnóstico diferencial deve considerar a Hemoncose aguda, a intoxicação por plantas que causam lesões hepáticas e a Hepatite Necrótica Infeciosa.

8 – Tratamento

A droga ideal para o tratamento da Fasciolose deve destruir os vermes imaturos, que estão migrando no parênquima hepático, e os vermes adultos, que estão no interior dos ductos biliares. Além disso, a droga escolhida deve ser de baixa toxicidade para o hospedeiro, já que seus mecanismos de metabolização hepática estarão prejudicados pela doença.

A seguir apresentaremos um quadro com as principais drogas utilizadas, a idade e o grau de suscetibilidade das fascíolas:

Princípio ativo	Idade das fascíolas em semanas													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Rafoxanide	-	-	-	-	-	-	-	-	50 a 70%		90 a 99%			
Closantel	-	-	-	-	-	-	50 a 90%			91 a 99%				
Triclabendazole	-	50 a 70%			99 a 100 %									
Clorsulon	-	-	-	-	-	-	-	-	50 a 70%		90 a 99%			
Nitroxinil	-	-	-	-	-	-	50 a 90%			91 a 99%				
Albendazole	-	-	-	-	-	-	-	-	50 a 70%		95 a 100%			

Como podemos observar, um grande número de drogas podem ser utilizadas no tratamento desta enfermidade, o Triclabendazole e o Albendazole, pertencentes ao grupo dos Benzimidazóis, possuem uma margem de segurança elevada, assim como o Clorsulon; as outras drogas possuem um baixo índice de segurança, requerendo um cuidado especial no cálculo das doses para o rebanho .

No tratamento de um surto de Fasciolose aguda a droga de escolha é o Triclabendazole na dose de 10 mg/kg, por via oral, em dose única, pois, atualmente, é a droga mais efetiva contra as formas jovens do parasito. A seguir apresentaremos um quadro com as drogas e suas respectivas doses:

Princípio ativo	Dose
Rafoxanide	7,5 mg/kg
Closantel	10 mg/kg
Triclabendazole	10 mg/kg
Clorsulon	7 mg/kg
Nitroxinil	10 mg/kg
Albendazole	10 mg/kg

9 – Controle

A eficiência do controle da Fasciolose resulta da integração das seguintes medidas:

- a) reduzir as infecções nos hospedeiros definitivos (bovinos e ovinos), através do tratamento com drogas fasciolicidas,
- b) reduzir a população de hospedeiros intermediários (*Lymnaea*), através de métodos químicos, físicos e biológicos,
- c) evitar a coincidência hospedeiro-parasito através do manejo.

No Estado do Rio Grande do Sul, naqueles municípios em que a Fasciolose representa um problema grave, recomenda-se três medicações estratégicas anuais: final do outono (maio), início da primavera (setembro) e no verão (dezembro ou janeiro). O uso das drogas seguem os mesmos princípios anteriormente recomendados para o controle das helmintoses gastrointestinais.

Alguns estudos epidemiológicos demonstraram que há uma grande variabilidade na ocorrência da enfermidade de uma propriedade para outra, dentro do mesmo município. Essas observações aliada a necessidade de reduzir custos sugerem que o controle deva ser realizado mensalmente através da coleta de fezes dos diversos rebanhos de cada propriedade, com posterior identificação e contagem do número de ovos por grama de fezes (opg); a técnica dos Quatro Tamises permite uma avaliação qualitativa e quantitativa da Fasciolose.

Os caramujos apresentam alto poder biótico, tornando a erradicação praticamente impossível. Os molusquicidas como o sulfato de cobre, o pentaclorofenato de sódio e o trifenmorfo, são efetivos, porém causam grave dano ao meio ambiente, não sendo indicados.

A drenagem e/ou isolamento das áreas pantanosas e a limpeza dos canais de irrigação devem ser tentadas para evitar o acesso dos animais aos locais contaminados.

O controle biológico, utilizando-se predadores como marrecos, patos, peixes, moscas (*Sciomyzidae*), caramujos terrestres ou aquáticos e o anelídeo (*Chaetogaster limnaei*), fungos e algas tóxicas podem ser postos em prática.

O uso de bovinos adultos ou eqüinos no pastoreio dos poteiros contaminados por um período de 2 meses, é recomendado. Posteriormente esses animais são colocados em áreas que não tem o hospedeiro intermediário, impedindo o encontro das cercárias com os caramujos, interrompendo o ciclo do parasita. Entretanto, em alguns municípios, em geral onde o arroz irrigado é cultivado, que possuem vastas áreas planas e baixas, e há uma grande rede de canais de irrigação esse tipo de controle é inviável, pois os caramujos estão totalmente disseminados.

Hepatite Necrótica Infecciosa (Black Disease)

É uma doença infecciosa e aguda de ovinos, algumas vezes de bovinos, e raramente dos suínos e eqüinos, causada pelas toxinas do *Clostridium novyi* elaboradas no tecido hepático lesado. Em condições de campo, geralmente está associada a Fasciolose.

Ovinos adultos bem nutridos, dentro da faixa etária de 2 a 4 anos, são particularmente suscetíveis, sendo os cordeiros e ovinos de um ano raramente acometidos.

O agente é originário do solo e está freqüentemente presente nos intestinos dos herbívoros e nas superfícies cutâneas, constituindo-se numa fonte potencial de infecções de ferimentos.

A contaminação fecal do pasto por animais portadores é a fonte mais importante de infecção. Os esporos dos clostrídios causadores são ingeridos e levados ao fígado pelo sistema linfático. Quando as larvas migrantes de *Fasciola hepatica* provocam grave destruição tecidual

em associação com a anaerobiose local, são criadas as condições para a proliferação dos microorganismos, que produzem toxinas que causam necrose hepática local e lesões no sistema vascular.

A doença é de distribuição mundial mas é de particular importância na Austrália e na Nova Zelândia, em menor extensão no Reino Unido, EUA e Europa. A morbidade varia de 5 a 50%, sendo quase sempre fatal.

Os animais acometidos em geral morrem durante a noite e são encontrados mortos sem que apresentem sinais anteriores da doença. Quando a observação é possível, os ovinos clinicamente afetados são vistos separados do restante do rebanho, assumem decúbito esternal e morrem dentro de poucas horas. A maioria dos casos ocorre no verão e no início do outono, quando a infecção por fascíolas está em seu pico.

As lesões mais características são os focos necróticos amarelo-acinzentados no fígado, que freqüentemente seguem as trilhas migratórias das fascíolas jovens. Geralmente, ocorre uma ruptura extensa dos capilares no tecido subcutâneo, o que faz com que a pele adjacente se torne negra, daí o nome popular de “doença negra”.

O controle é realizado através da administração de um toxóide contendo toxinas inativadas do *Clostridium novyi*. Uma única aplicação produz imunidade de longo prazo, recomenda-se vacinação anual.

Mastite em Ovinos e Caprinos

Mastite é a inflamação da glândula mamária, caracterizada por alterações físicas, químicas e bacteriológicas no leite, assim como do tecido glandular.

1 – Etiologia

A mastite pode ocorrer por trauma ou lesão do úbere, irritação química e principalmente pela infecção por microorganismos, especialmente bactérias.

Os principais agentes da Mastite Ovina são: *Pasteurella haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus* coagulase negativos, *Corynebacterium* spp. e *Clostridium* spp.

Staphylococcus aureus e *Pasteurella haemolytica*, separadamente ou em associação com outros agentes, são responsáveis por 80% dos casos de mastite aguda. Por outro lado, os *Staphylococcus* coagulase negativos e o *Corynebacterium* spp. são responsáveis pela maioria dos casos de mastite subclínica.

Os agentes etiológicos mais freqüentemente envolvidos na Mastite Caprina são: *Staphylococcus* coagulase positivos, *Staphylococcus* coagulase negativos, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Micrococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas* spp. e outros microorganismos Gram negativos. Outro importante agente envolvido na Mastite Caprina é o *Mycoplasma* spp.. As infecções por *Mycoplasma mycoides mycoides* e o *Mycoplasma putrefaciens* causam, algumas vezes, sérios surtos de mastite em caprinos.

2 – Epidemiologia

A Mastite Ovina tem distribuição mundial, sendo mais observada e tendo maior importância em rebanhos leiteiros, porém sua importância na criação de ovinos tipo carne e lã tem crescido pelos baixos índices de produtividade que a enfermidade determina. O descarte precoce de matrizes, a redução no ganho de peso dos cordeiros, a mortalidade de cordeiros e algumas vezes da própria matriz tem aumentado o interesse pelo problema.

Alguns trabalhos realizados nos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina apontam uma taxa de incidência que varia entre 5 a 10% tanto para a mastite clínica quanto para a mastite subclínica em ovinos.

Nas mamites agudas, quando a ovelha está com o cordeiro ao pé cresce de importância a *Pasteurella haemolytica*, enquanto que nas criações leiteiras comerciais, onde o cordeiro é criado longe da mãe, o microorganismo mais frequentemente isolado é o *Staphylococcus aureus*.

A mastite em cabras ocorre em todo o mundo e aumenta de importância à medida que se intensifica a criação. A enfermidade ocorre em todas as raças, sendo que nas cabras mais velhas e/ou nas cabras na fase final de lactação o leite apresenta níveis mais elevados de células somáticas. Alguns trabalhos realizados em Minas Gerais apontaram uma prevalência de 25,5% para a mastite subclínica, enquanto que no Estado do Rio de Janeiro, em dez criações, a taxa variou de 22 a 75% dos animais.

As causas predisponentes desta enfermidade são a alta atividade do úbere, a retenção de leite, ferimentos externos e a falta de higiene.

3 – Patogenia

A infecção intramamária ocorre quando bactérias atravessam o canal do teto e multiplicam-se dentro do quarto afetado. As possibilidades de invasão aumentam consideravelmente quando as bactérias colonizam a queratina do canal do teto. A imersão dos tetos em um produto germicida antes e depois de cada ordenha (rebanhos leiteiros comerciais), reduz drasticamente a colonização do canal do teto.

Inicialmente as bactérias afetam os tecidos que revestem os tetos, as cisternas da glândula e os grandes canais. Em seguida os microrganismos entram nos ductos menores e nas áreas produtoras de leite das partes mais baixas da glândula afetada, alcançando assim os alvéolos.

As bactérias causam danos pela produção de toxinas que levam à inflamação e morte das células secretoras de leite. Isto provoca a liberação de substâncias que dão início à resposta inflamatória, atraindo leucócitos para a área afetada, para que os mesmos possam destruir as bactérias infectantes. Fluidos e fatores coagulantes do sangue também passam para a área afetada. A diminuição da produção de leite durante a mastite se deve aos danos causados pelas bactérias e pelos leucócitos, que muitas vezes penetram por entre células epiteliais intactas, liberando enzimas que causam morte ou redução na capacidade destas células em produzir leite.

4 – Achados clínicos

A mastite apresenta-se sob as formas clínica (superaguda, aguda, subaguda e crônica) e subclínica.

Na mastite clínica superaguda observam-se os sinais de inflamação, como calor, dor e endurecimento da glândula mamária, acompanhados de sintomatologia sistêmica como febre, depressão e anorexia, o leite apresenta-se visivelmente anormal, com presença de grumos, coágulos ou pus.

Na mastite clínica aguda as alterações da glândula mamária são similares às alterações que ocorrem na mastite superaguda, mas não há evidências de sinais sistêmicos.

Na mastite clínica subaguda não existem, também, reações sistêmicas, as alterações da glândula são menos marcadas e há alterações persistentes na composição do leite.

Na mastite clínica crônica não existem sinais sistêmicos e são muito poucos os sinais externos de alterações na glândula mamária, podendo ocorrer alterações intermitentes na secreção do leite. A mastite crônica é geralmente consequência de mastite aguda ocorrida durante

a lactação, mas que não foi detectada. É comum a presença de nódulos e abscessos no parênquima mamário e úberes aumentados e endurecidos.

Nas mastites subclínicas não se observam alterações na glândula mamária nem no leite, são diagnosticadas, somente, por cultura bacteriana ou por testes que demonstrem a alta taxa de leucócitos no leite.

5 – Patologia clínica

No diagnóstico e no controle da mastite, os métodos laboratoriais são úteis no exame de amostras do leite para pesquisa celular, alterações químicas e bacteriológicas e para testar a sensibilidade das bactérias a drogas específicas. Devido ao custo dos exames laboratoriais de muitas amostras de leite, tem-se dado atenção ao desenvolvimento de testes de campo baseados em alterações químicas e físicas no leite. Esses testes são indiretos e detectam apenas a presença de alterações inflamatórias. Eles são úteis apenas como testes de eliminação e podem necessitar de suplementação por exames bacteriológicos para determinação do agente etiológico e, se necessário, sua sensibilidade a antibióticos e quimioterápicos.

O teste indireto mais utilizado é o *California Mastitis Test* (CMT), que reflete exatamente o total de leucócitos e a contagem de polimorfonucleares no leite. No CMT é utilizado um detergente que lisa os leucócitos, liberando o DNA que liga-se ao reagente, formando um gel cuja viscosidade é proporcional ao número de células; os resultados são dados através da seguinte escala:

Reação ao CMT	Contagem de leucócitos / ml
Negativo	100.000
Traços	500.000
CMT 1+	1.000.000
CMT 2+	2.000.000
CMT 3+	4.000.000

O leite de cabra apresenta características diversas quando comparado ao leite de vaca, uma dessas diferenças diz respeito ao número de células no leite, pois cabras não infectadas apresentam um conteúdo celular maior que vacas não infectadas. A contagem de células somáticas no leite de vacas livres de infecção intramamária, varia de 40.000 a 80.000/ml, enquanto que no leite de cabras esse valor varia de 50.000 a 400.000/ml.

6 – Achados de necropsia

Nos casos de mastite gangrenosa ocorre edema acentuado da parede ventral do abdômen, a glândula se apresenta necrótica, de coloração azulada e enfisematosa. O tecido subcutâneo e interalveolar se apresenta congestivo com engrossamento do interstício e infiltração de sangue. O epitélio alveolar se apresenta degenerado e destruído, com células epiteliais de descamação e leucócitos. Se o agente infeccioso é o *Staphylococcus* ocorrem focos necróticos.

7 – Diagnóstico

O diagnóstico das mastites clínicas baseia-se nos sinais clínicos. Pode ser usado o teste da caneca de fundo escuro. Nas mastites subclínicas pode ser utilizado o CMT. Nas cabras as reações de CMT 2+ e 3+ podem ser indicadoras de mastite subclínica. Nas ovelhas a interpretação do CMT é a mesma utilizada para as vacas, ou seja os escores CMT 1+, 2+ e 3+ são considerados positivos para mastite subclínica.

A pesquisa do teor de cloretos no leite, as medidas da densidade e da acidez também são métodos indiretos que podem ser utilizados no diagnóstico.

O diagnóstico etiológico se faz através da cultura bacteriológica do leite, que requer atenção à assepsia no momento da coleta. Com as tetas limpas e secas, limpa-se a ponta da teta com um cotonete embebido em álcool 70°, expondo-se o esfíncter externo por pressão, para garantir a remoção das sujidades e da cera do orifício. Devem ser colhidos os primeiros jatos, pois nestes a população bacteriana é maior que nos últimos. Após a cultura podemos proceder os testes de sensibilidade aos antimicrobianos que serão fundamentais para orientar o tratamento.

8 – Tratamento

Tendo em vista a enorme diversidade de agentes patogênicos envolvidos na etiologia das mastites em cabras e ovelhas e a resistência a antimicrobianos que esses agentes podem apresentar, recomenda-se a coleta do leite para a realização da cultura bacteriológica e antibiograma, para proceder com correção na escolha da droga a ser utilizada.

Nas mastites clínicas agudas, subagudas e crônicas, e nas mastites subclínicas, ou seja, em todas aquelas onde não há sintomatologia sistêmica, a aplicação do medicamento deve ser feito por via intramamária. Nas mastites clínicas superagudas, além do tratamento intramamário devemos instituir terapêutica sistêmica, nesses casos o uso de antimicrobianos de amplo espectro, como a oxitetraciclina, a gentamicina, a cefalotina, a sulfadiazina + trimetoprim, a penicilina G + estreptomicina são indicados por 8 dias, no mínimo.

O tratamento intramamário deve ser realizado, no mínimo, por três dias, após o ordenhador esgotar completamente o quarto afetado. Os animais com mastite subclínica, que não foram tratados, e/ou aqueles que não responderam ao tratamento durante a lactação devem ser tratados no período seco, com drogas de liberação lenta, próprias para esse período.

9 – Controle

Em ovelhas e cabras de criações onde a atividade leiteira não é explorada, recomenda-se a inspeção cuidadosa das glândulas mamárias antes do acasalamento, para detectar e eliminar fêmeas com problemas que possam afetar o aleitamento das futuras crias.

Em rebanhos leiteiros comerciais recomenda-se:

- a) higienizar as instalações e equipamentos;
- b) adotar uma linha de ordenha, ordenhando primeiros as fêmeas não infectadas;
- c) usar o teste CMT a cada 15 dias;
- d) lavar as mãos e o úbere com água e desinfetante antes de cada ordenha, enxugando com toalha de papel;
- e) imergir, após a ordenha, por alguns segundos, os tetos em solução de iodo glicerinado;
- f) manter limpa e desinfetada a ordenhadeira mecânica.

Animais com mastite crônica, com fibrose do tecido glandular devem ser eliminados do rebanho.

Mortalidade Perinatal em Ovinos

A mortalidade perinatal é definida como a morte de fetos e cordeiros, que ocorre antes do parto, durante o mesmo ou nos primeiros 28 dias de vida. É considerada como uma das causas mais importantes da baixa eficiência reprodutiva nos países criadores de ovinos.

No quadro abaixo apresentaremos uma estimativa da mortalidade perinatal em alguns países onde ovinos são criados comercialmente.

País ou Região	Mortalidade Perinatal %
Austrália	15 a 20%
Nova Zelândia	15 a 20%
Inglaterra	15 a 20%
Uruguai	15 a 32%
Rio Grande do Sul	15 a 40%

Entre os fatores responsáveis pela mortalidade perinatal, que atuam individualmente ou relacionados entre si, podemos citar:

- a) microorganismos causadores de mortalidade fetal e abortos,
- b) traumatismos durante o parto,
- c) defeitos congênitos,
- d) animais predadores,
- e) infecções neonatais,
- f) deficiências nutricionais,
- g) condições ambientais adversas para o recém-nascido.

No Estado do Rio Grande do Sul, entre os anos de 1976 e 1979, vários trabalhos apontaram as seguintes causas de mortalidade em cordeiros:

Causa da morte	Uruguiana (1976)	Bagé (1978)	Santa Vitória (1979)	Pelotas (1979)	Bagé (1979)
Inanição/exposição	78,5%	58,2%	74,7%	40,6%	55%
Distocia	10,5%	10,5%	14,1%	22,5%	12,3%
Distocia/inanição	-	-	-	7,3%	12,3%
Predação primária	-	-	0,5%	4,5%	2,1%
Predação secundária	-	-	0,5%	5%	3,6%
Predação não classificada	4,5%	23,6%	-	7,9%	-
Abortos	2,5%	5,5%	2,3%	2,8%	5%
Infecções neonatais	0,5%	1,6%	2,9%	3,3%	3,6%
Malformações	05,5%	0,8%	2,3%	0,5%	1,4%
Outras causas	2,5%	0,8%	0,5%	2,2%	-
Sem diagnóstico	0,5%	0,8%	1,7%	2,8%	4,3%
Nº de Estabelecimentos	1	1	4	5	7

Fonte: Riet-Correa, F. et al. (2001)

Observa-se que o complexo inanição/exposição, no qual o cordeiro morre por hipotermia, foi a causa mais importante de mortalidade perinatal, variando de 40 a 78%. Esses dados são semelhantes aos observados em outros países com sistemas de criação similares.

O complexo inanição/exposição deve-se, principalmente, a inadequada nutrição da mãe e às condições climáticas adversas no momento do parto. No Rio Grande do Sul, a estação

de nascimento de cordeiros ocorre no final do inverno e início da primavera, épocas de baixa disponibilidade forrageira, frio intenso, ventos e chuvas. A deficiente nutrição da mãe no terço final da gestação irá gerar um cordeiro com poucas reservas energéticas, a consequência será uma menor capacidade de produzir calor em resposta ao frio ambiente, um tempo maior para que o cordeiro fique em pé e inicie a primeira mamada. Outros fatores como: partos prolongados, alto peso ao nascimento e alto peso da ovelha no momento do parto podem influenciar no abandono do cordeiro no momento do parto.

A distocia e suas consequências são a segunda causa em importância, variando entre 10 e 22%. Nesses trabalhos ficou evidenciado, também, que a mortalidade é maior entre os cordeiros com baixo peso ao nascer e entre os cordeiros com alto peso ao nascer, os primeiros morrem por inanição/exposição e os outros por distocias.

No Rio Grande do Sul a predação primária é pouco importante, representando a causa da morte em menos de 5% dos cordeiros necropsiados. No entanto, em estabelecimentos isolados pode ser importante. Em algumas propriedades há registros de até 20% de mortalidade causada por predadores como: zorros (graxains) e javalis.

Esses trabalhos revelaram que 3,1% dos cordeiros morrem antes do parto, 13,1% durante o parto, 75% durante os 3 primeiros dias de vida e somente 8,8% após os 3 primeiros dias de vida. Ou seja, as primeiras 72 horas de vida são críticas para a sobrevivência do cordeiro.

Algumas medidas devem ser tomadas para minimizar as perdas durante a parição, a seguir vamos enumerar algumas delas:

- boa disponibilidade forrageira no terço final da gestação,
- controle sistemático de doenças que podem afetar o rebanho (parasitoses e Footrot),
- escolha da melhor época de parição (setembro, outubro),
- parição em poteiros com abrigos contra o vento e as chuvas,
- diagnóstico de gestação, identificando ovelhas com gestação gemelar,
- dar atenção especial às ovelhas com gestação gemelar,
- revisão anual dos úberes das ovelhas,
- treinar e aumentar a mão-de-obra durante a parição.

A busca por melhores índices produtivos é o principal objetivo do Médico Veterinário que orienta a produção de carne ou leite de ovinos, certamente outras medidas de manejo deverão ser implementadas, pois a mortalidade perinatal não é a única causa da baixa eficiência dos rebanhos.

Capítulo X

Programa Sanitário

Autor: Luiz Alberto Oliveira Ribeiro

No Brasil em geral e no Rio Grande do Sul (RS) em particular, não há um programa oficial de sanidade ovina. No RS, existem normas para o controle da sarna e piolheira ovina, baseada em lei. Esse programa consiste em dois banhos compulsórios anuais, executados após a esquila. O programa é executado pela Defesa Sanitária Animal da Secretaria da Agricultura e Abastecimento que estabelece normas de produtos a serem usados nos banhos e também a época do ano recomendada. O clínico, portanto, poderá se informar na Inspetoria Veterinária e passar essas informações a seus clientes.

A Defesa Sanitária Animal do RS tem exigido o certificado de exame negativo para epididimite em carneiros comercializados em feiras oficiais do Estado. Em outros Estados brasileiros, para a movimentação de carneiros é exigido o exame de brucelose (*Brucella melitensis*) que no caso é feito por soro-aglutinação em lâmina e usando antígeno de *Brucella abortus*, que detecta anticorpos contra a *B. melitensis*. O exame para epididimite é feito pela gel-difusão usando-se antígeno da *B. ovis*. Esses exames poderão ser feitos em laboratórios veterinários oficiais. No RS, eles são rotineiramente executados no CPVDF e Faculdades de Veterinária.

Plano de Assistência

O veterinário na clínica ovina é, com frequência, solicitado para organizar um programa de sanidade para o rebanho. O programa aqui apresentado tem como base as ações propostas por Clarkson e Winter (1997), sendo adaptado as condições locais.

Objetivos

Produzir, monitorar e manter um plano particular para um determinado rebanho com o objetivo de diminuir as perdas causadas por doenças, aumentando assim a produção e contribuindo para o bem estar animal. Em geral o veterinário deverá discutir com o proprietário tentando estabelecer um esquema para cada rebanho.

Esquema de assistência

O programa de assistência deverá ser discutido com o proprietário de forma a abranger as várias fases do sistema de produção ovina. O esquema poderá incluir orientação sobre:

- (a) Exame de carneiros;
- (b) Encarneamento, inseminação artificial, sincronização de cio, etc;
- (c) Avaliação da Condição Corporal (CC);
- (d) Programa de vacinação;
- (e) Controle da verminose;
- (f) Diagnóstico de gestação;

- (g) Programa de controle da manqueira;
- (h) Controle de ectoparasitos;
- (i) Vermifugação de cães contra *Echinococcus granulosus* (Hidatidose);
- (j) Nutrição e análise bromatológica.

Várias visitas serão necessárias para a implantação e monitorização do programa de assistência. As visitas deverão ser programadas para ocorrerem imediatamente antes de momentos de decisão sobre o manejo do rebanho. Assim, no primeiro ano, poderão ser planejadas seis visitas conforme o plano a seguir:

Plano de Assistência

Nº	Data da visita	Tarefa
1	2 meses antes do encarneamento (dezembro – janeiro)	Exame dos carneiros, discutir programa de verminose, Footrot, avaliação da condição corporal (CC). Discutir efeito carneiro, flushing e IA.
2	1 mês antes do encarneamento (janeiro – fevereiro)	Avaliação da CC das ovelhas, coleta de fezes para opg, vacinação contra o Footrot. Discutir diagnóstico de gestação (ultra-som ou exame do úbere).
3	1 mês antes da parição (julho – agosto)	Avaliação da CC das ovelhas, coleta de fezes para opg, vacinação contra Clostridioses. Discutir suplementação alimentar e assistência na parição.
4	Durante a parição (agosto – setembro)	Verificar casos clínicos, Cetose, abortos, distocias. Identificar ovelhas má parideiras.
5	Antes da esquila (outubro – novembro)	Higiene na esquila, vermifugação de cordeiros, vacinação contra o Ectima e Clostridioses.
6	Assinalação de cordeiros (dezembro)	Descarte de ovelhas vazias, verminose, contagem de cordeiros, avaliação do plano e relatório final.

Após cada visita é conveniente que seja redigido um relatório onde serão apontados os problemas encontrados e sugeridas medidas de controle.

Modelo de relatório

A seguir é apresentado um modelo de um relatório de visita a uma propriedade.

Cabanha do Vale
São Francisco de Assis – RS

Porto Alegre, 04/04/97.

RELATÓRIO

(28 março 1997)

Número : 01

As observações durante nossa primeira visita a sua propriedade foram as seguintes:

1. Histórico e dados de produção do rebanho.

- A cabanha possui um rebanho Texel formado há aproximadamente três anos a partir de ovelhas importadas da Alemanha pela parceria Trombini-Aguinsky. A esse grupo original foram acrescentados alguns ventres adquiridos do Sr. Missel. Os animais são mantidos em uma área de 11 ha de pastagens, sendo recolhidos à noite, quando são suplementados com concentrado e milho.
- O rebanho é hoje constituído de 33 ovelhas (puras e cruzas), 06 carneiros e ao redor de 20 animais jovens (borregos e borregas).
- O objetivo da cabanha é a venda de animais reprodutores e a participação em exposições.
- Em abril de 1996 foram encarneiradas 14 ovelhas, das quais duas falharam, tendo sido registrados 9 partos duplos. Quatro cordeiros de partos gemelares não sobreviveram.
- Não tem sido registrado no rebanho problemas sanitários relevantes. Nos foi relatado somente a perda de um animal e alguns cordeiros.

Observações e recomendações :

O rebanho nos pareceu em boas condições, nutricional e sanitária. Embora a **Taxa de desmame*** tenha sido ao redor de 100%, é possível obter índices mais altos. O nível zootécnico e o manejo nutricional permitem elevar esse índice em, pelo menos, 20%. Nos foi relatado que o início da estação de monta tem sido retardada para que os cordeiros nasçam em condições ambientais mais favoráveis.

Achamos que, no próximo ano, os carneiros poderão ser colocados na primeira semana de março, adiantando pelo menos em 4 semanas a estação de monta. Assim, teremos cordeiros mais cedo, e portanto, mais contemporâneos de animais de outras cabanhas, o que melhora a competitividade nas exposições. As perdas de cordeiros ocorridas no ano anterior poderão ser minimizadas com cuidados de atendimento aos recém nascidos que discutiremos em nossas próximas visitas.

* **Taxa de desmame** : $\frac{\text{número de ovelhas encarneiradas}}{\text{número de cordeiros desmamados}} \times 100$

O carneiro foi colocado no dia de nossa visita e alertamos que nos primeiros dias poderá haver uma sobrecarga de serviço, pois será usado somente um carneiro para as 33 ovelhas. Caso isso ocorra, deverá ser proporcionado um descanso ao carneiro e caso o estresse seja grave substituí-lo por outro reprodutor. O uso de colete marcador poderá indicar o número de ovelhas servidas e também informar o índice de retorno.

2. Exame sorológico para Maedi-visna.

A Maedi-Visna é uma doença pulmonar crônica bastante prevalente em ovinos Texel na Europa. A doença causa tosse, definhamento e morte dos animais infectados. Embora animais sorologicamente positivos tenham sido identificados no Brasil, a doença é considerada exótica em nosso país. A ocorrência de tosse em alguns animais do rebanho e o histórico de animais importados da Alemanha, nos levou a realizar exame para pesquisa de anticorpos contra Maedi-Visna em 14 soros de ovelhas, em especial das importadas. Os resultados são mostrados na tabela abaixo.

Exame sorológico para pesquisa de anticorpos contra Maedi-Visna.

Animal	Resultado	Animal	Resultado
06	negativo	33087	negativo
A90	negativo	33772	negativo
A91	negativo	33242	negativo
98	negativo	34244	negativo
99	negativo	34304	negativo
100	negativo	34326	negativo
32181	negativo	34868	negativo

Os resultados mostram que todos os animais foram negativos. A investigação da origem da tosse deverá ser continuada. É possível que seja de origem parasitária, o que deverá aparecer no exame específico para vermes pulmonares. Foi solicitado, por telefone, a coleta de novas amostras de fezes para a realização desse exame.

3. Verminose.

O rebanho havia sido dosificado com Closantel 15 dias antes de nossa visita. O exame parasitológico das 10 amostras de fezes coletadas de cordeiros mostrou contagens de opg (ovos por gramas de fezes) entre 300 e 2700. Os valores, embora não sejam exageradamente altos, são preocupantes, devido ao pequeno período transcorrido desde o último tratamento. A cultura de larvas mostrou prevalência do gênero *Ostertagia spp* (89%), seguido de *Haemonchus spp* (6%) e *Cooperia spp* (5%).

Os dados mostram que a droga usada anteriormente (Closantel) foi eficiente em reduzir a infecção por *Haemonchus*, mas não reduziu a infecção por outros gêneros. Assim, seria recomendado dosificar o rebanho com Fosfato de Levamisol (Irfamisol F) que deverá ser eficiente contra *Ostertagia* e *Cooperia*.

4. Próxima visita.

Nossa próxima visita poderá ser programada para a primeira semana de junho. O programa da visita incluirá diagnóstico de gestação por ultra-sonografia, orientação sobre manejo das ovelhas durante a gestação, monitorização da verminose e discussão de casos clínicos.

Roteiro de Visita

Durante a primeira visita a uma propriedade é importante que uma série de dados possam ser coletados sobre o rebanho e a propriedade. O roteiro de visita, apresentado abaixo, auxilia o veterinário na coleta de dados.

ROTEIRO DE VISITA (OVINOS)

PROPRIEDADE/PRODUTOR

Data :

Nome do produtor :

Endereço :

Fone:

Área total da propriedade :

Observações

1. Topografia: áreas alagadiças, banhados, represas, lagoas.
2. Solo: basalto, arenito, argila.

3. Precipitação pluviométrica anual: em mm.
4. Farmácia: medicamentos e equipamentos (verificar).
5. Medidas de controle de doenças: o que está errado?
6. Predadores: época de nascimento de cordeiros.

REBANHO OVINO

Observações

1. Observações de cada lote, grupos por idade, IA, monta natural ou ambas.

Número de lotes:

Raça (s):

Condições gerais:

Manqueira ()

Tosse ()

Cola suja ()

Queda de lã ()

Outros ()

2. Exame: 10% de cada lote ou categoria:

Condição corporal (CC)

Número de ovinos	1	2	3	4	5

CC média =

Dentes (idade):

Amostra de fezes ()

Casos clínicos: p. ex.

Debilidado ()

Claudicando ()

Doente ()

Cola suja ()

3. Carneiros.

- CC

- Aprumos

- Testículos

- Dentes

ALIMENTAÇÃO

Observações

1. Lotação: ovino/ha.

2. Pastagem: quantidade e qualidade.

3. Adubação:

4. História de doenças carenciais:

5. Suplementação mineral:

6. Forragem armazenada (feno, silagem): quantidade/qualidade.

7. Uso de concentrado: tipo (ingredientes) e quantidade/ovelha/dia.

8. Armazenamento:

9. Cocho: tipo, altura e espaço/animal.

10. Colostro: fonte e quantidade.

INSTALAÇÕES

1. Conservação:

2. Tamanho, espaço, densidade animal.

3. Atmosfera:

4. Cama:

5. Suprimento de água:

6. Iluminação:

7. Espaço de cocho:

8. Instalações dos cordeiros:

- Limpeza
 - Riscos
 - Aquecimento
 - Medicamentos
 - Kit sobrevivência
9. Instalações das ovelhas:
- Limpeza
 - Observar
 - Tosse ()
 - Manqueira ()
10. Facilidade de isolamento
- Exemplo: aborto, doença, etc.

INFORMAÇÃO DOS REBANHOS

Número total de ovelhas:

Número total de rebanhos

	Rebanho 1	Rebanho 2	Rebanho 3
Raça:	_____	_____	_____
Número de ovelhas	_____	_____	_____
Número de borregas	_____	_____	_____
Idade de monta	_____	_____	_____
Raça dos carneiros	_____	_____	_____
Número de carneiros	_____	_____	_____
Data/encarneiramento	_____	_____	_____
Data/parição	_____	_____	_____
Data/esquila	_____	_____	_____
Banho sarnicida(data)	_____	_____	_____
Época de desmame	_____	_____	_____
N. cordeiros nascidos	_____	_____	_____
N. cordeiros desmamados	_____	_____	_____
Castração/descole (método e data)	_____	_____	_____
	Rebanho 1	Rebanho 2	Rebanho 3
Manejo reprodutivo (IA, sincronização)	_____	_____	_____
Ultra-sonografia	_____	_____	_____
Período de parição	_____	_____	_____

CONTROLE DE DOENÇAS

<u>Vacinação</u>	Marca da vacina	Quando
Clostridioses	_____	_____
Pasteurelose	_____	_____
C. Hemático	_____	_____
Footrot	_____	_____
Ectima	_____	_____
Outras	_____	_____
 <u>Parasitas</u>		
Vermífugos	_____	_____
Coccidiostáticos	_____	_____
Banhos sarnicidas	_____	_____
 <u>Manqueira</u>		
Apara de cascos/lavapé	_____	_____

Na opinião do proprietário qual é o maior problema sanitário?

Avaliação da Condição Corporal de Ovinos

A avaliação do estado nutricional de ovinos não é uma prática comum entre nossos ovinocultores. Nossos fazendeiros, normalmente, põem bastante atenção ao estado nutricional dos bovinos e são capazes de identificar com bastante precisão se um boi está magro, em bom "estado" ou gordo. Com ovinos, isto se torna mais difícil, principalmente em animais com mais de três meses de lã. Acrescente-se a isto, o problema de ovinos de diferentes raças, tamanhos, propósitos (lã ou carne) que dificultam estabelecer um peso ideal de referência para o encarneamento ou o peso da ovelha antes da parição.

Para resolver este problema foi desenvolvido na Austrália um método de avaliação da Condição Corporal (CC) de ovinos que contorna os problemas acima citados, e ao mesmo tempo, dispensa o uso de balança. O método é baseado numa escala de zero a cinco, onde zero representa um ovino caquético e cinco um ovino extremamente gordo. Valores intermediários podem ser atribuídos, mas isto deve ser limitado a meio ponto (p. ex. 2.5 ou 4.5).

Método

A avaliação da condição corporal é obtida pela palpação da parte superior e lateral da região lombar da coluna vertebral. Os seguintes pontos devem ser examinados:

- a saliência ou contorno dos processos dorsais das vértebras lombares;
- o contorno dos processos transversos;
- a quantidade de músculo e gordura abaixo dos processos transversos, julgado pela dificuldade com que os dedos têm acesso a parte ventral dos processos;
- a quantidade de músculo e gordura no ângulo formado pelos processos transversos e dorsais.

CONDIÇÃO CORPORAL (CC)

0	Ovino extremamente caquético, quase morto. Não é possível detectar nenhuma massa muscular ou gordura entre a pele e os ossos.
1	Os processos dorsais e transversos mostram-se proeminentes e afiados, sendo possível a colocação dos dedos entre eles e na parte ventral. Os músculos dorsais estão delgados e sem gordura.
2	Os processos dorsais estão proeminentes mas suaves, podendo ser sentido como uma leve ondulação. Os processos transversos estão suaves e arredondados, sendo possível ter acesso a sua parte ventral com um pouco de pressão. Os músculos dorsais estão com mais volume mas ainda com pouca gordura.
3	Os processos dorsais mostram-se pouco proeminentes, suaves e arredondados. Os ossos podem ser individualizados somente com um pouco de pressão. Os processos transversos mostram-se com boa cobertura e uma certa pressão é necessária para sentirmos as pontas. Há um bom volume dos músculos dorsais com uma camada de gordura.
4	Os processos dorsais poderão ser sentidos somente com uma certa pressão e não há ondulações. As extremidades dos processos transversos não podem ser sentidas. Os músculos dorsais são espessos com uma boa cobertura de gordura.
5	Os processos dorsais não podem ser sentidos mesmo com uma certa pressão. Observa-se um canal formado pela elevação de músculo e gordura ao longo deles. Os processos transversos não podem ser sentidos. Os músculos dorsais mostram-se volumosos e há uma grande cobertura de gordura.

Aplicação prática

A avaliação da Condição Corporal de ovinos pode ser feita em qualquer época do ano. Ela assume, entretanto, especial importância antes do encarneamento e antes da parição.

Encarneamento - sabe-se que ovelhas com CC 3.0 ou superior no encarneamento terão maiores taxas de ovulação que ovelhas com CC mais baixa. Na prática, podemos fazer a avaliação corporal entre 6 a 8 semanas antes do encarneamento. Nesta ocasião as ovelhas que mostrarem CC 3.0 ou maior não necessitarão nenhuma atenção. Por outro lado, as ovelhas do rebanho que mostrarem CC de 2.5 ou inferior deverão ser colocadas em campo reservado para que melhore seu estado nutricional, chegando até CC 3.0 quando então poderão ser encarneadas.

Gestação - a sobrevivência de cordeiros, logo após o parto, está bastante relacionada com as reservas energéticas do cordeiro ao nascer. As reservas nutricionais dos cordeiros, por outro lado, estão relacionadas com o estado nutricional da ovelha no terço final de gestação. Assim sendo, deve-se procurar que as ovelhas apresentem, um mês antes da parição, CC mínima de 2.5. Ovelhas com CC inferior a 2.5 deverão ser colocadas em pastagens, tentando assim melhorar sua condição nutricional para produzirem um cordeiro mais forte.

Exame Clínico de Ovinos (Check list)

Exame a distância:

Gravidade da doença: Aguda, crônica, severa, morrendo, leve.

Aparência geral: Normal, agitada, deprimida.

Estado nutricional: Gorda, magra, médio.

Apetite: Normal, reduzido, sem apetite, c/dificuldade, c/fome.

Respiração: Frequência, tosse, corrimento.

Velo: Normal, queda da lã, cola suja, sinais de prurido.

Movimento: Ataxia, manqueira, círculo, facilidade com que se captura o animal.

Exame com o ovino contido:

Condição Corporal: 1-5

Velo/pele: Queda de lã, ectoparasitas, lã aglutinada, alívio ao coçar.

Idade/dentes: Incisivos, molares.

Olhos: Cegueira, córneas claras ou opacas, pupilas dilatadas.

Temperatura: Acima de 40°C.

Fezes: Pellets, macias, diarreia, odor.

Vulva: Corrimento, membranas, odor.

Prenhez: Volume abdominal.

Úbere: Edema, leite.

Cascos: Epiderme interdigital, crescimento do casco, descolamento, odor, dor, banda coronária.

Articulações: Carpo, coxofemural, edema, dor.

Auscultação: Coração - frequência e sons.

Pulmões – frequência e sons.

Rumem - movimentos.

Urina: Cor, corpos cetônicos, glicose.

Bibliografia

Clarkson, M.J. e Winter, A.C. (1997). A handbook for the sheep clinician. Liverpool University Press, 5ª edição, pp.145-158.

Hindson, J. (1982). Sheep health schemes. In Practice, vol.4, pp.53-58.

Hindson, J. (1989). Examination of the sheep flock before tugging. In Practice, vol.2, pp.149-155.

Considerações Finais

Este Caderno de Estudos busca acima de tudo facilitar o aprendizado em sala de aula, trazendo as principais informações pertinentes ao ensino da Medicina de Pequenos Ruminantes, sem no entanto esgotar o assunto, mas servindo como instigador de novas pesquisas sobre o tema.

Esperamos que sirva de auxílio a alunos e profissionais da Medicina Veterinária, na rotina da Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Ruminantes. Também na área da Medicina Veterinária Preventiva e da Extensão Rural, onde muitos colegas estão comprometidos com o aumento da produtividade dos pequenos proprietários rurais que se dedicam, muitas vezes com paixão, a ovinocultura ou a caprinocultura.

Muitas doenças que não ocorrem em nossa região, ou que não causam impacto econômico, não foram incluídas neste roteiro de estudos, mas devem ser levadas sempre em consideração, pois muitas enfermidades anteriormente consideradas exóticas hoje fazem parte do cotidiano de nossa atividade Clínica.

Finalmente, esperamos contribuir de maneira positiva para a formação de um profissional de visão abrangente sobre os mais variados temas que envolvem a criação economicamente viável de ovinos e caprinos.

Referências Bibliográficas

- BLOOD, D.C; RADOSTITS, O. M. Clínica Veterinária. 7ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- FRASER, C. M. Manual Merck de Veterinária. 7ª edição. São Paulo: Roca, 1997.
- JENSEN, R; SWIFT, B. L. Diseases of Sheep. 2ª edição. Philadelphia: Lea & Febiger, 1982.
- RIBEIRO, L. A. O . Medicina de Ovinos e Caprinos. Porto Alegre: UFRGS, Polígrafo de Aula. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2002.
- RIET-CORREA, F; SCHILD, A L; MÉNDEZ, M. D. C; LEMOS, R. Doenças de Ruminantes e Equinos. 2ª edição. São Paulo: Varela, 2001.