



PRINCIPAIS ENFERMIDADES DE CAPRINOS E OVINOS NO SEMIÁRIDO BRASILEIRO

FRANKLIN RIET-CORREA, SARA VILAR DANTAS SIMÕES, EDÍSIO OLIVEIRA
AZEVEDO

Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 58700-000.

Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

RESUMO - Neste trabalho se descreve a epidemiologia, sinais clínicos, patologia, diagnóstico, controle e profilaxia das doenças infecciosas e parasitárias de ovinos e caprinos no semiárido brasileiro, incluindo artrite-encefalite caprina, ectima contagioso, raiva, agalaxia contagiosa, dermatofilose, enterotoxemia, linfadenite caseosa, listeriose, paratuberculose, podermatite infecciosa, tétano, conidiobolomicose, pitiose rinofacial, prototecose, helmintoses gastrintestinais, coccidiose e tripanossomíase. Além disso são descritas as principais enfermidades que afetam os neonatos.

Palavras chave: Ovinos. Caprinos. Doenças infecciosas. Doenças parasitárias. Mortalidade perinatal.

ABSTRACT- This paper reports infectious and parasitic diseases of sheep and goats in the Brazilian semiarid, including caprine arthritis-encephalitis, contagious ectima, rabies, contagious agalactia, enterotoxemia, caseous lymphadenitis, listeriosis, paratuberculosis, foot rot, tetanus, conidiobolomycosis, rinofacial pythiosis, protothecosis, gastrointestinal helminthosis, eimeriosis and tripanossomiasis. The main diseases affecting neonates are also reported.

Key words: sheep. Goats. Infectious diseases. Parasitic diseases. Perinatal mortality.



INTRODUÇÃO

O diagnóstico sistemático permite o conhecimento da ocorrência e epidemiologia das doenças, o que é imprescindível para estabelecer medidas adequadas de controle e profilaxia. O Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande tem realizado esse trabalho de diagnóstico, principalmente no semiárido do Estado da Paraíba, mas incluindo também outros Estados do Nordeste, principalmente Rio Grande do Norte, Pernambuco, Ceará e Piauí. Esta palestra inclui informações sobre ocorrência, epidemiologia e formas de controle das principais doenças parasitárias e infecciosas de caprinos e ovinos na região, São mencionadas, também, algumas doenças recentemente diagnosticadas como protetecose, paratuberculose e tripanossomíase, que poderiam apresentar importância econômica e cujo estudo é importante para a região. Pela importância das doenças que causam mortalidade perinatal foi incluída, também, uma seção sobre manejo e principais doenças dos neonatos. Doenças tóxicas e carenciais não foram incluídas nesta palestra, mas dados sobre as mesmas na região semiárida podem ser encontradas em outras publicações (BRANDÃO; RIET-CORREA 2006; RIET-CORREA 2004, RIET-CORREA et al., 2003, 2007).

PRINCIPAIS DOENÇAS DE CAPRINOS E OVINOS NO SEMIÁRIDO

Artrite-Encefalite Caprina (CAE)

CAE é uma enfermidade causada por vírus que se caracteriza por artrite, encefalomielite e pneumonia. Após a infecção a grande maioria dos animais não apresenta nenhuma alteração, naqueles que desenvolvem a forma clínica a doença se manifesta de quatro formas clínicas:

1. Forma nervosa: cabritos entre 2-5 meses apresentam ataxia, paresia e paralisia, incordenação motora, opistótono, torcicolo e movimentos de pedalagem.



2. Forma articular: aproximadamente 10% a 25% dos caprinos com idade superior a 11 meses desenvolvem artrite ou poliartrite que evolui de forma crônica. No início o animal apresenta dor, mas que desaparece pouco tempo depois. Há casos em que a dor pode reaparecer.
3. Forma mastítica: a inflamação do úbere normalmente é unilateral e evolui de forma crônica com fibrosamento do tecido glandular, o que dá um aspecto de úbere endurecido.
4. Forma pneumônica: a infecção pulmonar evolui de forma crônica e os animais apresentam tosse, dificuldade respiratória, taquipnéia e crepitação pulmonar. Emagrecimento progressivo é uma característica desta forma clínica.

O diagnóstico da CAE deve ser realizado pela imunodifusão em gel de agar (IDGA) a partir da coleta de soro sanguíneo dos animais dos rebanhos. Esta técnica é recomendada pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) e está preconizada no Programa Nacional de Sanidade Caprina e Ovina (PNSCO) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento do Brasil. Esta técnica é de fácil execução, baixo custo e apresenta ótimos resultados quando realizada periodicamente (a cada seis meses) em rebanhos submetidos ao controle da enfermidade. O exame deve ser individual e os animais positivos devem ser descartados do rebanho. Outra técnica que pode estar disponível brevemente para rotina diagnóstica é o ELISA indireto. Para identificação dos vírus ou de antígenos é possível utilizar o cultivo do vírus em células e a reação em cadeia da polimerase – PCR. Com esta técnica determina-se o diagnóstico definitivo da doença, mas necessita de estrutura laboratorial sofisticada e tem sido realizada apenas para fins de pesquisa.

Por tratar-se de uma infecção persistente e não haver drogas eficientes para combater o vírus, o descarte é a única maneira segura de controlar e erradicar a doença dos rebanhos. As carcaças podem ser destinadas ao consumo, desde que não apresentem sinais sistêmicos. No caso de animais de alto valor zootécnico, indica-se a separação e utilização apenas para fins reprodutivos, por um período máximo de 12 meses, com o objetivo de garantir o nascimento de algumas crias para continuação do melhoramento do rebanho. Deve-se salientar que o parto das cabras positivas ou que cruzaram com reprodutores positivos deve ser assistido para separação



das crias no momento do nascimento, pois o aleitamento com colostro e leite de cabras positivas pode infectá-los.

Ectima contagioso

O ectima contagioso é causado por um parapoxvirus da família *Poxviridae*, altamente contagioso, de distribuição mundial, que afeta ovinos e caprinos lactentes e pós-desmame. Animais adultos também são afetados, principalmente quando a infecção é introduzida pela primeira vez nos rebanhos. Após a introdução da doença nos rebanhos a enfermidade se torna endêmica, pela persistência do vírus por longos períodos no ambiente ou pela presença de animais com infecções persistentes. A morbidade geralmente é alta, podendo atingir 100% em alguns casos, embora apresente baixa mortalidade, de aproximadamente 1%, infecções secundárias ou miíases podem elevar a mortalidade em até 50%.

As lesões de pele são variáveis podendo ser imperceptíveis ou graves. No início da doença há formação de pápulas, vesículas e pústulas, seguidas de crostas espessas que recobrem uma área elevada na pele. As primeiras lesões são observadas na junção mucocutânea oral, freqüentemente nas comissuras labiais, disseminando-se posteriormente para região periorbital, perinasal e fossas nasais. Nos casos mais graves as lesões penetram nas gengivas, almofadinha dental, palato, língua e esôfago. Podem afetar, também, a pele da região inguinal, vulva e ânus, prepúcio, membros, orelhas e cauda. A maioria dos animais se recupera espontaneamente ou com tratamentos tópicos com anti-sépticos após um curso clínico de 1-4 semanas. A principal medida profilática a ser aplicada é a vacinação dos animais. No entanto, apesar da importância da enfermidade, não existem vacinas disponíveis no Nordeste e, conseqüentemente, os produtores não vacinam os rebanhos. As alternativas para solucionar este problema seriam: a compra de vacinas de outras regiões ou a produção de vacinas autógenas com material proveniente dos surtos utilizando crostas trituradas e diluídas em glicerina tamponada; Nas fazendas onde há épocas bem definidas de parição, recomenda-se a vacinação de todos os cordeiros ou cabritos após o final da parição. Alternativamente recomenda-se uma vacinação aos



14 días de vida e outra às 6-8 semanas. No Nordeste, considerando que na maioria dos rebanhos não há uma época definida de parição, seria importante vacinar pelo menos duas vezes ao ano. Uma vacinação após a parição que ocorre no final do inverno (maio - julho) e outra, em dezembro-fevereiro, para vacinar os cordeiros ou cabritos nascidos após a primeira vacinação. Quando ocorrer surto é recomendável vacinar imediatamente todos os animais do rebanho. Em propriedades com uma época de acasalamento definida poderia ser realizada uma única vacinação no final da parição.

Raiva

A raiva é uma doença neurológica fatal que acomete animais e humanos. O vírus da raiva pertence ao gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae* e causa uma encefalite não-supurativa. Sua transmissão se dá principalmente quando um portador do vírus morde ou contamina com saliva uma ferida recente de um animal sadio. Os bovinos são os animais mais acometidos, porém a raiva já foi diagnosticada em eqüinos, caprinos, ovinos e suínos no semiárido paraibano sendo o vírus transmitido principalmente através da mordida de morcegos hematófagos.

A raiva deve fazer parte da lista de diagnóstico diferencial de todos os casos neurológicos. Deve-se suspeitar desta enfermidade quando os animais estiverem apresentando sinais de incoordenação nos membros posteriores que evolui para paralisia e leva o animal ao decúbito esternal e depois lateral. Movimentos de pedalagem, opistótono, dificuldade na deglutição e salivação espumosa são outros sinais clínicos importantes. A morte geralmente ocorre em 3 a 4 dias após o início dos sinais, porém este período pode variar. No caso de suspeita de raiva deve-se evitar qualquer contato com o animal ou material proveniente deste sem o uso de luvas. Para confirmação do diagnóstico, fragmentos de toda a medula espinhal, tronco encefálico, cerebelo e hemisférios cerebrais devem ser retirados do animal e enviados para um Laboratório de Diagnóstico. Deve-se colher material suficiente para que todos os fragmentos possam ser enviados resfriados e em formol a 10%. Para evitar a raiva os animais devem ser vacinados anualmente a partir de três meses. Quando os animais são vacinados pela primeira vez,



independentes de serem jovens ou adultos devem receber um reforço 30 dias após a primeira dose e depois passam a ser revacinados anualmente. Outra medida para tentar diminuir a ocorrência da raiva é reduzir a população de morcegos em abrigos naturais ou artificiais como cavernas, túneis, pontes ou construções abandonadas. No caso do controle mediante captura de morcegos este deve ser feito pelas autoridades sanitárias.

Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos (ACOC)

A ACOC é uma enfermidade infecciosa de pequenos ruminantes, responsável por grandes perdas econômicas decorrentes da mastite que reduz significativamente a produção de leite. O agente causador é o *Mycoplasma agalactiae*, mas outros micoplasmas podem estar envolvidos, como o *M. mycoides* subesp. *mycoides* LC (colônias grandes), *M. arginini*, *M. putrefaciens* e *M. capricolum* subesp. *capricolum*, determinando diferentes graus de gravidade da infecção. Os animais infectados apresentam ainda poliartrite (inflamação das articulações) e ceratoconjuntivite (inflamação da conjuntiva e córnea). A doença está disseminada em todo mundo, com maior ocorrência na Europa. No Brasil, já foi diagnosticada na Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte.

O diagnóstico clínico é relativamente seguro quando mastite, ceratoconjuntivite e poliartrite estão presentes simultaneamente nos animais do mesmo rebanho. Contudo, devem-se coletar amostras de leite, líquido articular, sangue e suabe nasal ou conjuntival e remeter ao laboratório para cultura, isolamento e identificação dos agentes causadores. Estas amostras devem ser acondicionadas em solução salina glicerinada a 50% contendo 2000 UI/ml de penicilina. Esta solução elimina bactérias contaminantes da amostra, mas mantém os micoplasmas.

A cultura é o método diagnóstico definitivo, mas outras técnicas podem indicar a presença da infecção no animal ou no rebanho, através da pesquisa de anticorpos no sangue dos animais. A técnica de ELISA identifica animais que tiveram contato com o agente ou está infectado e oferece resultados mais rápidos que a cultura. Testes moleculares como a reação em



cadeia da polimerase (PCR) podem ser utilizados e apresentam resultados consistentes, pois tem a capacidade de detectar pequenas quantidades de microrganismos nas amostras. Qualquer amostra clínica pode ser utilizada para esta técnica, porém o leite é o mais adequado. Estes exames são feitos nos Laboratórios de Vacinas e Diagnóstico e de Biologia Molecular da Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos.

O controle da enfermidade é realizado pela associação de práticas de manejo e pelo tratamento dos animais afetados. Uma das primeiras providências para o controle de surtos de agalaxia contagiosa é o isolamento dos animais infectados e a rápida administração de antibióticos com intuito de reduzir a carga infectante. A administração de antibióticos por períodos curtos (cinco a sete dias) reduz ou mesmo promove o desaparecimento dos sinais clínicos, mas não elimina totalmente a bactéria, propiciando que os animais tornem-se permanentemente infectados e contaminando o rebanho. Por outro lado, o alto custo com tratamentos prolongados, faz com que os criadores abandonem o tratamento e comercializem os animais assim que os sinais clínicos desaparecem, favorecendo ainda mais a disseminação da infecção. Os antibióticos mais comumente empregados são: tetraciclina (5-10mg/kg, IM), tilosina (10-20mg/kg, IM), enrofloxacina (2,5-5mg/kg, IM ou SC).

Dermatofilose

A dermatofilose é uma dermatite bacteriana superficial, caracterizada por exsudação e formação de crostas, causada pelo actinomiceto *Dermatophilus congolensis*. Acredita-se que os animais portadores cronicamente infectados sejam a fonte primária de infecção.

O diagnóstico é dado a partir da observação de lesões características que incluem crostas proliferativas, com pêlos aglutinados e alopecia. As regiões do dorso, cernelha, cabeça, focinho, face, orelhas e membros são as mais acometidas. A remoção das crostas, que tem a forma de circunferência, revela superfície úmida, cinzenta a rosada, com as raízes dos pêlos fazendo protrusão pela superfície abaixo das crostas (semelhante a um pincel). As regiões acometidas são



tipicamente dolorosas e não pruriginosas. O diagnóstico é confirmado por esfregaço direto das crostas. Pode ser feita histopatologia em biópsias fixadas em formol, ou isolamento e caracterização da bactéria mediante cultura das crostas.

Para o tratamento deve-se cortar os pêlos para se realizar a remoção das crostas mais facilmente. As crostas devem ser adequadamente eliminadas para evitar mais contaminação do ambiente e a área em que o animal esteve deve ser desinfetada. O tratamento tópico pode ser feito com banho com iodo-povidona ou clorexidine a 2% por sete dias e depois uma a duas vezes por semana até que haja resolução clínica. O tratamento sistêmico geralmente é reservado para os casos graves ou generalizados. A penicilina na dose de 22.000 UI/kg via IM duas vezes ao dia por 3 a 5 dias é benéfica. A oxitetraciclina de longa duração na dose de 20mg/kg a cada 48 horas (três aplicações) também pode ser utilizada.

Enterotoxemia

É uma enfermidade causada pelo *Clostridium perfringens* tipo D, produtor da toxina epsilon. A toxina é produzida quando a dieta do animal propicia substrato adequado à proliferação do clostrídeo no intestino. A toxina aumenta a permeabilidade vascular, sendo que nos ovinos afeta principalmente o sistema nervoso e nos caprinos o intestino. Em ovinos adoecem quase que exclusivamente cordeiros, que morrem de forma hiperaguda. O rim pode apresentar-se amolecido (rim polposo), mas a lesão mais freqüente e importante para o diagnóstico é a presença de edema perivascular no encéfalo. Em caprinos animais de diversas idades podem ser afetados e a morte pode ocorrer de forma hiperaguda, aguda ou subaguda. Em alguns casos ocorre diarreia, que pode ser hemorrágica e se encontra enterocolite hemorrágica. Em caprinos as lesões do encéfalo são raras. Nas duas espécies ocorre glicosúria. Recentemente, tanto em ovinos quanto em caprinos foi diagnosticada uma forma subaguda da enterotoxemia, que causa exclusivamente sinais nervosos, denominada encefalomalácia focal simétrica.

Para a prevenção da enterotoxemia deve-se realizar a vacinação dos animais. Deve-se vacinar as ovelhas primíparas duas vezes em um intervalo mínimo de um mês, sendo a última



vacinação realizada aproximadamente quatro semanas antes do parto. Posteriormente, as ovelhas devem ser vacinadas anualmente, antes do parto. Os cordeiros podem ser vacinados com 4 a 10 semanas de idade com revacinação um mês depois e, posteriormente, anualmente. Cabritos e cabras prenhes devem ser vacinados com um esquema semelhante, no entanto, como os caprinos têm uma resposta imunológica menor do que os ovinos a vacinação anual, com as vacinas disponíveis no Brasil, tem se mostrado ineficiente para o controle da doença, recomendando-se a vacinação a cada 4 meses. Como medida profilática deve-se também reduzir o teor energético da dieta e evitar alterações dietéticas bruscas ou mudanças na rotina alimentar.

Linfadenite Caseosa

É uma enfermidade conhecida também como mal-do-carço, acomete ovinos e caprinos e apresenta prevalência alta em nossa região. Os linfonodos externos e internos ficam aumentados de volume e ocorre a formação de abscessos, dos quais drena secreção purulenta. A fonte de infecção é o próprio corrimento que contém a bactéria causadora desta enfermidade, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, sendo a infecção facilitada quando existe a presença de ferimentos no animal, no entanto, a pele íntegra também pode ser a porta de entrada para a bactéria.

A bactéria causadora é frequentemente encontrada no esterco, no solo, na pele e em órgãos infectados e pode sobreviver no ambiente por longo período. O microrganismo penetra no animal em especial através da pele, das membranas mucosas e por inalação ou ingestão. Após a penetração, alcança os vasos linfáticos e migra para os linfonodos regionais e, a partir daí, pode se disseminar para outras partes do corpo. Quando a infecção afeta o sistema respiratório, os sinais clínicos incluem perda de peso, dispnéia, taquipnéia e tosse crônica. É comum o envolvimento dos linfonodos mandibulares, retrofaríngeos, pré-escapulares, pré-femorais e supramamários.

Para o tratamento o ideal é a retirada do linfonodo acometido antes do abscesso romper espontaneamente. Outra alternativa é a abertura e drenagem do conteúdo do abscesso. Após o



procedimento de drenagem deve-se fazer a curetagem (raspagem) do interior do abscesso na tentativa de remover o máximo possível da cápsula. Uma gaze embebida em iodo pode ser deixada no local e deve-se diariamente fazer a troca da gaze por três dias. Na maioria das propriedades é comum os abscessos serem cortados e o pus ser colocado num recipiente, porém este recipiente muitas vezes tem o conteúdo colocado no meio ambiente e o animal é solto no rebanho. O pus deve ser queimado e é imprescindível que os animais tratados sejam isolados até a total cicatrização, o que ocorre em, no máximo 10 dias.

Os animais podem, também, ser tratados com formol a 10% injetado no linfonodo afetado. Deve-se aguardar até que o abscesso adquira uma consistência macia, de forma que parte do pus possa ser aspirada para o interior da seringa com formol e injetado de volta para o interior do abscesso de modo que seja realizada uma mistura efetiva do formol com o conteúdo. O volume a ser injetado é em torno de 0,5 a 2,0 ml, dependendo do tamanho do abscesso. Os abscessos pequenos secam e caem em aproximadamente 10 dias. Os maiores podem permanecer com conteúdo ressecado, que deve ser retirado e descartado da forma mencionada anteriormente.

Para a profilaxia atualmente há vacinas disponíveis no mercado, no entanto essas vacinas ainda necessitam de uma avaliação quanto à sua eficácia no meio rural, tanto em caprinos como em ovinos. Existe uma vacina viva atenuada produzida pela Empresa Baiana de Desenvolvimento Agrícola S.A (EBDA) a partir da cepa 1002 do *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Há, também, uma vacina produzida com um toxóide, desenvolvida pela Embrapa Caprinos, em fase de experimentação a campo. Outro produto comercial encontrado é uma vacina mista para clostridioses e para linfadenite caseosa, que também contém um anti-helmíntico (Moxidectina).

Listeriose

A listeriose é uma meningoencefalite aguda causada pela bactéria *Listeria monocytogenes*. A forma neurológica, que se manifesta clinicamente com sinais unilaterais de alterações no tronco encefálico devido à microabscessos, tem sido frequentemente diagnosticada



em caprinos e ovinos no semiárido paraibano. Geralmente acomete animais isolados, mas, às vezes, pode acometer vários membros do rebanho. A bactéria pode ser encontrada no solo, água, cama, silagem, pastagens, comedouros e sistema digestório de ruminantes, sendo um contaminante comum das fezes ou vegetação putrefata. Não está claro se a infecção do cérebro por *L. monocytogenes* ocorre por via hematogênica ou ascende pelas radículas dos nervos trigêmeos, após lesões na cavidade oral ou erupção de dentes permanentes, atingindo o tronco encefálico.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos que incluem febre, anorexia, depressão, déficit proprioceptivo, andar em círculos, e alterações nos nervos cranianos, especialmente V e VII. Os sinais de lesões nos nervos cranianos incluem relaxamento mandibular; analgesia ou anestesia facial; estrabismo; ptose palpebral; ausência do reflexo de ameaça; ausência do reflexo palpebral; ptose da orelha; diminuição do tônus lingual; sialorréia; nistagmo; desvio da cabeça e tendência para cair para o lado da lesão. A paralisia do músculo orbicular do olho resulta em ceratite de exposição e panoftalmia. A progressão da listeriose leva o animal ao decúbito, espasticidade dos membros e coma. Em casos não tratados, a taxa de mortalidade é de 100%. A confirmação da listeriose se baseia na identificação de microabscessos multifocais no tronco cerebral e no isolamento de *L. monocytogenes* em tecido cerebral infectado. A recuperação é possível se o tratamento for iniciado precocemente. Os animais que estão em decúbito raramente sobrevivem, apesar da antibioticoterapia e terapia auxiliar intensiva. *L. monocytogenes* é suscetível aos fármacos antimicrobianos mais comumente utilizados. São tratamentos recomendados a oxitetraciclina 10 mg/kg por via endovenosa duas vezes ao dia ou penicilina G potássica intravenosa 40.000 UI/kg 3 a 4 vezes por dia durante sete dias e a seguir 22.000 UI/kg de penicilina procaína IM a cada 24 horas por mais 10 a 21 dias.

Paratuberculose

A paratuberculose (doença de Johne) é uma enfermidade infecciosa crônica, incurável, causada pela bactéria *Mycobacterium avium*, subespécie *paratuberculosis*. Afeta principalmente



bovinos, ovinos e caprinos. Em bovinos causa diarreia crônica. Em ovinos e caprinos o sinal clínico mais consistente é a perda de peso crônica. É uma doença importante pelas perdas principalmente subclínicas que causa e pelo seu envolvimento com uma doença granulomatosa entérica de humanos conhecida como doença de Crohn.

O microrganismo é muito resistente e pode sobreviver nas fezes e no solo por mais de 1 ano. É eliminado em grande número nas fezes dos animais infectados e adquire-se a infecção por meio da ingestão de alimento e água contaminados. A introdução da doença em um rebanho livre se faz geralmente por portadores subclínicamente infectados. A bactéria é também eliminada pelo leite.

A doença tem um período longo de incubação e os animais infectados podem permanecer assintomáticos durante anos, mas para cada animal portador da forma clínica existem vários no estágio subclínico. Os sinais ocorrem principalmente em animais adultos, acima de dois anos de idade. Os animais ficam alertas e a temperatura e o apetite ficam geralmente normais, embora possa aumentar a sede. A doença é progressiva e pode terminar finalmente em emaciação e morte. A doença em ovinos e caprinos causa emagrecimento progressivo, mas a diarreia é menos acentuada do que nos bovinos. Somente cerca de 20% dos animais enfermos apresentam diarreia crônica. Em consequência da falha na absorção de nutrientes, devido a diarreia crônica e enterite granulomatosa, os animais podem desenvolver edema submandibular devido a hipoproteïnemia.

A melhor forma de fazer o diagnóstico é pela necropsia. A principal lesão é o engrossamento das paredes do intestino delgado e grosso, principalmente nas proximidades da válvula ileocecal com a formação de pregas transversais grossas. Há aumento de volume dos gânglios mesentéricos que podem apresentar aspecto nodular. Ovinos e caprinos podem desenvolver focos caseosos com calcificação da parede intestinal e linfonodos, e o espessamento intestinal geralmente é menos acentuado do que nos bovinos.

A paratuberculose não tem tratamento efetivo, então, sua prevenção e controle são fundamentais. O controle exige boa higiene e bom manejo para que não ocorra a infecção dos animais quando jovens, pela ingestão de alimentos e água contaminados. Devem-se testar os



rebanhos com casos confirmados para determinar a extensão da infecção e mandar os animais positivos para o abate. O Hospital Veterinário está iniciando um projeto de estudo da paratuberculose em caprinos e ovinos no semiárido e os casos suspeitos (emagrecimento progressivo) podem ser encaminhados para diagnóstico e posterior acompanhamento dos rebanhos para determinar a prevalência e formas de controle.

Pododermatite Infecciosa dos Ovinos e Caprinos (*Foot Rot*)

A pododermatite infecciosa conhecida também como podridão dos cascos ou *foot rot* é uma doença grave de ovinos e que também ocorre em caprinos, porém com menor prevalência. Causa perdas econômicas significativas em função da perda de peso, dos custos com mão-de-obra e tratamento e descartes prematuros. O agente primário desta enfermidade é a bactéria anaeróbica *Dichelobacter nodosus* (*Bacteroides nodosus*) porém a infecção prévia por *Fusobacterium necrophorum* contribui para o desenvolvimento da podridão dos cascos. A fonte de *D. nodosus* é o casco do animal infectado, do qual os microorganismos vão para o solo e chegam, por contato, aos cascos de outros ovinos. As bactérias sobrevivem apenas alguns dias a poucas semanas no ambiente, mas podem permanecer por muitos anos em ovinos e caprinos hospedeiros. Em geral novas infecções são precedidas da introdução de novos animais no grupo ou por contato com solo recentemente ocupado por um rebanho contaminado. Práticas de manejo que permitem a concentração de animais em pequenas áreas, pastagens irrigadas, gramíneas altas que mantém a umidade e condições úmidas ou chuvosas, predispõem à infecção. A umidade propicia a maceração de tecido e predispõe à infecção por *F. necrophorum*, condição considerada necessária para a infecção por *D. nodosus*. O crescimento excessivo do casco pode predispor à doença que, em geral, afeta ambas as unhas em mais de uma pata. No semiárido, apesar das condições desfavoráveis (secas) para a transmissão da doença durante a maior parte do ano observam-se surtos importantes em ovinos e caprinos, principalmente durante o período chuvoso ou em fazendas nas que os animais permanecem em pastagens adequadas para a



transmissão do agente (pastagens úmidas ou áreas irrigadas). Os caprinos são menos afetados e apresentam lesões menos severas do que os ovinos.

O diagnóstico de pododermatite infecciosa se baseia na manifestação de dermatite interdigital e claudicação em vários animais do rebanho. Observa-se desenvolvimento anormal do tecido córneo duro. Nos casos graves, o estojo córneo se desprende do tecido subjacente. As áreas atingidas produzem exsudato de odor fétido. Os animais podem arrastar o membro acometido, pastar em posição ajoelhada ou permanecer em decúbito. Alguns animais apresentam febre, anorexia e perda de peso. Infecção bacteriana secundária (abscesso de pé) e miíases podem agravar a pododermatite infecciosa. A coloração de amostra do exsudato interdigital pelo método de Gram pode revelar a presença de grandes bastonetes curvos, Gram-negativos e em forma de barra, características do *D. nodosus*.

A base do tratamento é o corte adequado dos cascos e a aplicação tópica de drogas antibacterianas após o corte do casco. O tratamento tópico inclui antibióticos como tetraciclina (terracortil spray®) e anti-sépticos como sulfato de cobre a 5%, sulfato de zinco a 10% ou formalina a 5%. O sulfato de zinco é o preferido por ser menos nocivo e causar menos desconforto que a formalina e apresentar menor risco de intoxicação quando comparado com o sulfato de cobre. A utilização do pedilúvio é o método mais prático para o tratamento de vários animais. Os animais doentes devem ser separados dos saudáveis. Ambos os grupos devem passar pelo pedilúvio e, em seguida, mantidos em local seco durante algumas horas, antes de serem colocados em pastagens limpas (sem ovinos ou caprinos infectados nas últimas 2-3 semanas). Nos animais doentes esse procedimento deve ser repetido 2 a 4 vezes em intervalos semanais, até a cura. Os casos crônicos devem ser descartados. Mesmo após a cura, os animais doentes devem permanecer separados do rebanho saudável, se possível até o final do período de transmissão. O tempo de imersão deve ser de 5 minutos. O pedilúvio deve ter dimensões adequadas ao tamanho do rebanho, considerando-se a necessidade de tratar vários animais simultaneamente. Para o cálculo do tamanho do pedilúvio deve considerar-se uma área de um metro quadrado para cada quatro ovinos. Vários antibióticos sistêmicos se mostram efetivos no tratamento de podridão do



casco como as penicilinas (20.000 a 30.000 UI/, intramuscular oxitetraciclina de longa ação (20 mg/kg em intervalos de 72 horas) e florfenicol (20 mg/kg a cada 48 h).

A vacinação pode ser útil na redução da prevalência e da gravidade da podridão dos cascos de forma endêmica. A aplicação de duas doses em intervalo de 6 semanas seguida de uma dose de reforço poucas semanas antes da estação úmida melhora a eficácia. A proteção não é completa e dura apenas curto período (4 a 12 semanas).

Tétano

O tétano é causado pelo *Clostridium tetani*, bactéria comum no trato intestinal de herbívoros cujas fezes podem conter grandes quantidades de bactérias na forma esporulada. Em condições de anaerobiose a bactéria produz as toxinas que causam os sinais do tétano. Os animais adoecem quando ferimentos ou feridas operatórias são expostos às bactérias. A presença de tecidos necrosados e desvitalizados cria a condição de anaerobiose. O tétano normalmente é uma doença de animais isolados; contudo, surtos foram descritos em rebanhos após procedimentos como descornas a ferro quente, castrações e partos ou manobras obstétricas sem a devida assepsia.

O tétano é facilmente diagnosticado pelos sinais clínicos de tremores musculares, trismo mandibular, prolapso da terceira pálpebra, andar rígido, orelhas eretas e espasticidade generalizada. Os espasmos musculares podem ser induzidos por estímulos auditivos, oculares ou táteis. Os animais gravemente acometidos assumem o decúbito lateral e mantém a cabeça e os membros em extensão completa. Os músculos respiratórios (diafragma e intercostais) são acometidos e os animais desenvolvem hipóxia. Os sobreviventes começam a apresentar alguma melhora clínica após duas semanas, mas os sinais clínicos podem persistir por até um mês.

O tratamento deve seguir uma série de princípios para que possa ser efetivo. Observa-se na prática clínica que muitas vezes esses princípios não são respeitados, o que submete o animal a muito sofrimento e este termina morrendo. Os procedimentos necessários ao tratamento correto de um animal com tétano são mencionados a seguir.



1. Propiciar o relaxamento muscular: administra-se fármacos para reduzir os espasmos musculares (acetilpromazina - 0,05 a 0,1 mg/kg - IV) em intervalos de 4 a 6 horas.
2. Garantir piso de qualidade; a baia deve receber camada profunda de serragem ou palha, para que seja minimizada a ocorrência de úlceras de decúbito.
3. Eliminar a infecção; o *C. tetani* se multiplica em locais avascularizados e, por essa razão, a infecção é eliminada mais eficientemente pelo debridamento cirúrgico da área acometida. Deve-se também utilizar Penicilina G potássica (22.000 UI/kg 3 a 4 vezes ao dia) ou de penicilina G procaína (22.000 UI/kg, IM) duas vezes ao dia.
4. Neutralizar a toxina livre; embora a administração de antitoxina em animais alguns dias após o ataque dos sinais clínicos seja aparentemente pouco benéfica, a infiltração da área com 3.000 a 9.000 UI de antitoxina tetânica pode neutralizar eficientemente a toxina que ainda não atingiu os vasos periféricos. Apesar da inexistência de dosagens específicas para animais domésticos, as doses sugeridas são 1000 a 5000 UI para eqüinos e 500 UI SC ou IM para caprinos e ovinos.
5. Fornecer suporte nutricional e hídrico; a hidratação e a ingestão de alimentos do paciente devem ser controladas diariamente. A rumenotomia em ruminantes alivia o timpanismo rumenal e propicia maneira conveniente de administração de líquidos e alimentos.

Em ruminantes a doença pode ser evitada utilizando técnicas corretas de castração, descorna e outros procedimentos cirúrgicos. Em geral, estes métodos são eficientes para evitar a doença e não é necessária a vacinação. No entanto, em propriedade na qual estavam ocorrendo casos de tétano, sem que tenha sido identificada a fonte de infecção, foi recomendada a vacinação sistemática do rebanho.

Rinites Micóticas em Ovinos (Conidioblomicose e Pitiose)

A rinite micótica em ovinos é uma doença granulomatosa causada por fungos saprófitos encontrados no solo e na água. Apresenta-se em duas formas clínicas: a **pitiose rinofacial**



causada por *Pythium insidiosum* que afeta a região rinofacial incluindo vestíbulo nasal, junção mucoepitelial, e lábio superior; e a **conidiobolomicose**, causada por *Conidiobolus lamprauges* que afeta a região nasofaríngea incluindo a região etmoidal, ossos turbinados, seios paranasais, palato duro, palato mole e faringe. As duas doenças ocorrem, principalmente, no final da época das chuvas e início da seca. Ambas as enfermidades afetam ovinos de diversas idades e podem ter um curso clínico variável, de uma semana até 60-90 dias. Geralmente a pitiose afeta menor número de ovinos e o curso clínico é mais prolongado que o da conidiobolomicose.

Clinicamente os animais inicialmente apresentam dificuldade respiratória, febre, corrimento nasal seroso ou mucoso que pode progredir para hemorrágico, dispnéia, respiração ruidosa, apatia, anorexia. Na rinite causada por *Pythium insidiosum* observa-se aumento de volume da região do vestíbulo nasal, união muco cutânea, pele da região anterior da face e lábio superior. As narinas podem estar parcialmente obstruídas. As mucosas nasal e do palato duro podem estar ulceradas. Na **conidiobolomicose** os animais apresentam assimetria crânio-facial. Muitos animais apresentam protrusão de um olho e, na maioria desses casos o olho está aumentado de volume, com opacidade e ulceração da córnea e perda da visão.

As lesões macroscópicas da **pitiose rinofacial** afeta a mucosa da região vestibular do nariz que apresentam tecido esponjoso, friável, de cor marrom ou amarelado. Ocasionalmente, a mucosa do palato duro apresenta áreas ulceradas de coloração marrom escura. Na **conidiobolomicose** observa-se uma massa de aspecto nodular, superfície granulosa e úmida, consistência friável e coloração branca, amarela ou bronzeada localizada na região nasofaríngea e conchas nasais, podendo se estender aos seios nasais, placa cribiforme, órbita ocular e região frontal do cérebro. Nas duas doenças as lesões invadem os pulmões e, em alguns casos podem ser encontradas lesões nos linfonodos, rins, fígado e vesícula biliar e intestino. O diagnóstico diferencial das duas doenças deve ser realizado, principalmente, pela localização das lesões: rinofaríngea na conidiobolomicose e rinofacial na pitiose. O estudo histológico e o isolamento dos agentes podem servir para confirmar o diagnóstico.



Na conidiobolomicose a letalidade é de 100% e o tratamento tem sido ineficiente, o que sugere a eutanásia nos animais afetados. Em humanos o tratamento da conidiobolomicose com iodeto de potássio pode apresentar recidiva e a utilização de itraconazol, cetoconazol ou anfotericina B por período prolongado, de seis meses a um ano, é eficiente. Em ovinos, as falhas no tratamento podem ser devidas a que, por se tratar de uma lesão indolor, os animais somente apresentam sinais quando a doença está muito avançada.

O tratamento da pitiose pode ser eficiente. No HV um ovino com pitiose rinofacial foi tratado com fluconazol oral (10mg/kg) por 42 dias de tratamento. Foram também utilizados antibióticos para prevenir infecções bacterianas secundárias e complexos vitamínicos e limpeza das narinas com solução fisiológica e clorexidine a 2%. No final do tratamento o animal estava recuperado. Em uma fazenda no Mato Grosso onde a doença é endêmica, a proprietária trata com sucesso os casos de pitiose administrando 1g diária de iodeto de potássio por via oral desde a observação dos primeiros sinais até o desaparecimento dos mesmos.

Prototecose em Caprinos

Esta doença foi relatada pela primeira vez na região semiárida da Paraíba. Recentemente, um novo caso foi observado na mesma região, apresentando características semelhantes ao anterior. A prototecose em caprinos apresenta uma forma nasal característica, sendo causada por *Prototheca wickerhamii*, uma alga pertencente ao gênero *Prototheca*, que está presente no ambiente, principalmente em locais úmidos e ricos em matéria orgânica, os quais permitem a perpetuação e disseminação do agente.

As condições epidemiológicas nas quais ocorre a doença não são conhecidas, mas é provável que os animais se infectem em açudes com pouca água e muita matéria orgânica, através de contaminação de feridas da região das narinas. Os animais apresentam perda de peso progressiva e acentuada dificuldade respiratória, sem evidências de doença preexistente ou imunossupressão. A doença pode ser caracterizada como uma infecção crônica, lentamente progressiva, que causa lesões proliferativas nodulares e ulcerativas multifocais,



piogranulomatosas e necrosantes da mucosa do vestíbulo nasal e união muco-cutânea das narinas, que pode se estender aos tecidos circundantes, pele, tecido subcutâneo, mucosa e osso nasal. A enfermidade não responde ao tratamento com antibióticos ou antifúngicos.

As lesões histológicas podem apresentar dermatite, rinite e osteomielite piogranulomatosa e necrosante, com a presença de esporângios no interior das lesões, característico de *Prototheca* spp.

A possibilidade de que a doença ocorra em outras propriedades com frequência maior do que a detectada até o momento, não pode ser descartada, já que casos isolados podem estar ocorrendo em rebanhos de caprinos do semiárido, sem que chegue ao conhecimento dos veterinários.

Na existência de casos suspeitos de prototecose em caprinos recomendamos procurar o Hospital Veterinário do campus de Pastos, PB, para prosseguir com os estudos sobre esta enfermidade.

Helmintoses Gastrintestinais em Caprinos e Ovinos

Infecções com nematódeos gastrintestinais são uma das mais prevalentes doenças parasitárias dos pequenos ruminantes em todo o mundo. As perdas econômicas são decorrentes da baixa produtividade, geralmente observada no período seco, e da alta mortalidade, que ocorre principalmente no final da estação chuvosa ou início da seca. Estas infecções são caracterizadas principalmente por perda do apetite, edemas, anemia, emagrecimento progressivo e morte.

O uso exclusivo de compostos químicos foi por muito tempo o alicerce no controle destas infecções e levou ao surgimento do fenômeno da resistência anti-helmíntica. Apesar disso, o controle das helmintoses exige, ainda, a utilização de produtos químicos, e seu uso racional, é um enorme desafio. Os prejuízos causados por nematódeos gastrintestinais podem ser minimizados associando-se métodos de controle integrado de parasitas ao tratamento químico, que visem principalmente reduzir o número de tratamentos anti-helmínticos e a contaminação dos animais e da pastagem, assim como manter a eficácia das drogas antiparasitárias.



1. Fazer rotação dos vermífugos somente após um ano de uso. Sabe-se que a rotação rápida dessas drogas acelera o processo de seleção parasitária e também resistência anti-helmíntica múltipla (resistência à várias drogas).;
2. Selecionar drogas antiparasitárias. Para isto, é necessário saber se há presença ou não de resistência no rebanho. O Curso de Veterinária da UFCG oferece, atualmente, um serviço para determinar a eficiência das drogas e fazer os testes de resistência, tarefa que no futuro deverá ser assumida pelos veterinários de campo;
3. Determinar corretamente o peso dos animais a serem dosados. A subdose além de ser prejudicial por não controlar a doença, no caso de alguns grupos anti-helmínticos (levamisol e bezimidazóis) pode causar resistência;
4. Utilizar a dose correta da droga para cada espécie, levando em consideração que, para a maioria dos anti-helmínticos, os caprinos necessitam de doses maiores que os ovinos (Tabela 1);
5. Restringir o alimento antes do tratamento, isto promove uma redução da motilidade gastrointestinal permitindo uma melhor absorção e maior permanência do medicamento no organismo animal;
6. Controlar a lotação dos piquetes evitando a superpopulação, pois esta além de aumentar a contaminação das pastagens, quando os animais pastam até as partes mais baixas do capim, aumenta a taxa de contaminação devido à maior presença das larvas;
7. Tratar animais recém adquiridos de forma comprovadamente eficiente (confirmado mediante OPG), evitando a introdução na propriedade de parasitos resistentes;
8. Alternar animais jovens (mais susceptíveis) e em seguida adultos (mais resistentes) no mesmo pasto;
9. Evitar, se possível, soltar os animais nas horas mais frescas do dia, uma vez que, são nesses horários que as larvas infectantes estão nas pontas dos capins junto às gotas do orvalho esperando serem ingeridas pelos animais;



10. Preparar pastagens livres ou com baixa contaminação por parasitas no refúgio para utilizar com as categorias mais susceptíveis, como fêmeas no peri-parto e animais jovens. No semiárido, na época da seca, uma pastagem pode ficar livre de parasitos em aproximadamente 60 dias.
11. Colocar animais de diferentes espécies no mesmo pasto pode ser útil, pois os parasitas de ovinos e caprinos são diferentes dos que parasitam eqüinos e bovinos.



Tabela 1. Anti-helmínticos comerciais de largo espectro usados em pequenos ruminantes, incluindo as doses para cabras e ovelhas e via de administração

Princípio ativo	Dose (mg/kg)		Vias de administração
	Ovelhas	Cabras	
Benzimidazois			
Thiabendazole	50	100	O ^b
Albendazole	5	10	O, IR
Mebendazole	15	30	O
Fenbendazole	5	10	O, IR ^e
Oxfendazole	5	10	O, IR
Febantel	5	10	O, IR
Netobimin	7,5	15	O
Imidazotiazóis/Tetrahidropirimidinas			
Levamisol	7,5	12	O, SC ^a
Morantel	6	10	O
Lactonas Macrocíclicas			
Ivermectina	0,2	0,3	O, SC, T ^c
Doramectina	0,2	0,2	SC
Moxidectina	0,2	0,2	O, SC
Eprinomectina	0,5	1,0	T

^a Subcutâneo; ^b Oral; ^c Tópico; ^d Intra-muscular; ^e Intraruminal.

Fonte: Torres-Acosta & Hoste (2008).

Dois conceitos têm mudado radicalmente nos últimos anos em relação ao controle parasitário:

1. Anteriormente recomendava-se tratar todos os animais antes de mudar de piquete, evitando a introdução de animais parasitados no mesmo. Hoje se sabe que essa prática favorece a seleção de parasitas resistentes. Portanto, atualmente o recomendado é mudar de piquete e depois tratar, para, desta forma manter helmintos suscetíveis no refúgio;
2. Anteriormente recomendava-se tratar todo o rebanho simultaneamente. Hoje se sabe que essa prática favorece também a seleção de cepas resistentes. O correto é tratar somente os animais afetados, clínica ou subclínicamente. A técnica mais conhecida para isto é o FAMACHA, que se apresenta como uma opção de controle de verminose economicamente



viável, uma vez que se recomendam vermifugar apenas os animais que apresentam anemia clínica. Este método tem como objetivos:

- a) Identificar clinicamente os animais resistentes (que não se infectam), resilientes (que se infectam, mas não apresentam sinais) e sensíveis às infecções parasitárias;
- b) Diminuir o número de tratamentos anti-helmínticos, diminuindo os custos de produção;
- c) Prolongar a eficácia das drogas anti-helmínticas.

No entanto, outras técnicas podem ser utilizadas para o tratamento seletivo de animais, como a utilização da contagem de ovos, ou a observação do rebanho para detectar os animais que apresentam algum sinal de parasitose gastrointestinal. Esta observação exige experiência por parte dos produtores.

Apesar de todas as recomendações mencionadas acima, devemos considerar que não existem receitas que possam ser utilizadas em todas as fazendas, por isso cabe a cada profissional ou produtor definir as medidas de controle mais adequadas para a sua realidade. Dentre algumas dessas medidas recomendamos acompanhar o rebanho com exames periódicos de OPG, a cada mês no período de chuvas e a cada dois meses na época seca, tratando os rebanhos que apresentem, em média, OPG acima de 500.

Coccidiose

Conhecida também como diarreia de sangue, a coccidiose causa sérias perdas econômicas nos animais de produção. É causada por um protozoário do gênero *Eimeria* spp. Afeta bovinos, ovinos e caprinos, sendo mais comum em animais jovens, principalmente cordeiros e cabritos com 1 a 4 meses de idade em fazendas com grande população confinada e com baixas condições de higiene. Os animais doentes apresentam diarreia profusa que pode conter muco e/ou sangue, inapetência, desidratação, pêlos ásperos, fraqueza, mau desenvolvimento, perda de peso, febre, emaciação e morte. Nos casos graves a enfermidade pode se tornar crônica em razão das lesões da mucosa intestinal. Mesmo com o tratamento adequado dos animais a diarreia pode continuar



até que ocorra a recuperação da mucosa intestinal, que pode demorar dias a semanas. Lesões crônicas podem resultar em baixo desenvolvimento, mesmo na ausência de diarreia.

A fonte de infecção são oocistos do protozoário que são eliminados junto com as fezes, contaminando água, ração e pastagens. A maioria dos animais está exposta e infectada por coccídios, mas a infecção é assintomática. A infecção só causa doença quando os fatores de manejo permitem a concentração anormal de oocistos no ambiente ou quando as defesas do animal estão comprometidas como em casos de superlotação, nutrição deficiente, estresse do desmame, transporte, mudanças súbitas na alimentação ou clima.

A coccidiose aguda é diagnosticada mediante esfregaço direto das fezes ou flotação. Nos estágios crônicos a maioria dos protozoários já foi excretada, constatando-se pequena quantidade no exame de fezes. No caso de mortes o diagnóstico pode ser feito pelo exame histológico ou esfregaço da mucosa intestinal.

O tratamento de animais que apresentam sinais clínicos inclui terapia de suporte e uso de coccidiostáticos durante 5 dias (Sulfaquinoxalina 10 a 20 mg/kg, Sulfametazina 110 mg/kg) e Amprólio (10 mg/kg para bovinos – 25 a 40 mg/kg para ovinos e caprinos). Durante um surto todos os animais devem ser tratados. O uso de coccidiostático tem pouco efeito na infecção já existente, mas podem propiciar melhora da diarreia secundária à infecção bacteriana e previne a disseminação da doença pela exposição contínua aos protozoários.

A melhor profilaxia da coccidiose é a de evitar novas infecções, evitando que os animais jovens tenham contato com fezes de outros animais. Para isso os cochos e bebedouros devem ser adequados ou instalados por fora das instalações. A limpeza correta das instalações é, também, imprescindível. Evitando-se superpopulação reduz-se o volume de fezes e a quantidade de oocistos infectantes no ambiente. A exposição à luz solar e a dessecação são dois dos mais efetivos procedimentos para a morte dos protozoários. Os recém-nascidos devem receber colostro e devem ser mantidos em instalações limpas e secas. Deve ser minimizado o estresse associado ao desmame, as mudanças súbitas na alimentação e ao transporte. Alternativamente podem ser utilizados coccidiostáticos na ração. Essas drogas (Lasalocid 1 mg/kg/dia, Monensina



1 mg/kg dia) devem ser oferecidas por no mínimo 4 semanas. O amprólio só deve ser utilizado por 21 dias na dose de 50 mg/kg de peso corporal). Tal procedimento permite a exposição e o desenvolvimento subsequente de imunidade, ao mesmo tempo em que previne os efeitos prejudiciais da coccidiose clínica. Esses fármacos devem ser fornecidos somente durante os períodos considerados de risco.

Tripanossomíase

Tripanossomíases são doenças causadas por protozoários do gênero *Trypanosoma* que afetam diversas espécies de animais, caracterizadas por anemia, perda de peso, abortos e ocasionalmente mortes. Na África, onde a doença tem grande importância econômica, alta morbidade e mortalidade o vetor biológico é a *Glossina* spp. (mosca tsé-tsé), enquanto que no Brasil a transmissão é mecânica por insetos hematófagos principalmente tabanídeos (mutucas) e *Stomoxys calcitrans* (moscas do estábulo).

Um surto da doença foi observado em um rebanho de bovinos de leite no município de Catolé do Rocha - PB, no ano de 2003. De um rebanho de 130 bovinos 64 adoeceram e 11 morreram. Os animais afetados apresentaram depressão, falta de apetite, febre, severa anemia, perda de peso progressiva, diminuição da produção de leite, incoordenação, tremores musculares, cegueira transitória, conjuntivite e morriam 8 a 10 dias após a observação das alterações clínicas.

No município de São João do Rio do Peixe a tripanossomíase foi identificada em ovinos Santa Inês criados em regime extensivo. De um rebanho de 306 ovinos, entre jovens e adultos, morreram 216 animais.

A doença não é comum no semiárido, mas pode ocorrer se o *T. vivax* for introduzido na presença de vetores, pois os longos períodos de estiagem sem a presença dos vetores ocasionam a perda da imunidade. No surto acima descrito a ocorrência da tripanossomíase esteve associada a períodos chuvosos, época em que a população de mutuca estava aumentada. A ocorrência desse surto em ovinos chama atenção para a susceptibilidade da espécie e a possível ocorrência de



tripanosomíase em outras propriedades no Nordeste. Deve-se suspeitar da doença pela presença de sinais de emagrecimento progressivo, anemia, abortos e mortes.

O diagnóstico deve ser feito pela observação do parasito em esfregaços sanguíneos juntamente com a ocorrência de alterações clínicas, visto que apenas a presença do parasito não indica que esse animal esta doente. Sangue periférico deve ser coletado com anticoagulantes para realização de esfregaços sanguíneos que devem ser feitos do denominado creme leucocitário, que é o material que fica acima das hemácias após centrifugação do sangue. O principal diagnóstico diferencial é com a hemonchose, que deve ser descartada mediante exame de matérias fecais (contagem de ovos-OPG) e/ou necropsia parasitária.

Para o tratamento os medicamentos utilizados são os derivados de diamidinas, utilizados no tratamento da babesiose bovina, na dose de 5mg/kg de peso vivo com três aplicações em intervalos de oito dias.

MANEJO E PRINCIPAIS AFECÇÕES DE NEONATOS

A alta mortalidade neonatal é um problema observado nos rebanhos da região Nordeste e outras regiões do País. Embora seja comumente aceito que vírus, bactérias e outros microrganismos sejam as causas básicas das doenças em animais domésticos, falhas no manejo sanitário e nutricional constituem fatores predisponentes significativos. Entre 50% e 70% da mortalidade neonatal ocorre nos primeiros três dias de vida e as infecções e o complexo inanição/hipotermia são duas das principais causas. As principais infecções neonatais são: diarreias, doenças do umbigo, broncopneumonias, artrites sépticas e septicemias.

A susceptibilidade dos ruminantes jovens as infecções deve-se ao seu tipo de placenta que não permite transferência de imunoglobulinas (anticorpos) do sangue da mãe para o feto, ficando o recém-nascido totalmente dependente da ingestão de colostro para adquirir anticorpos. Devastadoras infecções multiorgânicas, de rápido desenvolvimento, são comuns nos neonatos



com falhas na ingestão de colostro. As principais portas de entrada para os agentes causadores de infecção são o sistema respiratório, gastrintestinal e o umbigo

Infecção umbilical. As infecções umbilicais ocorrem na primeira semana de vida, em diferentes espécies animais. O processo inflamatório pode incluir as artérias umbilicais, a veia umbilical, o úraco ou os tecidos adjacentes ao umbigo. Abscessos ou infecções, em qualquer um dos componentes, podem ocorrer isoladamente (onfaloarterite, onfaloflebite e onfalouraquite) ou de forma conjunta (panvasculite) e produzir infecção local ou ser uma fonte de septicemia. Além disso, podem ocorrer infecções em outros órgãos como fígado (devido ao processo infeccioso estender-se pelo comprimento da veia umbilical até o fígado) e articulações (devido à infecção sistêmica). Pneumonia, diarreia, uveíte, meningite também podem ocorrer após a infecção umbilical. Um dos problemas mais graves decorrentes da onfalite é a poliartrite que ocorre entre a primeira e segunda semana. Entre os agentes causadores de onfalite estão bactérias como *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus spp* e agentes parasitários como a forma larval da *Cochliomya hominivorax*.

O diagnóstico dessa enfermidade é dado com base na idade do animal, nos sinais clínicos e achados de necropsia. Durante o exame clínico observa-se aumento de volume do umbigo, edema, exsudação serosanguinolenta ou seropurulenta, aumento da temperatura local e corporal e isolamento do animal. Nos casos em que a poliartrite está instalada observa-se claudicação de um ou mais membros, decúbito persistente, aumento de volume e temperatura da articulação afetada e os animais que sobrevivem podem apresentar diversos graus de claudicação, deformação articular e atrofia muscular.

A infecção umbilical pode ser prevenida ou drasticamente reduzida quando se fornece quantidade adequada de colostro de boa qualidade. Os recém-nascidos devem ter seus umbigos cortados e imersos em solução aquosa de iodo a 2% por 1 minuto duas vezes por dia até o terceiro dia. O tempo e o custo deste procedimento são mínimos, ao se comparar com o que será gasto no tratamento de uma infecção umbilical. A utilização de matabicheiras não é uma medida adequada. No caso de alta frequência de miíases na região e em determinadas épocas, além da



cura do umbigo pode-se aplicar 0,2 mg/kg de ivermectina que protege o animal das miíases por até 20 dias e mata as larvas de até 2 dias. De nenhuma forma podem ser administradas outras lactonas macrocíclicas, como as avermectinas, que são tóxicas para animais jovens.

Diarréia em cordeiros e cabritos. A diarréia em cordeiros e cabritos representa doença multifatorial complexa e continua sendo a doença mais comum e onerosa de ruminantes recém-nascidos. *Escherichia coli*, Rotavírus, *Salmonella* spp, *Clostridium perfringes*, *Cryptosporidium* spp e coccídeos estão entre os agentes infecciosos mais importantes de diarréia.

Para identificação dos agentes deve-se enviar 2 a 3 g de fezes para cultura e/ou realização do parasitológico de fezes e para realização de exames histopatológicos deve ser enviado intestino delgado e grosso em formol. No caso de suspeita de enterotoxemia (*Clostridium perfringes*) deve-se enviar conteúdo do abomaso e intestinos delgado e grosso congelados para identificação da toxina

E. coli acomete cordeiros e cabritos com menos de 10 dias de idade, porém é mais comum 1 a 4 dias após o nascimento. Provoca diarréia secretória com conseqüente perda de bicarbonato nas fezes, causa desidratção e acidose grave. Vários animais infectados podem morrer antes de apresentar diarréia. Os recém-nascidos acometidos manifestam depressão, param de mamar e podem apresentar salivção excessiva. O seqüestro de líquido para o abomaso causa ruído líquido quando o animal se movimenta. Essa enfermidade causa alta taxa de letalidade quando os animais não são tratados imediatamente.

O rotavírus infecta as células do ápice das vilosidades do intestino delgado, provocando atrofia de vilosidades e diarréia por má absorção. Geralmente acomete cabritos de 2 a 14 dias de idade.

Cryptosporidium parvum é um protozoário que também causa diarréia por má absorção. Diferentemente de outros protozoários, como os que causam a coccidiose, o *Cryptosporidium* não necessita de excreção fecal para esporulação e evolução para os estágios infectantes. Essa capacidade de auto-infecção pode resultar em doença grave que pode se manter por longo



período. A idade dos animais doentes varia entre 5 a 10 dias após o nascimento. Os animais infectados quase sempre ficam ativos, alertas e continuam a mamar. Em geral as fezes são muito líquidas e amarelas. A diarreia pode variar de moderada e autolimitante a grave, em especial quando há infecções mistas. A preparação de um esfregaço de fezes seco ao ar e submetidos à coloração para microorganismos ácido-resistentes é um procedimento diagnóstico fácil e rápido da criptosporidiose.

A salmonelose pode provocar diarreia em bezerras, cordeiros e cabritos de qualquer idade. Os microrganismos produzem enterotoxinas, são invasivos e provocam doença inflamatória grave e necrose da mucosa de revestimento dos intestinos delgado e grosso. Animais com menos de uma semana de idade são sujeitos à morte aguda, sem sinais clínicos, ao passo que os animais com mais de uma semana de idade são mais propensos à diarreia. Ocasionalmente constata-se quadro clínico agudo que inclui febre, apatia, tenesmo e choque. A diarreia induzida por *Salmonella* spp. pode conter sangue.

O tratamento de suporte com fluidoterapia oral, IV ou SC, utilizando-se solução poliônica é o principal procedimento terapêutico. Nos casos de colibacilose ou salmonelose pode ser feita administração oral de neomicina (10 a 12 mg/kg duas vezes por dia) ou trimetropin/sulfa por via oral (30 mg/kg uma vez por dia) ou ampicilina (10 a 20 mg/kg duas vezes por dia por via IM). Indicam-se agentes antiinflamatórios não esteróides (flunixinina, IM 1,1 a 2,2 mg/kg) a fim de reduzir a inflamação intestinal e propiciar alguma analgesia. Na criptosporidiose o decoquinato (2,5 mg/kg VO) pode ser útil no controle da enfermidade.

Algumas medidas preventivas gerais (higiene ambiental, fornecimento de colostro) reduzem a ocorrência da doença, independente da causa. Durante um surto de diarreia os animais infectados devem ser isolados dos demais para reduzir o grau de exposição dos animais recém-nascidos. Em geral, os animais infectados devem permanecer no ambiente em que a infecção foi primariamente diagnosticada, uma vez que o local já está contaminado.

Broncopneumonias



As afecções respiratórias são consideradas um sério problema de sanidade animal, acarretando altos índices de morbidade e mortalidade, perdas econômicas decorrentes de retardo no ganho de peso e custos com diagnóstico e tratamento. Dentre as principais afecções do trato respiratório, destacam-se as broncopneumonias que levam a inflamação dos bronquíolos, parênquima pulmonar e pleura em decorrência da invasão pulmonar por agentes infecciosos e são causadas pela interação de uma variedade de fatores que terminam por permitir a colonização microbiana do pulmão.

A imunidade, o manejo, assim como vários vírus e bactérias, incluindo clamídias e micoplasmas, e até helmintos têm um papel na determinação e severidade das broncopneumonias. A falha na ingestão de colostro é outro fator que também está implicado na ocorrência mais freqüente de broncopneumonias nos animais jovens.

A doença respiratória ocorre quando condições ambientais desfavoráveis se somam a práticas de manejo inadequadas e ocorrem falhas nos mecanismos de defesa e sobrecarga dos pulmões com agentes infecciosos. As condições ambientais desfavoráveis incluem área e ambiente do parto sujas, mistura de animais de diferentes origens e faixas etárias, alta densidade animal, poeira, mudanças repentinas de temperatura e ventilação inadequada. Entre as práticas inadequadas de manejo temos a falta de habilidade do pessoal encarregado pelos cuidados perinatais, falhas na transferência de imunidade passiva, cura do umbigo mal feita ou tardia, desmama ou mudanças alimentares súbitas, fome, desidratação e exaustão durante o transporte.

Os principais agentes envolvidos com as broncopneumonias são os vírus da parainfluenza-3, Adenovírus 1, 2 e 3, Rinovírus, Vírus sincicial respiratório, *Pasteurella* spp., *Chlamydia* sp, *Mycoplasma* spp., *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* e *Streptococcus* spp., que ocasionam as broncopneumonias do complexo doença respiratória que podem ocorrer de forma enzootica principalmente nos sistemas intensivos de criação ou na forma de surtos, denominada pasteurelose pneumônica ou febre dos transportes que é uma doença respiratória grave associada com *Pasteurella multocida* ou *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, e geralmente ocorre em animais jovens após viagens. Esses microorganismos são habitantes do



trato respiratório superior de animais sadios. Após estresse ou infecção viral há um rápido aumento na taxa de replicação das bactérias e colonização bacteriana do pulmão. A morbidade pode variar de 5 a 50% e pode chegar até 100% com mortalidade em torno de 30%

Além das broncopneumonias enzoóticas e a pasteurelose pneumônica temos as pneumonias intersticiais que são causadas por vírus e alérgenos, as pneumonias metastáticas, que ocorrem devido à embolização séptica dos pulmões por bactérias que migram de um foco infeccioso localizado em outra parte do organismo, as broncopneumonias por aspiração, quando medicamentos ou alimentos por falsa via chegam ao sistema respiratório, e as pneumonias verminóticas, causada pelo *Dictyocaulus viviparus* e *Dictyocaulus filaria* que acometem respectivamente bovinos e ovinos, ainda não identificados na região semiárida.

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e avaliação das condições sanitárias e de manejo do rebanho. Os sinais clínicos incluem secreção ocular, descarga nasal serosa a mucopurulenta, febre (40 a 41°C), depressão, anorexia, taquicardia e relutância para deitar ou levantar, aumento da intensidade dos ruídos respiratórios normais, dispnéia, gemidos expiratório, crepitação grossa, sibilo, respiração rápida, tosse e em casos graves há pleurite. Na pleurite o animal apresenta respiração irregular e grunhidos na expiração. No caso de haver consolidação pulmonar os sons pulmonares podem estar diminuídos. A identificação desses sinais corriqueiramente culmina em uso de antibióticos polivalente sendo erroneamente a única medida a ser tomada. A observação de aspectos do manejo que estão diretamente relacionados aos problemas respiratórios muitas vezes é negligenciada.

A necropsia pode ajudar na elucidação da causa da morte. Nas broncopneumonias bacterianas as porções ântero-ventrais do pulmão estão vermelho, escuras, distendidas, duras e, muitas vezes, cobertas por fibrina. Infecções virais podem causar uma broncopneumonia severa difusa, geralmente com algum grau de enfisema e edema, a presença de espuma nos brônquios e traquéia é comum. Na infecção secundária por *Pasteurella haemolytica* a pneumonia é fibrinopurulenta e há consolidação severa dos lobos cranioventrais. Edema e enfisema dos lobos pulmonares diafragmáticos podem variar em severidade.



A antibioticoterapia deve ser agressiva e a menos que drogas de longa duração sejam usadas, deve ter continuidade por 7 – 10 dias após aparente recuperação. Doses máximas de um antimicrobiano apropriado devem ser administradas no tratamento inicial, para assegurar concentrações terapêuticas no local da infecção. Sulfonamidas – dose de ataque intravenosa (140 mg/kg) seguida por 70 mg/kg por via IM. Penicilina G procaína – 22.000 UI/kg IM 2 vezes ao dia. Oxitetraciclina e tilosina (11 mg/kg IM 1 ou 2 vezes ao dia). Enrofloxacin – 2,2 a 5,0 mg/kg IM 1 x ao dia. Ampicilina – 11-22 mg/kg duas vezes ao dia. Mesmo em infecções virais a terapia antimicrobiana deve ser utilizada para controlar a pneumonia bacteriana. Drogas antiinflamatórias podem ser utilizadas junto com a terapia antimicrobiana, pois reduzem a febre, bloqueiam os mediadores da inflamação e combatem a ação das endotoxinas. Deve-se procurar a menor dose terapêutica indicada para o antiinflamatório e utilizar o menor tempo possível, no máximo cinco dias, devido aos seus efeitos ulcerogênicos e nefrotóxicos.

O manejo é a chave para a prevenção e controle da doença respiratória. A separação de lotes por idades evita superpopulação e evita que animais mais velhos e mais resistentes possam ser disseminadores de patógenos ativos para os animais mais jovens. Os bezerros devem ser imunizados contra os principais patógenos virais antes do desmame e do transporte. A movimentação e manuseio dos animais devem ser, tanto quanto possível, reduzidos e espaçados, a fim de reduzir o estresse. Os animais devem receber suplementação alimentar adequada antes do desmame para que haja tempo para uma adaptação às alterações da dieta. A ventilação é um instrumento de manejo importante; a renovação freqüente do ar remove as gotículas infectadas do ambiente, diminuindo a lesão ao sistema respiratório do animal, no entanto deve-se ter o cuidado de não confundir ventilação com correntes de ar, estas últimas devem ser evitadas. A amônia causa dano químico no sistema de limpeza muco-ciliar em estábulos pobremente ventilados. Uma atenção especial deve ser dada a ingestão do colostro pelos recém-nascidos.

Complexo hipotermia/inanição



O complexo hipotermia/inanição está associado à deficiência nutricional das mães no terço final da gestação. A desnutrição materna limita a produção de leite e colostro, reduz o peso da cria ao nascimento e os recém-nascidos nascem com menor reserva energética. Sem ingestão de colostro e sem reserva energética os neonatos entram em hipotermia devido à falta de nutrientes para metabolizar e produzir energia e calor. A dieta da fêmea durante as últimas 6 semanas de gestação é extremamente importante, pois cerca de 70 a 80% do desenvolvimento fetal ocorre durante este período. Um adequado manejo de neonatos assegura que a mortalidade fique abaixo de 5%, que são os níveis aceitáveis, e envolve boa alimentação das mães durante a gestação, ambiente de parto limpo, supervisão do parto, fornecimento adequado e ingestão satisfatória de colostro, desinfecção do umbigo e abrigo para os neonatos.

A exposição do neonato a ambientes muito contaminados predispõem à infecção neonatal. Pequenas baias maternidade podem ser construídas sem maiores custos. Qualquer investimento no sentido de criar espaços adequados a parição trará com certeza retornos econômicos satisfatórios.

O tratador deve estar atento ao momento em que o parto se inicia, particularmente no caso de animais primíparos, mas deve estar ciente que o nascimento é um processo fisiológico e que geralmente ocorre sem intervenção externa. Os recém nascidos devem ser observados para se ter certeza de que o trato respiratório está desobstruído, a cria consegue ficar em estação e a mãe demonstra boa habilidade materna. Se o recém-nascido não conseguir mamar o colostro este deve ser retirado da fêmea e fornecido em mamadeira. No caso de fornecimento artificial o volume de colostro a ser fornecido é o equivalente a 5% do peso do recém-nascido nas primeiras 6 horas após o nascimento, preferivelmente dentro das primeiras duas horas, e novamente o mesmo volume deve ser fornecido 12 horas após a primeira ingestão. No segundo e terceiro dia os neonatos devem receber uma quantidade equivalente a 8% do seu peso corporal, o que ajudará a controlar os patógenos intestinais, mesmo que a absorção de anticorpos tenha cessado.

REFERÊNCIAS



BRANDAO, L.; RIET-CORREA, F. Urolitíase em pequenos ruminantes no semi-árido da Paraíba. **Semi-Árido em Foco**, Patos, v. 2, p. 92-98, 2006.

RIET-CORREA, F. Suplementação mineral em pequenos ruminantes no semi-árido. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, Recife, v. 7, n. 2/3, p. 113-130, 2004.

RIET-CORREA, F.; TABOSA, I. M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.T ; SIMOES, S.V.D.; Dantas, A.F.; Alves, C.J. ; NOBRE, V.M.T.; ATHAYDE, A.C.; Gomes, A.A.; Lima, E.F. . Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi Árido Em Foco**, Patos, v. 1, p. 2-86, 2003.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, A.F. Plantas Tóxicas da Paraíba. SEBRAE, João Pessoa. 54p., 2006.

RIET-CORREA, F ; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R. Doenças de ruminantes e eqüídeos. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 1, e v. 2. 1466 p.