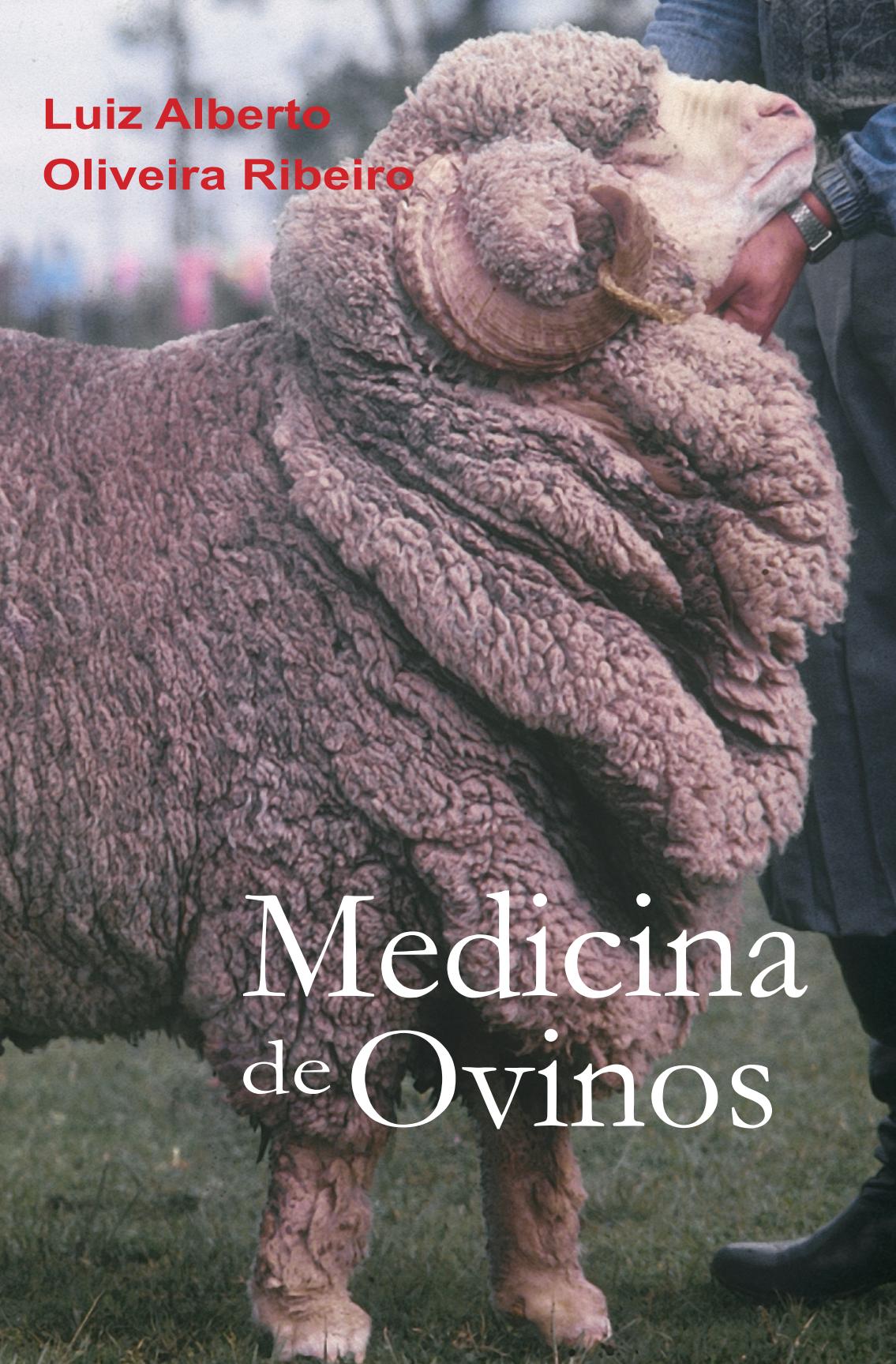
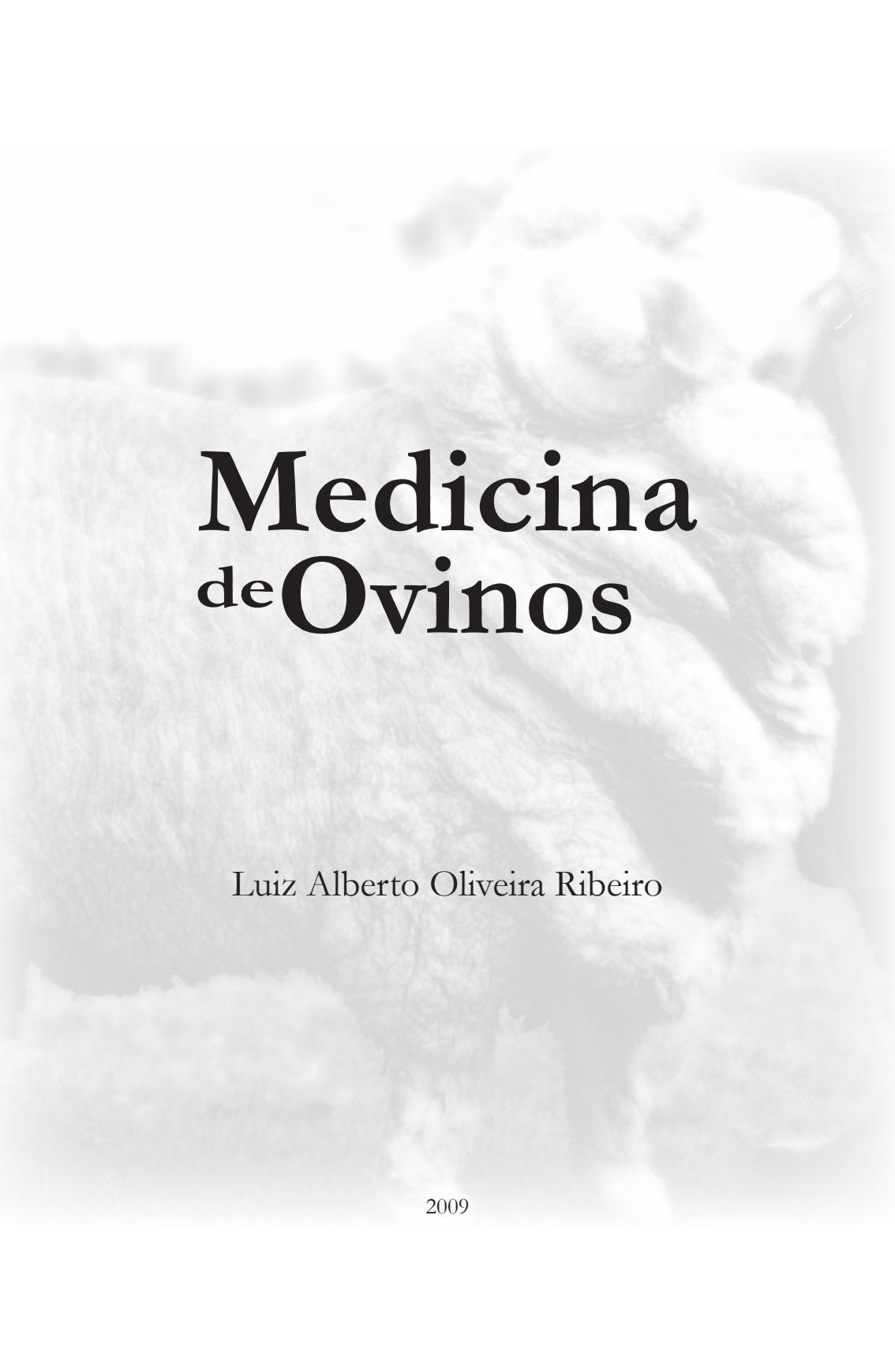


Caso não queira visualizar no modo
full screen, pressione a tecla **ESC**

**Luiz Alberto
Oliveira Ribeiro**



Medicina de Ovinos



Medicina de Ovinos

Luiz Alberto Oliveira Ribeiro

2009

SUMÁRIO

Doenças Nervosas

Listeriose	10
Abscessos no Sistema Nervoso Central.....	13
Tétano.....	13
Poliencefalomalacia	16
Coenurose.....	18
Scrapie	20

Doenças Respiratórias

Pasteurelose	32
Pneumonia Atípica.....	35
Maedi Visna	37
Adenomatose Pulmonar.....	40
Pneumonia Verminótica.....	42
Oestrose	44

Doenças Entéricas

Colibacilose.....	48
Salmonelose	50
Rotavirus	51
Cryptosporidiose	51
Coccidiose	53
Enterotoxemia.....	56
Doença do Rim Pulposo.....	57

Doenças Cutâneas

Ectima.....	64
Dermatofilose	67
Linfadenite caseosa	69
Dermatite estafilocócica.....	72

Podridão do Velo.....	73
Dermatite Alérgica Sazonal	74
Sarna.....	75
Piolheira.....	79

Problemas Podais

Carbúnculo Sintomático	88
Gangrena Gasosa	91
Manqueira Pós-Banho.....	93
Febre Aftosa	95
Footrot	99

Exame de Carneiros e Doenças Genitais

Exame de Carneiros	114
Epididimite.....	118
Orquites	122
Balanopostite	123

Aborto Ovino

Aborto Enzoótico.....	131
Toxoplasmose	134
Salmonelose	138

Doenças associadas com o final da Gestação e com a Lactação

Toxemia da Gestação.....	141
Hipocalcemia	144
Hipomagnesemia.....	148
Mastite.....	151

Neonatologia Ovina

Mortalidade Perinatal.....	157
Causas de Mortalidade	158

Investigação das perdas	165
Medidas de controle	166

Carência de Microelementos

Aspectos Bioquímicos	169
Carência de cobre.....	171
Carência de selênio/vitamina E.....	172
Carência de cobalto.....	174

Doenças Tóxicas e Metabólicas

Acidose Láctica Ruminal.....	177
Urolítase.....	180
Intoxicação crônica por cobre	184

Problemas Oculares

Entrópio	192
Ceratoconjuntivite.....	194

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Diagnóstico de doenças nervosas de ovinos conforme o aparecimento dos sintomas.....	11
Tabela 2 – Casos de Scrapie diagnosticados em ovinos no Brasil.....	21
Tabela 3 – Genotipagem para scrapie (Códon 136 e 171) em ovinos Suffolk no Rio Grande do Sul.....	26
Tabela 4 – Causas de diarréia em cordeiros e sua ocorrência	49
Tabela 5 – Distribuição das toxinas produzidas pelo <i>Clostridium perfringens</i>	57
Tabela 6 – Grau da infestação por piolhos em ovinos	81
Tabela 7 – Efeito estimado na produção e valor da lã conforme o grau de infestação por piolhos	82
Tabela 9 – Valores médios de perímetro escrotal de carneiros de diferentes idades e raças no RS.....	117
Tabela 10 – Agentes infecciosos relacionados com aborto ovino e seu diagnóstico em rebanhos nacional	129
Tabela 11 – Níveis de cálcio e magnésio no soro de ovelhas Suffolk no RS, com sintoma de hipocalcemia/hipomagnesemia (mg/dl).....	147
Tabela 12 – Ocorrência de mastite em ovelhas.....	153
Tabela 13 – Relação entre a Mortalidade Perinatal de Cordeiros e o peso ao nascer	161
Tabela 14 – Causas comuns de mortalidade de cordeiros relacionadas com o momento do óbito.....	162
Tabela 15 – Peso de cordeiros ao nascer no RS (kg). Dados compilados de três estudos.....	162
Tabela 16 – Causas de Mortalidade Perinatal de Cordeiros no RS. Dados adaptados de três levantamentos. Valores em percentagem.....	165
Tabela 17 – Níveis bioquímicos normais e alterações em casos de acidose láctica ruminal em ovinos.....	179
Tabela 18 – Necessidades diárias e níveis tóxicos de cobre e molibdênio para ovinos (mg/kg).....	186
Tabela 19 – Níveis de cobre e molibdênio em pastagens nativas do Rio Grande do Sul (mg/kg).....	186
Tabela 20 – Valores de cobre normal e tóxico no sangue e fígado de ovinos	188

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: tétano, ovino com opistotono (A) e queda da 3 ^a pálpebra (B)	15
Figura 2: posições da cabeça de ovino com PEM: cabeça baixa para o solo (A); cabeça levantada “olhando estrelas” (B)	17
Figura 3: cérebro de ovino com cisto <i>Coenurus cerebralis</i>	19
Figura 4: crostas ao redor dos lábios (A) e no úbere (B) em casos de Ectima	65
Figura 5: vacina contra o Ectima aplicada por escarificação	66
Figura 6: lesão de Dermatofilose na face de ovino.....	68
Figura 7: podridão do velo, áreas de queda da lã em várias partes do corpo do ovino	74
Figura 8: sarna ovina, velo alterado com pontas de lã “véu de noiva	77
Figura 9: piolheira ovina, animais coçando-se contra a cerca	82
Figura 10: banheiro piolhicida/sarnicida com paredes mal conservadas	94
Figura 11: Footrot, ovino pastando ajoelhado.....	104
Figura 12: farma virulenta de Footrot mostrando o descolamento total do casco.....	104
Figura 13: alterações testiculares em carneiros	115
Figura 14: testículo normal (e) e testículo com epididimite (d), mostrando aumento da cabeça do epidídimo.....	120
Figura 15: carneiro com orquite.....	122
Figura 16: feto normal e feto mumificado em caso de aborto por toxoplasmose.....	137
Figura 17: apresentação da toxemia da gestação, hipocalcemia e hipomagnesemia.....	149
Figura 18: cérebro de cordeiro com amielinização causada por carência de cobre.....	172
Figura 19: figado icterico (A) e rins hemorrágicos (B) encontrados em casos de intoxicação crônica por cobre.....	188
Figura 20: local das lesões nas doenças oculares de ovinos e sua provável causa.....	192
Figura 21: cordeiro com entrópicio.....	193
Figura 22: opacidade na córnea de ovelha com ceratoconjuntivite.....	195

DOENÇAS NERVOSAS

Listeriose

Abscessos no Sistema Nervoso Central

Tétano

Poliencefalomalácia

Coenurose

Scrapie

Dependendo do local ou natureza do problema, ovinos podem estar mentalmente normais, deprimidos ou hiper-excitados. Os sinais clínicos podem variar de pequena incordenação ou colapso total. Em alguns casos pode-se observar uma lesão macroscópica visível (p.ex. abscesso no cérebro ou traumatismo em um nervo). Em outros são detectadas lesões microscópicas (p.ex. listeriose e scrapie). Há ainda casos em que o problema resulta de alterações de constituintes do sangue (p.ex. hipocalcemia, hipomagnesemia ou cetose) que afetam funções neurológicas sem a presença de lesões macroscópicas ou microscópicas.

Inúmeras doenças podem alterar as funções normais relacionadas com o SNC ou sistema periférico. Do ponto de vista didático elas podem ser agrupadas conforme o tipo e o processo:

- Associada ao desenvolvimento, p.ex. malformações congênitas;
- Infecciosas, causadas por vírus, bactérias ou parasitas;
- Metabólicas ou nutricionais;

- Tóxicas;
- Traumáticas.

Em alguns casos a doença está limitada a uma faixa de idade dos animais. O curso do aparecimento dos sintomas é importante para dirigir o diagnóstico. A tabela 1 cita as várias enfermidades conforme o aparecimento dos sintomas.

A seguir serão apresentadas as principais doenças nervosas de ovinos que ocorrem em rebanhos brasileiros.

LISTERIOSE

É uma doença infecciosa, mas não contagiosa que ocorre em ovinos, em três diferentes formas clínicas: meningoencefalite, aborto e septicemia em cordeiros. A doença é causada pela *Listeria monocytogenes*, bactéria Gram positiva, largamente distribuída na natureza.

Ocorrência

A listeriose em ovinos é rara em nosso meio. A forma encefálica foi descrita pela primeira vez no RS em um ovino adulto². Casos da forma nervosa da doença, ocorridos no final do inverno e início da primavera, foram observados em ovinos criados no Paraná³ e em caprinos no Rio de Janeiro⁴.

Mais recentemente dois casos desta enfermidade foram descritos em ovinos leiteiros da raça Lacaune, na região serrana do RS⁵. Neste caso os ovinos eram mantidos em confinamento e alimentados com silagem de milho de má qualidade.

Outros animais, tais como bovinos, caprinos, eqüinos, suínos e o homem são susceptíveis a infecção. O ovino não é fonte de contágio importante para humanos.

Tabela 1 – Diagnóstico de doenças nervosas de ovinos conforme o aparecimento dos sintomas.

Tempo para aparecimento dos sintomas	Doença	Ajuda diagnóstica
Imediato	Lesão cervical	Luta entre carneiros
Minutos	Hipomagnesemia	Resposta ao tratamento
Minutos a horas	Hipocalcemia	Resposta ao tratamento
Horas	Poliencefalomálgacia	Opistotonus, estremecimento e resposta ao tratamento
	Toxemia da gestação	Urina, cetose, sangue, glicose, BHB
Horas/dias	Listeriose	Alimentação com silagem, diarréia, aborto
	Abscesso no SNC	Progressivo > dos glóbulos brancos, descole, dosificação
Dias	Scrapie	> 2 anos idade, prurido
	Coenurose	Aparecimento gradual, progressiva, presença de cães
Semanas		

Adaptado de: HINDSON & WINTER (2002)¹.

Na Nova Zelândia⁶, e em outros países⁷, surtos de listeriose têm sido associados com a ingestão de silagem de má qualidade. O organismo não se multiplica em silagem de boa qualidade, com pH baixo (4-4,5). Em silagens de má qualidade (pH > 5,5) contaminadas com solo, mal compactadas, a *L. nonocitogenes* sobrevive e pode multiplicar-se.

Animais sadios e humanos albergam o organismo no trato intestinal. A sua propagação parece estar associada à capacidade da bactéria de sobreviver por períodos longos no meio ambiente (2 anos).

No solo, na presença de matéria orgânica e umidade, o organismo multiplica-se num gradiente de temperatura de 18 a 20°C.

Patogenia

Em ovinos, acredita-se que o agente chega ao cérebro através dos nervos periféricos, especialmente o trigêmeo. Soluções de continuidade na cavidade oral, incluindo a troca de dentes, facilitam o acesso da infecção a terminações do nervo trigêmeo e daí para o cérebro.

Sintomas

A doença cursa com depressão, andar em círculo e paralisia facial unilateral. Os lábios e pálpebras do lado afetado mostram paralisia. O animal gira para o lado inverso da lesão. Os sintomas progridem por um a dois dias, levando à morte.

Diagnóstico

É feito pelos sintomas e histórico de alimentação com feno de má qualidade. A confirmação diagnóstica é feita pelo exame histológico do cérebro, que mostra micro-abscessos na região do tronco encefálico e ponte. O exame bacteriológico do tecido nervoso pode mostrar presença da *L. monocytogenes*.

Tratamento e controle

Praticamente todos os antibióticos, exceto cefalosporinas são ativos contra a *L. monocytogenes* *in vitro*. Experimentalmente, penicilina semi-sintética é eficiente sendo que a tetraciclina e o cloranfenicol não seriam antibióticos de escolha. A resposta terapêutica de casos de encéfalite a antibiótico é geralmente pequena, talvez devido à localização intracelular da bactéria⁸. A recomendação seria aplicação intramuscular de 44.000 UI/Kg de peso vivo de Penicilina, por sete dias.

As medidas de controle são, muitas vezes, negligenciadas devido à ocorrência esporádica da doença. Deve-se verificar a qualidade da silagem

antes de administrar aos ovinos. No Brasil não há vacina disponível. A vacina viva é comercializada na Noruega, com bons resultados.

ABSCESSOS NO SNC

Casos esporádicos de abscessos no SNC têm sido diagnosticados em ovinos no RS. Esses casos estão relacionados principalmente com duas práticas de manejo:

- Traumatismo causado por seringa dosificadora na orofaringe;
- Descole.

Os sintomas são de paralisia espástica nos membros posterior e flácida nos anteriores. Nos casos diagnosticados no RS⁹, os cordeiros mostravam incapacidade de levantar-se, embora continuassem a se alimentar normalmente. Os sintomas apareceram duas semanas após a utilização de seringa dosificadora.

O controle desses casos poderá ser obtido por higiene na descola e pela manutenção cuidadosa da seringa dosificadora. Devem-se evitar superfícies afiadas na extremidade do bico dosificador da seringa. Cuidados especiais deverão ser tomados para a administração da dose sobre a região dorsal posterior da língua, com o animal bem contido.

TÉTANO

É uma doença afebril caracterizada por hiperestesia, tetania e convulsões. A doença é causada pelas toxinas produzidas pelo *Clostridium tetani*, que têm afinidade pelos tecidos nervosos.

Ocorrência

Esporos do *C. tetani* podem se manter viáveis no meio ambiente por anos, sendo resistentes à maioria dos desinfetantes. O organismo produz, além da toxina letal tetanoespasmina, a tetanolisina, que leva à necrose do tecido, favorecendo a multiplicação do organismo.

Todas as espécies de animais domésticos são susceptíveis ao tétano. Eqüinos são os mais susceptíveis, seguindo-se dos ovinos e caprinos. Bovinos são pouco afetados e cães e gatos são relativamente resistentes.

O *C. tetani* encontra-se no solo, especialmente naqueles contaminados com fezes de animais. Na Austrália, o tétano é particularmente prevalente em ovinos, especialmente em cordeiros¹⁰. Surtos são observados após a assinalação ou esquila. O descole e a castração com anéis de borracha podem favorecer o aparecimento de surtos, pois o tecido necrosado abaixo do anel favorece o desenvolvimento do agente. Banhos realizados logo após a esquila, assim como rupturas vaginais pós-parto, podem favorecer o aparecimento de casos.

Embora a ocorrência de casos de tétano em ovinos no RS e no Brasil tem sido relatada por veterinários de campo, sua referência na literatura veterinária, até aqui, tem sido rara.

Patogenia

O período de incubação pode ser de três dias a vários meses. Quanto menor for o período de incubação, pior será o prognóstico. Para o crescimento do *C. tetani* há necessidade de condições de anaerobiose como as encontradas em tecido necrótico ou feridas infecadas com bactérias aeróbicas. Outro ponto de entrada é o coto umbilical e lesões vaginais pós-parto em ovelhas.

O organismo é pouco invasivo, sendo sua forma de ação através da liberação de toxinas. A proliferação do organismo e sua autólise são necessárias para a liberação da potente neurotoxina a tetanomespamina. A tetanomespamina chega ao SNC via nervos periféricos ou possivelmente pelo sangue. Ela se fixa nos neurônios, obstaculizando a liberação de glicina, cuja função é regular a reação perante o estímulo sensorial. O resultado é uma resposta exagerada aos estímulos externos, levando a contração espástica do músculo.

A morte sobrevém pela paralisia dos músculos respiratórios, exaustão, insuficiência pulmonar e cardíaca. Não há formação de lesões no SNC.

Sintomas

Os sintomas são de dificuldade ambulatória, com paralisia progressiva ascendente, levando o animal ao decúbito com aumento da intensidade e freqüência das convulsões tetânicas.

Na fase terminal observa-se opistotono e, em ovinos, pode-se notar a queda da terceira pálpebra (Figura 1).

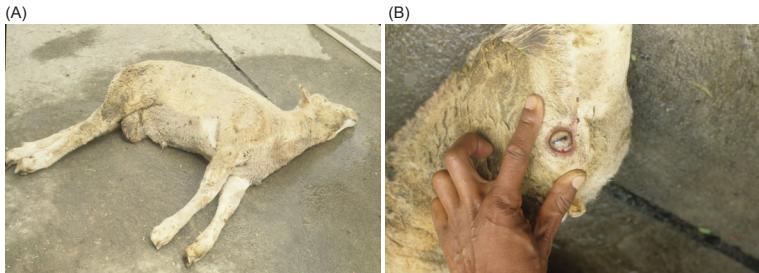


Figura 1: Tétano, ovelha com opistotono (A) e queda da 3^a pálpebra (B).

Diagnóstico

Baseado quase que exclusivamente na apresentação e nos sintomas. A confirmação laboratorial é difícil, pois depende da demonstração da toxina tetânica nos tecidos.

Tratamento e controle

Em casos recentes, altas doses de anti-soro e antibiótico podem regritar os sintomas. No Brasil, o soro antitetânico é reservado para uso humano ou em eqüinos.

A prevenção é feita pela vacinação com vacinas contra a Clostridiose que contenham o toxoide tetânico em sua formulação. Cordeiros

podem ser vacinados após oito semanas e revacinados quatro semanas mais tarde. Ovelhas devem ser revacinadas, anualmente, no terço final da gestação.

Recomenda-se higiene na castração e descole. O uso de anel de borracha deve ser feito somente nos primeiros dias de vida do cordeiro e em rebanhos previamente vacinados contra o tétano.

POLIENCEFALOMALACIA

A poliencefalomalacia (PEM) é uma doença nervosa aguda que atinge o SNC de ovinos e outros ruminantes. A enfermidade foi inicialmente associada com deficiência de tiamina (Vit B₁), causada pela produção de tiaminase por organismos do rumen. Trabalhos posteriores sugerem que essa enfermidade pode ser causada pela ação do enxofre ou de seus metabólitos¹¹. Ou ainda, por metabólicos anti-vitamina B₁ e não pela sua deficiência.

Ocorrência

Ovinos de todas as idades são susceptíveis, sendo a doença mais prevalente em ovinos jovens submetidos a dietas com pouca fibra, o que favoreceria a reprodução de bactérias produtoras de tiaminase no rúmen. A morbilidade é baixa, menor que 5%. Na Nova Zelândia surtos da doença ocorrem em ovinos alimentados com grãos ou mantidos em pastagens cultivadas⁶.

A ocorrência de PEM em bovinos tem sido registrada em vários estados brasileiros. Ela foi diagnosticada, no RS, em caprinos alimentados com uva do Japão¹². Aparentemente a doença não foi ainda registrada em ovinos no Brasil.

Patogenia

A tiamina é precursora de uma série de enzimas relacionadas com o metabolismo dos carboidratos. Sua deficiência resulta no aumento da concentração de piruvato, pela incapacidade de utilizá-lo, resultan-

do em aumento do lactato. Tem sido sugerido que a alta necessidade do córtex pelo metabolismo oxidativo da glicose poderia explicar o edema cerebral e a necrose laminar característicos da PEM¹³.

Sintomas

Os primeiros sintomas são de perda de apetite, o animal fica apartado do rebanho com andar a esmo ou parado. Há cegueira e o ovino adota uma das três posturas abaixo:

- Com a cabeça baixa próxima ao chão;
- Olhando estrelas, com o olhar fixo no céu;
- Pressionando a cabeça contra postes ou qualquer objeto sólido.

A figura 2 mostra posições da cabeça de ovinos com PEM.

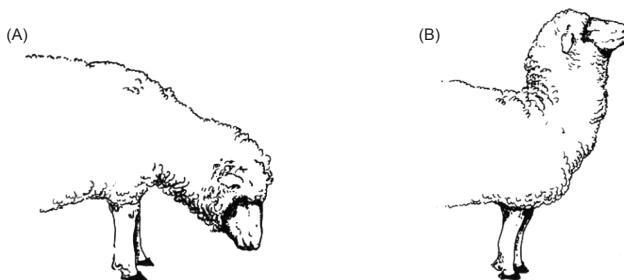


Figura 2: Posições da cabeça de ovino com PEM: cabeça baixa para o solo (A); cabeça levantada “olhando estrelas” (B).

Com a evolução do quadro, os animais podem mostrar decúbito com movimento de pedalagem ou convulsão quando estimulados. A morte sobrevém em dois a três dias, com o animal em decúbito e a cabeça voltada para trás. Casos leves da doença recuperam sem tratamento.

Diagnóstico

Os sintomas nervosos de PEM são semelhantes aos que ocorrem

na encefalomalácia focal simétrica (enterotoxemia), na hipomagnesemia, cetose e na listeriose. O diagnóstico diferencial é feito pelo histórico, apresentação; na hipomagnesemia sempre em ovelhas em lactação e na cetose em ovelhas próximas ao parto.

Testes bioquímicos como nível sanguíneo de tiamina (normal 75-185 nmol/L; abaixo de 50 nmol/L indicativo de deficiência); aumento do nível plasmático de lactato. A resposta ao tratamento com vitamina B₁, assim como histologia do cérebro pode ajudar no diagnóstico.

Tratamento e controle

Ovinos tratados no início da doença com 10mg/kg i.v. de Vit. B₁ (tiamina) podem recuperar-se. Doses subseqüentes de vitamina B₁ devem ser administradas por via subcutânea ou intramuscular. Recomenda-se, ainda, a administração de dexametasona, i.m. 1mg/kg para reduzir o edema.

No controle da doença deve-se considerar o aumento de fibra na dieta e, quando houver troca do regime alimentar de pastagens para concentrados, a alteração deverá ser lenta e gradual.

COENUROSE

É uma doença causada pela invasão do sistema nervoso de ovinos pelo estágio larval da taenia *Multiceps multiceps* que tem o cão e outros carnívoros silvestres como hospedeiros definitivos. Ela é caracterizada pelo aparecimento de cistos (*Coenurus cerebralis*) no cérebro e ao longo da medula.

Ocorrência

Ovinos jovens são mais suscetíveis que os adultos. Entretanto sintomas clínicos da doença são mais comuns em animais adultos, devido ao longo período de incubação. No RS, a doença é freqüente

em ovinos, especialmente em propriedades onde cães são alimentados com restos de carcaça de ovinos, sendo a prevalência observada nestas propriedades de 1%¹⁴.

Patogenia

A taenia adulta *M. multiceps* elimina os proglotes através das fezes de cães, contaminando pastagens, água etc. Os animais se infectam ao ingerirem pastagens ou água contaminada. No intestino as larvas penetram pelo sistema portal atingindo diversas vísceras, como fígado e pulmão, mas somente aquelas que se instalaram no sistema nervoso irão sobreviver. A larva aloja-se principalmente no cérebro, onde leva de dois a sete meses para se desenvolver.

O crescimento do *Coenurus* causa pressão e necrose no tecido nervoso e, em alguns casos, leva a rarefação do osso parietal.

Sintomas

O curso da doença é de quatro a oito meses. Os sintomas estão relacionados com a localização do cisto. Pode ocorrer cegueira no lado oposto à lesão no cérebro. Ainda, andar em círculos, posição alterada da cabeça, paralisias, excitação seguida de prostração, convulsão e morte.

Diagnóstico

É feito pelos sintomas de andar em círculo (torneio verdadeiro), pelo amolecimento do osso craniano e por achados de necropsia, conforme mostra a figura 3.

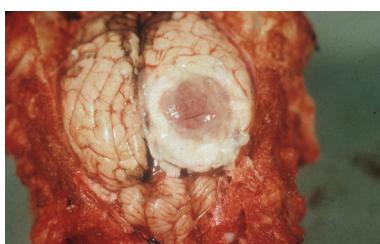


Figura 3: Cérebro de ovelha com cisto *Coenurus cerebralis*.

Tratamento e controle

Quando a localização é superficial, pode-se tentar o tratamento cirúrgico, que consiste em introduzir uma agulha no cisto e cuidadosamente drenar o líquido. O conteúdo é então substituído por um anti-séptico leve, como solução de 0.1% de acriflavina.

Para a prevenção e controle recomenda-se não alimentar cães com restos de carcaças de ovinos. Preconiza-se ainda, o tratamento sistêmico dos cães com tenicidas tais como Praziquantel, 1 comprimido de 5 mg para 10 kg.

SCRAPIE

É uma doença lenta não febril e transmissível do SNC de ovinos, caracterizada por um longo período de incubação, disfunção motora e sensorial, depressão e morte. A doença é causada por um agente replicante.

Ocorrência

Scrapie ataca todas as raças, sendo particularmente prevalente em Suffolk e Hampshire Down no Reino Unido e Estados Unidos da América. Casos clínicos são mais comuns em ovinos de 30 a 60 meses de idade. Scrapie tem sido relatado na maioria dos países onde ovinos são criados comercialmente. A Austrália e a Nova Zelândia são considerados livres dessa enfermidade.

No Brasil, o scrapie foi accidentalmente introduzido pela importação de ovinos da Inglaterra em 1977 e 1985. O primeiro caso clínico descrito foi em uma ovelha Hampshire Down no RS¹⁵. O segundo, envolveu ovinos Wilkshire Horn importados para o Paraná, que levou ao sacrifício de 143 animais e a proibição de importação de caprinos e ovinos do Reino Unido.

Desde então foram descritos vários casos clínicos em animais importados e alguns já nascidos no Brasil. Os novos casos clínicos de scrapie diagnosticados em nosso país estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2 – Casos de Scrapie diagnosticados em ovinos no Brasil.

Ano	Raça	Procedência	Estado
1978	H. Down	Reino Unido	RS
1985	W. Hom	Reino Unido	PR
1995	Suffolk	USA	RS
1997	Suffolk	USA	PR
2001	H. Down	Canadá	PR
2003	H. Down	Brasil	PR
2006	H. Down	Brasil	MS
	Suffolk	Brasil	RS
2008	Suffolk	Brasil	RS
	Suffolk	Brasil	MS

Adaptado de RIBEIRO et al. (2006)¹⁶.

O scrapie faz parte de um grupo de encefalopatias espongiformes, das quais fazem parte a Encefalopatia Transmissível do Vison, a síndrome da Vaca Louca, o Kuru e a Creutzfeldt Jakob Disease, essas duas últimas em humanos.

Natureza do agente

O agente do scrapie não foi ainda completamente caracterizado. A teoria mais recentemente aceita é a do “prion”. O agente seria composto de três moléculas protéicas, sem ácido nucleíco, capazes de induzir a célula do hospedeiro a produzir uma proteína modificada que é resistente à protease. O agente, dessa forma, não promove o aparecimento de imunidade celular ou humoral.

Estudos mostraram que o agente é extremamente pequeno, com um peso molecular entre 150.000 a 1500.000 daltons, sendo bastante resistente ao calor, formol, ultravioleta e radiações ionizadas.

Transmissão

A transmissão do scrapie ocorre principalmente no período perinatal. O agente se encontra em altas concentrações na placenta. Assim cor-

deiros de ovelhas infectadas adquirem a infecção por ocasião do parto. Fluídios fetais são infecciosos, assim como pastagens contaminadas.

Não foi possível demonstrar o agente no sêmen, mas foi detectado no leite¹⁷. Trabalho americano¹⁸ mostrou que a enfermidade não se transmite pela transferência de embriões coletados de ovelhas infectadas, mas esses achados foram negados por pesquisadores ingleses¹⁹. Em trabalhos recentes na Groenlândia foi sugerido que o feno pode ter importância na transmissão da enfermidade²⁰.

Variações genéticas entre diferentes raças de ovinos, assim como a amostra do agente, podem ser fatores importantes para determinar se o animal vai adquirir a infecção ou não. Esses fatores também influenciam o tempo necessário para o aparecimento dos sintomas. No Reino Unido foi identificado em ovinos Cheviot e Swaledale um gene que controla o período de incubação do scrapie. Indivíduos portadores do alelo que determina período curto de incubação mostram sinais da doença entre dois a cinco anos de vida. Ovinos com alelos para incubação longa, com freqüência, morrem de causas naturais antes que o período de incubação seja completado. Como o período de incubação pode ser de oito anos ou mais, acredita-se que esses ovinos representam menor risco de transmitir a infecção.

Estudos americanos²¹ mostraram que ovinos Suffolk homozigotos para a glutamina no codon 171 do gene da proteína PrP, desenvolvem scrapie clinicamente. A amostra do agente está também associada ao período de incubação.

Patogenia

A susceptibilidade seria inversamente relacionada com a idade. Cordeiros são bastante sensíveis à infecção. O agente do scrapie pode ser isolado de amídalas, gânglios linfáticos, retrofaríngeanos, mesentéricos de cordeiros com 10 a 14 meses. Isso sugere que a infecção ocorre por via digestiva, seguindo até os linfonodos, onde haveria replicação e então a disseminação ao baço e outros órgãos, provavelmente pelo sangue. Finalmente o agente atingiria a medula e o cérebro.

Títulos altos do agente são encontrados no diencéfalo, medula ablongata e córtex cerebral.

Histopatologicamente as lesões ocorrem no cérebro e medula, sendo mais freqüentes no hipotálamo. Elas consistem de degenerações espongiformes, com a formação de vacúolos no citoplasma que podem ser grandes e individuais ou pequenos e múltiplos. Não há reação inflamatória.

Sintomas

Os sintomas são caracterizados por prurido, alterações neurológicas e perda de peso. Inicialmente, após um período de incubação que poderá ser de dois a cinco anos, os ovinos mostram-se apreensivos, tornam-se excitados com estímulos e apartam-se do rebanho.

As alterações nervosas consistem em contrações voluntárias dos músculos da face, movimentos incoordenados do trem posterior e visão alterada que faz o animal bater em cercas. A seguir o animal apresenta prurido intenso com queda da lã, sem dermatite, principalmente na parte posterior e base da cauda. Ao final, o animal mostra perda acentuada de peso e caquexia.

Não são observadas lesões macroscópicas típicas na necropsia. O que se observa é emaciação e áreas de perda de lã. As principais alterações são microscópicas, conforme mencionado anteriormente.

Diagnóstico

O diagnóstico do scrapie é feito pelos sintomas e pelo longo período de incubação. No Brasil, a doença tem sido associada a rebanhos onde houve introdução de animais de outros países, principalmente da Europa e América do Norte.

O exame histopatológico do cérebro e medula mostrará lesões típicas de scrapie. Trabalhos ingleses mostraram, por microscopia

eletrônica, que uma lipoproteína cerebral presente em mamíferos (PrP^C) encontra-se alterada, formando estruturas que foram denominadas de Fibrilas Associadas ao Scrapie (SAF). A presença dessas fibrilas facilita o diagnóstico, principalmente em materiais impróprios para exame histológico.

Mais recentemente foi desenvolvido um anticorpo monoclonal para a proteína prionica²², sendo possível realizar exames pela técnica de himunohistoquímica. Esta é a ferramenta utilizada atualmente para o diagnóstico dessa enfermidade. Como a PrP acumula no tecido linfóide, é possível detectar essa proteína no tecido linfóide da terceira pálpebra. Essa técnica permite também diagnosticar casos pré-clínicos de scrapie.

Para a confirmação de casos de scrapie, deve-se remeter ao laboratório cérebro inteiro, com cerebelo e parte da medula fixada em formol.

O diagnóstico diferencial deverá considerar dermatites causadas por bactérias ou parasitas (sarna e piolho) e pelos achados laboratoriais e resposta ao tratamento. O scrapie é uma doença irreversível. Certas encefalites (listeriose p.ex.) podem causar sintomas nervosos, mas estão associadas a alterações no manejo alimentar e podem regredir com antibioticoterapia.

Finalmente, algumas doenças carenciais como a poliencefalomalácia (carência de tiamina) ou ataxia enzoótica (carência de cobre) podem ser confundidas com o scrapie, pela sintomatologia nervosa. Entretanto os sintomas regredem após a administração de vitamina B₁ ou cobre.

Tratamento e controle

Não há tratamento contra o scrapie.

O scrapie é uma doença de notificação obrigatória em nosso país. Em países, onde a enfermidade é endêmica o controle é feito pela

eliminação de casos positivos e de todos os seus ascendentes e descendentes.

No Reino Unido, há a preocupação de destruir as carcaças, pois a doença passou de ovinos para bovinos através da farinha de carne produzida a partir de ovinos infectados. Na Austrália, país livre do scrapie toma-se cuidados especiais com a origem dos animais. No período de quarentena procura-se maximizar as chances de detectar a doença, usando cordeiros ou cabritos sentinelas, que são injetados com material de placenta e mantidos em contato com os ovinos importados.

Genotipagem para susceptibilidade

Em vários países como Reino Unido, Comunidade Européia e Estados Unidos da América a genotipagem para susceptibilidade à scrapie têm sido uma ferramenta usada em planos de controle dessa enfermidade. Amostras de sangue são encaminhadas ao laboratório que, após a extração do DNA, poderá classificar o seu genótipo. Em Suffolk e Hampshire Down os códons 171 (arginina - R, glutamina - Q) e 136 (alanina - A e valina - V) são os mais importantes. Para essas raças, conforme as combinações, poderão ser identificado animais muito sensíveis VRQ, sensíveis ARQ, AHQ ou ARH e resistentes ARR.

Os dados de genotipagem para scrapie (Códon 136 e 171) em ovinos Suffolk, realizada no RS²³, são mostrados na tabela 3.

Tabela 3 – Genotipagem para scrapie (Códon 136 e 171) em ovinos Suffolk no Rio Grande do Sul.

Genótipo	Risco de scrapie*	nº ovinos	%
AARR	R ₁	05	3,88
AAQR	R ₃	52	40,31
AVQR	R ₄	01	0,77
AAQQ	R ₅	71	55,04
Total		129	

*R₁=risco mínimo, R₃= pouco a médio risco, R₄= médio a alto risco, R₅ = muito sensível, Segundo DOWSON et. al.(1998)²⁴.

Os dados mostram que mais da metade dos ovinos Suffolk genotipados (55,04%) pertencem ao grupo de alto risco para scrapie. Por outro lado, os animais resistentes representam somente 3,8% da população estudada. A prevalência desses genótipos é bastante semelhante à encontrada em rebanhos Suffolk americanos, onde não houve seleção para resistência²¹.

Deve-se mencionar que embora a genotipagem para scrapie seja uma técnica nova e ainda de custos razoáveis para o criador nacional (R\$ 80,00 por amostra) ela têm despertado interesse. Pelo menos um criatório do RS realizou genotipagem em 50 animais de seu plantel. Também criadores de ovinos Santa Inês, do Brasil Central, já começaram a genotipar alguns animais. Os criadores vêem na técnica um instrumento para agregar valor e seriedade aos produtos da cabanha.

Os genótipos encontrados nos rebanhos Suffolk ajudam a explicar os casos de scrapie ocorridos no rebanho nacional. Infelizmente, em importações de ovinos do Reino Unido e USA/ Canadá, vieram animais infectados com o prion. A transmissão desse agente infeccioso foi facilitada pela genética altamente sensível, favorecendo dessa forma o estabelecimento do scrapie em nossos rebanhos.

Medidas propostas pelo governo brasileiro

O Ministério da Agricultura (MARA) criou, há dois anos atrás, um grupo de trabalho para propor o Programa de Sanidade de Ovinos e Caprinos (PNSCO). O trabalho dessa comissão resultou na Instrução Normativa nº53, de 12 de julho de 2004 que aprova o regulamento técnico do PNSCO. Entre outras doenças, a portaria define aspectos relacionados às ações de vigilância e controle da Paraplexia Enzoótica dos Ovinos (Scrapie).

Resumidamente, as medidas de saneamento de foco a serem adotadas pelo Serviço Oficial são as seguintes:

- Visita e interdição do estabelecimento;
- Destruição de todos os animais com sinais clínicos, e coleta de material para exame;
- Condução de investigação epidemiológica;
- Localização e sacrifício de todos os ascendentes diretos (pai, mãe e avós).
- Localização de irmãos e meio irmãos por parte da mãe do animal positivo, para sacrifício;
- Caso o animal positivo seja fêmea, determinar a localização dos descendentes até segunda geração (filhos e netos), sacrificar ou submete-los a genotipagem;
- A genotipagem deverá ser paga pelo proprietário. Todos os animais *sensíveis* (*ARQ*, *AHQ*, *ARH*) e *muito sensível* (*VRQ*), mesmo sem sinais clínicos, deverão ser sacrificados num prazo máximo de 60 dias. Os ovinos *resistentes* envolvidos no foco deverão ser abatidos até os sete anos de idade, ou no máximo cinco anos após a abertura do foco.

BIBLIOGRAFIA

1. HINDSON, J.C., WINTER, A.C. Change behaviour and neurological dysfunction. In: Manual of sheep diseases. Oxford(UK):Blackwell Publishing, 2^{ed}, p.137-157, 2002.
2. FERNANDES, J.C.T.; BOLLWANN,W; SIQUEIRA, C.S. Listeriose em ovinos

- no Rio Grande do Sul: descrição de um caso. **Revista de Medicina Veterinária**, 7(2):131-137, 1971.
3. BASILE,J.R.; SOARES,L.R.; HEIM, C. et al. Listeriose em ovinos no Paraná. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA , 22, 1992, Curitiba. **Anais...** Curitiba, 1992. p. 394. (Resumo).
 4. CONSORTE, L.B.S. Diagnóstico sorológico da listeriose caprina no Rio de Janeiro. 1994. 143f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ.
 5. RIBEIRO, L.A.O.; RODRIGUES, N.C.; FALLAVENA, L.C.B.; OLIVEIRA, S.J.; BRITO, M.A. Listeriose em rebanho de ovinos leiteiros na região serrana do Rio Grande do Sul: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58(3), p.316-319, 2006.
 6. BRUÈRE, A.N.; WEST, D.M. **The sheep: health, disease and production**. Veterinary Continuing Education, Massey University, Palmerston North, N.Z., p.294-295, 1993.
 7. LOW, J.C. Listeriosis. In: **Diseases of Sheep**, Edited MARTIN, W.B. &AITKEN, I.D., 3rd ed. Blackwell Science, Oxford, UK, p. 224-227, 2000.
 8. SCOTT, P.R. A field study of ovine listerial meningo-encephalitis with particular reference to cerebrospinal fluid analysis as an aid to diagnosis and prognosis. **British Veterinary Journal**, v. 149, p.165-170, 1993.
 9. HANCOCK, R.D.; FALLAVENA, L.C.B.; RIBEIRO,J.A.O. Quadriplegia em cordeiros devido a traumatismo por seringa dosificadora. **Boletim do IPVDF**, 11:97-100, 1988/89.
 10. BEVERIDGE, W.I.B. Tetanus. In: **Animal Health in Australia, bacterial diseases of cattle, sheep and goat**. Australian Bureau of Animal Health, Canberra: Australia, v. 4, p.76-80, 1983.
 11. LOW, J.C., SCOTT, P.R., HOWIE, F. et al. Sulphur-induced polioencephalomalacia in lambs. **Veterinary Record**, v. 138, p.327-329, 1996.
 12. COLODEL, E.M.; LORETTI, A.P.; CRUZ, C.E.F; DRIEMEIER, D. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão de *Hovenia dulcis* (“Uva do Japão”). **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**, Pelotas, n. 18, p.35-42, 1998.
 13. LOEW, F.M. **World Review Nutritional Diet**, v.20, p. 20-168, 1975.
 14. RUAS, J.L., FERREIRA, J.L. RIET-CORREA, F. Prevalência da coenurose ovina na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico. **Anais: Encontro de Pesquisa Veterinária**, 8 Pelotas, RS, p.12, 1992.
 15. FERNANDES, R.E.; REAL, C.M.; FERNANDES, J.C.T. “Scrapie” em ovino no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária – UFRGS**, v.6, p.139-146, 1978.
 16. RIBEIRO, L.A.O., PASSOS, D.T., RODRIGUES, N.C., WEIMER, T.A. Scrapie (paraplexia enzootica) em ovinos no Brasil. **Veterinária em Foco**, v.4, n.2, p.203-209,2007.
 17. KONOLD, T., MOORE, S.J.O., BELLWORTHY, S.J., SIMMONS, H.A. Evidence of scrapie transmission via milk. **BMC Veterinary Research**, v.4, p. 1-27, 2008.
 18. FOOT, W.C., CLARK, W., MACIULIS, A., et al. Prevention of scrapie transmission in sheep using embryo transfer. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, p. 1863-1868, 1993.
 19. FOSTER, J.D., HUNTER, N., WILLIAMS, J.A., et al. Observations on the transmission of scrapie in experiments using embryo transfer. **Veterinary Record**, v. 138, p. 559-562, 1996.
 20. WISNIEWSKI, H.M., et al. **Lancet**, v.347, p. 1114, 1046.
 21. YUZBASIVAN-GURKAN, V.N., KREHBIEL, J.D., CAO, Y., et al. Development and usefulness of new polymerase chain reaction-based test for detection of different alleles at codon 136 and 171 of ovine prion protein gene. **Amerivan Journal**

- Veterinary Research, v. 60, p. 884-887, 1999.
- 22. O'ROUKE, K.J.; BASZLER, T.V.; MILLER, J.M. et al. Monoclonal antibody F89/160.15 defines a conserved epitope on the ruminant prion protein. **Journal of Clinical Microbiology**, v.56, n.6, p.1750-1755, 1998.
 - 23. PASSOS, D.T., RIBEIRO, L.A.O., RODRIGUES, N.C., HEPP, D., WEIMER, T.A. PrP polymorphisms in Brazilian sheep. **Small Ruminant Research**, v.74, n.1-3, p.130-133, 2008.
 - 24. DOWSON, M., HOINVILLE, L.J., HOSIE,B.D., HUNTER, N. Guidance on the use of PrP genotyping as an aid to the control of clinical scrapie. **Veterinary Record**, n.6, p. 623-625, 1998.

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

Pasteurelose

Pneumonia atípica

Maedi Visna

Adenomatose Pulmonar

Pneumonia Verminótica

Oestrose

Os critérios usados para diagnóstico de doenças respiratórias com o animal vivo em outras espécies são bastante limitados quando aplicados em pequenos ruminantes, especialmente em ovinos.

A freqüência respiratória em ovinos mostra uma grande variação dependendo de fatores tais como condições climáticas, tamanho do velo e estado nutricional. Ela pode ser bastante alta (>100 mov./min.), em uma ovelha com a lã no seu crescimento máximo em um dia quente e úmido. Se esse animal é forçado ao exercício, a freqüência pode chegar a nível perigosamente alto, mesmo em um animal normal. Por outro lado, uma ovelha esquilada, mantida em repouso em um dia frio, poderá mostrar uma freqüência respiratória bastante baixa (< 20 mov./min.).

No final da gestação, quando o feto pode ocupar 60% do volume abdominal, a freqüência respiratória mostrar-se elevada, de tal forma que um observador não familiarizado com a espécie, poderá sugerir alterações patológicas. Conclui-se, portanto que a freqüência respiratória, tomada isoladamente, sem considerar outros

fatores, é um dado bastante limitado para sugerir a presença ou não de doença.

A auscultação do tórax tem também um valor limitado, principalmente em cordeiros e ovelhas recentemente esquiladas. Devemos ter sempre em mente que sons ruminais podem ser ouvidos normalmente em uma grande área do tórax, especialmente no lado esquerdo, posterior a sexta costela.

Tosse e corrimentos nasais são bastante significativos. O tipo de respiração também poderá ser significativo. Devemos lembrar que em ovinos normais, a respiração é principalmente abdominal e não torácica. A temperatura também tem um valor limitado, estando sujeita às mesmas variações encontradas na freqüência respiratória.

Os ovinos têm uma baixa resistência a infecções respiratórias. A pouca atenção individual dada pelos criadores a essa espécie, faz com que, freqüentemente, os animais sejam encontrados mortos antes que algum exame clínico tenha sido realizado. A exceção seriam as pneumonias crônicas. Assim sendo, a grande maioria dos problemas respiratórios de ovinos são diagnosticados pela necropsia.

PASTEURELOSE

É uma doença aguda de ovinos caracterizada clinicamente por sintomas respiratórios, descarga nasal mucopurulenta, depressão, anorexia e febre. Patologicamente a doença mostra pneumonia e pleurite. Os prejuízos econômicos ocorrem por morte de ovinos, debilidade, fragilidade a outras infecções. Acrescenta-se a isso os custos com mão de obra e tratamento.

Ocorrência

A doença tem sido descrita na Austrália, Reino Unido, USA, África e em vários estados brasileiros, em especial no RS.

Surtos de pasteurelose estão relacionados com confinamento, manejo intensivo e condições ambientais desfavoráveis, onde haja acumulo de CO₂ ou H₂S, os quais irritam a mucosa. A doença ocorre também após situações de estresse como mudanças de clima, transporte e banhos.

Patogenia

Embora a *Mannheimia sp.* seja um habitante normal do trato respiratório superior de ruminantes, três espécies têm sido apontadas como causadoras de pneumonia em pequenos ruminantes.

Pasteurella multocida, mais isolada de casos de pneumonia em ovinos criados em áreas temperadas, por exemplo, no RS¹.

Mannheimia haemolytica, que causa pneumonia e septicemia em cordeiros.

Pasteurella thealosi isolada de doença septicêmica em ovinos adultos.

A *M. haemolytica* têm vários sorotipos. No Brasil, desconhecemos os sorotipos mais prevalentes. A *Mannheimia sp.* e a *Pasteurella sp.* são habitante normais do trato respiratório dos ovinos.

O sistema respiratório dos animais é extremamente vulnerável a insultos externos. A inalação (12-20 mov./min.) expõe as mucosas a irritações de gases, agentes patogênicos, etc. Um sofisticado sistema de defesa, representado pelas células pseudoestratificadas, pelo muco, que possui substância antibacteriana, os cílios e, finalmente, pelos macrófagos broncoalveolares, evitam a ação dos agentes.

A maioria dos vírus (Parainfluenza 3, Adenovirus e Reovírus) maculam estes mecanismos favorecendo o estabelecimento de bactérias ou micoplasmas. Por outro lado o estresse, causado por alteração no manejo, aumenta o nível de corticosteróides, levando a uma imunodepressão e favorecendo o estabelecimento de organismos.

Os processos patológicos que ocorrem em casos de pasteurelose são citados a seguir:

- O estresse, viroses ou agentes físicos alteram os mecanismos de defesa;
- Estabelecimento de rinite aguda, pneumonia e otite média, principalmente em cordeiros;
- O processo segue-se com exudato fibrinoso, que enche os alvéolos, intensa infecção na cavidade pleural e pericárdio com aderência entre pleura, costela e coração;
- O processo pode evoluir para morte com hipóxia, intoxicação e choque. Ou para autocura em 10 – 20 dias.

Sintomas

O aparecimento dos sintomas ocorre de uma a três semanas após viagens, dosificações ou qualquer alteração de manejo. Eles são caracterizados por depressão, temperatura acima de 40°C, dispneia, corrimento nasal e ocular claro. No final do processo o fluido torna-se grumoso, o que indica mal prognóstico. Alguns animais podem, em casos mais crônicos, mostrar tosse e artrite, com manqueira. Apesar da sintomatologia acima descrita, na maioria das vezes, o ovino aparece morto, sendo a pasteurelose uma das principais causas de morte súbita em ovinos.

O curso da doença é de uma a duas semanas, podendo, nos casos agudos, variar de dois a três dias. A morbidade é de 50% e a mortalidade ao redor de 10%.

Lesões à necropsia

Ao abrirmos à carcaça, notamos o tecido subcutâneo hemorrágico, sendo que as principais lesões são observadas nos órgãos torácicos. Observa-se consolidação das áreas apical e cardíaca dos pulmões, com abundante fibrina na cavidade pleural e no pericárdio. Com freqüência os gânglios bronquiais e mediastínicos estão aumentados de volume. Em alguns casos é encontrada artrite com fibrina.

Diagnóstico

Baseado no histórico, nos achados de necropsia e nos exames histopatológico e bacteriológico. Considerar o diagnóstico diferencial de:

- Pasteurelose septicêmica, pelo aspecto septicêmico e pelas hemorragias subcutâneas generalizadas;
- Das poliartrites por micoplasmas, pelo seu aspecto crônico;
- De outras doenças de ovinos que causam morte súbita como a enterotoxemia e a gangrena gasosa.

Tratamento e controle

O tratamento recomendado é antibioticoterapia. Poderá ser usada a Oxitetraciclina de longa ação (20 mg/Kg,) que mantém um bom nível por três dias e diminui o estresse de injeções diárias.

O controle é baseado em medidas higiênicas, bem como redução do estresse no transporte de animais, no banho e na tosquia. Evitar o acúmulo de gases tóxicos em galpões através de uma ventilação eficiente, e proporcionar espaço mínimo de 1 m² por ovelha.

Vacinas polivalentes oleosas contendo cinco sorotipos de *Pasteurella* sp. são disponíveis em outros países, mas não são comercializadas no Brasil. Em animais primovacinados, recomenda-se aplicar duas doses de vacina com três semanas de intervalo. Assim sendo, as ovelhas poderão ser vacinadas no encarneiramento e novamente no terço final da gestação. As vacinas contra a pasteurelose disponíveis no Brasil são formuladas para bovinos, contendo em geral, somente a *P. multocida*, não dando, portanto cobertura para os outros tipos de pasteurelas.

PNEUMONIA ATÍPICA

É uma pneumonia exudativa e proliferativa com consolidação total ou parcial dos lobos apicais, crônica, não progressiva, com freqüência subclínica e raramente fatal.

Ocorrência

A doença ocorre principalmente em animais estabulados, onde haja uma grande densidade de cordeiros (com idade entre 2 e 12 meses) em regime de engorde intensivo. A prevalência pode chegar a 40%. Casos dessa enfermidade têm sido também registrados em cordeiros jovens (2-3 semanas) ou em ovelhas adultas. A Pneumonia atípica não tem sido registrada no Brasil em ovinos.

Patogenia

Dois agentes, o *Mycoplasma ovipneumoniae* e a *Mannheimia haemolytica* biotipo A, têm sido referidos como os organismos mais importantes nessa enfermidade. O *M. ovipneumoniae* é encontrado no trato respiratório de animais normais tornando-se patogênico somente quando os mecanismos de defesa estão alterados. Por outro lado a *M. haemolytica* seria um agente secundário, mas responsável pela severidade das lesões observadas.

A transmissão da doença parece ocorrer por via respiratória, sendo as lesões confinadas principalmente aos lóbulos apical e cardíaco do pulmão. Observam-se áreas de consolidação bem demarcadas, variando da coloração gris para vermelha escura. Aderências causadas por fibrina têm sido ocasionalmente descritas.

Sintomas

A doença é caracterizada por tosse crônica, corrimento ocular e nasal, sendo em geral afebril. Esses sintomas podem persistir por semanas ou meses. Cordeiros afetados têm seu crescimento retardado, dessa forma consumindo mais alimento para atingir o peso de abate.

Quando há o envolvimento de *M. haemolytica*, os animais podem mostrar febre, depressão e morte esporádica.

Diagnóstico

Baseado na apresentação, geralmente animais jovens, em sistemas intensivos. O diagnóstico definitivo é feito pelas lesões à necropsia ou na linha de abate.

A histopatologia do tecido pulmonar lesionado e a demonstração da presença de *M. ovipneumoniae* em suabe nasal dos animais afetados podem confirmar o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deverá considerar outras doenças respiratórias crônicas como o Maedi-visna e a Adenomatose pulmonar, por ocorrerem em ovinos adultos, e da pasteurelose pelos sintomas, curso mais rápido e lesões.

Tratamento e controle

Os tratamentos recomendados são aplicações oxitetraciclina (20 mg/kg, SC, em intervalos de 48 a 72h) ou florfenicol (20mg/kg, IM, a cada 24h). Em cordeiros com sintomas, três doses de Tylosin (17mg/Kg, IM, a cada 24h) parecem evitar o agravamento dos casos. Em países onde a vacina contra a pasteurelose é disponível, recomenda-se a vacinação do rebanho.

As medidas higiênicas incluem reduzir a lotação de animais confinados, evitando o aumento da população bacteriana. Proporcionar boa ventilação para reduzir o acúmulo de gases (amônia) e poeira.

MAEDI-VISNA

É uma vírose lenta, progressiva e fatal de ovinos adultos, caracterizada por pneumonia, encefalite, artrite e mastite linfocíticas. A doença cursa com dispneia, perda de peso e, eventualmente, pneumonia aguda. O nome da doença vem da Islândia onde Maedi significa

dificuldade respiratória e Visna significa perda. A forma nervosa da doença só foi descrita, até hoje, nesse país.

Ocorrência

A doença ocorre em todas as raças de ovinos e tem sido descrita também em caprinos. A prevalência aumenta com a idade, sendo comum em ovinos com mais de três anos. Maedi-visna foi descrita em rebanhos ovinos da Europa, Estados Unidos da América, África e América do Sul.

No Brasil, a doença foi relatada em rebanhos ovinos das raças Texel e Suffolk, com base em sorologia. Esses estudos mostram que a prevalência de ovinos sorologicamente positivos em rebanhos de vários estados brasileiros, tais como: Minas Gerais, Paraná e Rio Grande do Sul^{2, 3, 4, 5, 6}. A presença do vírus foi demonstrada em ovinos do PR e RS com sintomas da doença^{7, 8}.

Patogenia

Maedi-visna é causada por um retrovírus da sub-família Lentovirinae, com marcadas variações antigênicas entre diferentes isolados. O vírus é bastante próximo do agente da Artrite Encefalite dos Caprinos (CAEV).

O vírus é transmitido através de aerossóis ou pela ingestão de colostrum contendo linfócitos infectados com o agente. A exposição prolongada de animais jovens ao vírus poderá convertê-los em soropositivos à idade de um ano. Após a inalação, o vírus 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. Consequentemente, os septos interalveolares ficam espessados, obliterando os alvéolos e dificultando

assim, as trocas gasosas. Ocorre, portanto, uma hipóxia progressiva que eventualmente pode ser fatal. A morte poderá ocorrer também por pneumonia intercorrente.

Sintomas

Seguindo-se à infecção, transcorre um longo período de incubação que poderá ser de três a quatro anos. O vírus da Maedi infecta principalmente o pulmão e a glândula mamária, embora o SNC e as articulações possam também ser atingidos.

Uma das primeiras manifestações do ovinho infectado é a perda do estado corporal, notando-se que o animal fica para trás do rebanho quando esse é conduzido. Conforme a doença progride, a dificuldade respiratória fica mais acentuada, com dispneia grave. A temperatura corporal mantém-se normal.

Quando ocorre envolvimento da glândula mamária, essa se apresenta endurecida e com redução da produção de leite.

Lesões à necropsia

O pulmão infectado com o Maedi-visna normalmente não colapsa quando o tórax é aberto e, com freqüência, mostra a impressão das costelas. Em casos avançados, o peso do pulmão pode aumentar de 300-500g para 1200g. As lesões não são focais, mas uniformemente distribuídas, dando ao órgão uma coloração cinza-marrom com a textura firme.

Diagnóstico

O diagnóstico individual é baseado nos sinais clínicos e achado de necropsia. Testes sorológicos como a gel difusão e ELISA são boas ferramentas para o diagnóstico de rebanho. Falsos resultados, devido à produção retardada de anticorpos ou imunossupressão, podem ocorrer.

Controle e Tratamento

Não há tratamento para o Maedi-visna. O controle é feito pela identificação e eliminação de ovinos sorologicamente positivos. Deve-se evitar que o cordeiro mame o colostro de mães positivas, administrando a eles colostro artificial.

No Reino Unido, existe um programa de erradicação da doença, sendo, portanto, possível a aquisição de matrizes de rebanho certificados. No Brasil, o Programa Nacional de Sanidade de Caprinos e Ovinos (PNSCO) propõem a certificação de propriedades livres de MV. A certificação é feita pelo exame sorológico de todos os ovinos do rebanho e eliminação de animais positivos. A propriedade será certificada após três exames semestrais em que todos os animais foram sorologicamente negativos para MV.

ADENOMATOSE PULMONAR

É uma doença vírica, contagiosa e neoplásica de ovinos adultos, caracterizada por debilitamento físico, dispnéia e corrimento nasal.

Ocorrência

A doença ocorre em todas as raças de ovinos, sendo mais prevalente em animais de três a cinco anos. A raça Merino Australiano é particularmente sensível. A enfermidade pode ocorrer também em caprinos, mas é bastante rara nesta espécie. A maioria das perdas ocorre nos meses de inverno, provavelmente devido à pneumonia secundária. Casos dessa enfermidade têm sido descritos em várias regiões do mundo, sendo particularmente prevalentes na África. Neste continente, causa perdas econômicas relevantes pela morte de ovinos, deficiência de proteína em povos que dependem da ovelha, interferência com o comércio exterior e custos com esquemas de erradicação.

Jaagsiekte, nome sob o qual a doença é conhecida na África do Sul, foi diagnosticado no RS, em um ovelo da raça Karakul, em cujo rebanho haviam sido introduzidos animais importados da Áustria⁹. Em surtos da doença, a morbilidade chega a 2% e a mortalidade é de 100%.

Patogenia

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

A doença é transmitida de forma horizontal pela inalação de células infectadas liberada no meio ambiente pela tosse de ovinos doentes. Ambientes fechados e com alta lotação, favorecem a transmissão do agente. O vírus tem predileção pelas células tipo II do epitélio alveolar, que num crescimento desorganizado formam massas ocupando e obliterando os espaços alveolares. As células da periferia do tumor produzem secreção de muco que é expelido pelas narinas.

A morte sobrevém por hipóxia ou falha do ventrículo direito. A maioria dos ovinos acometidos desenvolve pneumonia bacteriana aguda secundária e morre prematuramente.

Sintomas

O período de incubação da doença é longo e normalmente os sintomas não são observados antes de dois a quatro anos de idade. Os animais mostram dificuldade respiratória após o movimento, dispneia e tosse com a cabeça baixa, eliminando grande quantidade de líquido pelas narinas.

Na fase final, o animal mostra debilitamento progressivo, podendo ocorrer pneumonia bacteriana secundária com febre.

Lesões à necropsia

As lesões são limitadas aos pulmões, que se mostram pesados com uma massa tumoral localizada. Os linfonodos regionais podem revelar metástase, mas raramente ocorrem lesões extras torácicas. Nota-se hipertrofia do ventrículo direito e um pequeno acúmulo de líquido nas cavidades abdominal e torácica.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelos sintomas de dispnéia progressiva e pelo intenso corrimento nasal. A necropsia mostra massas tumorais nos pulmões, que podem pesar até 4 kg.

Não há teste sorológico para diagnóstico dessa enfermidade com o animal vivo. O diagnóstico diferencial deverá considerar o Maedi-Visna, pela sorologia, a pasteurelose, por febre e curso rápido e a verminose pulmonar por exame parasitológico.

Tratamento e controle

Não há tratamento, e o controle se baseia na eliminação de animais com sintomas. Em países livres da enfermidade, deve-se tomar o cuidado de não importar animais de zonas endêmicas.

PNEUMONIA VERMINÓTICA

É uma pneumonia crônica de ovinos, caracterizada clinicamente por distúrbios respiratórios e, patologicamente, por bronquite e broncopneumonia.

Ocorrência

A doença ocorre com mais freqüência no inverno em ovinos jovens, de dois a 18 meses. Embora a doença tenha sido descrita em todos os países onde pequenos ruminantes são criados comercialmente, sua ocorrência tem sido pouco registrada em rebanhos brasileiros.

Patogenia

Três espécies de nematódios causam a Pneumonia verminótica. São eles:

- *Dictyocaulus filaria*;
- *Protostrongylus rufescens*, menos patogênico, tendo como hospedeiro intermediário caramujos;
- *Muellerius capillaris*, que não causa manifestação clínica.

Entre as três espécies citadas o *D. filaria* é a que tem maior importância econômica.

As formas adultas de *D. filaria* fazem a postura dos ovos embrionados que saem junto com o muco, quando o animal tosse, ou via tubo digestivo, pelas fezes. No meio ambiente, os ovos eclodem liberando as larvas, que levam cinco semanas para se tornarem infectantes. São então ingeridas, indo ao tubo digestivo, gânglios linfáticos, sangue e pulmão (ciclo de Loss), onde se desenvolvem até forma adulta.

Nos brônquios, os vermes causam hiperplasia epitelial e hipertrofia muscular, levando à broncopneumonia e atelectasia.

O maior número de larvas infestantes ocorre na pastagem durante o outono. Estas larvas podem permanecer no solo durante o inverno, tornando-se uma fonte de infecção para os cordeiros na primavera. A doença não é tão importante em ovinos como é em bovinos, talvez devido a uma maior freqüência de dosificações nessa espécie. Cordeiros desenvolvem uma imunidade bastante forte, sendo pouco encontradas formas adultas do verme em ovinos adultos. Em sistemas de produção intensivos de cordeiros, muitas vezes, os animais são enviados para abate antes do período favorável para a transmissão da doença.

Sintomas

Os sintomas principais são tosse, taquipnéia e desenvolvimento retardado de cordeiros. Não ocorre aumento da temperatura corporal, a não ser que haja pneumonia bacteriana.

Diagnóstico

É feito pela apresentação em animais jovens; pelo sintoma de tosse; pelo aparecimento sazonal e pela presença de ovos embrionados, no exame parasitológico de fezes (EPF).

Devem ser coletadas fezes frescas, diretamente do reto dos animais, para um correto resultado no EPF. As larvas de *D. filaria* podem ser distinguidas por serem mais longas (500nm), terem cuada arredondada, alargamento cefálico e grânulos refratários.

Tratamento e controle

A maioria dos vermífugos modernos, benzimidazóis, levamisole e avermectinas, são eficientes contra o *D. filaria*. O tratamento poderá ser feito com Levamisole (7.5 mg/kg) ou com Benzimidazol como Fenbendazole (7.5mg/kg) No controle deve-se considerar o pastoreio de cordeiros desmamados em pastagens descontaminadas.

OESTROSE

É uma rinite crônica caracterizada por desconforto e descarga nasal mucopurulenta, causada por larvas da mosca *Oestrus ovis*.

Ocorrência

Estudos realizados em rebanhos ovinos do município de Bagé-RS mostraram que a prevalência da infestação pela larva da mosca *O. ovis* é de 85,4%, sendo que o período de maior infestação ocorre entre os meses de abril e julho¹⁰.

Patogenia

A mosca adulta vive de dois a 28 dias em áreas propícias. Cada mosca produz até 500 larvas, que são depositadas nas fossas nasais. As larvas alimentam-se com o muco nasal e células de descamação. Elas se instalaram nos seios frontal e maxilar para a maturação, que leva de dois a dez meses, quando as larvas adultas migram novamente para as fossas nasais;

A atividade biológica da mosca causa desconforto ao ovino interrompendo o período de pastoreio e repouso, levando à perda de peso.

Sintomas

As moscas perturbam os ovinos, que ao sentirem a presença destes insetos, tentam livrar-se sacudindo a cabeça ou batendo os membros anteriores. A instalação das larvas nos seios nasais provoca irritação da mucosa, causando rinite catarral com espirros e corrimento nasal purulento.

Diagnóstico

É feito pelos sintomas e apresentação; fim do verão e início do outono. Pela presença de larvas nas narinas; detectadas por endoscopia ou pela necropsia.

Tratamento e controle

Os animais deverão ser tratados duas vezes ao ano com produtos oestricidas; o primeiro no fim do verão-início do outono e o segundo no fim do outono-início do inverno. Recomenda-se a dosagem com ivermectina (200 µg/kg, SC).

BIBLIOGRAFIA

1. HANCOCK, R.D., FALLAVENA, C.B., RIBEIRO, L.A.O. Pneumonic pasteurellosis due to *P. multocida* in flock of lamb in Brazil. **Veterinary Record**, 128:154-155, 1991.
2. RIBEIRO, L.A.O. Riscos de introdução de doenças exóticas pela importação de ovinos. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico** (UFEPEl), n.13, p.39-44,1993.
3. DAL PIZZOLI, M., RAVAZZOLO, A.P., GONÇALVES, I.P.D. *et all.* Maedi-visna : evidência de ovinos infectados no Rio Grande do Sul, Brasil. **Arquivos da Faculdade de Veterinária -UFRGS**, Porto Alegre, v.17, p.65-76, 1987/89.
4. CASTRO, R.S., LEITE, R.C., AZEVEDO, E.O. *et al.* Anticorpos contra lentivirus de pequenos ruminantes (CAE e Maedi-visna) em caprinos sem raça definida dos Estados de Pernambuco e Paraíba. **Anais:** XXVII Congresso Brasileiro de Veterinária, p.84, 2000.
5. CALLADO, A.K., CASTRO, R.S., TEIXEIRA, M.F.S. Lentivirus de pequenos ruminantes (CAE e Maedi-visna): revisão e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21(3), p.87-97, 2001.
6. GOUVEIA, A.M.G. Aspectos sanitários da capro-ovinocultura no Brasil. **Anais:** Simpósio Internacional de Caprinos e Ovinos de Corte, 2, João Pessoa, Paraíba, p.115-131, 2003.
7. MOOGEN, V. Caracterização de isolados de pequenos ruminantes infectados, do Rio Grande do Sul, Brasil. Tese, FIOCRUZ, RJ, 254p. 1996.

-
8. MILCZVEWSKY, V., SOTOMAIOR, C., REISCHAK, D., VON GROLL, A. Relato do primeiro isolamento do vírus Maedi-Visna no Estado do Paraná. **Anais:** Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, p.179, 1997.
 9. DRIEMEIER, D. Caracterização patológica das principais doenças diagnosticadas em ruminantes, suíños e equinos no Serviço de diagnóstico da Faculdade de Veterinária –UFRGS, durante 1995 e início de 1996. **Anais:** I Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, Campo Grande, MS, 20-24/04/96, 1996.
 10. RIBEIRO, V.L.S., OLIVEIRA, C.M.B., BRANCO, F.P.J.A. Prevalência e variações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos do Município de Bagé, RS, Brasil. **Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.42, p.211-221,1990.

DOENÇAS ENTÉRICAS

Colibacilose – Boca d' água

Salmonelose

Rotavirus

Cryptosporidiose

Coccidiose

Enterotoxemia

Doença do Rim Pulposo

A constituição normal das fezes dos ovinos varia de peletes até fezes pastosas. A variação da consistência depende da quantidade de água na dieta e de características individuais. Fezes líquidas podem ocorrer quando há um aumento de passagem de fluidos na porção terminal do intestino, e não está necessariamente associada à doenças.

Ovinos adultos necessitam da ingestão diária de matéria seca, quando em campo nativo, correspondente a 2,5% do peso vivo. A demanda por nutrientes pode levar a um aporte de fluidos acima da capacidade de absorção do trato gastrintestinal.

Diarréias podem ocorrer quando há um aumento da ingestão de líquidos (por aumento da sede ou dieta com pouca matéria seca, pastagens jovens, p.ex.), por baixa reabsorção ou, ainda, por perdas de líquido nos intestinos.

A diarréia por si só não deveria comprometer a saúde dos animais, desde que a perda de fluidos ou eletrólitos seja compensada pela ingestão, e que não ocorram lesões graves na mucosa intestinal¹. Ela torna-se, por outro lado, crítica em recém nascidos, devido a sua frágil capacidade de termo regulação e falta de reservas de fluidos nos tecidos corporais e rúmen.

As principais causas de diarréia em cordeiros são listadas na tabela 3.

COLIBACILOSE

A *Escherichia coli* é um habitante normal do intestino delgado de ovinos. No segundo dia de vida, um cordeiro sadio excreta 10^9 – 10^{10} *E. coli* por g/fezes, que gradualmente reduz para 10^6 – 10^7 .

Amostras patogênicas de *E. coli* possuem o antígeno (pili) K99 que favorece a aderência à parede do intestino delgado (ETEC), produzindo então uma toxina estável que leva à diarréia.

Colibacilose não tem sido referida em cordeiros no Brasil. A doença é comum em cordeiros das regiões andinas na América do Sul, quando animais nascem em condições anti-higiênicas¹.

Sintomas

A doença ataca cordeiros de menos de uma semana de vida. Os cordeiros mostram diarréia fluida, desidratação e fraqueza, com mortalidade de até 75%. Amostras que não são enteropatogênicas (ETEC) podem causar meningite ou inflamação nas articulações.

Diagnóstico

É feito pelo isolamento de *E. coli* (ETEC) em quantidades anormais ($>10^8$ bactérias formadoras de colônias/g fezes).

Tabela 4 – Causas de diarréia em cordeiros e sua ocorrência.

Doença	Ocorrência
Colibacilose	Cordeiros com menos que uma semana.
Salmonelose	Ataca cordeiros. Na Nova Zelânia ocorre em ovinos adultos submetido a estresse.
Rotavírus	Primeira semana de vida do cordeiro
Cryptosporidiose	Cordeiros de sete a dez dias de vida.
Coccídiose (Eimeriose)	Cordeiros com um a dois meses, durante a lactação ou em cordeiros em confinamento
Enterotoxemia	Qualquer idade

Boca D'água

Boca D'água (Watery Mouth) é um termo que começou a aparecer na literatura veterinária inglesa nos últimos anos, para descrever casos clínicos ocorridos em cordeiros recém-nascidos². A ocorrência dessa enfermidade no RS foi referida em 1992³.

A susceptibilidade da doença está associada a:

- Tipo de gestação: a boca d' água é duas a três vezes mais comuns em cordeiros de partos múltiplos do que de partos simples;
- Condição corporal (CC) da ovelha: cordeiros de ovelhas com baixa CC são mais suscetíveis;
- Momento da castração: o uso de anéis de borracha logo após o nascimento predispõe à doença.

Esta doença tem sido observada em cordeiros entre 12-72h de vida, que apresentam depressão seguida de sintomas de boca fria e excesso de salivação. Estes cordeiros deixam de mamar, mostram tímpanismo e ocasionalmente diarréia. Alguns animais apresentam ainda

temperatura acima de 40°C, acompanhada de dificuldade motora e articulações inchadas. Se não forem tratados, os cordeiros morrem em questão de horas.

A etiologia da Boca D' água está associada a uma série de fatores. A doença ocorre em cordeiros que receberam dose insuficiente ou retardada de colostro, e ingeriram carga excessiva de *E. coli*. Esta se multiplica rapidamente no intestino. A motilidade intestinal reduzida, em cordeiros recém-nascidos, facilitaria a multiplicação deste organismo.

SALMONELOSE

Algumas espécies de salmonelas causam enterite esporádica em cordeiros, descritas principalmente no Reino Unido⁴. Os surtos podem estar associados com aborto, febre, diarréia e mortalidade alta. As espécies mais comuns em ovinos são *Salmonella dublin* e *Salmonella typhimurium*.

Na Nova Zelândia, surtos esporádicos de salmonelose (*S. typhimurium*, *S. bovis-morbificans*, *S. hindmarsh*) são observados em ovinos adultos quando submetidos a estresse de alta densidade, nutricional ou de transporte⁵. Neste mesmo país, são também observados surtos de aborto em ovelhas com gestação gemelar, causados pela *S. brandenburg*⁶.

Sintomas

A doença cursa com morte súbita, diarréia verde amarelada ou com sangue e desidratação. O curso é de 24h, podendo evoluir para septicemia.

Diagnóstico

É feito pela cultura de *Salmonella sp.* do intestino, gânglios, fígado e baço.

ROTAVIRUS

Em um levantamento sobre a prevalência de Rotavírus em ovinos na Escócia, este agente foi detectado em 25% dos cordeiros com diarréia⁷. O vírus destrói as células das vilosidades do intestino delgado, levando à atrofia e diarréia por má absorção.

Sintomas

A doença atinge cordeiros na primeira semana de vida, sendo que a diarréia dura somente alguns dias.

Diagnóstico

É feito pelo teste de ELISA, que detecta Rotavírus nas fezes, ou ainda por microscopia eletrônica e Protease Gel Assay (PAGE).

CRIPTOSPORIDIOSE

(*Cryptosporidium parvum*)

O *C. parvum* é um protozoário pequeno que adere às microvilosidades das células do epitélio intestinal. O ciclo é curto (dois a quatro dias) e o parasita não tem especificidade por hospedeiro. A transmissão se dá por fezes infectadas, ocorrendo em cordeiros com 7 a 10 dias de idade.

Sintomas

A enfermidade leva à depressão e anorexia, não sendo observada febre. O curso é de uma semana, com morte em dois a três dias. Alguns animais se recuperam e adoecem novamente.

Diagnóstico

É feito pelo exame de fezes coradas pelo Giemsa. A histologia mostra atrofia e fusão das vilosidades do jejunoo-íleo.

Tratamento e controle das diarréias

As medidas de tratamento e controle das causas de diarréia citadas anteriormente serão aqui apresentadas em conjunto. Em geral, a antibioticoterapia tem pouco valor, a não ser em casos mais prolongados de colibacilose e salmonelose. Animais jovens devem ser aquecidos, repondo a perda de líquidos através de fluidoterapia. Protetores de mucosa, como caulim, devem ser administrados.

O controle é feito através da desinfecção do umbigo com iodo, logo após o nascimento, mantendo boa higiene nos potreiros de partição e galpões. Em casos de surtos, isolar os animais com diarréia.

Em outros países são disponíveis vacinas contra a salmonelose, colibacilose e rotavírose. A aplicação destas vacinas faz parte da rotina de prevenção de doenças entéricas dos recém nascidos.

Em casos de boca d'água, a prevenção é baseada na ingestão adequada de colostro (materno ou artificial), nas primeiras 18h de vida do cordeiro. Evitar castração do cordeiro, com anéis de borracha nas primeiras horas de vida (12-24h). Deve-se dar especial atenção à nutrição da mãe no terço final da gestação ($CC \geq 2,5$) o que resultará numa melhor produção leiteira. Quando ocorre agalaxia, por mastite, devemos administrar aos cordeiros colostro artificial.

O tratamento da Boca d'água consiste de aquecimento do cordeiro, associado à fluidoterapia, antibiótico (Ampicilina, amoxilina ou Neomicina) via oral e dexametasona que reduz o choque tóxico. Quanto mais cedo for administrado o antibiótico melhor. Em casos em que há retenção do mecônio recomenda-se enema, com óleo mineral leve e água morna. Este procedimento estimula a motilidade intestinal e remove as bactérias.

No controle e prevenção da criptosporidiose, devem-se adotar rigorosas medidas de higiene de galpões para cortar o ciclo de contaminação oral pelas fezes.

COCCIDIOSE

O termo coccidia é usado para descrever um grande grupo de protozoários parasitas, os quais têm em comum o fato de em algum ponto de seus ciclos de vida, ter a reprodução sexual no trato digestivo, resultando na formação de oocistos.

Ocorrência

Em ovinos, a doença atinge principalmente cordeiros alimentados com concentrado, mantidos em confinamento. Ela pode também ocorrer em cordeiros jovens, de um a dois meses, durante a lactância. A coccidiose é uma doença de animais criados em condições intensivas⁸.

A ocorrência de surto de eimeriose foi registrada em um rebanho de 600 cordeiros de cinco a sete meses mantidos em semiconfinamento no oeste de Santa Catarina. Ao redor de 50% dos animais apresentavam emagrecimento acentuado, tendo sido registrado óbito de 34 animais⁹.

Animais adultos podem albergar o parasito, mas raramente mostram sinais clínicos. Em países onde cordeiros são engordados em confinamentos, à doença aparece entre uma e três semanas após os animais darem entrada neste regime.

A coccidiose que ocorre em bovinos e ruminantes selvagens não oferece risco para pequenos ruminantes. A morbilidade varia de 10-50% e a mortalidade pode atingir 10%.

Patogenia

As ovelhas são parasitadas por quatro tipos de coccidia: *Toxoplasma* e *Sarcocystis*, que têm dois hospedeiros, sendo os ovinos o hospedeiro intermediário e *Cryptosporidium* e *Eimeria* que completam seus ciclos em somente um hospedeiro. Aqui trataremos a Coccidiose como a infecção por *Eimeria sp.* em cordeiros.

Doze espécies de *Eimeria* podem infectar ovinos, mas somente duas dessas, a *E. crandallis* e a *E. ovinoidalis*, são consideradas patogênicas. O ciclo de vida das espécies de *Eimeria* varia entre duas e três semanas.

Nos casos clínicos de coccidiose, as células epiteliais da mucosa intestinal são destruídas pelo desenvolvimento das formas assexuadas e sexuadas do parasito. As lesões levam à hemorragia que resulta em anemia e hipoproteinemia. Bactérias, especialmente o *Fusobacterium necrophorum*, penetram através das lesões, causando trombose nos vasos com liberação de um exudato fibrinoso.

Essas lesões aumentam o peristaltismo, resultando em diarréia com perda de água, sódio, potássio, cloro e carbonatos. Durante os primeiros dias, os animais afetados podem perder 12% dos líquidos corporais, o que leva a desidratação e a perda de carbonatos, com consequente acidose.

A desidratação, a acidose, a anemia e a hipoproteinemia levam ao choque e morte do animal. Em alguns casos, a infecção bacteriana secundária também pode contribuir para a morte. Animais que se recuperam terão seu ganho de peso retardado, o que os inviabiliza economicamente.

Sintomas

Os sintomas principais são: diarréia grave e depressão. Os animais mostram indícios de dor abdominal seguida de anorexia e desidratação. Em casos mais severos, com envolvimento da *E. ovinoidalis*, pode ser notado diarréia grave com sangue. A lã junto à cola aparece aglutinada, sólida, podendo atrair moscas, o que leva à miíase.

Devido à diarréia, alguns animais podem desenvolver prolapso retal. A temperatura corporal no início eleva-se a 42-43 °C, voltando ao normal no curso da doença, sendo que no final, alguns animais podem mostrar hipotermia. O curso varia de uma a duas semanas. Óbitos ocorrem três a quatro dias após o aparecimento dos sinais clínicos.

Lesões à necropsia

A maioria das lesões está localizada no trato alimentar. A região posterior, junto à cola, mostrará solidificação das fezes com sangue, exalando um mau odor, às vezes com a presença de larvas. A carcaça revela sinais de desidratação. Enterite e colite são bem visíveis. A infecção por *E. ovinalis* produz nódulos brancos, especialmente no íleo, com 1-3 mm de diâmetro.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base no histórico, sinais clínicos e exames laboratoriais. A alta incidência de diarréia uma a três semanas após a entrada de cordeiros em confinamento, associada a achados de necropsia (ileite e colite) e presença de um número significante de oocistos nas fezes, confirmam o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial deve considerar a salmonelose que poderá ser descartada pelo exame bacteriológico.

Tratamento e controle

O tratamento poderá ser feito com Sufadimidine via oral, 1g/7kg peso vivo, diariamente por três dias. Ou com Amprolium 10%, 50mg/kg de ração.

A prevenção poderá ser feita pelo oferecimento de substância coccidostática na mistura mineral. A droga usada é a monensina sódica, um ionóforo obtido do fungo *Streptomyces cinnamomensis*. A dose-gem é 20mg/kg de ração.

Deve-se evitar a contaminação dos potreiros e galpões, manter as pastagens limpas, evitando pastorear cordeiros “do tarde” em áreas que foram anteriormente usadas por animais jovens.

Os oocistos são bastante resistentes aos desinfetantes. O desinfetante de eleição seria Oo-cide. Em alguns casos, recomenda-se vasoura de fogo.

ENTEROTOXEMIA

É o termo usado para descrever as doenças causadas pelas toxinas do *Clostridium perfringens* no intestino.

Existem cinco tipos de *C. perfringens* que produzem doze diferentes toxinas, das quais cinco são importantes para a identificação das espécies. A tabela 5 mostra a distribuição das toxinas produzidas pelos principais tipos. O tipo A é encontrado no solo e no intestino delgado dos ruminantes. Os tipos B, C, D e E são encontrados somente no intestino delgado.

Os vários tipos, por serem habitantes normais do intestino delgado, promovem o aparecimento de anticorpos contra as toxinas α (alfa), β (beta), ϵ (epsilon) e ι (iota) encontrados no soro de animais sem histórico de vacinação. A tripsina inativa ou reduz a potência das toxinas α e β . Ao contrário, a toxina ϵ é produzida na forma de pró-toxina, necessitando da tripsina para sua conversão em toxina.

O tipo A raramente causa enterotoxemia em ovinos. Ela foi registrada no USA onde é conhecida como Doença do Cordeiro Amarelo. O tipo B, é responsável pela Desinteria dos Cordeiros. O tipo C causa morte súbita em ovinos adultos (“Struck” – África do Sul e Austrália) e Enterite Necrótica (USA). O tipo D causa a Doença do Rim Pulposo. Finalmente, o tipo E é raramente identificado e pode causar desinteria em cordeiros.

Aqui só será apresentada e discutida a Doença do Rim Pulposo, já que as outras formas de enterotoxemia são raras em nosso meio.

Tabela 5 – Distribuição das toxinas produzidas pelo *Clostridium perfringens*.

Tipo	Toxina letal mais importante			
	α	β	ε	τ
A	++	-	-	-
B	+	++	+	-
C	+	++	-	-
D	+	-	++	-
E	+	-	-	++

++ Toxina predominante; + toxina produzida em pequena quantidade.

DOENÇA DO RIM PULPOSO

É uma doença aguda e fatal de pequenos ruminantes causada pela proliferação do *Clostridium perfringens* tipo D, um habitante normal do intestino delgado, e pela liberação de toxinas letais.

Ocorrência

A toxemia ocorre em cordeiros e ovelhas em excelentes pastagens, estando associada a mudanças súbitas da dieta, manejo ou transporte.

A doença é prevalente em ovinos no RS¹⁰ e em outros estados brasileiros. Como o diagnóstico laboratorial da enterotoxemia depende da demonstração de quantidades excessivas da toxina no trato intestinal, pouco material é enviado a Centros de Diagnóstico.

De 155 materiais de ovinos diagnosticados como doenças infecciosas no IPVDF-RS, somente 10 (3,7%) foram positivos para enterotoxemia¹¹. A enterotoxemia foi descrita em caprinos no RS¹².

Patogenia

O ovino adquire o *C. perfringens* tipo D por ingestão, no inicio de sua vida. Ele é mantido em número reduzido no intestino delga-

do pela competição com outras bactérias, sendo eliminado, assim como suas toxinas, com as fezes.

Entretanto, a mudança súbita na dieta, particularmente, quando há falta de fibras, leva à passagem de carboidratos fermentáveis para o intestino, proporcionando assim farto substrato para o organismo proliferar. É possível também que a estase intestinal, devido à falta de fibra na dieta ou a presença de infestação pesada por ténias, possa contribuir para aumentar a concentração da ϵ toxina na luz intestinal.

A forma não tóxica da pro-toxina, produzida pelo organismo é convertida em toxina pela ação de enzimas proteolíticas, em particular da tripsina.

Altas concentrações da toxina no intestino delgado levam a um aumento na permeabilidade vascular, facilitando a sua absorção¹³. A ϵ toxina produz uma diarréia mucosa profusa.

Devido à afinidade da toxina pelos tecidos nervosos ela se liga a receptores nas células vasculares endoteliais, rompendo a barreira sangue/cérebro causando edema e hemorragia.

O edema vascular endotelial também ocorre em outros tecidos, especialmente nos pulmões e no miocárdio. Essa lesão promove o acúmulo de soro líquido fibrinoso no saco pericárdico, nos pulmões, no cérebro e à rápida autólise pós-morte dos rins, daí o termo “rim pulposo”.

A dor aguda e a ansiedade associada ao edema cerebral resultam numa liberação crescente de catecolaminas, as quais induz a mobilização do glicogênio hepático, o que leva à hiperglicemia e glicosúria.

Sintomas

A maioria dos animais é encontrada morta, muitas vezes com marcas de agonia. A doença desenvolve-se rapidamente, sendo incomum a observação de sintomas. Animais adultos podem sobreviver um pouco mais, mostrando convulsões, opistotonus e corrimento de fluido pela boca.

Lesões à necropsia

Os intestinos mostram-se cheios de gás com decomposição rápida. Em cordeiros lactantes, o conteúdo intestinal tem aspecto de maionese. Os rins revelam-se aumentados, congestos e pulposos. Há um acúmulo de líquido sorofibrinoso coagulado no saco pericárdico, e os pulmões mostram-se com edema e congestão. Glicosúria é um achado comum, mas muitas vezes ela não está presente devido à proliferação bacteriana. As lesões cerebrais de Encefalomalácia Focal Simétrica (EFS) estão presentes, principalmente na região média do cérebro e pedúnculos cerebrais.

Diagnóstico

O diagnóstico da enterotoxemia é normalmente baseado no histórico de morte súbita em animais com bom estado nutricional e sem histórico de vacinação, associado aos achados de necropsia. Para a confirmação laboratorial devem ser remetidos conteúdo do íleo, em refrigeração e porções do fígado, rins e cérebro, fixados em formol.

A presença de glicosúria, assim como a demonstração de grande quantidade de bacilos gram positivo na mucosa do íleo, é significativa para firmar diagnóstico. O diagnóstico laboratorial é baseado na presença da ϵ toxina no conteúdo do intestino delgado, em particular o íleo. Finalmente o exame histológico do cérebro pode revelar lesões de EFS.

Tratamento e controle

Não há tratamento contra enterotoxemia. Em outros países recomenda-se o uso de soro, mas no Brasil esse não é disponível.

O controle é feito com base na vacinação, sendo necessárias pelo menos duas doses. A primeira dose de sensibilização deverá ser seguida de uma segunda dose de reforço, administrada após quatro semanas.

Animais submetidos a esse regime de vacinação têm uma forte resposta imunitária quando vacinados novamente, após um ano. A dose anual de reforço deverá ser realizada no terço final da gestação, proporcionando assim um alto título de anticorpos no colostrum.

Animais jovens (cordeiros) poderão receber a primeira dose às oito semanas de vida, sendo recomendada à revacinação, após quatro semanas.

Frente a um surto da doença, revacinar, todo o rebanho e, em áreas com alta prevalência de enterotoxemia, recomenda-se à vacinação de seis em seis meses.

BIBLIOGRAFIA

1. ROSADIO, R. Regional problems. South America:Andean highlands. In: AITKEN, I.D. editor, **Diseases of Sheep**, Oxford (UK):Blackwell Publishing , 4^aed., p.519-533, 2007.
2. EALES, F.A. Watery mouth. **In Practice**, v. 9, p.12-17, 1987.
3. RIBEIRO, L.A.O. Boca d'água. **A Hora Veterinária**, v.69, p.22, 1992.
4. SNODGRASS, D.R.; ANGUS, K.W. Enteritis in young lambs. In: MARTIN, W.B., **Diseases of Sheep**, Oxford (UK):Blackwell Publishing, 4^aed., p.43-55,1983.
5. RIDLER, A.L.; SARGISON, N.D. Regional problems.: New Zealand. In:AITKEN, I.D. editor, **Diseases of Sheep**, Oxford (UK):Blackwell Publishing, 4^aed., p.504-508, 2007.
6. CLARCK,R.G.;FENWICK, S.G.;NICOL, C.M. *et al.* *Salmonella brandenburg* – emergence of a new strain affecting stock and humans in the South Island of New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, v.52, p.26-36, 2004.
7. SNODGRASS, D.R.;HERRING,J.A.; LINKLATER,K.A. *et al.* A survey of rotaviruses in sheep in Scotland. **Veterinary Record**, v.100, p341, 1977.
8. WRIGHT, S.E.; COOP,R.L. Cryptosporidiosis and coccidiosis. In:AITKEN, I.D. editor, **Diseases of Sheep**, Oxford(UK): Blackwell Publishing, 4^aed., p.180-185, 2007.

-
9. CANTELLI, C.R., PEDRASSANI, D., SURKAMP, W. MARQUES, S.M.T., PILATTI, C., Eimeriose ovina no Município de Major Vieira, Santa Catarina: relato de caso. **Veterinária em Foco**, v. 4, n.2, p.185-190, 2007.
 10. WILLIAMS, B.M. Enterotoxemia dos ovinos no Rio Grande do Sul. **Arquivos do Instituto. Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor**, Porto Alegre, v.3 p.30-40, 1966.
 11. RIBEIRO, L.A.O. Medicina de Ovinos. **Anais do 10ºEncontro Paranaense de Medicina Veterinária**, Campo Mourão – PR, 25-28 maio 1993, p.80-83, 1993.
 12. COLODEL, E.M.; DRIEMEIER, D.; SCHMITZ , M. *et al.* Eterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.23, n.4, p.173-178, 2003.
 13. AEMENS, G.J. Anthrax and Clostridial Diseases. In: **Sheep**, Refresher Course for Veterinarians, proceedings nº 58, The post-graduate Committee in Veterinary Science, The University of Sydney, August 10-14, 1981, p. 351-400, 1981.

DOENÇAS CUTÂNEAS

Ectima

Dermatofilose

Linfadenite caseosa

Dermatite estafilocócica

Podridão do Velo

Dermatite Alérgica Sazonal

Sarna

Piolheira

A manutenção da saúde da pele é importante em ovinos de todas as idades. A pele é a primeira linha de defesa contra microrganismos, assim como atua em outras funções do organismo, como na regulação térmica e no balanço eletrolítico. Sua ação como barreira primária contra bactérias estaria relacionada com o pH ácido de sua superfície. Atua ainda, como órgão sensorial.

Os sintomas mais comuns em problemas cutâneos tais como irritação, perda de lã ou dermatite, podem estar presentes em uma série de enfermidades. Assim sendo, o exame laboratorial torna-se necessário para um diagnóstico correto da enfermidade. Ainda, algumas doenças como dermatofilose ou scrapie mostram alterações cutâneas ou de comportamento, que podem ser confundidas com parasitos externos.

Finalmente, a perda de lã, especialmente no inverno, pode reduzir a capacidade do animal a tolerar o frio.

Exame clínico

Ao investigarmos um surto de problemas cutâneos em ovinos é importante observar o rebanho à distância, de forma que alguma alteração de comportamento possa ser detectada. Deve-se observar a presença de coceira ou a tentativa do animal de atacar áreas do corpo.

O número de animais envolvidos deve ser anotado e alguns ovinos selecionados para exames detalhados. O histórico do rebanho é também relevante, especialmente se alguns animais foram recentemente introduzidos, e a época do ano da ocorrência do surto.

Os animais selecionados devem ser cuidadosamente examinados no que se refere à característica e a distribuição das lesões; condição corporal, correta coleta e remessa de material para laboratório.

ECTIMA

É uma doença causada por um *Parapoxvirus* epiteliotrófico que causa lesões na boca, pés, genitália e úbere.

A infectividade do vírus é mantida em crostas secas a baixa temperatura (23 anos a 7 °C), mas em temperaturas altas e na presença de umidade sua viabilidade no meio ambiente é curta¹. Estudos do DNA viral indicaram heterogenicidade entre diferentes amostras. Não foi encontrado, entretanto diversidade antigenica². O ectima é uma zoonose.

Ocorrência

O ectima foi inicialmente registrado, em ovinos no RS em 1954/55³. Embora não haja dados precisos da epidemiologia dessa enfermidade em nosso meio, surtos são observados todos os anos especialmente em cordeiros na primavera^{4,5}.

Patogenia

As lesões iniciais consistem de um número de pápulas avermelhadas no meio das quais se desenvolvem vesículas. A ruptura leva à formação de crostas espessas. Lesões proliferativas, com formação de papiloma, podem também ocorrer.

Estudos sobre a resposta imune ao vírus do ectima em ovinos mostraram que não há evidência de viremia, sendo que a infecção ficaria confinada a área de acesso. Os estudos sugerem também que os componentes principais da regressão das lesões e a proteção são de origem celular e não humoral⁶.

Sintomas

O aparecimento de crostas ao redor dos lábios, na vagina, prepúcio e no úbere (Figura 4). O surto quase sempre inicia em cordeiros propagando-se para animais adultos.

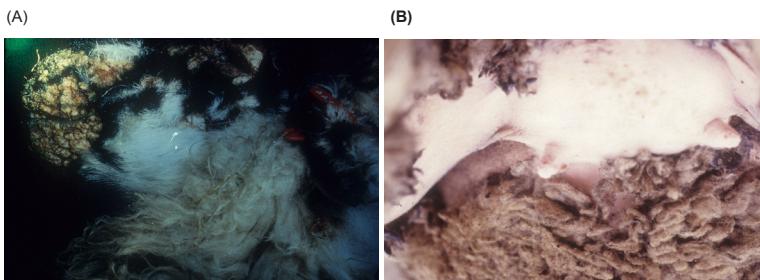


Figura 4: Crostas ao redor dos lábios (A) e no úbere (B) em casos de Ectima.

Infecções bacterianas secundárias são comuns, sendo que as lesões no úbere podem levar à mastite. Particularmente em cordeiros, as lesões orais resultam em dificuldade em mamar. As lesões podais levam a manqueira, dificultando o movimento dos cordeiros.

Diagnóstico

A geografia e característica das lesões são pactognomônicas. A confirmação laboratorial é por microscopia eletrônica das crostas.

Tratamento e controle

A doença se transmite rapidamente pelo contato com animais infectados. Uma vez o surto estabelecido, o uso de antibiótico vai somente limitar as possíveis infecções secundárias.

O tratamento poderá ser feito com aplicação de bacteriostáticos como sulfato de cobre 5% ou iodo 7% nas lesões. Em animais de alto valor pode ser usado aciclovir (Zovirax) pomada.

A prevenção é feita pela vacinação de cordeiros. A vacina é aplicada, por escarificação, na axila ou na face interna da coxa (Figura 5). Por ser uma vacina viva não é recomendado seu uso em propriedades onde não ocorreram anteriormente casos de ectíma.



Figura 5: vacina contra o Ectíma aplicada por escarificação.

Cordeiros devem ser vacinados logo após o nascimento. Na Inglaterra, em propriedades onde surtos sérios da enfermidade ocorrem, recomenda-se a vacinação anual das ovelhas seis semanas antes da parição⁷. Não há evidência da passagem de anticorpos da mãe para o cordeiro via colostro. Assim, a vacinação da ovelha objetiva unicamente reforçar sua imunidade evitando sua contaminação pelo cordeiro.

DERMATOFILOSE

É uma enfermidade causada pela infecção do *Dermatophilos congolensis* em áreas lanadas e deslanadas. A doença afeta também suínos, bovinos e o homem.

Ocorrência

O aparecimento de surtos está associado a épocas úmidas do ano, especialmente no final do inverno, início da primavera. Velos bastante tapados que mantém por mais tempo a umidade favorecem a ocorrência da infecção.

Ela é uma doença de ovinos jovens; cordeiros e borregos, mas pode atingir animais de qualquer idade. A dermatofilose foi relatada em ovinos, no RS, inúmeras vezes^{8,9,10}, mas sua prevalência nessa espécie, assim como o impacto econômico para a indústria, não foram ainda estudados.

Na Austrália a doença está presente em 60% dos rebanhos, sendo que a prevalência em cada rebanho pode variar de zero a 60%. Nesse país as perdas econômicas estão relacionadas a perdas de ovinos, depreciação do preço da lã e por gastos com tratamento^{11, 12, 13}.

Patogenia

A forma cocoide do organismo pode persistir por vários anos em crostas secas. A forma de zoósporo é viável somente por alguns dias. Animais portadores podem agir como fonte contínua de infecção para o rebanho.

Para que a doença ocorra é necessário que a camada gordurosa da epiderme seja alterada¹¹. Isto normalmente ocorre quando:

- Durante a esquila há cortes da pele;
- Em períodos de três ou mais dias consecutivos de chuva;
- Cordeiros têm a camada gordurosa da pele pouco formada até as seis semanas de vida.

A maioria dos surtos de dermatofilose começa no inverno e primavera, quando há alteração da pele devido à umidade persistente. Cordeiros ou animais adultos mantidos em áreas com muita sombra tornam-se particularmente suscetíveis. Quando o velo fica saturado de umidade leva alguns dias para secar.

O contato próximo entre animais infectados e saudáveis favorece a transmissão da doença. Banhos de aspersão, assim como banheiros de imersão contaminados condicionam os surtos.

Sintomas

Em áreas deslanadas dos ovinos, como a face, orelhas e membros, a infecção causa uma crosta fina e plana. Essa forma causa pouco dano ao animal, passando muitas vezes despercebida.

Nas áreas lanadas, a infecção leva à produção intensa de exudato que aglutina as fibras de lã, especialmente na região lombar, formando crostas cônicas, que ao se desprenderem, mostram a base côncava e pontos hemorrágicos na epiderme (Figura 6).



Figura 6: lesão de Dermatofilose na face de ovino.

Diagnóstico

É feito pela distribuição e característica das lesões. A lã aglutinada em nosso meio é chamada de “lã de pau”. O diagnóstico laboratorial poderá ser confirmado por bacterioscopia ou pelo isolamento do agente de crostas.

Tratamento e controle

A combinação de estreptomicina com penicilina (70 mg/kg e 70.000 ui/kg, IM) é recomendada nos casos de dermatofilose, com bons resultados desde que o animal permaneça em local seco, 48h após tratamento. Oxytetraciclina de longa ação (20 mg/kg, IM) também pode ser usada.

Caso a transmissão da doença esteja associada a banhos, recomenda-se o uso de pour-on para minimizar o contágio. Quando o banho de imersão é necessário, poderá ser usada solução de 0,5% de Sulfato de Zinco no banho. Ovinos com dermatofilose deverão ser esquilados e banhados por último.

LINFADENITE CASEOSA

É uma doença infecciosa crônica de ovinos adultos, causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*. A enfermidade é caracterizada por aumento unilateral e supuração dos linfonodos e, ocasionalmente, pulmões e baço.

Ocorrência

A linfadenite caseosa 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 espécie¹⁵. Levantamento realizado em rebanhos ovinos e caprinos no sertão da Paraíba a prevalência foi de 26%¹⁶.

Os prejuízos econômicos são causados pela desvalorização da pele para uso industrial e pela condenação de carcaças. No RS, foram

observadas 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 Austrália¹⁷.

O isolamento de *A. pseudotuberculosis* em caprinos foi descrito, na Bahia¹⁸ e no RS¹⁹. Sua ocorrência em ovinos no RS foi também relatada²⁰.

Epidemiologia

O agente contamina o meio ambiente, principalmente, quando pus do abscesso é liberado. Isso ocorre por ruptura dos abscessos externos ou quando material de lesões pulmonares são expelidos por tosse. Tais lesões podem conter 10^8 organismos/g. O organismo pode sobreviver por várias semanas nas fezes.

Em ovinos criados a campo acredita-se que a principal fonte de infecção sejam organismos eliminados por via nasal pelo rompimento de abscessos pulmonares. Foi observado que o organismo sobrevive, pelo menos duas horas, em caldo de banheiro²¹. Assim, ovinos com lesões pós-esquila, e submetidos a banho sarnicida, logo após são particularmente suscetíveis..

Estudos australianos mostraram que a prevalência da infecção aumenta com a idade dos animais²². Aparentemente a chance de infecção é maior após a primeira ou a segunda esquila do animal, devido a contato próximo com ovinos infectados.

Patogenia

A patogeniciadade do *A. pseudotuberculosis* está associada com uma exotoxina produzida pela bactéria, assim como por sua superfície lipídica. A exotoxina produz inflamação e necrose da derme que aumenta a permeabilidade vascular. Esses fatores ajudam a invasão do organismo e sua progressão até o linfonodo regional.

O transporte até o linfonodo se dá dentro do fagócyto, no qual ele se reproduz e o destrói²³. Acredita-se que o lipídio da superfície o protege contra a atividade bactericida do fagócyto. O abscesso torna-se encapsulado e com necroses progressivas produz camadas concêntricas semelhante a cebola. A infecção dos pulmões se dá provavelmente por via hematógena. As lesões podem extenderem-se a outros órgãos como fígado e rins.

Sintomas

Ovinos com lesões pulmonares mostram tosse e dificuldade locomotora, ficando atrás do rebanho quando movidos.

As lesões externas caracterizam-se por aumento dos linfonodos especialmente pré-escapulares. Abscessos no saco escrotal podem também ser notado.

Diagnóstico

É feito pela característica das lesões e pelo aspecto caseoso do conteúdo dos abscessos. A necropsia mostrará lesões nos pulmões e em outros órgãos.

Uma série de testes sorológicos tem sido usada, principalmente em pesquisa. Eles incluem teste de aglutinação, inibição da hemólise, ELISA e Agar gel imunoprecipitação. Títulos de 1:8 são considerados positivos e título $> 1:1256$ estaria associado com a formação de abscessos internos. Indivíduos com abscessos externos com ruptura mostram baixos títulos.

Tratamento e controle

No tratamento, a antibioticoterapia é de pouco valor, pois a cápsula do abscesso dificulta o acesso da droga. A drenagem de abscesso externo, citado na literatura é pouco usada, devido o risco de contaminação. A inoculação no abscesso de solução 5% de formol e

posterior drenagem do conteúdo é hoje condenado devido ao sofrimento excessivo que essa técnica impõe ao animal.

O controle em ovinos inclui medidas para evitar soluções de continuidade durante a esquila e desinfecção das lesões. Devem ser tomados cuidados especiais na desinfecção de tesouras, sala de esquila e mãos dos esquiladores. Esquilar primeiro animais jovens e reduzir ao máximo o contato entre ovinos jovens e adultos após a esquila

Em outros países é disponível comercialmente uma vacina que, em teste a campo, mostrou proteção entre 25-90%. A vacina é inativa-dada e contém exotoxinas produzidas pelo *A. pseudotuberculosis*. Duas doses de vacina devem ser aplicadas inicialmente com revacinação anual. Atualmente a vacina foi combinada com a da clostridiose sem perda do poder imunitário. A vacinação reduz entre 60 a 80% a prevalência de casos no período de 5 a 6 anos²⁴.

Vacina semelhante combinada com droga antihelmíntica foi comercializada no Brasil, mas dados sobre taxa de proteção a campo não são disponíveis. Experimento, realizado no nordeste brasileiro, mostrou taxa de proteção de 77% em caprinos inoculados com uma vacina experimental, mas o seu uso comercial em ovinos ou caprinos não tem sido difundido¹⁴. Mais recentemente, foi lançada comercialmente a “Linfovac – Vencofarma” vacina viva atenuada que, segundo os fabricante, promove imunidade celular.

Finalmente, a erradicação e controle da doença foram obtidos, em rebanhos caprinos, na Holanda, através da identificação de animais infectados por sorologia (teste de ELISA) e eliminação de caprinos positivos²⁵.

DERMATITE ESTAFILOCÓCICA

Pesquisadores ingleses ao estudar casos de eczema facial em ovinos isolaram amostras hemolíticas de *Staphylococcus aureus*²⁶. A inocula-

ção da amostra produziu lesão necrótica severa, semelhante à observada em caso espontâneo, o que levou os autores a propor que essa enfermidade fosse denominada Dermatite Estafilocócica.

A doença cursa com lesões purulentas, localizadas principalmente na face. As lesões são úlceras de bordas irregulares com crostas. Há sangramento quando da retirada das crostas. Exame histológico dessas lesões mostra necrose e hemorragia na epiderme e derme.

O diagnóstico é feito pela característica e topografia das lesões e pelo isolamento de amostra hemolítica de *S. aureus*, coagulase positiva.

Casos de Dermatite Estafilocócica foram diagnosticados no RS, em um rebanho de ovelhas Suffolk que era recolhido à noite em galpão com área restrita para a quantidade de animais²⁷. Tem sido relatado que a transmissibilidade do agente é favorecida pela alta concentração de ovíos²⁸.

As lesões regredem após aplicação de Oxitetraciclina i.v. acompanhada do uso tópico do mesmo produto em aerosol. Na prevenção e controle observar medidas de higiene e redução da densidade de ovíos nos galpões. O recomendado é 1 m²/ovino.

PODRIDÃO DO VELO

É uma dermatite superficial causada pela umidade prolongada da epiderme seguida de infecção bacteriana, particularmente por *Pseudomonas aeruginosa*. Uma série de outros organismos pode se estabelecer levando a coloração da lã em diferentes tonalidades (verde, amarelo, alaranjado, marrom etc.), conforme a cor do pigmento produzido pela bactéria.

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”) (Figura 7). A parte dorsal do corpo parece ser a mais atacada. Chuvas prolongadas, associadas à temperatura elevada, favorecem o crescimento bacteriano, que utiliza os constituintes do velo (lanolina, debris epidermico) como substrato para seu crescimento.



Figura 7: Podridão do velo, áreas de queda da lã em várias partes do corpo do ovino.

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 ALÉRGICA SAZONAL

Surtos de dermatites não parasitária em ovinos têm sido observados 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 o aumento da temperatura local, edema e queda²⁹.

Animais com lesões, ao serem removidos para propriedade em outra área geográfica, mostram regressão das lesões. No RS, a doença é endêmica em propriedades com áreas baixas, próximas a rios, principalmente de dezembro a março. A prevalência pode ser de 40%, atingindo animais de todas as idades³⁰.

Na Inglaterra³¹, estudos realizados em casos clinicamente semelhantes, mostraram evidência de fenômeno alérgico ligado à ocorrência do mosquito *Culicoides obsoletus*, daí surgindo o nome de dermatite alérgica sazonal. Assim, as lesões seriam causadas por uma hipersensibilidade imediata à picada do inseto. Observações feitas no RS²⁸, sugerem que a doença é causada por hipersensibilidade a picada do mosquito *Culicoides insignis*.

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”.

Como o *C. insignis* se aproxima dos ovinos 30 minutos após o ocaso do sol, recomenda-se a estabulação dos animais antes desse período. O estábulo deverá ter janelas e portas protegidas por tela fina.

SARNA

A sarna mais comum em ovinos é a psoroptica, causada pelo *Psoroptes ovis*. Outros agentes (p.ex. *Choriopter ovis*, *Sarcoptes scabiei*, *Demodex ovis*) podem causar formas localizadas de sarna sem, entretanto, causar grande impacto econômico.

Perdas econômicas

As perdas econômicas associadas com a sarna podem ser bastante altas, dependendo do grau de infestação do rebanho. Eventualmente ocorrer morte de animais por perda do estado corporal e infecções intercorrentes. A doença tem grande impacto na quantidade e qualidade da lã. Há custos associados com aquisição de produtos químicos e mão de obra para o banho. A passagem dos animais em banhos sarncidas favorece o aparecimento de casos de dermatofilose, queratite e linfadenite caseosa.

Biologia do parasito

O inseto adulto mede de 0,5 a 0,6 mm. Ele cumpre todos os estágios de vida no ovino, sendo que o ciclo de ovo a ovo leva de 10 a 12 dias. Formas adultas podem resistir até três semanas fora do ovino, sendo, entretanto mais comum resistir por quatro dias. A sarna infesta ovinos de todas as idades; o tamanho da população normalmente aumenta com a idade do hospedeiro. Animais jovens são relativamente livres, mas podem desenvolver infestações severas após desmame, especialmente em condições nutricionais deficientes.

Em ovinos adultos, o pique da infestação normalmente ocorre no final do inverno e início da primavera. Chuvas não têm efeito sobre o número de parasitas. O plano nutricional dos ovinos influencia o grau de infestação, sendo alta em ovinos mal nutridos³².

Patogenia

Os insetos adultos mantêm-se entre as superfícies do estrato córneo da pele. Sua alimentação é feita por sucção de lipídios da pele. A irritação não está relacionada com estímulo físico (picada) do parasito. Acredita-se que excreções agem como antígenos que sensibilizam o organismo para resposta imunológica hipersensível. Tem sido mencionado que dejetos do parasito são ricos em guanina, agindo como alergeno³⁰. O agente da sarna causa o espessamento do estrato córneo da pele, aumentando a descamação que seria uma resposta imunológica do hospedeiro ao parasito.

Transmissão

O contato próximo de ovinos tosquados facilita a transmissão. O contágio de mãe para o cordeiro ocorre independente do comprimento da lã, mas a esquila das ovelhas imediatamente antes ou logo após a parição facilita a transmissão. Mangueiras e caminhões contaminados poderão ser usados após 30 dias.

Sintomas

Varia de pequenas alterações nas extremidades das mechas de lã até vastas áreas do velo alterado com pontas de lã tipo “véu de noiva”(Figura 8). Ovinos coçam contra postes e arrancam partes do velo com a boca. Exame cuidadoso da pele mostra formação de pequenas bolhas que ao rebentarem deixam um líquido viscoso. Esse, ao secar, endurece formando crostas.



Figura 8: Sarna ovina, velo alterado com pontas de lã “véu de noiva”.

Diagnóstico

Quando há alterações do velo uma série de enfermidades deve ser considerada antes que o diagnóstico definitivo de sarna possa ser estabelecido. Entre outras, devemos incluir a dermatofilose, podrião do velo e a pioleira. Todas essas doenças poderão ser descartadas por um exame minucioso das lesões.

Crosta são o grande indicativo de sarna. O diagnóstico definitivo depende da identificação do *P. ovis* em material coletado da lesão. A simples identificação do agente não basta para o diagnóstico³². A presença de *P. ovis* deverá estar associada com crostas e alterações na lã.

A técnica para coleta de material para exame é a seguinte:

- Escolher duas áreas com queda de lã e cortar a lã com máquina ou tesoura;

- Aplicar óleo ou parafina no local e raspar com uma lâmina, sem produzir sangue;
- O raspado deverá ser colocado em um vidro e examinado em até quatro horas. Caso isso não seja possível congelar o material;
- O material deverá ser examinado com aumento de 25x.

Tratamento e controle

A sarna, assim como a piolheira dos ovinos, é doença de notificação obrigatória no RS. As recomendações da Defesa Sanitária da Secretaria da Agricultura/RS são as seguintes:

- Execução de dois tratamentos (banho de imersão ou injetáveis) com intervalo de 7 a 10 dias;
- O tempo de nado do ovino deve ser pelo menos 1 minuto, com dois mergulhos forçados;
- O banho deve ser feito após a esquila, respeitando-se pelo menos 10 dias de intervalo;
- Identificação com tinta dos animais tratados, em cada tratamento, de forma a identificar o tratamento (cabeça, lombo e garupa);
- Contagem do rebanho em cada tratamento;
- Recorrida dos campos antes de soltar os animais tratados;
- No caso de diferença na contagem, determinar um terceiro tratamento.

No banho de imersão o princípio ativo recomendado é Amitraz, na concentração de 1/500 na carga e 1/250 na recarga do banheiro. Deve-se adicionar a calda do banheiro um produto bacteriostático. O mais indicado é creolina 1/1000. Não usar sulfato de cobre quando o princípio ativo do banheiro for Amitraz.

O tratamento injetável é feito com Avermectinas na dose de 1 ml/50kg de peso vivo pela via subcutânea.

Epidemiologia da sarna em ovinos no RS

É possível que essa enfermidade tenha sido introduzida no RS juntamente com os primeiros ovinos aqui criados³⁴. As perdas deveriam ser significativas, pois em dezembro de 1951 o Governo do Estado do RS promulgou decreto lei nº 2750 que determinava a notificação obrigatória de surtos de piolho e sarna, assim como instituía a obrigatoriedade de banho.

Embora as campanhas oficiais tenham mantido a sarna ovina em índices de erradicação, por aproximadamente 20 anos, surto ocorrido em Uruguaiana em 1976 mudou o cenário³⁵. No período de 80 a 87, foram diagnosticados surtos de sarna em 55 municípios do Estado, totalizando 1673 focos.

Em 1976 foi levantada suspeita de resistência do *P. ovis* a produtos clorados e fosforados (Toxafeno e Diazinon) em rebanhos ovinos de Uruguaiana³⁶. Essa suspeita foi, em seguida, confirmada³⁷. Esses pesquisadores em seguida demonstraram a eficácia do Amitraz a 12,5% na concentração de 1/250 na carga (5000 p.p.m. Amitraz) e de 1/125 na recarga feita a cada 500 L de queda de volume do baneiro. Mais recentemente, foi demonstrado que duas doses de 200 a 300 mcg/kg de Ivermectin, administradas com intervalo de 7 a 12 dias é eficiente para o controle da sarna psorótica ovina³⁸.

PIOLHEIRA

Há três espécies de piolhos que infestam ovinos:

- *Bovicola ovis* (antigamente, *Damalinia ovis*), piolho picador do corpo;
- *Lignonathus pedalis*, piolo sugador das patas;
- *Linognathus ovillus*, piolho sugador da face.

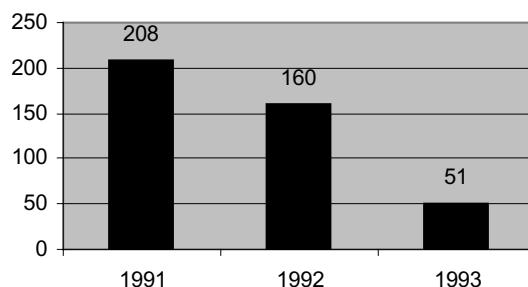
As duas espécies de piolhos sugadores não têm importância clínica. Ocasionalmente eles são vistos em poucos ovinos com infestações pesadas.

Por outro lado, os prejuízos causados pela Bovicola ovis são significativos. Eles podem levar a coceira intensa, anemia e aumento de susceptibilidade a outras doenças. Há perda na quantidade e qualidade da lã. Danos na qualidade das peles, levando a depreciação na sua comercialização³⁹.

Assim como a sarna ovina, a piolheira tem sido objeto de campanhas de controle e erradicação no RS desde 1945. Dados da Defesa Sanitária Animal (DSA) da SAA/RS mencionam que nos anos 70 a doença foi quase erradicada em rebanhos ovinos gaúchos³⁷. Levantamento epidemiológico realizado, entre os anos de 1980 a 1987 revelou ser a piolheira endêmica em rebanhos ovinos de 51 municípios do RS, quando 19% do rebanho foi exposto, com 3,2% de ovinos parasitados³². O aparecimento desses surtos estaria relacionado à importação de ovinos da Argentina.

Dados sobre o número de focos de piolheira ovina diagnosticados em nosso Estado, de 1991 a 1993 são mostrados no gráfico abaixo.

Número de focos de Piolheira Ovina/RS de 1991 A 1993.



Fonte: Correio do Povo, Rural. p.14, 21/11/93.

A redução do número de focos se deu devido a intensa atuação da DSA-SAA/RS

Biologia do parasito

O *B. ovis* é um parasito obrigatório, sendo que todo o ciclo de 35 dias se realiza no hospedeiro. O parasito adulto mede 2 mm de comprimento, têm coloração marrom clara e se alimenta picando a superfície da pele. Cada fêmea pode pôr de 10 a 30 ovos durante sua vida, de 30 dias. Os ovos são depositados na fibra da lã, próximo à pele. Dois a três ovos são depositados a cada cinco dias. Eles levam dez dias para eclodirem.

Na esquila, 50% dos piolhos são removidos. Os restantes são expostos a condições desfavoráveis e morrem. Alguns migram para zonas onde há lã longa, cabeça e flancos. Aí eles se reproduzem e em seis meses teremos nova infestação.

Grau da infestação e efeito na produção de lã

O grau da infestação pode ser estimado pelo número de piolhos encontrados em apartados da lã⁴¹. A técnica recomenda fazer 20 apartados em cada lado do animal, começando do pescoço até a cauda. A tabela 6 mostra o grau da infestação de ovinos por piolhos, conforme o número de insetos encontrados em cada apartado.

Tabela 6 – Grau da infestação por piolhos em ovinos.

Grau	Média de piolho de por apartado	Total piolhos
Baixa	< 1	< 5.000
Média	2-5	5.000 a 250.000
Pesada	> 5	> 251.000

Fonte: Wilkinson (1988)⁴¹.

Os efeitos na produção de lã causados pelos diferentes graus de infestação são mostrados na tabela a seguir:

Tabela 7 – Efeito estimado na produção e valor da lã conforme o grau de infestação por piolhos.

Grau	Diminuição peso Kg	Valor %*
Pesada	1,0	20
Média	0,5	10
Baixa	0,2	0,5

* diminui o tamanho da mecha.

Fonte: Wilkinson (1988)⁴¹

Sintomas e diagnóstico

Ovinos com baixa infestação de piolho podem não mostrar sintomas. Quando o número de insetos aumenta, os ovinos começam a coçarem-se contra cercas e arrancarem a lã com a boca (Figura 9). Na mangueira, qualquer ovino com alteração na lã deverá ser examinado.



Figura 9: Piolheira ovina, animais coçando-se contra a cerca.

Para o exame, o ovino é contido em decúbito lateral. Na presença de boa luminosidade, se faz apartado de lã expondo 10 cm da epiderme. Piolhos são sensíveis à luz e movem-se para o escuro na sua presença. As zonas mais infestadas são os ombros, flancos e laterais. Surtos da doença ocorrem principalmente no inverno, quando a lã está com seu crescimento máximo.

Tratamento e controle

Devemos examinar o velo dos ovinos antes da tosquia. Ter cuidado especial com ovinos comprados e a integridade das cercas limítrofes da propriedade. Combinar com os vizinhos para que o tratamento seja feito ao mesmo tempo nas propriedades.

O número de banhos os produtos a serem usados são os mesmos do controle da sarna. Como na sarna, os banhos deverão ser realizados logo após a esquila.

Devido à dificuldade de banhar ovinos lanados durante o inverno é possível o tratamento da piolheira ovina pela aplicação de Diazinon 60% pour on. A diluição a ser usada é de 1/300, aplicando-se 0,5 L no lombo do animal. O tratamento deverá ser repetido após 10 dias⁴².

BIBLIOGRAFIA

1. RAID, H.W. Orf. In: **Diseases of Sheep**, Editores MARTIN, W.B.,AITKEN, I.D Blackwell Science: Oxford (UK), 3^a Ed., p.261-265, 2000.
2. ROBINSON, A.J., BARNS, G., FRASER, K. *et al.* Conservation and variation in orf virus genomes. **Virology**, v. 157, p.13-23, 1987.
3. GUERREIRO, MG. Ectima contagioso dos ovinos no Rio Grande do Sul. **Arquivos do Instituto de Pesquisas Veterinárias “Desidério Finamor”**, RS, v.1, p.51-53, 1954/55.
4. SALLES, M.W.S., LEMOS, R.A.A., BARROS, C.S.L., Weiblen, R. Ectima contagioso (dermatite pustular) dos ovinos. **Ciência Rural**, v.22(3), p.319-324, 1992.
5. RIBEIRO, L.A.O. Medicina de Ovinos. **Anais do 10º Encontro Paranaense de Medicina Veterinária**, Campo Mourão – PR, 25-28 maio 1993, p.80-83, 1993.
6. Mc KEEVER, D.J., REID, H.W. The ovine response to orf virus infection. **Proceedings Sheep Veterinary Society (UK)**, v.11, p.12-16, 1986.
7. MITCHELL, G.B.B. Non-parasitic skin diseases of sheep. In: **Sheep and Goat Practice**, Editor EDWARD BODEN, Baillière Tindall: London, p.227-245, 1991.
8. EDUARDS, J.R. Sale and processing of wool affected with dermatophilosis. **Australian Veterinary Journal**, v.62, p. 173-178, 1985.
9. BATEUP, B.O., EDUARDS, J.R. Processing of wool contaminated with dermatophilosis scab. **Australian Veterinary Journal**, v. 67, p.154-158, 1990.
10. EDUARDS, J.R. GARDNER, J.J., NORRIS, R.T., LOVE, R.A., SPICER, P., *et al.* A survey of ovine dermatophilosis in Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, n.62, p.361-364, 1985.
11. LONDERO, A.T., RAMOS, C.D., LOPES, J.O.O., SANTIAGO, M.A.M. Dermatofilose, zoonose desconhecida no Rio Grande do Sul. **O Quero-Quero**, v.3, n.11, p.24-26, 1975.
12. RIBEIRO, L.A.O. Doenças de ovinos diagnosticadas laboratorialmente na equipe de patologia ovina do IPVDF. In: **IPVDF, diagnósticos executados durante o período de setembro de 1986 a agosto de 1987**, p.37-38, 1987.

13. PEREIRA, D.I.B.; ALBUQUERQUE, I.B., SANTIAGO, V.; MEIRELES, M.C.A. Dermatofilose ovina no Rio Grande do Sul. **Anais**. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo . p. 130, 1995.
14. BRIGHTING, A. **Sheep Diseases**. Inkata Press:Sydney, 1 Ed., p. 48-49, 1988.
15. RIBEIRO, O.C., SILVA, J.A.H., MAIA,P.C.C.,CAMPOS,W.G. Avaliação de vacina contra linfadenite caseosa em caprinos mantidos em regime extensivo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.8 (1/2), p.27:29, 1988.
16. RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O.; MEDEIROS, R.M.T. et al. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-Árido em Foco**, v.1, n° 1, 18-20, 2003.
17. SILVA, S.F., SANTOS, A .F., LAUZER,J.J., COSTA, D.F. Linfadenite caseosa em ovinos abatidos na região da campanha do Rio Grande do Sul. **Revista do Centro de Ciências Rurais**, Santa Maria, v.12, n.2-3, p.149-154, 1982.
18. STOOPS, S.G., RENSHAW, H.W., THILSTED, J.P. Ovine caseous lymphadenitis: Disease prevalence, lesion distribution, and thoracic manifestations in a population fo mature culled sheep from western United States. **American Journal of Veterinary Research**, v.45, p. 557-561, 1984.
19. COSTA FILHO, G.A., SILVEIRA, M.M. Prevalência de linfadenite caseosa dos caprinos, pelo *C. pseudotuberculosis*, em rebanho da zona sertaneja do Estado de Pernambuco. In: **Anais do XIV CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA**. São Paulo, Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, p.157, 1974.
20. CARDOSO, M.R.I., SCHMIDT, V. Primeiro isolamento de *Corynebacterium pseudotuberculosis* de caprinos no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária – UFRGS**, P. Alegre, v.15/16, p.11-13, 1987/88.
21. RIBEIRO, L.A.O. Isolamento do *Corynebacterium pseudotuberculosis* de um caso de linfadenite caseosa em ovino no Rio Grande do Sul. **Arquivos da Faculdade de Veterinária**, UFRGS, Porto Alegre, v. 22, p. 76-79, 1994.
22. MAIRN. M.E.; ROBERTSON, J.P. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection of sheep: Role of skin lesion and dipping fluids. **Australian Veterinary Journal**, n. 50, p. 537-542, 1974.
23. ABBOTT, K.A., MILLER, B.G., NICHOLAS, F.W., EGERTON, J.R. Diseases of the blood and lymphatic system. In: **Sheep Health and Production**, 2^a Ed., Sydney University:Sydney, Cap. 19, p. 1-6, 1996.
24. JOLLY, R.D. The pathogenic action of the exotoxin of *Corynebacterium ovis*. **Journal of Comparative Pathology**, v. 75, p.417, 1965.
25. BAIRD, G.J., SYNGE,B, DERCKSEN, D.P. Survey of caseous lymphadenitis seroprevalence in British terminal sires sheep breeds. **Veterinary Record**, v. 154, p. 505-506, 2004.
26. DERKSEN, D.P., BRINKHOF, J.M.A., DEKKER-NOOREN, T. et al. A comparation of four serological tests for the diagnosis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. **Veterinary Microbiology**, v. 75, p. 167-175, 2000.
27. SCOTT, F.M.M., FRASER, J., MARTIN, W.B. Staphylococcal dermatitis of sheep. **Veterinary Recordcord**, v. 107, n.25/26, p. 572-574, 1980.
28. RIBEIRO, L.A.O., RODRIGUES, N.C., FALLAVENA, L.C.B. Dermatite estafilocócica em ovinos no Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 24, n.2, p.411-413, 1994.
29. WHATSON, W.A. The carriage of pathogenic staphylococci by sheep. **Vererinary Reccord**, v. 77, n.17, p. 477-480, 1965.
30. SOUZA, T.M., FIGUERA, R.A., PIAZER, J.V., et.al., Dermatite alérgica sazonal em ovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.35, n. 2, p. 475-477, 2005.
31. CORRÊA, T.G., FERREIRA, J.M., RIET-CORREA, F., et. al. Seasonal allergic dermatitis in sheep in southern Brazil caused by *Culicoides insignis* (Diptera: Ceratopogonidae). **Veterinary Parasitology**, v. 145, p. 181-185, 2007.

-
- 32. CONNAN, R.M., LLOYD, S. Seasonal allergic dermatitis in sheep. **Veterinary Record**, v.123, v. 123, p. 335-337, 1988.
 - 33. LEWIS, C. Update on sheep scab. **In Practice**, November/December, p. 558-564, 1997.
 - 34. SANTOS, V. Parasitos Externos. In: **Criação de Ovinos**. NUNES VIEIRA, J.V., Edições Melhoramento, São Paulo, 2^{Ed}. p. 279-284, 1944.
 - 35. BARBOZA, F.F.; DUTRA, M.G. Análise do comportamento da sarna e piolheira ovina no estado do Rio Grande do Sul, período de 1980 a 1987. **Anais: Congresso Brasileiro de Parasitologia**, Bagé/RS, 1987.
 - 36. BRIDI, A.A.. BONETTI, A.L., SOUZA, L.A.M., URIBE, L.F. Controle de um surto de sarna psoróptica ovina com suposta resistência a organocorados e organofosforados, usando-se Amitraz 12,5% C.E. **Arquivos da Faculdade de Veterinária**, UFRGS, Porto Alegre, n. 4-5, p. 135-145, 1976-77.
 - 37. LARANJA, R.J. Cloro e fósforo resistência a uma estirpe de *Psoroptes ovis*. **Boletim do IPVDF**, N.5, P.5-9, 1978.
 - 38. BRIDI, A.A., CARVALHO, L.A., AMARAL, N.K., CRAMER, L.G., CROSS, S.J. Ivermectin contra sarna psoróptica ovina. **A Hora Veterinária**, n. 30, p.39-43, 1986.
 - 39. BRURÉRE, A.N., WEST, D.M. External parasites. In: **The Sheep: health, diseases & production**, Veterinary Continuing Education, Massey University, Palmerston North, NZ, p. 321-333, 1993.
 - 40. QUEIROLO, M.T. Sarna e piolhos ameaçam ovinos. **Correiro do Povo**, p.14, 21/11, 1993.
 - 41. WILKINSON, F.C. Sheep lice and itch mite. **Sheep Health and Production**, Post Graduate Committee in Veterinary Science, University of Sydney, proc. 110, p. 19-24, 1988.
 - 42. BROCHADO, J., FRANCI,M. Tratamento de ovinos infestados pelo piolho *Damalinia ovis* no período hibernal e início da primavera. **A Hora Veterinária**, v.6, n. 32, p.29-32, 1985.

PROBLEMAS PODAIS

Carbúnculo Sintomático

Gangrena Gasosa

Manqueira Pós-banho

Febre Aftosa

Footrot

Um grande número de doenças pode envolver o aparelho locomotor de pequenos ruminantes, levando à manqueira ou alterações no andar. O pronto diagnóstico da causa principal da manqueira torna-se crítico para que medidas de controle sejam implementadas.

Além do desconforto ao animal, a manqueira causa perda considerável na produção. 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 acetonemia ou a produção de cordeiros fracos.

Deve-se salientar que manqueira é o sintoma principal em casos de Febre Aftosa, que pode ocorrer simultaneamente com footrot. Outras doenças víricas, tais como Ectima e Língua Azul, também causam manqueira.

A infecção por bactérias na pele ou outras estruturas do casco são as causas mais comuns de manqueira em ovinos.

CARBÚNCULO SINTOMÁTICO (CS)

É uma doença infecciosa causada pelo *Clostridium chauvoei*, caracterizada por miosite necrótica, profunda toxemia e alta mortalidade.

Ocorrência

A doença é mais comum em animais jovens, entre seis meses e dois anos de idade, ocorrendo principalmente quando em pastagens ricas. Casos são observados com maior freqüência nos meses quentes do ano, entre a primavera e o outono.

Patogenia

Os esporos do *C. chauvoei* são altamente resistentes e podem persistir no meio ambiente por anos. O organismo é encontrado em solos ricos, em húmus, e sua penetração no corpo do animal se dá pela ingestão de alimentos contaminados com fezes, ou por carcaças em decomposição.

Em ovelhas, a ocorrência do CS está geralmente associada a alguma solução de continuidade, não estando ligada a nenhuma faixa etária específica. Casos de CS foram relatados em ovinos após vacinação contra linfadenite caseosa, quando medida correta de higiene não foram tomadas¹.

Casos dessa enfermidade ocorrem quando esporos, alojados nos músculos esqueléticos, proliferam. O mecanismo que leva a proliferação não foi ainda bem esclarecido. As exotoxinas produzidas pela bactéria causam uma miosite necrosante severa e uma toxemia quase sempre fatal. A taxa de mortalidade é próxima dos 100%.

Sintomas

O período de incubação é de dois a cinco dias. A maioria dos animais é encontrada morta, mas alguns mostram manqueira, com edema nas massas musculares afetadas. Em casos iniciais, essas áreas

mostram-se quentes e dolorosas ao tato, mas rapidamente tornam-se frias e indolores. A pele perde a coloração nas áreas afetadas.

A toxemia leva a uma severa depressão, com temperatura alta (41° C), taquicardia (acima de 100 p/min). O animal apresenta anorexia, que evolui para queda e morte em 12 a 36 horas. Naqueles casos em que são envolvidos músculos internos (psoas p.ex.) o diagnóstico clínico torna-se difícil.

Em ovinos, a sua ocorrência está quase sempre associada à presença de solução de continuidade na pele. Essa pode ser causada por esquila, castração, descole, lesão pós-parto ou mordidas de cães.

Diagnóstico

O Diagnóstico clínico é feito pelo aspecto febril e fatal da doença e poderá ser confirmado por:

- Lesões típicas encontradas à necropsia;
- Histórico de vacinação, com freqüência ocorrer a morte de mais de um animal. Em ovinos é comum o aparecimento de casos após esquila, castração etc;
- Demonstração da presença do *C. chauvoei* na carcaça através de:
 - Imunoflorescência (IF) em impressões dos músculos;
 - Isolamento do agente em cultura dos músculos ou vísceras*.
- Exame histopatológico dos músculos, que mostrarão necrose de coagulação com resposta inflamatória aguda, edema, hemólise e presença de *Clostridium* sp.
- Trabalhos têm demonstrado que o crescimento do *C. chauvoei* poderá ser inibido, em meios de culturas, por metabólitos do *Bacillus cereus*, sendo recomendado que as placas sejam semeadas no local da necropsia.

Material a ser remetido para o laboratório:

- Músculo necrosado em refrigeração para exame bacteriológico e imunofluorescência;

- Músculo em formol a 10% para exame histopatológico;
- Quando lesões musculares não forem encontradas, remeter fígado ou baço em refrigeração (evitar o congelamento).

Costelas são consideradas o último local a ser invadido por contaminantes e poderão ser úteis para exame bacteriológico.

Tratamento e Controle

Somente deverá ser tentado em animais não moribundos. Recomenda-se Penicilina procaína 10.000 ui/kg, começando por via venosa e seguindo-se por preparados de longa ação por três a cinco dias. Oxytetraciclina também pode ser usada na dose de 10 mg/kg, i.m. diariamente por três a cinco dias.

A prevenção é baseada no uso de vacinas inativadas e de medidas de higiene, como segue:

- Cordeiros poderão ser vacinados a partir de oito semanas de idade e revacinados após quatro semanas. Ovelhas deverão receber uma dose de reforço duas a três semanas antes da parição;
- Quando ocorrerem mortes suspeitas de CS em um rebanho, todos animais deverão ser revacinados. A imunidade só se estabelecerá após 14 dias. Assim, perdas poderão continuar ocorrendo nas duas semanas pós-vacinação;
- Vacinas polivalentes poderão ser usadas. No caso de CS, a vacina deverá conter *C. chauvoei* e *C. septicum*;
- Quebra de imunidade de vacinas têm sido registradas, sendo mais comum em bovinos do que em ovinos. Determinadas amostras usadas nas vacinas parecem não protegerem frente a agressões graves a campo;
- A contaminação do solo com esporo, poderá ser diminuída enterrando-se as carcaças a dois metros de profundidade ou queimando-as;

- Em ovinos, deverão ser tomados cuidados especiais de higiene durante a esquila. Evitar o banho logo após esse procedimento. Se ocorrerem casos após o banho sarnicida, deve-se esvaziar e limpar o banheiro.

GANGRENA GASOSA (GG)

É uma infecção de feridas, caracterizada por inflamação aguda do local, seguida de toxemia profunda. A doença é causada por organismos do gênero *Clostridium sp*, podendo mostrar altas taxas de mortalidade.

Ocorrência

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).

Patogenia

Várias espécies de clostrídios têm sido isoladas de ferimento em ovinos. Os mais comuns são: *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. perfringens*, *C. sordellii* e *C. novyi* tipo A. Desses, o encontrado com mais freqüência é o *C. perfringens*. Infecções com mais de uma espécie de *Clostridium sp*, podem ocorrer.

Todas as idades e espécies de animais podem ser infectadas, incluindo o homem. O organismo geralmente entra na ferida junto com terra ou poeira. Os esporos são bastante resistentes e podem ficar na lesão por algum tempo. Feridas profundas, como as causadas por cirurgias, descornem e castrações, são as mais incriminadas. Infecções da vulva, por ruptura pós-parto, são comuns em ovinos e caprinos.

A patogenicidade dos clostrídios depende da potência da toxina produzida. Assim, o *C. novyi (oedematiens)* produz uma toxina bastante potente, por outro lado, a toxina produzida pelo *C. Perfringens* é a menos potente, ficando o *C. septicum* num valor intermediário.

Em ovinos ocorre uma forma de gangrena chamada de Cabeça Incha-dá. Ela está associada a lutas entre carneiros, e é causada pelo *C. novyi* B

Sintomas

O período de incubação após a infecção da ferida é de dois a quatro dias. Os primeiros sintomas aparecem entre 12 a 48 horas e constam de edema e aumento de temperatura no local. A pele torna-se tensa e escura. A infecção pelo *C. perfringens* mostra enfisema e secreções, o que não é comum em casos de GG com o *C. novyi*.

Sintomas de toxemia desenvolvem-se rapidamente, acompanhados de temperatura alta (41-41°C), depressão e tremores musculares. Pode ocorrer manqueira, dependendo da localização da lesão. A doença é de evolução rápida, levando a morte em 24-48 horas.

Em ovinos, na maioria dos casos, os animais são encontrados mortos. Na gangrena pós-parto, a região do períneo fica edemaciada com corrimento líquido. Carneiros mostram edema abaixo dos olhos que se estende até o pescoço. Normalmente, o edema não envolve as orelhas.

Diagnóstico

Baseado nos achados de toxemia profunda associada com sintomas locais de inflamação. O diagnóstico poderá se tornar mais difícil quando já houver putrefação da carcaça. O histórico associado à castração ao descole etc., pode facilitar.

O Diagnóstico diferencial de CS é feito por:

- O CS é restrito a animais entre seis meses e dois anos e a épocas quentes do ano;
- No CS aparecem áreas escuras de necrose que não são comuns em casos de gangrena;

- Exames laboratoriais de IF e isolamento do *C. Chauvoei*, embora esse agente possa, eventualmente, estar presente em casos de GG.

O isolamento de *Clostridium sp.* de carcaças, em avançado estado de putrefação, deverá ser tomado com precaução, uma vez que a invasão pós-morte dos tecidos, por organismo do trato digestivo, ocorre rapidamente.

Tratamento e controle

Normalmente, quando o animal é encontrado, já é tarde demais para medidas de tratamento. Elas incluem antibióticoterapia (ver CS), retirada do tecido necrosado e drenagem da lesão. Soroterapia torna o tratamento oneroso e antitoxinas contra a maioria dos clostrídios não são comercializadas no Brasil. Anti-histamínicos podem também ser usados.

A prevenção é feita com vacinas contendo os principais agentes. O regime de vacinação é idêntico ao de C S. Procurar manter a higiene durante castrações, descoles etc. Em ovelhas, após partos assistidos, aplicar, profilaticamente, 500 mil a 1 milhão de UI de Penicilina G - procaína.

MANQUEIRA PÓS-BANHO

É uma enfermidade de aparecimento brusco, após banho sarnicida, caracterizada por aumento de temperatura, manqueira grave em 70-80% dos ovinos. As lesões são na região acima do carpo/tarso. Esse se apresenta quente e com edema. Em alguns casos o quadro pode evoluir para septicemia ou poliartrite.

Ocorrência

Todas as idades, sexo e raça, após banho sarnicida. No Sul do Brasil, a doença tem sido diagnosticada em rebanhos, após banhos sarnicida, onde cuidados com sua prevenção não sejam praticados.

Patogenia

A doença é causada pelo *Erysipelothrix rhusiopathiae*, germe habitante normal do velo dos ovinos². Os ovinos ao serem jogados no banho sarnicida contaminam a calda. A presença de matéria orgânica favorece a mutiplicação do agente. Os animais contraem a infecção através de soluções de continuidade na pele causadas pelo atrito com a parede do banheiro (Figura 10). A lesão inicial é uma celulite que se desenvolve a partir da coroa do casco.



Figura 10: banheiro piolhícola/sarnicida com paredes mal conservadas.

As lesões levam a manqueira em 25% dos animais do rebanho, embora em casos graves 70 a 80% dos animais podem estar afetados. A recuperação ocorre após 10-14 dias. A morte de animais é rara, mas há uma marcada perda de peso, especialmente em animais jovens.

Sintomas

Manqueira grave, em qualquer pé, dois a quatro dias após banho sarnicida, com temperatura alta, anorexia e perda de pelos na região carpo/tarso. Ovinos banhados nas primeiras 24 h após a preparação do banho, raramente são afetados. Quando não há comprometimento articular, cura sem tratamento.

Diagnóstico

É feito pela apresentação logo após banho de imersão, pelos sintomas e pelo isolamento do agente. A cultura deverá ser feita de material coletado

com suave de lesões na banda coronária e na fase aguda da enfermidade.

Tratamento e controle

Em casos graves pode ser usado antibiótico. A Penicilina (50.000 UI - IM) pode evitar o aparecimento de casos novos. O antibiótico parece não ter ação quando usado após o aparecimento dos sintomas.

Recomenda-se manter as paredes do banheiro sarnicida lisas para evitar soluções de continuidade. Usar substâncias bacteriostáticas no banheiro como Sulfato de Cobre (1/1500). O Sulfato de Cobre não poderá ser usado quando o banheiro for carregado com Diazinon. Nesse caso, deve-se dar preferência para a creolina na concentração de 1/100.

FEBRE AFTOSA (FA)

É uma doença contagiosa, caracterizada pelo aparecimento de vesículas na boca e nos cascos. Ela é causada por um RNA vírus, da família Picornaviridae, gênero *Aphthovirus*. A infecção é bem mais séria em bovinos e em suínos, mas, em algumas ocasiões, pode causar surtos esporádicos em pequenos ruminantes.

Ocorrência

A doença foi endêmica por vários anos em bovinos e suínos no Sul do Brasil, sendo o último foco registrado no RS no município de Jóia em 2000 estendendo-se até 2001. No Brasil, os últimos surtos de FA foram registrados no Matogrosso do Sul e Paraná³.

A ocorrência de FA em ovinos foi sempre pouco referida no RS ou Brasil. Em 1954, foi reproduzida experimentalmente em 53 ovinos, inoculados com oito diferentes isolados de vírus aftoso (1 tipo A, 3 tipo O e 4 tipo C) de surto ocorridos em bovinos no RS⁴.

Em 1983, a prevalência de anticorpos, associados com a infecção (VIA), foi pesquisada em soros coletados de 379 ovinos de propriedades da região da fronteira gaúcha, que mostravam manqueira. Nenhum dos materiais foi positivo, sugerindo que o sintoma de manqueira deveria ter outra origem e não a infecção pelo vírus aftoso⁵.

No verão de 1990, no RS, foi descrito surto de FA, onde 40% de um rebanho de 59 ovelhas morreram ou mostravam-se extremamente debilitadas. Foi possível isolar uma amostra de vírus aftoso tipo O que foi reisolada 190 dias após o início do surto⁶.

No Brasil, com exceção dos estados do RS e Santa Catarina (considerados livres da Febre Aftosa), surtos ocasionais ocorrem. No nordeste brasileiro, tem sido observado que em condições de exploração intensiva de caprinos, estes se mostram mais resistentes à doença do que os bovinos. Contudo a introdução do agente em rebanhos em confinamento pode resultar em severos prejuízos⁷.

Os últimos surtos de FA em rebanhos ingleses mostraram que a excreção viral pelos ovinos é baixa, a doença é de característica leve ou inaparente apresentando, em alguns rebanhos, transmissão muito limitada^{8,9,10}.

Patogenia

O vírus aftoso tem sete sorotipos e ao redor de 53 sub-tipos. No Brasil, os sorotipos conhecidos são A, O e C. A principal forma de transmissão, em condições naturais, é por aerossóis através das vias respiratória e oral.

Acredita-se que o vírus penetre através de soluções de continuidade causadas na boca por alimentos. No ponto de inoculação, o vírus atinge células epiteliais, replica-se no citoplasma causando vesículas primárias. Após a ruptura da célula, o vírus entra na circulação sanguínea, por onde atinge vários tecidos. Em geral, 24-48h após a penetração, desenvolvem-se vesículas na boca e nos cascos.

Durante a fase de viremia, os animais afetados mostram febre por três a quatro dias. Anticorpos neutralizantes aparecem sete a oito dias após a inoculação, atingem o pico aos dez dias e permanecem pelo menos por 105 dias.

A cura ocorre em dois a três semanas. Em alguns ovinos, o vírus pode se localizar na membrana mucosa do esôfago, faringe e amídalas, levando o animal a tornar-se portador por um a nove meses. Animais que sofreram a doença são naturalmente resistentes à infecção por amostras homólogas por vários anos.

Em cordeiros, o vírus pode atacar células do miocárdio levando a focos de necrose. Lesões no coração direito podem causar congestão passiva e edema, e lesões no coração esquerdo a edema pulmonar.

Sintomas

Em ovinos, os sintomas de FA são, em geral, mais discretos do que em bovinos e suínos. Estudos realizados no último surto de FA no Reino Unido mostraram que 27% dos ovinos com soroconversão não evidenciaram sintomas da doença¹¹.

O primeiro sintoma observado é a manqueira que rapidamente envolve um grande número de animais. Os ovinos afetados têm dificuldade no andar, mostram febre e os cascos atingidos estão quentes e doloridos. Surtos que ocorrem durante a parição levam a mortalidade de cordeiros por falha cardíaca¹². A mortalidade de cordeiros observada em surto durante a parição ocorrida na Tunísia foi superior a 90%¹³.

A temperatura pode elevar-se a 42-43°C, persistindo por três a quatro 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. Em casos severos há necrose da lámina sensitiva com

descolamento do casco. As lesões causam dificuldade locomotora, sendo que alguns ovinos caminham sobre os joelhos. A morbidade em adultos é em geral de 80% e, entre os animais jovens, pode chegar a 90% com mortalidade de 40%.

Ao redor de 45% dos ovinos que adoecem podem mostrar persistência da infecção por oito semanas e um pequeno número desses animais serão portadores do vírus após nove meses¹⁴.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos sintomas clínicos e exames laboratoriais. Devido à alta infectividade do vírus aftoso as autoridades sanitárias deverão ser comunicadas diante da suspeita da doença.

A confirmação laboratorial é feita pelo teste de ELISA e de vírus-neutralização para a identificação do tipo de vírus. Em laboratórios credenciados, a pesquisa do RNA viral poderá ser feita por transcriptase reversa (RT-PCR). O material para remessa ao laboratório será sempre vesículas ou aftas do epitélio oral do espaço interdigital, remetido em refrigeração ou em líquido de Valleé.

O diagnóstico diferencial deverá considerar a Língua Azul e outras enfermidades vesiculares.

Prevenção e controle

No Brasil, e em outros países da América do Sul, o controle é feito pela vacinação em massa da população bovina, rigoroso controle de trânsito e quarentena compulsória para animais de outras áreas. As vacinas em uso no Brasil são polivalentes, podendo ser aquosas ou oleosas. A proteção conferida pelas vacinas aquosas em bovinos é de três a quatro meses e a das oleosas de seis a oito meses. Nos primo-vacinados é de pelo menos 12 meses, desde que tenham recebido duas doses da vacina.

Há pouca informação sobre a imunidade conferida pela vacina em ovinos. A vacinação compulsória anual, com a metade da dose usada para bovinos foi praticada no rebanho gaúcho de 1981 a 1985. Teste sorológico para presença de anticorpos VIA realizado em ovinos de vários municípios do RS foram todos negativos⁶. Esses dados, associados a observação de campo sugeriram que a espécie ovina tenha participação apenas eventual na epidemiologia da FA no RS e a vacinação compulsória foi desativada¹⁵.

FOOTROT (FR)

O footrot dos ovinos é uma doença crônica, necrosante da epiderme interdigital e matriz do casco, que na sua forma virulenta, leva à manqueira, com consequente perda de peso do animal, queda da produção de lã e dificuldades reprodutivas em carneiros.

Ocorrência

O FR é prevalente em todos os países onde ovinos são criados economicamente, causando sérios problemas. Existem, entretanto poucas referências sobre o impacto dessa doença sobre a produção ovina. Pesquisadores australianos observaram que ovinos Merino, infectados com FR mostraram entre 8 a 10% de redução no crescimento da lã, e uma redução média de 11% do peso vivo^{16,17}.

Há quase total desinformação sobre as quebras na produção causada pelo FR em ovinos no RS. As informações disponíveis referem-se à observação da percentagem de ovelhas vazias em grupos de ovinos infectados e livres de FR durante o encarneiramento. A percentagem de ovelhas vazias no grupo infectado variou de 26 a 56%, bem superior a do grupo livre de FR, que foi de 9 a 13%^{18,19}.

Patogenia

Embora a natureza infecciosa do FR tenha sido descrita desde 1892, foi somente em 1941 que Beveridge²⁰ descreveu, pela primeira vez, uma bactéria anaeróbia, que inicialmente chamou de *Fusiformis nodosus*.

sus e hoje referida como *Dichelobacter nodosus*. Ele reproduziu experimentalmente lesões de FR pela inoculação de culturas puras dessa bactéria, em pés de ovinos previamente escarificados.

Estudos posteriores²⁷ demonstraram que o FR é, na verdade, causado pela associação sinérgica de, pelo menos, duas bactérias: o *D. nodosus* e o *Fusobacterium necrophorum*. O último é um habitante normal do trato digestivo de ovinos e, aparentemente, contribui para a patogenia do FR através de: (a) sua invasão inicial e superficial resulta em uma lesão leve da epiderme, que facilita o estabelecimento do *D. nodosus*, e (b) a invasão mais profunda dos tecidos pelo *F. necrophorum* após o estabelecimento do *D. nodosus*.

D. nodosus, por outro lado, é um parasito obrigatório. Ele tem sido encontrado na natureza somente em pés de ruminantes e contribui na patogenia do FR através de pelo menos três propriedades. Primeiramente, devido a sua afinidade especial pelas células epiteliais da matriz do casco, o *D. nodosus* lidera o processo de invasão da junção pele casco e, portanto, inicia o processo de descolamento do casco. A base dessa ação está ligada a uma potente protease produzida por esse organismo.

Em segundo lugar, o *D. nodosus* tem a habilidade de multiplicar-se lentamente e de permanecer viável por longos períodos na presença de poucos nutrientes. Finalmente, o *D. nodosus*, ao crescer, produz um fator que favorece o crescimento e, consequentemente, a capacidade de destruição do *F. necrophorum*.

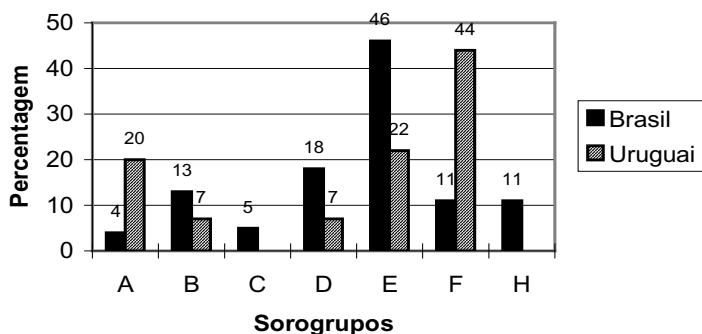
O papel de outras bactérias tais como o *Arcanobacterium pyogenes* e *Difteroides sp.* freqüentes em lesões de FR, é de produzirem um fator de crescimento para o *F. necrophorum* que estimula o seu estabelecimento e crescimento na epiderme interdigital. Por outro lado, o *F. necrophorum* produz uma toxina leucolítica que o protege, assim como aos outros componentes da flora, da fagocitose.

Dichelobacter nodosus é o mais recente nome do organismo anteriormente referido como Fusiformis (Bacteroides) nodosus. Ele é um bas-

tonete Gram negativo com extremidades dilatadas, obrigatoriamente anaeróbias, que rotineiramente cresce em atmosfera com 10% de CO₂. Ao microscópio eletrônico, o organismo mostra longos filamentos chamados de pile, que emanam das extremidades. Essas estruturas mostraram ser relacionadas com a fração antigênica do *D. nodosus* e, também, com o sorogrupo²².

A imunidade contra a doença tem sido relacionada com a presença, na vacina, dos sorotipos prevalentes a campo. Estudos feitos na Austrália, e outros países mostraram haver uma variedade de sorotipos do organismo^{23,24}. No RS e no Uruguai, pelo menos sete diferentes sorotipos foram identificados²⁵ e sua distribuição é mostrada na figura abaixo.

Distribuição sorológica de *D. nodosus* isolados no RS e Uruguai.



Os dados mostram que no RS os sorogrupos mais prevalentes foram B (13%), D (18%) e E (46%). No Uruguai, os sorogrupos A (20%), E (22%) e F (44%) foram os mais encontrados.

Epidemiologia

O FR é uma doença infecciosa, portanto a sua transmissão está relacionada com as três principais variáveis epidemiológicas: o agente, o hospedeiro e o meio.

Como foi dito anteriormente, o principal agente do FR é o *D. nodosus*, que não é encontrado em nenhum local da natureza a não ser em pés de ovinos, caprinos e bovinos. No meio ambiente, o *D. nodosus* permanece viável por períodos curtos, uma vez que é um germe não esporulado. Já foi demonstrado, experimentalmente, que a infecção não sobrevive no solo por mais que duas semanas ou, provavelmente, por períodos menores. A virulência do organismo tem sido associada com colônias fimbriadas e com a produção de protease e elastase.

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 de FR mostram uma precipitação anual de 500-600 ml e o início de surtos necessita precipitações continuadas de 50 ml, por dois a três meses. Chuvas isoladas parecem ser insuficientes para iniciarem surtos²⁶.

A temperatura também é um fator importante, sendo bastante improvável a ocorrência de surtos em épocas frias do ano. Foi demonstrado experimentalmente, que temperaturas ambientais abaixo de 10°C induzem uma redução na temperatura da extremidade dos membros, causada pela diminuição do aporte de sangue. O *D. nodosus* cresce lentamente a temperaturas abaixo de 25°C, assim, durante o inverno, se as extremidades dos membros estiverem abaixo dessa temperatura, por períodos significantes, as chances de ocorrência da infecção são bastante reduzidas.

A reprodução experimental do FR em ambiente com temperatura controlada²⁷, 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. As lesões, nesse último grupo, foram bastante benignas não tendo sido observado a transmissão.

Outros fatores ambientais como solo e tipos de pastagens, podem influenciar a transmissão da doença. Surtos foram relatados tanto em campos altos como em áreas baixas, desde que a pastagem seja densa. Por outro lado, a doença parece não ocorrer em campos alagadiços.

Quanto ocorre um surto de FR a campo de FR, têm sido identificadas pelo menos três diferentes classes de animais representadas por:

- Um grupo, de aproximadamente 20% do rebanho, que nunca adoece;
- 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, têm uma tendência de mostrarem morbidade mais baixa e uma redução no número de casos severos²⁷.

A presença de anticorpos contra *D. nodosus* em ovinos que não tiveram contato anterior com a doença já foi demonstrada inúmeras vezes, mas a resistência natural a doença não foi ainda provada. A infecção leva a um aumento no título de anticorpos humorais, mas essa imunidade é baixa e passageira, pois ovinos que se recuperaram de lesões de FR podem ser experimentalmente re-infectados com organismos do mesmo sorogrupo.

Uma série de trabalhos^{28,29}, tem sugerido que ovinos Merino são mais suscetíveis ao FR que raças de origem inglesa e suas cruzas. As causas que favorecem o estabelecimento da infecção em Merinos não foram ainda esclarecidas, tendo sido sugerido que a morosidade do sistema imunitário dessa raça, associada ao formato anatômico do casco poderiam favorecer o estabelecimento da infecção.

Sintomas

O sintoma mais comum em casos de FR é a manqueira. Casos graves, com lesões nos cascos anteriores, fazem com que o animais paste ajoelhado o que leva a maceração e, consequentemente, miá-

se esternal (Figura 11). Animais seriamente atacados perdem peso e carneiros têm sua atividade reprodutiva reduzida.



Figura 11: Footrot, ovino pastando ajoelhado.

No início da doença observa-se somente uma leve dermatite interdigital, com descolamento da porção posterior do casco, progressando para a parte anterior.

A forma virulenta caracteriza-se pelo descolamento total do casco comprometendo o seu crescimento, o que resulta em alteração no formato do mesmo (Figura 12). A lesão tem um odor característico, resultando muitas vezes em miíase.



Figura 12: forma virulenta de Footrot mostrando o descolamento total do casco.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelas características da lesão, pelo aparecimento de surtos associados a épocas úmidas e quentes do ano e pelo caráter crônico e recidivante da doença.

No RS o FR, às vezes, pode ser confundido com outras doenças que causam manqueira em ovinos. Entre essas se incluem o Ectima, que é de aparecimento sazonal e mais prevalente em cordeiros. A generalização podal da virose causa lesões na coroa do casco não havendo descolamento do mesmo.

A Dermatofilose também pode causar manqueira devido a formação de crostas na coroa do casco, mas não são observadas lesões na epiderme interdigital e a prevalência da doença, em geral, é baixa.

Surtos de Manqueira Pós-banho, causada pelo *Erysipelotrix rhusiopathiae* podem também ser confundidos com FR. O diagnóstico diferencial é feito pela apresentação pós-banho e curso rápido. O processo inflamatório afeta a pele e a maioria dos casos regide sem tratamento.

Tratamento e controle

O conhecimento da epidemiologia do FR proporcionou a base para seu controle e erradicação. O esquema é baseado em três pontos²⁰:

- O agente não permanece viável no meio ambiente, fora do casco ovino, por mais que uma semana;
- O agente é um parasita restrito;
- 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.

Realiza-se um exame minucioso com apara de cascos de todos os ovinos do rebanho. Após esse exame o rebanho ficará dividido em grupo infectado e grupo sadio.

O grupo sadio deverá passar por um pedilúvio contendo substância bactericida e retornar a uma pastagem que ficou livre de ovinos por pelo menos 14 dias.

O grupo infectado deverá permanecer em quarentena e ser submetido a quatro passagens no pedilúvio, com intervalos de uma semana. Nenhum ovelho desse grupo deverá ser liberado antes que todos os ovinos do grupo estejam livres da infecção.

A experiência tem demonstrado que a eliminação dos ovinos cronicamente infectados é a medida mais correta, pois em condições de campo, sem o acompanhamento do veterinário, muitas vezes pontos críticos do esquema são negligenciados. Por outro lado, casos crônicos representam animais geneticamente susceptíveis e a sua eliminação favorecerá o controle.

Diversas substâncias têm sido tentadas para uso no lavapé. Os dois produtos mais usados no passado foram o Sulfato de cobre e a formalina. O Sulfato do cobre foi abandonado em outros países pois essa droga perde seu poder bactericida quando contaminada com fezes e urina de ovinos, além de tingir a lã e ser tóxica para ovinos.

A formalina é, na verdade, uma solução de formol a 40%, pois essa é a forma líquida estável do formol, encontrado na natureza sob forma gasosa. Assim, para uso no lavapé, deveremos preparar soluções com concentrações de formalina que podem variar de 2 a 10%. Deve-se tomar o cuidado de não usar concentrações acima de 10% pois poderão levar a lesão nos cascos dos ovinos.

Experimento realizado na Austrália mostrou que o Sulfato do Zinco, em solução a 10%, é mais eficiente que a formalina. Esse experimento evidenciou, também, que se a droga fosse adicionada de 1% de Lauril sulfato de sódio, teria a sua velocidade de absorção, através do casco, aumentada³⁰. O uso intensivo a campo dessa formulação em lavapé não mostrou, entretanto, as vantagens observadas nos experimentos.

No RS, a experiência tem demonstrado que o maior ou menor sucesso do tratamento tópico em lavapé está na dependência da implanção, na propriedade, de um plano racional de controle do FR. Este deve incluir:

- Exame e apara dos cascos de todos os ovinos da propriedade;
- Segregação, ou se possível, eliminação dos ovinos infectados;
- Uso do lavapé, associado às medidas citadas anteriormente, em época seca do ano e anterior ao período favorável à transmissão da enfermidade. No RS, dezembro e janeiro seria a época ideal;
- O plano deverá ser executado com a presença do veterinário ou pessoa treinada em reconhecer ovinos infectados;
- Mão-de-obra suficiente e motivada, tesouras afiadas e lava-pés bem desenhados;
- Cuidado com a introdução de animais comprados que poderão comprometer todo o plano de controle.

O tratamento parenteral consiste da aplicação intramuscular de Penicilina G procaína e Dihidro-estreptomicina na dose de 50.000 a 70.000 UI/kg e 50 a 70 mg/kg, respectivamente. Nesse caso não há necessidade de apara tão cuidadosa do casco. A associação do tratamento parenteral com lavapé pode aumentar a eficácia para 90%, desde que os animais permaneçam em local seco nas 24 h após o tratamento.

O emprego do florfenicol (20mg/kg, IM, 2 doses /24h intervalo) ou dose única de enrofloxacino 10% (5ml, IM) é capaz de curar lesões severas de FR, mesmo em época úmida do ano^{31,32}.

Vacinação

A imunidade contra o FR parece estar associada à presença, na vacina, de amostras de *D. nodosus* prevalentes na região em que essa vai ser usada. Conforme citados anteriormente, estudos realizados no RS e Uruguai indicaram que as amostras mais prevalentes nessas

duas regiões foram os sorogrupos A, B, D, E e F³³. A adição de adjuvante oleoso à vacina leva a altos títulos de anticorpos no soro de ovinos, necessários para a obtenção de uma imunidade sólida. Títulos de anticorpos entre 8.000 e 11.000 têm sido relacionados com imunidade.

Experimentos têm demonstrado que vacinas oleosas podem atingir esses níveis de anticorpos, após duas doses, com quatro semanas de intervalo. A vacina tem um período de cobertura curto, pois após 16 semanas há um declínio no título de anticorpos.

No campo, a vacina deverá ser usada estrategicamente, fazendo sua aplicação coincidir com o(s) período(s) mais favorável ao aparecimento de surtos da doença. No RS, para prevenir surto de outono, recomenda-se a vacinação do rebanho em fevereiro e revacinação em março. Para evitar surto de primavera o rebanho deverá ser vacinado em julho e revacinado em agosto. Em ovinos que foram vacinados anteriormente, recomenda-se somente uma dose de reforço, de preferência no terço final da gestação para que a ovelha passe anticorpos ao cordeiro via colostro.

Controle genético

Nos últimos anos, uma série de trabalhos tem estudado a resistência genética ao FR. Foi possível demonstrar que, frente a um surto da doença a campo, os indivíduos do rebanho que apresentam lesões de dermatite interdigital são mais resistentes ao FR do que aqueles onde houve descolamento do casco³⁴. Trabalhos com agressão experimental mostraram que a herdabilidade média para resistência situa-se entre 20 a 25%, muito próxima das encontradas para resistência à podridão do velo (fleece-rot) e parasitismo associado a *Haemonchus contortus*.

Contrariamente ao que inicialmente se pensava, as seleções indiretas, baseadas na resposta vacinal, não mostrou ser um marcador genético seguro para resistência ao FR. Embora tenha sido demonstrado

que esse mecanismo seja parcialmente controlado geneticamente, o grau do controle genético depende do antígeno de *D. nodosus*, pois gens diferentes controlam a resposta vacinal³⁵

Assim, os conhecimentos disponíveis sugerem que a seleção, através da agressão experimental, seja o melhor método para aumentar a resistência genética ao FR. Na prática, tem sido sugerido que, frente a um surto a campo, devemos examinar todos os cascos dos ovinos do rebanho, estabelecendo-se “notas” conforme a gravidade das lesões clínicas. Seriam então selecionados os indivíduos com menor número de cascos afetados e que mostrassem lesões menos graves, onde não houvesse descolamento do casco.

BIBLIOGRAFIA

1. ASSIS, R.A.; LOBATO, F.C.F.; MARTINS, N.E.; SOUZA JUNIOR, M.F.; LIMA, A.C.D.; NASCIMENTO, R.A.P.; CARVALHO FILHO, M.B.; UZAL, F.A. Clostridial myonecrosis in sheep after caseous lymphadenitis vaccination. **Veterinary Record**, U.K., v.154, n.12, p.380, 2004.
2. VAZ, A. K. **The minimum number of Erysipelotrix rhusiopathiae necessary to cause post-dipping lameness in sheep and some considerations about its diagnosis.** London, Master of Science Thesis, University of London, 46p., 1981.
3. PRADO, J.A.P.; RIET-CORREA, F. Febre Aftosa. In: **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. Pallotte:Santa Maria, 3^a Ed., p. 111-117, 2007.
4. GUERREIRO, M.G. Susceptibilidade do ovino ao vírus aftoso de origem bovina. **Arquivos do IPVDF**, v.1,p.11-14, 1954/55.
5. DORA, J.F.P., DEARSIE, G.C., PETRY, M.C., CARDOSO, O.M. et al. Vigilância epidemiológica: descarte de febre aftosa em rebanhos ovinos com manqueira. Trabalho mimiografado, 5p. 1983.
6. HANCOCK,R.D., PRADO, J.A . Foot-and-mouth disease in a flock of sheep in southern Brazil. **Veterinary Record**, v.132, p. 278-279, 1993.
7. MACHADO, T. M. M., Boletim Técnico n° 8. **Associação Brasileira dos Criadores de Cabras Leiteiras**. Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. 1986.
8. DONALDSON, A.I.; ALEXANDERSEN, S.; SORENSEN, J.H.; MIKKELSEN, T. Relative risk of the uncontrollable (airborne) spread of FMD by different species. **Veterinary Record**, v. 148, p. 602-604, 2001.
9. DONALDSON, A.I., SELLERS, R.F. Foot-and-mouth disease. In: **Diseases of Sheep**.Eds. MATIN, W.B.;AITKEN, I.D., Blackwell Publishing, UK, 3 ed. p.254-258, 2000.
10. MORE, S.J. Very limited transmission of FMD following introduction into a sheep flock. **Veterinary Record**, v.150, p. 546-548, 2002.
11. HUGHES, G.J., MIOULET, V., KITCHING, R.P. et al. Foot-and-mount disease infection of sheep: implication for diagnosis and control. **Veterinary Record**, v. 150, p. 724-727, 2002.
12. DONALDSON, A.I., SELLERS, R.F. Foot-and-mouth disease. In: **Diseases of**

- Sheep.**AITKEN, I.D, Blackwell Publishing, UK, 4 ed. p.282-288, 2007.
13. DONALDSON, A.I. The role of sheep in the epidemiology of foot-and-mouth disease and proposals for control and eradication in animal populations with a high density of sheep. **Proceeding of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of the European Commission for Control of Foot-and-mouth Disease**, Burovets, Bulgaria, 5-7 September 2000. FAO, Rome, p. 107-116, 2000.
 14. ALEXANDERSEN, S. ZHANG, Z., DONALDSON, A.I. et al. The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. **Journal of Comparative Pathology**, v.129, p.1-36, 2003.
 15. DORA, J.F.P., PETRY, M.C. Importância epidemiológica das espécies animais em febre aftosa. **A Hora Veterinária**, v.3, n.17, p. 53-60, 1984.
 16. MARSHALL, D.J., WALKER, R.I., CULLIS, B.R. et al. The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. **Australian Veterinary Journal**, v. 68, p.45-49, 1991.
 17. SYMONS, L.S.A. Experimental footrot, wool growth and body mass. **Australian Veterinary Journal**, v.54, p.362-363, 1978.
 18. COE. A. **Observações da produção ovina na região da fronteira do Rio Grande do Sul**. Edigraf- Livramento, p.37, 1991.
 19. CARNESELLA, S. ; LOPEZ, Gustavo Felipe ; ACKER, M. C. ; Souza, F.M. ; Lehu-geur ; RIBEIRO, L. A. O. . Taxa de prenhez em rebanhos ovinos do Rio Grande do Sul no período reprodutivo de 2007. In: XIX Salão de Iniciação Científica da UFRGS, 2007, Porto Alegre. Resumos do XIX Salão de Iniciação Científica da UFRGS, 2007. v. 1. p. 165.
 20. BEVERIDGE, W.I.B. Foot-rot in sheep: a transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus* (n.sp.). **Bull.Coun.scient.ind.Res.**, Melborne, n.140, p.1-53, 1941.
 21. EGERTON, J.R.; ROBERTS, D.S., PARSONSON, I.M. The aetiology and pathogenesis , of ovine foot-rot. I. A histological study of the bacterial invasion. **Journal of Comparative Pathology**, v. 79, p.207-216, 1969.
 22. STEWART, D.J. The role of various antigenic fractions of *Bacteroides nodosus* in eliciting protection against foot-rot in vaccinated sheep. **Research in Veterinary Science**, v. 24, p.14-19, 1978.
 23. CLAXTON, P.D, RIBEIRO, L.A.O., EGERTON, J.R. Classification of *Bacteroides nodosus* by agglutination tests. **Australian Veterinary Journal**, v.60, p.331-334, 1983.
 24. SCIMITHZ, J.A., GRADIN, J.L., **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v.44, n. 4, p. 440, 1980.
 25. RIBEIRO, L.A.O. Avances en la prevención y control de foot-rot en Rio Grande del Sur. **Enfermedades Podales de los Rumiantes**, 1 ed., Montevideo, Editorial Hemisferio Sur, p.119-126, 1992.
 26. GRAHAM, N.P.H., EGERTON, J.R. Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. **Australian Veterinary Journal**, v. 44, p.235-240, 1968.
 27. RIBEIRO, L.A.O. **The epidemiology of ovine foot-rot**. MVSc tese, Universidade de Sydney, 126p. 1981.
 28. EMERY, D.L., STEWART, D.J., CLARK, B.L. The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot-rot. **Australian Veterinary Journal**, v. 61, p.85-88, 1984.
 29. WOOLASTON, R.R. Factors affecting the prevalence and severity of footrot in a Merino flock selected for resistance to *Haemonchus contortus*. **Australian Veterinary Journal**, v.70, p.365-369, 1993.
 30. MALECKI J.C., MCCausland, I.P. In vitro penetration and absorption of chemi-

- cals into the ovine hoof. **Research in Veterinary Science**, v.33, p.192-197, 1982.
- 31. RIBEIRO, L.A.O., FEHUGEUR, C.M., LOPES, G.F. *et al.* Uso do florfenicol no controle do footrot dos ovinos em período úmido do ano. **A Hora Veterinária**, v.28, n.163, p.47-49, 2008.
 - 32. RIBEIRO, L.A.O., MARTINO, J.C.L., LOPES, G.F., SOUZA, F.M. Uso de enrofloxacino 10% (Kinetomax® - Bayer) no tratamento de lesões graves de footrot em ovinos. **A Hora Veterinária**, v.28, n.164, p.21-23, 2008.
 - 33. FIALHO, M., RIBEIRO, L.A.O. Experiência a campo com contra foot-rot em ovinos em Uruguay. **Enfermedades Podales de los Rumiantes**, 1 ed., Montevideo, Editorial Hemisferio Sur, p.1127-138, 1992.
 - 34. LITCHFIELD, A.M., RAADSMA, H.W., HULME, D.J., BROWNS.C., NICHOLAS, F.W., EGERTON, J.R. Disease resistance in Merino sheep. II. RFLPs in Class II MHC and their association with resistance to footrot. **Journal Animal Breeding Genetic**, v. 110, p. 321-334, 1993
 - 35. RAADSMA, H.W., ATTARD, G.A., NICHOLAS, F.W., EGERTON, J.R. Disease resistance in Merino sheep. IV. Genetic variation in immunological responsiveness to fimbrial *Dichelobacter nodosus* antigens, and its relationship with resistance to footrot. **Journal Animal Breeding Genetic**, v. 112, p. 349-372, 1995.

EXAME DE CARNEIROS E DOENÇAS GENITAIS

Exame de Carneiros

Epididimite

Orquites

Balanopostite

A maioria dos criadores sabe da importância de manter carneiros de boa qualidade em seus rebanhos. O carneiro poderá contribuir entre 70-90% do melhoramento genético do rebanho e deverá, portanto, receber atenção especial em relação a sua saúde.

Na avaliação de um grupo de carneiros devemos considerar os aspectos zootécnico, reprodutivo propriamente dito e finalmente, o aspecto sanitário. No RS, o aspecto zootécnico dos carneiros é, geralmente, avaliado por técnicos da Associação Riograndense de Criadores de Ovinos (ARCO). Essa organização oferece aos ovinocultores o PROMOVI (Programa de Melhoramento Zootécnico Ovino) que é dividido em dois testes: (a) teste de produção de lã e carne – TPLC e (b) teste de velocidade de crescimento (TVC).

Aqui serão abordados, com mais detalhes, os aspectos reprodutivos e as principais enfermidades relacionadas com o aparelho reprodutivo de carneiros. Naturalmente, devemos considerar que qualquer doença que leve à dificuldade locomotora ou que prejudique a

monta, tal como footrot ou abscesso do casco e, ainda, doenças que alterem a visão, como ceratoconjuntivite, afetarão, de certa forma, a fertilidade do carneiro.

EXAME DE CARNEIROS

O exame deverá ser feito em período anterior ao programado para o encarneiramento e poderá ser incluído em uma visita, dentro do programa de assistência ao rebanho. Estima-se que ao redor de 10% dos carneiros têm baixa fertilidade. A maioria desses animais poderá ser detectada por palpação dos testículos, mas em muitos casos, necessitamos de exame do sêmen.

Sem dúvidas, o exame de carneiros jovens, antes do uso, ou de carneiros recentemente comprados é uma prática de grande valor. Um carneiro com fertilidade reduzida poderá levar a período de parição prolongado ou tardio. Por outro lado, se vários carneiros da mesma raça são usados, simultaneamente, um carneiro infértil poderá nunca ser detectado levando a uma redução na fertilidade geral do rebanho.

No exame clínico do carneiro devemos examinar inicialmente a boca, quando podemos estimar a idade do animal, falta de dente ou prognatismo. Verificar a condição corporal que deverá estar entre 3.0 e 3.5. Examinar os cascos, pois ao redor de 50% dos carneiros mostra lesões de footrot, o que reduz drasticamente sua fertilidade. Lembrar que os carneiros são, quase sempre, os responsáveis pela introdução de novas enfermidades no rebanho (footrot, ceratoconjuntivite, ectoparasitas e estírpes de helmintos resistentes).

Palpação e tamanho dos testículos

O tamanho dos testículos de um carneiro pode variar com a idade do animal, estação do ano e estado sanitário. Torna-se difícil diferenciar clinicamente uma atrofia de uma hipotrofia testicular, a não ser que essa seja causada por epididimite. Um carneiro sadio, durante a estação reprodutiva, deverá mostrar testículos ovais, grandes, firmes ao

tato e simétricos. Em machos adultos, a circunferência escrotal pode variar de 29 a 35 cm. Entretanto, fora da estação de monta, os testículos podem se reduzir a um terço do seu tamanho e a espermatogênese será notadamente reduzida. As alterações testiculares mais comuns encontradas na palpação são mostradas na figura 13.

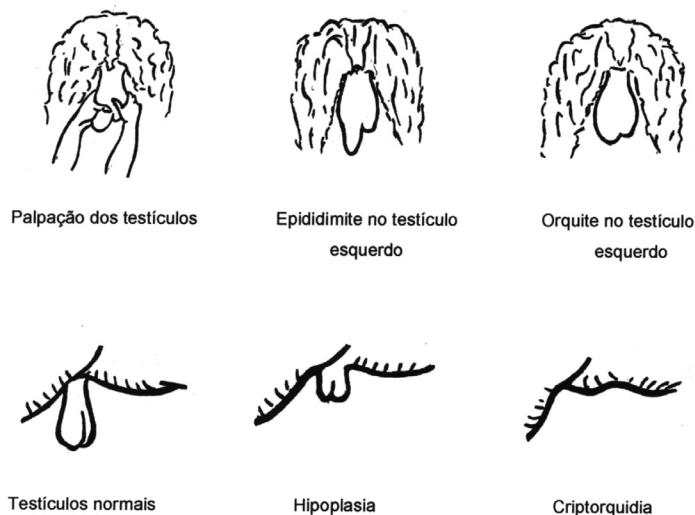


Figura 13: Alterações testiculares em carneiros.

Testículos grandes produzem mais espermatozoides por dia do que testículos pequenos. Em carneiros normais, cada grama de testículo produzirá aproximadamente 20×10^6 espermatozoides por dia. Como a maioria dos exames testiculares é realizada em carneiros jovens, devemos considerar o que segue:

- Durante as primeiras semanas após o nascimento, o peso dos testículos aumenta lentamente em comparação com o peso corporal;
- Quando o peso corporal é maior que 20 kg (desmame), o peso dos testículos terá uma taxa de crescimento maior, sendo que o crescimento máximo ocorrerá entre 24 e 27 kg;

- A puberdade ocorre, normalmente, aos 140 dias e aos 35 kg de peso corporal, entretanto observa-se uma variação grande entre raças (p.ex. Suffolk 112 dias, Merino 225 dias). Deve ser lembrado que em cordeiros, com freqüência, um testículo desce após o outro. Também poderá ser observada assimetria testicular durante a puberdade que desaparecerá com a maturidade.

No exame de testículos de um carneiro adulto devemos verificar se o tamanho e o tônus são adequados. Um carneiro com testículos grandes e simétricos, livre de defeitos, produzirá sêmen de boa qualidade, enquanto um carneiro com testículos pequenos e sem tônus, produzirá sêmen de má qualidade.

O perímetro escrotal, que é a medida mais significativa, pode ser medido na altura de seu maior diâmetro com auxílio de uma fita métrica. Os valores médios de perímetro escrotal de carneiros de diferentes idades e raças criadas no RS são mostrados na tabela 9.

Além do tônus e tamanho dos testículos, deve-se dar atenção especial para outras estruturas tais como a cabeça e a cauda do epidídio. O cordão espermático também deve ser examinado, especialmente se são notados espaçamento e edema, o que poderá indicar abscesso no linfonodo inguinal ou varicocele.

Finalmente, o pênis pode ser externado com o animal na posição sentada. Observar qualquer alteração na glande e verificar a integridade do apêndice externo da uretra.

Tabela 9 – Valores médios de perímetro escrotal de carneiros de diferentes idades e raças no RS.

Raça	Idade (meses)	CEM (cm)*
Hampshire Down	14	32,12
	28	33,00
	32	36,67
Suffolk	14	32,82
	28	33,29
	32	37,73
Ile de France	14	33,36
	28	34,58
	32	35,65
Texel	14	30,77
	28	30,40
	32	31,53
Corriedale		32,00
Ideal	Média de	33,50
Romney Marsh	todas as idades.	33,00
Merino Australiano		36,00

*CEM – circunferência escrotal média.

Adaptado de: JOBIM *et al.*, 1989 e Moraes, 1997^{1,2}.

Exame do sêmen

Em carneiros, a forma mais comum de coleta de sêmen é por eletróejaculação, mas quando possível, deve-se dar preferência para vagina artificial. A eletróejaculação, apesar de ser mais prática, tem o inconveniente de produzir amostra que pode não se enquadrar dentro dos parâmetros fisiológicos da espécie. Quando usar a eletróejaculação, deve-se abandonar esse processo após três ou quatro choques sem sucesso. A operação poderá ser retornada mais tarde.

O sêmen deverá ser coletado em copo de vidro aquecido (37°C) ou em saco de plástico. Carneiros férteis produzem entre 0,5 e 2,0 ml

de sêmen denso e cremoso. Imediatamente após a coleta o sêmen é examinado em uma lâmina aquecida e deverá mostrar mobilidade em ondas. Para verificar o número de espermatozoides viáveis, mistura-se em uma lâmina aquecida, uma gota de espermatozóide com cinco gotas de eosina-negrosin (1,67g eosina, 10g negrosin, 100ml de água) e espera-se três minutos.

EPIDIDIMITE

É uma doença clínica ou subclínica, venérea, crônica do carneiro, caracterizada pelo aumento de volume e consistência do epidídimo, seguida de atrofia dos testículos.

O principal agente da epididimite em carneiros adultos é a *Brucella ovis*. Um grupo de bactérias referidas como organismos pleomorfos gram-negativos (OPGN), não entéricos, têm sido incriminados como causa de epididimite em carneiros jovens. Bactérias dos gêneros *Actinobacillus*, *Haemophilus* ou *Histophilus spp.* são comumente mencionadas na literatura. No RS, o *Actinobacillus semini* foi isolado de um carneiro Texel com epididimite³.

Alguns autores citam que os OPGN são comensais do prepúcio de carneiros e provavelmente migram para estruturas mais internas do aparelho reprodutivo, sob ação de hormônios sistêmicos⁴. A inoculação do *A. seminis*, por várias rotas, resultou em epididimite branda ou severa em carneiros⁵.

Ocorrência

A epididimite ocorre em carneiros de todas as raças e idades, incluindo rufiões. É mais freqüente em carneiros velhos, podendo atingir 25% dos animais. A importância econômica dessa enfermidade reside na diminuição da fertilidade dos carneiros, resultando em período de parição prolongada e diminuição da vida reprodutiva do carneiro. Abortos podem ocorrer, mas são raros.

Patogenia

A *Brucella ovis* mantém-se na natureza em ovinos machos infectados. Ela é eliminada através do sêmen, sendo que a transmissão ocorre pelo coito hetero ou homossexual ou, ainda, pela ingestão de alimentos e água contaminada.

O agente penetra pela mucosa, vai aos gânglios e por via hemática chega ao epidídimos. O estabelecimento do agente leva à destruição dos ductos, com acúmulo de espermatozóides e extravasamento para o tecido intersticial. A reação inflamatória resulta em granuloma e atrofia testicular. Em animais infectados a *B. ovis* é eliminada pela urina e sêmen.

Epidemiologia

Machos e fêmeas ovinas podem contaminar-se com a *B. ovis*, mas o macho tem papel importante na transmissão da enfermidade. Durante o período não reprodutivo os machos são mantidos em potreiros separados das fêmeas, sendo muito comum o sexo homossexual, principalmente de carneiros adultos infectados cobrindo carneiros jovens. Durante o período reprodutivo, como a ovelha em cio aceita mais de uma cobertura, carneiros podem se infectar ao entrarem em contato com o sêmen de um carneiro infectado que cobriu anteriormente essa fêmea.

Carneiros vasectomizados (rufões) podem também tornar-se fonte de infecção. No RS, a *B. ovis* foi isolada de líquido seminal de rufões sorologicamente positivos⁶, sendo que a prevalência de infecção nesse grupo de animais encontrada foi de 11.7%⁷.

Dados sobre a epidemiologia da epididimite ovina no RS mostraram anticorpos contra *B. ovis* em 13,4% dos soros dos carneiros examinados. No mesmo estudo, 9,8% dos animais examinados tinham manifestações clínicas e a doença estava presente em 46% dos rebanhos que usavam monta natural e 48% dos que utilizavam inseminação artificial⁷.

A epididimite por *B. oris* está presente na Patagônia Argentina onde a prevalência média é de 8%, mas há propriedades com até 25% dos carneiros infectados⁸.

Sintomas

Ao palparamos o testículo, observa-se aumento no volume da cauda, corpo e cabeça do epidídimo. Os testículos mostram-se moles e atrofiados (Figura 14). Carneiros infectados podem mostrar libido normal. Animais com infecção unilateral podem ser férteis, mas aqueles com infecções duplas tornam-se inférteis. O exame de sêmen mostrará redução na produção espermática e presença de leucócitos.



Figura 14: testículo normal (e) e testículo com epididimite (d), mostrando aumento da cabeça do epidídimo.

As lesões são confinadas aos testículos, nos quais se observa aderência e fibrose, com aumento do volume do epidídimo e diminuição do volume testicular. Granulomas espermáticos são observados no exame histopatológico.

Diagnóstico

É baseado no exame dos carneiros e rufiões por palpação. Estudos conduzidos na Patagônia argentina mostraram que somente 30%

dos carneiros infectados com *B. ovis* mostraram lesões detectáveis pela palpação⁹.

O diagnóstico laboratorial é feito por teste sorológico usando as técnicas de fixação do complemento, gel difusão ou ELISA. Em alguns casos, pode-se fazer cultura de sêmen de carneiros com alteração testicular e sorologia positiva.

O exame de sêmen pode auxiliar no diagnóstico. Trabalhos demonstraram que 71% dos carneiros com leucócitos no sêmen foram positivos para *B. ovis* e que a presença de leucócitos, mais alterações espermáticas, aumenta a percentagem para 82%.

O diagnóstico diferencial deverá considerar orquites causadas por outros agentes ou mesmo abscessos. Os abscessos causados pelo *Corynebacterium ovis* normalmente são grandes e flutuantes. Considerar, ainda, casos de varicocele, comuns em carneiros adultos. Esses casos se caracterizam por lesões firmes e lobulares do cordão espermático.

Tratamento e Controle

Não há tratamento para a Epididimite ovina.

O controle da epididimite é baseado no isolamento e desinfecção. Carneiros jovens e adultos deverão ser criados em separado. Recomenda-se o exame clínico e sorológico periódico de todos os carneiros e rufiões, após o período de monta. Carneiros soropositivos, ou com lesões, deverão ser eliminados. Deverá ser impedida a entrada de carneiros no rebanho sem exame clínico e sorológico. Em carneiros comprados, que foram negativos no teste sorológico, recomenda-se um novo teste após 30 dias.

Considerar que o exame sorológico poderá detectar carneiros que albergam a *B. ovis*, mas que ainda não desenvolveram lesões. Há registros de carneiros que incubam o organismo nas glândulas acessórias e nunca desenvolvem lesões no epidídimo ou mostram alteração espermática.

Em outros países, foi usada a vacinação. A desvantagem dessa técnica é que os animais vacinados tornam-se sorologicamente positivos. No Brasil a vacinação nunca foi usada comercialmente.

O Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) está desenvolvendo um programa de certificação de rebanhos livres e Epididimite. Detalhes do programa podem ser obtidos na página do MAPA: www.agricultura.gov.br.

ORQUITES

Uma variedade muito grande de bactérias pode causar orquites em carneiros, das quais se destacam o *Carynebacterium ovis*, *Arcanobacterium pyogenes* e o *Staphylococcus aureus*, quase sempre tendo seu início em trauma.

Inicialmente observa-se dor, aumento de volume do testículo e o carneiro mostra-se relutante a trabalhar. Com o tempo o processo torna-se mais crônico, os testículos perdem a mobilidade e há diminuição da produção e motilidade espermática. Quando o processo atinge os dois testículos, o animal torna-se infértil (Figura 15). Em casos de orquite unilateral, o carneiro manterá certo grau de fertilidade. Casos iniciais de orquites podem ser tratados com Oxitetraciclina de longa ação ou penicilina G procaína, mas na maioria das vezes os animais deverão ser descartados.



Figura 15: carneiro com orquite.

A causa mais comum de aumento do volume escrotal são os abscessos. Esses 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*, *Arcanobacterium 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. O tratamento inclui lavagens com uma solução de 2/3 de água oxigenada e 1/3 de solução de iodo e administração de antibióticos.

Outras doenças podem causar aumento escrotal em carneiros. Tumores são raros em ovinos. Finalmente, hérnias inguinais podem levar ao aumento do volume escrotal. O diagnóstico é feito pela palpação e o tratamento é cirúrgico.

BALANOPOSTITE

É uma inflamação do prepúcio, que pode se estender ao pênis, causada pelo *Corynebacterium renale* e, provavelmente, por outros *Corynebacterium spp* que proliferam em urina alcalina.

Ocorrência

A doença ocorre em ovinos machos submetidos a dietas ricas em proteína. Ela é particularmente prevalente em capões (machos castrados) adultos e carneiros jovens. Os agentes da doença têm sido isolados de casos de balanopostite em caprinos e também de vulvites em ovelhas. Em condições favoráveis podemos encontrar até 60% do rebanho infectado. No RS, a doença é frequente em rebanhos ovinos, Tendo sido detectada em 18% dos carneiros de um rebanho Romney Marsh¹⁰.

A prevalência encontrada em rebanhos gaúchos é baixa quando comparada com a descrita em rebanhos australianos ou uruguaios, que pode chegar a 40%^{11, 12}.

Patogenia

Animais submetidos a dietas excessivamente ricas em proteínas excretam o excesso pela urina na forma de uréia. Esse aumento de uréia na urina leva a sua alcalinização, possibilitando, assim, o estabelecimento do *C. renale*, organismo encontrado normalmente no prepúcio de carneiros. O *C. renale* hidroliza a uréia, resultando em grande quantidade de amônia que irrita severamente a mucosa do prepúcio. Há assim, necrose do tecido, com formação de úlceras e crostas dificultando a saída da urina. A obstrução urinária, se não for tratada, poderá levar a uremia e morte do animal.

Capões, por serem castrados muito jovens, são particularmente predispostos, pois têm pênis pouco desenvolvido e urinam dentro do prepúcio.

Sintomas

Inicialmente aparecem pequenas úlceras no orifício externo do prepúcio. A lesão progride internamente com pus e obstrução. Nota-se acúmulo de urina e aumento do volume do prepúcio com saída da urina em gotas.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelas características das lesões, pela apresentação principalmente em animais castrados e submetidos a dieta ou pastejagens ricas em proteína. O diagnóstico diferencial deverá considerar a urolitíase que leva, em casos sérios, a obstrução total da uretra.

Tratamento e Controle

Em áreas onde a doença é endêmica recomenda-se o uso de implantes de testosterona (70 mg propionato de testosterona) antes da primavera e outono¹⁰. Procura-se remover a lã do prepúcio, irrigando esse com anti-sépticos (digluconato de clorexidine 0.8%). Em casos mais sérios promover a drenagem cirúrgica do prepúcio.

Recomenda-se, ainda, o uso parenteral de antibiótico (penicilina procaina) e a administração oral de acidificantes da urina (1 a 3g de cloreto de amônia).

BIBLIOGRAFIA

1. JOBIM, M.I.M., OBERST, E.A., WALD, V.B. Biometria testicular em ovinos de raças de corte. I.Reprodutores racionados. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.13, p.247-253, 1989.
2. MORAES,J.C.F Avaliação reprodutiva de carneiros. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.21,p.10-19, 1997..
3. SCHRNEIRER, F, GOMES, M, CARDOSO, M. *et al.* Epididimite ovina: isolamento de *Actinobacillus seminis* em central de inseminação artificial no Rio Grande Sul. **Anais: XI Congresso Estadual de Veterinária (SOVERGS)**, Gramado/RS, p.87, 1992.
4. JENSEN, B.C. The aetiology of ram epididymitis. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v.47, p.1001-1007, 1980.
5. AL-KATIB, W.A., DENNIS, S.M. Experimental transmission of *Actinobacillus seminis* infection to rams. **Veterinary Record**, v.147, p.143-147, 2005.
6. RAMOS E. T., POESTER F.P., THIESEN S. V., GIANNOUKALIS M.K. Epididimite ovina em carneiros vazectomizados. **Anais. XI Congresso Estadual de Veterinária (SOVERGS)**, Gramado-RS, p.88, 1992.
7. MAGALHÃES NETO A., GIL TURNES C. Brucelose ovina no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.16, p.75-79, 1996.
8. ROBLES, C.A. *Brucella ovis* in rams. **Revista de Informacion sobre Investigación y Desarrollo Agropecuario (IDIA)**, v. 21, p.83-86, 2004.
9. ROBLES, C.A. *Brucella ovis* infection in rams. In: **Diseases of sheep**.AITKEN, I.D., editor. Cap. 71, South America: Patagonia, Blackwell Publishing – UK, 4 ed., p. 524-534, 2007.
10. SCHILD, A.L., RIET-CORREA, F, MÉNDEZ, M.C., RIBEIRO, W.N. Eficiência dos implantes de testosterona e zaranol no controle da postite ovina e sua influência no ganho de peso e produção de lã de velo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 2(2), p.55-59, 1982.
11. BEVERIDGE, W. I. B., JOHNSTONE, I. L. Sheath-rot, non-contagious posthitis or chronic ulceration of the prepuce of sheep. I. Introduction and clinical observation. **Australian Veterinarian Journal**, v.29, p.269-274,1953.
12. RIET-CORREA, F, PUIGNAU, M.V.R., FREITAS, A. Postites en ovinos del Uruguay. **Veterinaria**, Uruguay, v. 14, p. 93-98, 1978.

ABORTO OVINO

Aborto Enzoótico

Toxoplasmose

Salmonelose

Aborto é definido como a expulsão do feto, antes do desenvolvimento total, tornando-o incapaz de vida independente.

O período de gestação em ovinos é de 147 dias. Podem ocorrer variações individuais e de raças, sendo prudente aceitar períodos de 140 a 150 dias.

A incidência de aborto em ovinos é usualmente baixa. Em rebanhos ingleses, a sua ocorrência é de 1 a 2%, sendo, normalmente, tolerada pelos criadores¹. A maioria desses abortos é causada por agentes infecciosos ou por doenças metabólicas. Essas duas patologias podem levar à perda embrionária, infertilidade, mumificação fetal ou nascimento de cordeiros prematuros.

É importante considerar que o aborto pode ter origem multifatorial envolvendo mais de um agente infeccioso, mas também fatores nutricionais ou de manejo. Esses podem se sobrepor; por exemplo, a nutrição inadequada da ovelha pode ser um fator desencadeante que transforma uma infecção placentária leve para uma lesão maior, que interfira com mecanismo nutricional do feto.

Quando um agente infeccioso de aborto é introduzido em um rebanho suscetível, a incidência de aborto pode ser alarmante e reconhecida como “tempestade de aborto”. Todo o aborto deverá ser considerado de causa infecciosa, até prova em contrário.

Muito das causas infecciosas de aborto em ovinos são zoonoses. Deve-se, portanto, tomar cuidado no manuseio do material abortado. Em particular, o Aborto enzoótico (*Chlamydophyla*) e a Toxoplasmose representam sérios riscos a mulheres grávidas e este fato deverá ser alertado ao proprietário.

Causas de aborto ovino

As causas infecciosas de aborto em ovinos são listadas na tabela 10.

De todas as causas infeciosas de aborto, os dois agentes mais importantes são: a *Chlamydophyla abortus* e o *Toxoplasma gondii*. Eles representam 40% e 35%, respectivamente, dos casos de aborto identificados na Inglaterra¹ Sabe-se, ainda, que só 50% dos materiais encaminhados para diagnóstico mostram uma causa infecciosa. Isso não significa que os outros 50% dos casos não envolvam causa infecciosa. A falha estaria no envio de material inadequado ou mal conservado ao laboratório.

Pouco se sabe sobre causas de aborto em ovinos no RS. Observações feitas em um rebanho Hampshire Down, no município de Santo Antônio da Patrulha/RS, mostraram 2,2% de abortos. Os animais que abortaram foram sorologicamente positivos para *Toxoplasma gondii*. Sorologia conduzida em 50 ovelhas do rebanho mostrou 57% das amostras positivas para esse agente. No mesmo estudo, somente 6,3% das amostras mostraram anticorpos para *Chlamydophila abortus*².

Em rebanhos brasileiros, foram ainda descritos abortos em ovinos causados por *Campylobacter jejuni* e pela Doença da Frontera^{3,4}.

Tabela 10 – Agentes infecciosos relacionados com aborto ovino e seu diagnóstico em rebanhos nacional.

	Agente	Doença	Diagnóstico no Brasil
Protozoários	<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose	+
	<i>Neospora caninum</i>	Neosporose	-
Bactéria	<i>Chlamydophila abortus</i>	Aborto enzoótico	+
	<i>Campylobacter fetus fetus</i>	Campilobacteriose (Vibriose)	+
	<i>Campylobacter jejuni</i>		
	<i>Salmonella abortus ovis</i>	Salmonelose	
	<i>Salmonella arizonae</i>		
	<i>Salmonella dublin</i>		
	<i>Salmonella montevideo</i>		
	<i>Salmonella typhimurium</i>		
	<i>Leptospira interrogans</i>	Leptospirose	
	<i>Listeria monocytogenes</i>	Listeriose	+
	Outras bactérias		
	p. ex. <i>Yersinia, Histophilus ovis</i>		
Rickettsia	<i>Cytoecetes phagocytophila</i>	Tick-born fever	
	<i>Coxiella burnetii</i>	Febre Q	
Vírus	Pesti vírus	Doença da Fronteira	+
Fungos	<i>Aspergillus fumigatus</i>	Aspergilose	
	<i>Claviceps purpurea</i>	Ergotismo	
	Várias mixotoxinas		

Adaptado de: HINDSON & WINTER (2002)¹.

Causas não infecciosas de aborto têm sido mencionadas. Entre outras são citadas:

- Nutrição inadequada;
- Toxemia da gestação;
- Estresse;
- Manejo inadequado;

- Vacinação;
- Transporte;
- Presença de cães.

Material a ser enviado ao laboratório

Como regra deve se considerar que quando há casos sérios de aborto e o material é enviado corretamente para o laboratório, chega-se a um diagnóstico. O material a ser enviado ao laboratório deverá conter:

- Membranas fetais frescas com cotilédones (se eles não forem disponíveis, remeter suabe da pele do feto ou do corrimento vaginal);
- Feto fresco em refrigeração;
- Informações sobre o rebanho se houve introdução de animais, prevalência de casos em um grupo particular de ovelhas (p.ex. borregas), alimentação, histórico de casos anteriores de aborto;
- Amostra de soro para a pesquisa de anticorpos contra toxoplasmose ou aborto enzoótico, de preferência de ovelhas identificadas com brincos, que poderão, assim, serem mais tarde segregadas.

Ovelhas são animais prolíficos. Com freqüência produzem gêmeos, dos quais um pode ser normal e o outro anormal ou infectado. Um rebanho poderá estar infectado com mais de um agente (p.ex. *Toxoplasma* e *Chlamydophila*). É importante continuar remetendo material ao laboratório, mesmo após receber o diagnóstico positivo para um determinado agente.

Considerar sempre os casos de aborto como de origem infecciosa, tomando a precaução do uso de luvas plásticas.

Não esquecer o risco de saúde pública de agentes como: *Chlamydophila*, *Toxoplasma*, *Salmonella*, *Listéria* e *Coclixiela burnetti* (Febre Q). Toxoplasmose e Clamidiose são particularmente perigosas para senhoras grávidas que não devem participar de auxílio à parição de ovelhas.

Medidas gerais de tratamento e controle

As medidas de controle deverão incluir o isolamento de ovelhas que abortaram até que o diagnóstico laboratorial seja esclarecido e a descarga vaginal tenha cessado (até três semanas). Se a ovelha mostrar depressão é recomendado a antibioticoterapia após a retirada de material para enviar ao laboratório.

Recomenda-se não usar ovelhas que abortaram para adoção de cordeiros.

Em geral, é melhor reter ovelhas que abortaram, pois elas serão imunes ao agente que causou o aborto. Ovelhas que abortaram por *Campylobacter*, poderão ser misturadas a ovelhas que já pariram e a seus cordeiros. Assim, estaremos expondo estes animais ao agente e promovendo imunidade. Essa prática só deverá ser usada quando temos certeza que não há ocorrência de *Chlamydophila* no rebanho.

ABORTO ENZOÓTICO

É uma doença contagiosa, subaguda, caracterizada por febre, aborto e pelo nascimento de cordeiros fracos. A doença é causada por uma *Chlamydia* que, além de aborto, pode também causar conjuntivite, poliartrite, epididimite e diarreia.

Ocorrência

A doença pode ocorrer em ovinos de todas as raças e idades, sendo que borregas, de dois anos, são particularmente sensíveis. Surtos ocorrem com mais freqüência durante os meses de parição, especialmente em rebanhos que são mantidos em galpões.

Casos de aborto por Chlamydia têm sido relatados também em caprinos, bovinos e raramente em humanos. No Brasil, foi relatado o isolamento de *Chlamydophila abortus*, de casos de abortos em ovinos criados no Rio de Janeiro⁵.

Patogenia

A doença é causada pela *Chlamydophila abortus*, uma bactéria que parasita os vacúolos citoplasmáticos das células dos hospedeiros. Aí pode permanecer por períodos longos e mesmo por toda a vida do animal.

A transmissão ocorre durante o período de parição ou abortos. Ovelhas infectadas eliminam ao meio ambiente, vasta quantidade de *Chlamydophila* viáveis junto com a placenta, fetos e líquidos fetais. Os organismos contaminam o alimento e a água, infectando ovelhas sadias através do tubo digestivo ou, ainda, no caso de aerosóis, pelas vias respiratórias.

O acúmulo de ovelhas em galpões de parição favorece a transmissão. A infecção de ovelhas entre 30 e 120 dias de gestação leva à placentite, alterações fetais e nascimento de cordeiros fracos.

O contágio em ovelhas no último mês de gestação não leva ao aborto. A infecção desse grupo de animais, assim como de borregas ou cordeiras pode resultar em infecção latente dos tecidos somáticos, que resultará em aborto na próxima gestação. Estudos têm mostrado que um grupo reduzido de ovelhas pode albergar *C. psittaci* no intestino delgado e, dessa forma, excretar esse organismo intermitentemente pelas fezes, tornando-se, assim, possível fonte de infecção por via digestiva para outros ovinos⁶.

Carneiros podem também adquirir infecção intestinal, mas, embora o organismo possa atingir os órgãos genitais e infectar o sêmen, não há evidência de que o macho tenha importância na transmissão da doença.

A *Chlamydia* tem especial predileção por tecido placentário. Assim, em animais gestantes, seguindo-se à infecção por via oral, o agente é transportado do sangue para a placenta onde provoca inflamação nos cotiledones e carúnculas. As alterações levam a

uma separação das vilosidades coriônicas do sépto maternal, interferindo, dessa forma, nas trocas transplacentárias de substâncias entre a mãe e o feto.

Como no final da gestação as células epiteliais coriônicas são as principais produtoras de progesterona, o processo inflamatório dessas estruturas leva à diminuição da produção hormonal e aborto.

Anticorpos fixadores do complemento aparecem sete a dez dias após o início do processo infeccioso e podem persistir por até 30 meses. Ovelhas que se recuperam são imunes a novos ataques.

As *Chlamydias* atingem novamente o meio externo através de placenta, fetos abortados e líquidos fetais conta-minados.

Sintomas

O principal sintoma é o aparecimento de fetos mortos 2-3 semanas antes da parição. Os fetos não mostram sinais de autólise, sendo que em alguns cordeiros nota-se um acúmulo de líquido sanguinolento no abdome. As membranas fetais revelam descoloração e necrose dos cotilédones, com formação de crosta dura no tecido intercotiledonar. Nas ovelhas que abortam, pode ser observado corrimento vaginal por alguns dias. A generalização do processo com metrite bacteriana secundária resulta na perda de alguns animais.

O aparecimento da doença pela primeira vez em um rebanho leva a ocorrência de 20 a 30% de abortos, sendo que em anos subsequentes a taxa se reduz para 5%. Ovelhas que abortam, tornam-se resistente à doença.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela presença de aborto nas últimas duas a três semanas da gestação e pela observação de placentite necrótica, mostrando crostas duras no tecido intercotiledonar.

A confirmação laboratorial é feita pela demonstração de corpúsculos de inclusão intracelular em impressões de cotilédones, corado pelo Ziehl-Neelsen. Em outros países são disponíveis kits que identificam抗ígenos de *Chlamydophila spp* em membranas fetais. A pesquisa de anticorpos no soro de ovelhas que abortaram mostrará títulos de pelos menos 1/64. A interpretação do exame sorológico deverá considerar histórico de vacinação ou casos anteriores de aborto por *Chlamydophila* no rebanho.

Tratamento e controle

O controle é baseado no isolamento e tratamento das ovelhas que abortam com oxytetraciclina. Fetos e placenta devem ser destruídos, seguidos de desinfecção do local de parição com produtos a base de quaternários da amônia ou cresóis. Embora, em outras causas de aborto em ovinos, como campilobacteriose e a doença da fronteira, seja recomendado o contato de ovelhas jovens com animais que abortaram, para assim eles adquirirem a infecção e tornarem-se resistentes, essa prática não é recomendada para o aborto enzoótico.

A única forma segura para não introduzir a doença no rebanho é a compra de borregas de rebanhos livres da infecção ou que tenham sido monitorados através de exame sorológico. Em outros países têm sido usadas vacinas inativadas com bons resultados. Essa vacina, até o momento não é disponível no Brasil.

TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose se manifesta clinicamente em ovinos sob forma de aborto, resultante da infecção pelo *Toxoplasma gondii*, durante a gestação. Em ovelhas não gestantes é uma doença benigna, passando despercebida pelos criadores. O *Toxoplasma gondii* é um protozoário intracelular com dois estágios de vida assexual, que pode ocorrer em qualquer animal de sangue quente. A reprodução sexual acontece no intestino de felinos (gatos).

Ocorrência

A maioria das infecções por toxoplasma é latente ou assintomática. Altos títulos de IgG são comuns no soro de ovinos, suínos e gatos e menos comuns em cães, eqüinos e bovinos.

A doença é uma causa importante de aborto em ovinos e mais raramente em caprinos e suínos. Na Nova Zelândia a incidência é de 20 a 30%⁷.

No RS, foi observada a presença de anticorpos contra *T. gondii* em 18% de ovelhas criadas nos municípios de Uruguaiana e Marau⁸. Outro levantamento realizado no soro de 173 ovelhas vazias, de cinco rebanhos do RS, mostrou uma prevalência média de anticorpos contra de *T. gondii* de 41%⁹.

Embora a presença de anticorpos tenha sido detectada em rebanhos gaúchos, casos de aborto por toxoplasmose não foram, ainda, registrados laboratorialmente. Entretanto, veterinários de campo tem referido sobre a ocorrência de abortos em ovelhas, com presença de fetos mumificados, comum em casos de toxoplasmose.

Patogenia

Os ovinos se infectam pela ingestão de oocistos presentes nas fezes de gatos e depositados na ração ou pastagem. Gatos jovens são responsáveis pela maior parte dessa contaminação. Após a ingestão de alimento ou água, ovelhas se tornam infectadas por toda a vida. Em ovelhas prenhas, dependendo do momento da infecção, podemos ter as seguintes consequências:

- Início da gestação ⇒ reabsorção fetal, ovelha retorna ao estro ou permanecendo vazia;
- 50-120 dias da gestação ⇒ placentite, mumificação fetal ou aborto;
- Final da gestação ⇒ cordeiros infectados normais.

O agente inicialmente parasita a parte maternal do placentoma, daí atingindo o feto levando a reabsorção fetal (fetos mumificados) e lesões com pontos brancos na placenta. O tempo entre a infecção e o aborto é ao redor de 40 dias.

Sintomas

A maioria das vezes a ovelha não revela sinais clínicos, embora possam mostrar perda de apetite e temperatura pouco elevada, alguns dias após a ingestão dos oocistos. Caso o rebanho seja inspecionado com cuidado, poderão ser notados sangue e corrimento mucoso da vulva, como resultado de abortos. O aumento do número de ovelhas vazias, particularmente no grupo de borregas, poderá sugerir casos de toxoplasmose.

Um aspecto importante a ser considerado é a presença de gatos selvagens, especialmente quando se reproduzem em fardos de feno. Outros sintomas clínicos seriam:

- Parição precoce, com nascimento de cordeiros fracos e inviáveis;
- Nascimento de um cordeiro normal e outro feto mumificado;
- Nascimento de cordeiros aparentemente normais, mas que mostram crescimento retardado.

•

Os achados de necropsia mais comumente encontrados são a presença de fetos mumificados, placenta com cotilédones vermelhos, evidenciando pontos brancos e nascimento de cordeiros com lesão cerebral (leuco-malácia focal), devido a anóxia.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela presença de feto mumificado (Figura 16) e pelo aspecto da placenta que mostra cotilédones vermelhos com pontos brancos. O diagnóstico laboratorial inclui:

- Inoculação em camundongo, que resulta em ascite nos 7-14 dias após a inoculação. Pode-se então demonstrar presença de cistos;

- Sorologia (Látex Agglutination Test, ELISA) para demonstrar níveis de anticorpos;
- Histologia da placenta, tecidos fetais e cérebro.



Figura 16: feto normal e feto mumificado em caso de aborto por toxoplasmose.

Tratamento e controle

Após o início de um surto de aborto por toxoplasmose há poucas medidas a serem tomadas além da eliminação ou segregação do animal.

Nas medidas de controle devemos considerar que:

- Após infecção a ovelha terá imunidade sólida, tendo vida reprodutiva normal;
- Portanto, é recomendado expor ovelhas a ambiente contaminado antes do encarneiramento para assim adquirirem imunidade.

Recomenda-se ainda:

- Tratamento de animais infectados com Monensin 15 mg/ov./dia durante os dias de exposição;
- A prevenção poderá ser obtida pela administração diária, via oral, na ração de 2 mg/kg/peso vivo de decoquínato a partir do meio da gestação;
- Manter baixa a população de gatos jovens pela esterilização das fêmeas ou dos machos. Evitar o acesso dos gatos locais onde são mantidos concentrados ou fenos;

- Vacinar o rebanho em propriedades onde a doença é endêmica. A vacina (Toxovac) é atenuada e não é disponível no Brasil.

SALMONELOSE

Um grupo grande de sorotipos de *Salmonella* (*S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. montervideo*), não específicas de ovinos causam aborto nessa espécie. *S. abortus ovis* é específica de ovinos, sendo atualmente pouco encontrada em casos de aborto. Aborto pode ser o único resultado da infecção, mas alguns sorotipos são bastante patogênicos para ovelhas, resultando em doença grave com óbito, particularmente com *S. typhimurium* e *S. dublin*.

Abortos podem ocorrer na metade final da gestação, embora as ocorrências de ovelhas vazias possam estar relacionadas com morte fetal no início da gestação. Com exceção da *S. montervideo*, ovelhas mostram-se debilitadas antes ou durante o aborto: algumas têm diarréia, outras morrem ou mostram um corrimento vaginal, com odor, por uma semana. Os cordeiros, quando sobrevivem, desenvolvem pneumonia ou septicemia.

Ovelhas e cordeiros portadores mostram uma sólida imunidade. Entretanto ovelhas que sobrevivem não são portadoras. Ovelhas que desenvolveram imunidade para um sorotípo normalmente não abortam no próximo ano.

Diagnóstico

A *Salmonella* é facilmente isolada de membranas ou fetos. Testes sorológicos ou suabes retais não são de valia para diagnóstico.

Tratamento e controle

Embora a *Salmonella* seja, *in vitro*, sensível a uma série de antibióticos, isso não ocorre no tratamento de animais. Furazolidonas e oxitetraciclina têm sido usadas com sucesso. As principais medidas de controle recomendadas são:

- Manter o grupo de ovelhas por parir longe das ovelhas em parição;
- Reduzir o risco de infecção pelo isolamento de ovelhas doentes, com diarréia ou que abortou ou pelo tratamento com furazolidona ou oxitetraciclina.(p. ex. ovelhas com 50 kg aplicar 250 mg de furazolidona oral, duas vezes ao dia por três dias);
- Reduzir o estresse, mantendo boa alimentação com concentrado e feno.

BIBLIOGRAFIA

1. HINDSON, J.C., WINTER, A.C. **Manual of sheep diseases**. Oxford (UK); Blackwell Publishing, 2^a Ed. p. 19-32, 2002.
2. GAMBA, E. O., FREITAS, J. C., RODRIGUES, N.C., MARTINS, N.C., RIBEIRO, L.A.O. Monitoramento de perdas reprodutivas em ovinos no Rio Grande do Sul. **Anais: XVII salão de iniciação científica – UFRGS**, p.221, 2005.
3. VARGAS, A.C., CECIM, M., VIANA, L.R. *et al.* Isolation of *Campylobacter jejuni* from ovine aborted fetus: case report. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.57, no.3, p.317-320, 2005.
4. PESCADOR, C. A., CORBELLINI, L.G., DRIEMEIER, D., GONÇALVES, R.K., CRUZ, C. E.F. Neurological disorder associated with pestivírus infection in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciencia Rural**, Santa Maria, v.34, n.3, p. 935-938, 2004.
5. GOMES, M.J.P. *Chlamydia psittaci* como causa de aborto em ovinos, no Estado do Rio de Janeiro. **Anais: XI Congresso Estadual de Veterinária (SOVERGS)**, Gramado-RS, p.97,1992.
- 6.AITKEN, I.D., LONGBOTTOM, D. Chlamydial abortion. In: **Diseases of Sheep**. AITKEN, I.D. editor. Cap. 4, Reproductive diseases, Oxford(UK):Blackwell Publishing, 4^a ed., p.105-112, 2007.
7. BRUÈRE, A.N.; WESR, D.M. **The sheep: health, disease & production**. Foundation for continuing Education of the New Zealand Veterinary Association:Palmerton North(NZ), p.56-69, 1993.
8. ZONTA, J.C., ARAÚJO, F.A.P., STOBBE, N.S., CHAPLIN, E.L., SILVA, N.R.S. Prevalência de anticorpos toxoplásmicos em ovinos de Marau e Uruguaiana. **Arquivos da Faculdade de Veterinária**, Porto Alegre, v.15-16, p. 59-61,1987-88.
9. RIBEIRO, L. A. O. **Perdas reprodutivas em ovinos no Rio Grande do Sul: causas e soluções**. Porto Alegre: FEPAGRO, (Circular Técnica), p.12., 1997

DOENÇAS ASSOCIADAS COM O FINAL DA GESTAÇÃO E COM A LACTAÇÃO

Toxemia da Gestação

Hipocalcemia

Hipomagnesemia

Mastite

Estima-se que a perda anual de ovelhas seja de 4 a 6% ou até mais em criações extensivas. A maioria dessas perdas ocorre próxima à parição. Raramente as mortes são súbitas. A maioria das ovelhas mostra sinais clínicos e não raro recebem algum tipo de tratamento. Neste capítulo serão apresentadas as principais doenças metabólicas relacionadas com o período de parição.

TOXEMIA DA GESTAÇÃO

É uma doença que ocorre no final da gestação, caracterizada por anorexia, sintomas nervosos, prostração e eventualmente morte. Cetose de ovelhas prenhas talvez seja o melhor nome, pois a doença cursa com hiperacetonemia.

Ocorrência

A doença ocorre em animais no final da gestação, geralmente com prenhez gemelar ou tripla. É mais freqüente em raças de carne e em ovelhas velhas, por serem mais prolíficas. O aparecimento de casos está associado à alteração alimentar, mudanças climáticas, tratamentos ou transporte próximo ao parto. A doença é mais comum em ovelhas com baixa condição corporal (2.0 ou menor), embora ocorra também em ovelhas obesas.

A Toxemia da gestação é comum em rebanhos comerciais no RS¹, e sua ocorrência foi registrada, em SP². A doença é frequentemente observada na Paraíba em ovinos e caprinos com prenhez múltipla³.

Patogenia

Sabe-se que 80 % do crescimento do feto ocorre nas últimas seis semanas de gestação, levando a um aumento na necessidade de nutrientes, principalmente de energia. Uma ovelha vazia necessita ao redor de 100g/glicose por dia para sua manutenção. No final da gestação, cada feto necessita de 70-80g/dia de glicose. Assim, um inadequado aporte de glicose para a ovelha e seus fetos, causado por estresse, como no transporte, mudança de alimentação ou doenças intercorrentes, pode diminuir as reservas de glicose e iniciar o quadro.

O organismo, por outro lado, possui mecanismos para a manutenção da glicemia que evitam, até certo ponto, o aprofundamento da hipoglicemia. Esses mecanismos são:

- O acréscimo do aporte exógeno de glicose, pelo aumento do consumo de alimentos;
- O fígado transforma glicogênio em glicose;
- Ocorre a hidrólise das gorduras resultando em glicerol que é direcionado para a gliconeogênese.
- Os tecidos podem converter amino-ácidos em glicose (gliconeogênese);

- Os órgãos podem reduzir sua utilização de glicose;
- A supra-renal aumenta de tamanho, elevando o nível plasmático de cortisol, renina e aldosterona.

A falha nos mecanismos de manutenção da glicose, acima de níveis críticos, leva a lesão cerebral e ao aparecimento dos sintomas. A hipoglicemia inicial é seguida de um aumento no catabolismo das gorduras, resultando na acumulação de lipídios, degeneração gordurosa do fígado e aumento dos corpos cetônicos no sangue e urina. O alto nível de cortisol circulante inibe a utilização da glicose pelos tecidos, levando as manifestações clínicas, principalmente, às neurológicas. A falha renal, desidratação e uma severa acidose metabólica conduzem o animal à morte. No final do quadro clínico a morte fetal pode levar à hiperglicemia.

Sintomas

O curso da doença é de dois a dez dias. O animal mostra depressão e se afasta do rebanho. Os sintomas iniciais são anorexia e dificuldade locomotora com a cabeça caída ou levantada. São observados pequenos tremores na face e pescoço, distúrbios na visão, convulsões e queda da lã ou pêlos. O quadro final é de decúbito, tímpanismo e diarréia.

A morbidade pode ser de 20% e a mortalidade, se os animais não forem assistidos, chega a 80%. A recuperação pode ocorrer pelo parto ou através de cesariana.

O quadro de necropsia mostra rins e fígado pálido e gorduroso, supra-renais aumentadas de volume, útero gravídico (dois ou mais fetos), rúmen vazio e cetonúria.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela apresentação em ovelhas prenhas no final da gestação, subnutrição e estresse. Pelos sintomas de cegueira e

incordenação motora. O perfil bioquímico consta de hipoglicemia (< 25 mg/dl, o nível normal é de 40-60 mg/dl), cetose (BHB > 3.0 mmol/l) e cetonúria (ketotest +). E, finalmente pela esteatose hepática e prenhez múltipla avançada.

No diagnóstico diferencial devemos considerar a hipocalcemia por sua apresentação no final da gestação e pelos sintomas. Nessa doença, entretanto, a urina estará normal, o animal mostrará colapso do trem posterior respondendo a calcioterapia.

Tratamento e controle

As primeiras medidas de tratamento deverão ser dirigidas para livrar as mães dos filhotes, através da indução do parto ou por cesariana. Recomenda-se assim, o uso de dexametasona 8 a 15 mg. Para corrigir a hipoglicemia os animais poderão ser dosados oralmente com 50 ml de propilenoglicol ou glicerol três a quatro vezes ao dia. O tratamento poderá ser complementado com a administração de 50-100 ml de glicose a 50% IV, associado com 50 ml de cálcio a 20% I.V.

A prevenção inclui um programa nutricional que cubra as necessidades crescentes de energia ao final da gestação. Evitar doenças que dificultem a nutrição (p.ex. footrot, problemas dentários) e não executar manejo intenso como vacinação, esquila e transporte próximo à parição. A avaliação da condição corporal e o diagnóstico de gestação por ultra-sonografia são duas técnicas importantes na prevenção dessa enfermidade.

HIPOCALCEMIA

É uma doença metabólica caracterizada por tetanias, incordenação, paralisias, coma e morte. A doença é causada por uma suplementação inadequada de cálcio metabolizável.

Ocorrência

A doença ocorre com maior freqüência nas últimas três a quatro semanas da gestação, quando há grande demanda de cálcio pelo feto. Ela pode, esporadicamente, ocorrer no início da lactação. Surtos ocorrem após estresse (p. ex. presença de cães, grandes caminhadas, dosificação ou esquila) ou quando as ovelhas são colocadas em pastagem ricas, antes da parição. A incidência é normalmente baixa, ao redor dos 5%, mas em surtos graves até 25% dos animais podem ser atingidos. Caso não haja tratamento a mortalidade pode chegar a 90%. Fêmeas magras ou gordas podem igualmente ser atingida assim como carneiros após transporte e fome.

Patogenia

O cálcio no corpo do animal apresenta-se em maior quantidade do que qualquer outro elemento, estando presente nos dentes, esqueleto, enzimas, fluidos e células. Essa enorme reserva permite ao animal tolerar deficiências por algum período, devendo, entretanto serem repostas. Farinhas de peixe, pastagens e legumes têm alta concentração de cálcio. Por outro lado, raízes e grãos têm baixa concentração.

A concentração de cálcio no plasma é regulada por um mecanismo delicado onde são importantes as vitaminas, o paratohormônio e a tirocalcitonina. A presença do paratohormônio e da vitamina D₃ são necessários para a reabsorção do cálcio dos ossos; para a absorção desse elemento pelo intestino delgado e sua reabsorção a nível renal. Sabe-se ainda que níveis baixos de magnésio podem tornar o osso refratário à ação do paratohormônio.

Várias são as causas que podem deprimir a absorção e reabsorção do cálcio pelo organismo. Algumas delas estão listadas a seguir:

- Baixa ingestão de cálcio na dieta por tempos longos;
- Súbita mudança na dieta de pastagens secas por luxuriantes;
- Exercícios, grandes caminhadas;

- Jejum de dois a seis dias combinado com transporte;
- Prenhez avançada e lactação;
- Consumo de plantas com oxalatos (Setaria, Amarantus, Kikuio);
- Condições climáticas severas e hostis.

Estudos mostraram que o estresse causa liberação de corticosteróides que antagonizam a ação da vitamina D₃. Esse mecanismo diminui a reabsorção do cálcio nos rins e intestino delgado e, ainda, inibe a ação do paratohormônio para a reabsorção do cálcio ósseo.

Sintomas

Nos casos iniciais a ovelha mostra incordenação motora, tremores musculares e colapso com os membros posteriores estendidos para trás. O animal revela estado comatoso que se não for tratado leva a óbito em horas ou até dois dias. A temperatura é normal, podendo ser observado timpanismo brando. A diminuição do tônus uterino pode levar ao prolapsão da cérvix. No curso final da doença o animal mostra intensa salivação e saída de conteúdo ruminal pelas fossas nasais, devido à atonia do rúmen.

As alterações bioquímicas mostram diminuição do nível normal de cálcio no plasma de 8-12 mg/dl para 3-6 mg/dl. Há um aumento nos valores enzimáticos da Alanina Amino Transferase (ALT, normal 4-15 UI/l), Creatinina Kinase (CK, normal 0-200 UI/l) e de Lactato Dehidrogenase (LDH, normal 0-450 UI/l).

Os valores séricos de cálcio e magnésio encontrados em um rebanho de ovelhas, criadas no planalto do RS, que mostraram sintoma de hipocalcemia são apresentados na tabela 11. O grupo de ovelhas estava no final da gestação, e mantidas em pastagens de aveia cultivada em solos ricamente adubados com uréia.

Os dados mostram que tanto o valor médio de cálcio como o de magnésio está abaixo do normal para ovinos, sugerindo tratar-se de um caso de deficiência múltipla desses dois macroelementos.

Tabela 11 – Níveis de cálcio e magnésio no soro de ovelhas Suffolk no RS, com sintoma de hipocalcemia/hipomagnesemia (mg/dl).

Ovelha	Cálcio	Magnésio
01	7,8	1,8
02	3,4	1,0
03	8,7	1,4
04	5,7	1,1
05	8,9	2,0
06	10,2	2,0
07	8,9	2,0
08	7,6	2,0
09	5,9	2,0
10	5,3	2,2
Média	7,2	1,7

Diagnóstico

É feito pela apresentação em ovelhas no final da gestação, machos após transporte, fome e histórico de estresse. Pelos sintomas de colapso, com os membros posteriores para trás, conforme figura 3. O diagnóstico diferencial deverá considerar:

- Enterotoxemia, com a qual se confunde pela morte súbita, mas pode ser diferenciada pelas lesões de plasma coagulado no saco pericárdico e rim pulposo;
- Toxemia da gestação, pela apresentação no final da gestação. O diagnóstico diferencial poderá ser feito pela presença de corpos cetônicos na urina e fígado gorduroso que ocorrem na toxemia da gestação.

Tratamento e controle

O tratamento recomendado é a administração de 50-100ml de uma solução a 20% de boroglucanato de cálcio I.V. com resposta clínica immediata. Por outro lado, a resposta à injeção de 60-80 ml S.C., do

mesmo medicamento, pode levar 4 h, especialmente se o produto não for aquecido à temperatura do corpo ou se for aplicado somente em um local.

As medidas de prevenção deverão considerar:

- Evitar o estresse perto do parto;
- Prover abrigo em dias frios e chuvosos;
- Administrar dieta relativamente baixa em cálcio e normal em fósforo ($\text{Ca}/\text{P}=1/1$) até perto do parto, visando reduzir a secreção de calcitonina e, assim, estimular a produção do paratohormônio que aumenta a absorção de cálcio no intestino e mantém uma mobilização moderada das reservas ósseas;
- Ao redor do parto, aumentar a ingestão de cálcio e fósforo, para assegurar reservas a serem usadas durante a lactação. Para uma ovelha de 75 Kg administrar 1.9-3.9 g/dia de cálcio durante as 12 últimas semanas elevando-se, ao redor do parto, para 8.5-9.0 g/dia.

HIPOMAGNESEMIA

É uma doença metabólica aguda de ovinos em pastagens, caracterizada por excitação, tetania espástica e causada pela deficiência de magnésio metabolizável devido a ingestão prolongada de pastagens luxuriantes.

Ocorrência

A hipomagnesemia ocorre na primeira até a sexta semana após a parição, especialmente em ovelhas com prenhez gemelar, criadas em pastagem que foram fertilizadas com altos níveis de potássio e nitrogênio.

A representação gráfica da ocorrência da Toxemia da gestação, Hipocalcemia e Hipomagnesemia é mostrada na figura 17.

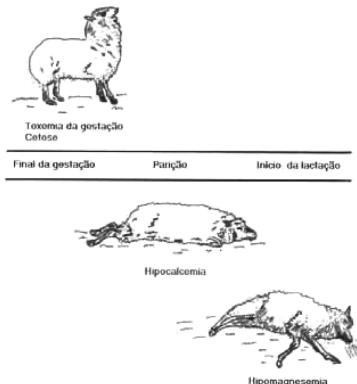


Figura 17: apresentação da toxemia da gestação, hipocalcemia e hipomagnesemia.

Patogenia

Pastagens cultivadas em solos que foram fertilizados com amônia contêm alta concentração de proteínas e potássio e são deficientes em sódio. A absorção da amônia pela planta resulta numa diminuição da absorção do magnésio e do cálcio, com pouco efeito na absorção do potássio. A ingestão desse tipo de pastagem pelo animal leva a uma grande concentração de amônia livre no rúmen, o que deprime a viabilidade do cálcio e do magnésio. Por outro lado, a absorção do magnésio no rúmen é dependente da relação Na/K que estará alterada.

Em animais jovens o magnésio ósseo é rapidamente mobilizado não ocorrendo o mesmo em animais adultos. O nível plasmático de magnésio normalmente aumenta durante as últimas três semanas da gestação, mas declina abruptamente no parto e continua a baixar duas a três semanas seguintes. Ovelhas com gêmeos têm esse declínio mais acentuado.

O nível normal de magnésio no plasma de ovinos é ao redor de 2-3 mg/dl. Quando esse nível cai para 1.8 mg/dl começa a mobilização. Os primeiros sintomas de irritabilidade aparecem quando o nível cai para 0.7 mg/dl, quando chega a 0.5 mg/dl surgem as tetanias e convulsões, que podem evoluir para morte por falha respiratória.

Sintomas

Os sintomas iniciais são de hiperestesia e tremores nos músculos faciais. O animal tem dificuldade para caminhar e evolui para colapso com os quatro membros estendidos, assim como cabeça e pescoço. O curso é rápido, entre 2-24 h, não mostrando coma prolongado, como ocorre na hipocalcemia. Pode ser observada também morte súbita em animais aparentemente normais.

Diagnóstico

Pela apresentação pós-parto e sintomas de tetania com curso rápido. O diagnóstico laboratorial é feito pela dosagem de magnésio no plasma. Níveis de 0.5-0.25 mg/dl são indicativos de deficiência. O diagnóstico diferencial deverá considerar:

- A listeriose que tem curso mais longo e poderá ser diferenciada por histologia do cérebro;
- A enterotoxemia que se confunde pela morte súbita, mas mostra lesões típicas no rim que não ocorrem na hipomagnesemia;
- Finalmente, devemos considerar a hipocalcemia, com a qual pode coexistir. Teremos nível de cálcio sérico baixo e normal de magnésio. Ainda, responderá a tratamento com cálcio.

Tratamento e controle

O tratamento recomendado é aplicação de borogluconato de cálcio associado a cloreto de magnésio 3.9%, 20-30 ml IV. O tratamento poderá ser seguido da aplicação SC de 50 ml de sulfato de magnésio. Lembre-se que esse produto não pode ser usado IV.

Para a prevenção da hipomagnesemia é recomendado oferecer aos animais dieta rica em fibra e sódio que promove a ruminação e salivação. Rebanhos em risco poderão ser suplementados diariamente com 7-14 g de óxido de magnésio.

MASTITE

Mastite, em ovinos ocorre virtualmente em todos os países onde esses animais são criados comercialmente. Perdas relacionadas com eliminação prematura de animais ou mortes podem ser significantes. Em rebanhos ingleses estima-se entre 5-10% a taxa anual de eliminação de ovelhas devido à mastite. Em rebanhos leiteiros a mastite reduz drasticamente a produção e pode levar o crescimento retardado ou morte de cordeiros.

Com freqüência, especialmente em produtores com pouca experiência, um ovino com mastite aguda pode ser apresentado ao veterinário como problema de manqueira. O sinal mais presente em mastite aguda é dificuldade motora do membro posterior do mesmo lado da afetado da glândula.

Ocorrência

Há pouca informação sobre a ocorrência de mastite em rebanhos comerciais brasileiros. Estudo realizado em ovinos ingleses mostrou que a insidência de mastite varia grandemente entre rebanhos (1 a 15%) e que 10% de 70 rebanhos estudados mostraram incidência superior a 10%⁴. Em outro levantamento conduzido em úberes de ovelhas abatidas, foram observadas lesões clínicas em 12,8% dos úberes⁵. No RS, foi descrito um surto de mastite estafilocócica em ovelhas, das quais 10% apresentavam mastite clínica e 8,75% apresentavam fibrose da glândula mamária e agalaxia⁵. Levantamento realizado em rebanhos ovinos do RS e de Santa Catarina foi encontrado mastite crônica e subclínica, causada por diversos agentes, incluindo *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* em 5% das ovelhas⁶.

Etiologia

O exame bacteriológico é sempre o meio mais curto e seguro para determinar o agente causal. Parece não haver, em geral, sintomas tí-

picos de um determinado agente. Os organismos mais comumente implicados em casos de mastite em ovinos são:

- *Mannheimia haemolytica*.
- *Staphylococcus aureus*.
- Infecções mistas desses dois agentes.

Outros organismos menos comuns em casos de mastite são: *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* e *Arcanobacterium pyogenes*. As maiores dessas bactérias estão presentes no meio ambiente ovino. A *M. haemolytica* é encontrada na nasofaringe de cordeiros. Os cordeiros transmitiriam o organismo ao mamarem. O organismo entraria no úbere através do canal do teto, cuja integridade dos mecanismos defensivos estaria reduzida. Assim, os fatores predisponentes à mastite em ovinos incluem lesões no úbere e tetas.

Outros agentes mais raros em casos de mastite são o Maedi Visna vírus (causa endurecimento da mama) a *Leptospira interrogans* var. *hardjo* (associada a baixa produção de leite em ovelhas sadias) e *Mycoplasma agalactiae*.

As mastites são encontradas em quatro momentos do ciclo produtivo dos ovinos, conforme mostrado na tabela 12.

Tabela 12 – Ocorrência de mastite em ovelhas.

Estágio da lactação	Fatores predisponentes
Na parição – teta obliterada	Manejo de desmama Inadequado exame antes do encarneiramento
Após a parição	Higiene, cama de má qualidade
Durante a lactação	Gestações múltiplas (triplos) Nutrição inadequada Falta de creep feeding para os cordeiros Ectima Lesões no úbere, frio excessivo, esquila, sol
Pós- desmame	Manejo inadequado de desmama – retirada desomente um dos cordeiros gêmeos para reduzir a produção de leite, não empregar a “dry ewe terapia”.

Adaptado de: HINDSON & WINTER, 2002⁷.

Sintomas

- **Mastite subclínica:** a doença caracteriza-se por diminuição da produção leiteira e por um aumento do número de células somáticas. A normalidade estaria em 1.0×10^8 ;
- **Mastite aguda:** observa-se aumento de volume e sensibilidade da glândula mamária, geralmente unilateral. Os sintomas gerais são falta de apetite, claudicação e recusa em deixar o cordeiro mamar. A temperatura retal pode chegar a $40.5\text{ }^\circ\text{C}$. Havendo progressão para a forma gangrenosa a pele torna-se azulada e a glândula insensível. Nesses casos, pode ocorrer a morte do animal em 48-72 horas;
- **Mastite crônica:** detectada quando se inspecciona um rebanho. Encontramos nódulos e abscesso na glândula mamária, sendo quase sempre consequência de mastite aguda ocorrida durante a lactação.

Diagnóstico

O diagnóstico da mastite, especialmente nos casos subclínicos, baseia-se no exame bacteriológico, embora o seu alto custo e o tempo necessário para obter o resultado (no mínimo 24 h) limitem seu uso. O isolamento de estafilococos coagulase negativo tem significado somente quando está associado com elevação do numero de células somáticas⁹:

Para o diagnóstico da mastite subclínica o método mais usado é a avaliação de células somáticas através do California Mastitis Test (CMT), usando a mesma bandeja de bovinos. O diagnóstico das formas aguda e crônica da mastite baseia-se nos sintomas descritos acima.

A literatura cita que não há diferenças clínicas entre a mastite produzida pelos diversos agentes. O exame clínico deverá ser procedido com a ovelha sentada, palpando-se a glândula e o canal do teto. Para coleta é recomendado separar o cordeiro cerca de meia hora antes, para permitir a acumulação do leite. A aplicação de ocitocina, alguns minutos antes da coleta facilita a descida do leite. O diagnóstico diferencial deverá considerar a ocorrência de Maedi-Visna no rebanho o que poderá ser feito por exame sorológico.

Tratamento e controle

Nos casos de mastite aguda o objetivo do tratamento é salvar a vida do animal, uma vez que o úbere afetado tem sua produtividade perdida. Bons resultados têm sido obtidos com o uso de tetraciclina de longa ação IM, duas doses, com três dias de intervalo. A aplicação intra-mamária de antibióticos é dificultada em ovelhas de primeira cria, pelo pequeno diâmetro do canal do teto, mas perfeitamente exequível em ovelhas mais velhas. Nos casos de mastite gangrenosa é recomendada a remoção do tecido necrosado. Recomenda-se, ainda, o uso de antiinflamatórios (flunixin-meglumine 2,2 mg/kg IM).

As medidas de prevenção estão condicionadas ao sistema de produção ovina. Em criações extensivas, consistem no exame do úbere,

antes do encarneiramento, eliminando aquelas com lesões que comprometam a sobrevivência ou o desenvolvimento do cordeiro.

Evidências indicam que ovelhas com defeitos bilaterais no úbere não criam seus cordeiros e que ovelhas com a metade da glândula comprometida perdem 18,5% de seus cordeiros, comparadas com 6,6% de ovelhas com úbere normal¹⁰.

No RS, nos últimos anos, surgiram rebanhos ovinos leiteiros. Nesses rebanhos as medidas de prevenção de mastite são muito semelhantes à de bovinos, onde cuidados especiais com a higiene da ordenha são tomados. Esses cuidados devem incluir:

- Pré e pós dippingem solução desinfetante de iodo glicerinado ou clorhexidine 3%;
- Exame do leite em caneca de fundo preto;
- Semanalmente proceder ao exame de CMT;
- Desinfecção das teteiras pelo sistema dois baldes;
- Ordenhar primeiro as ovelhas que nunca mostraram sinais de mastite;
- Regular a ordenhadeira com vácuo entre 37 a 44 kpa e para 180 pulsações por minutos;
- Os animais deverão ser alimentados após a ordenha, pois o fechamento do esfíncter do teto ocorre ao redor de 30 min. A ovelha sendo alimentada nesse período diminui a contaminação.

BIBLIOGRAFIA

1. RIBEIRO, L.A.O. Regional problems: South América pampas áreas. In: **Diseases of Sheep**, EditorAITKEN, I.D., Blackwell Publishing:Oxford, 4^a Ed. p. 514-518, 2007.
2. ORTOLANI, E.L., BENESI, F.J. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras e ovelhas criadas no Estado de São Paulo, Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Universidade de São Paulo, v.26, n.2, p.229-234, 1989.
3. RIET-CORREA, F., TABOSA, I.M., AZEVEDO, E.O. et al. Doenças dos ruminantes e eqüídeos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v.1,n.1, p.90-93, 2003.
4. JONES, J.E.T., WATKINS, G.H. Studies on mastitis in sheep at the Royal Veterinary College. In: **Proceedings of the Sheep Veterinary Society**, v.22, p.83-90, 1998.
5. MADEL, A.J. Observations on the mammary glands of culled ewes at the time of slaughter. **Veterinary Record**, v.109, p.362-363, 1981.

-
6. FERNANDES, J.C.T., CARDOSO, M.R.I. Mastite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, Porto Alegre, v.13, p.71-74, 1985.
 7. VAZ, A.K. Mastite em ovinos. **A Hora Veterinária**, v.16, p. 75-78, 1996.
 8. HINDSON, J. C., WINTER, A. C. **Manual of Sheep Diseases**, 1 Ed. Oxford:Blackwell Science, p. 58-63, 2002.
 9. VAZ, A.K. Some aspects of the immunity to Pasteurella mastitis in sheep. Tese, Ph.D., University of London, 1994.
 10. ABBOTT, K.A ., MILLER, B.G., NICHOLAS, F.W.E., EGERTON, J.R. **Sheep Health & Production**. Camden: Department of Animal Health, The University of Sydney, 2 Ed., Cap.7, p.1-57, 1996.

NEONATOLOGIA OVINA

Mortalidade perinatal

Causas de mortalidade

Investigação das perdas

Medidas de controle

Tem sido afirmado que o sucesso ou a falha de um sistema de produção ovina, especialmente de cordeiros, está relacionado a sua eficiência no período de parição.

Em sistemas de produção avançada estima-se uma perda anual de 10% das ovelhas, sendo essas perdas concentradas, no período péríparto. No Reino Unido a percentagem anual de nascimento de cordeiros é estimada em 125%, mas a taxa de assinalação fica ao redor de 100%. Estima-se que nesse país, 5 milhões de cordeiros não atingem a idade de abate. Assim, as perdas anuais de ovelhas/cordeiros chegam a 17% do rebanho¹. Na Nova Zelândia, de cada 100 ovelhas encarneiradas o potencial médio de nascimento de cordeiros seria 150, mas que são assinalados somente 100².

No RS, a perda perinatal de cordeiros pode elevar-se a 25%, em anos com invernos rigorosos³. Dados coletados em rebanhos comerciais da fronteira gaúcha mostraram uma baixa taxa de desmame (59%) e uma alta mortalidade de cordeiros de 30%⁴.

A mortalidade perinatal de cordeiros (MPC) é definida como as perdas de cordeiros que ocorrem imediatamente antes, durante e até sete dias após o nascimento⁵. Inúmeros estudos têm apontado

que 90% das perdas de cordeiros ocorrem no período perinatal. A análise dessas perdas indica que “enquanto a perda de ovelhas se deve a enfermidades, a perda de cordeiros está associada ao manejo”⁶.

Há entre os ovinocultores certo fatalismo que sempre se perderá alguns cordeiros. Qual então seriam as perdas aceitáveis?

- Zero seria o aceitável;
- Menos de 5% deverá ser o esperado.

Esses valores estão longe da realidade brasileira ou, pelo menos no RS. Entretanto, fixar como meta perdas abaixo de 10% não seria tão irreal. Para chegar à meta o clínico tem que ter uma idéia de quando essas perdas ocorrem. Observações sobre a MPC em Merino, na Austrália⁵, mostraram que as mortes ocorrem:

- Antes do parto < 2%;
- Durante o parto 25%;
- Após o parto 75%.

CAUSAS DE MORTALIDADE

A MPC tem uma etiologia complexa que envolve a ação e interação de muitos fatores tais como clima, fatores genéticos, nutricionais, predadores, infecções, habilidade materna e lesões no sistema nervoso central (SNC)⁵.

Traumatismo no SNC – Extenso trabalho de esclarecimento de MPC mostrou que 60% das mortalidades que ocorrem durante e logo após o nascimento dos cordeiros, estão associadas a lesões no SNC⁶. Estas lesões se caracterizam por extensas áreas de hemorragia no cérebro e coluna vertebral. Tais lesões são atribuídas a partos prolongados, causados pela desproporção feto-pelvis.

As lesões podem, dependendo da gravidade, levar a morte imediata do cordeiro ou, caso não sejam tão graves, comprometer os centros nervosos de termo regulação e reflexo mamário. Resultariam assim, cordeiros incapazes de manter o equilíbrio térmico imediatamente após o nascimento, levando a hipotermia e morte. Uma segunda consequência seria o comprometimento do reflexo mamário, demora do cordeiro em procurar mamar, exaustão das reservas energéticas do cordeiro e abandono pela mãe.

Distocia – Partos distóicos são partos difíceis e longos que resultam em lesões no feto ou na mãe. A causa pode ser a desproporção entre o tamanho do feto e da pélvis das ovelhas, mal apresentação do feto ou inércia uterina. A morte do feto pode ocorrer durante ou imediatamente após o parto. O cordeiro poderá sobreviver ao parto, mas morrer por inanição, como resultado de lesões que alteram o comportamento do feto ou da mãe.

Hipotermia – A temperatura normal de um cordeiro ao nascer situa-se ao redor de 39°C. A termo neutralidade em cordeiros é atingida quando a temperatura ambiental é de 28°C na ausência de ventos⁷. Dias frios ventosos e úmidos comuns de ocorrer durante a parição, fazem com que a perda de calor pelo cordeiro seja superior a sua capacidade de produção. Isto pode ocorrer mesmo na presença de reservas energéticas normais do cordeiro.

Os mecanismos de termo regulação do cordeiro consistem em:

- Catabolismo das gorduras;
- Tremedeira;
- Vasoconstrição.

O período de atividade destes mecanismos está na dependência da temperatura ambiental, da velocidade do vento, espessura e umidade da pele do cordeiro e, finalmente, do peso ao nascer.

Cordeiros pequenos são mais suscetíveis à ação do frio porque, relativamente, eles têm maior área de superfície para perder calor e menor reserva de energia para termogênese, comparados com cordeiros grandes.

A hipotermia que ocorre nas primeiras seis horas de vida do cordeiro é chamada de primária. O cordeiro mostra temperatura retal entre 37 e 39 °C e deve-se a situação climática de extremo frio. Em tais situações a necessidade de produção de calor é superior à capacidade do cordeiro.

Uma outra forma de hipotermia chamada de secundária ocorre após as 12 horas de vida do cordeiro. Ela é caracterizada por hipotermia grave, com temperatura retal inferior a 37 °C e hipoglicemias (inferior a 4 mM)⁸. Este tipo de hipotermia pode ocorrer, no lado materno, por falta de habilidade, agalaxia ou anormalidades no úbere e tetas. No lado do cordeiro são citadas, a ocorrência de reflexo mamário reprimido, devido a partos prolongados e consequente lesão no SNC⁶.

Muitos estudos foram realizados para determinar a relação entre o peso ao nascer dos cordeiros e a mortalidade. Investigações realizadas, na Nova Zelândia, mostraram que a mortalidade é alta em cordeiros que nascem com peso muito baixo ou muito alto⁹. Conforme mostra a tabela 13, a faixa de peso ao nascer entre 3,5 e 5,5kg foi identificada com as menores taxas de mortalidade de cordeiros.

Tabela 13 – Relação entre a Mortalidade Perinatal de Cordeiros e o peso ao nascer.

Peso ao nascer (kg)	Mortalidade (%)
< 2,0	80,6
2,0 – 2,5	48,0
2,5 - 3,0	31,0
3,5 – 4,0	17,5
4,0 – 4,5	12,7
4,5 – 5,0	13,2
5,0 – 5,5	14,1
5,5 – 6,0	16,5
6,0 – 6,5	22,6
> 6,5	34,4

Fonte: DALTON *et al.* (1980)⁹.

A tabela 14 mostra a correlação entre a causa da morte dos cordeiros e o peso ao nascer.

Os dados mostram que cordeiros com baixo peso ao nascer apresentam uma maior tendência de morrerem de Exposição/inanção. Por outro lado, cordeiros com alto peso ao nascer são mais suscetíveis a distocia.

Tabela 14 – Causas comuns de Mortalidade de Cordeiros relacionadas com o momento do óbito.

Peso ao nascer (kg)	Causas de mortalidade (%)		
	Exposição / inanição	Distocia	Outras
< 2,0	100	0	0
2,0 – 2,9	67	0	33
3,0 – 3,9	65	5	30
4,0 – 4,9	44	17	38
5,0 – 5,9	20	49	31
5,0 – 6,9	0	74	29
> 7,0	0	100	0
Perdas totais	119 (40%)	87 (30%)	88 (30%)

Fonte: DUFF (1981)¹⁰.

Finalmente, a compilação de três estudos, onde é citado o peso ao nascer de cordeiros no RS, são mostrados na tabela 15.

Tabela 15 – Peso de cordeiros ao nascer no RS (kg). Dados compilados de três estudos.

Autor	Raça	Município	Peso ao nascer	Média
COIMBRA (1975) ¹¹	I	Guaíba	2,9 – 3,1	3,0
OLIVEIRA (1978) ³	I	Uruguaiana	1,4 – 5,1	3,1
MENDEZ (1982) ¹²	C	Bagé	3,3 – 3,7	3,5
	R	Pelotas		3,7
		S.V. Palmar		
	Média			3,5

I = Ideal, C = Corriedale, R = Romney Marsh

Os dados mostram que, no RS, o peso médio ao nascer de cordeiros é de 3,5 kg, valor que os coloca na faixa de risco de exposição/inanção.

Predadores – predação causada por mamíferos selvagem (sorros, guaraxains, raposas, cães vadios) ou por aves de rapina (corvos e caranchos), podem ser causas menores de perdas de cordeiros. Em estudo sobre MPC realizado em rebanhos ovinos do RS, a primária foi responsável por 2,4% das perdas¹². Segundo alguns autores a predação têm sido “superestimados” como causa de perdas de cordeiros. Assim, cordeiros fracos e inviáveis (mortos por predação secundária) e carcaças mutiladas post-mortem são erroneamente incluídas como predação⁶.

Infecções – Uma série grande de microrganismos pode estar associada com a mortalidade de cordeiros antes do parto (aborto), durante o parto e mesmo ao nascimento de cordeiros fracos e inviáveis. Entre os organismos envolvidos são citados *Listeria*, *Yersinia sp*, *Pasteurella*, *Chamydophyla sp*, *Brucella ovis*, *Campylobacter fetus*, *Toxoplasma gondii*, *Salmonella sp* e vírus tais como Akabane e Doença da Fronteira. Estes organismos causam basicamente placentite, sendo também relatado abscessos hepáticos, pneumonias e lesões no SNC⁵. As infecções são responsáveis por aproximadamente 3,2 % das MPC.

No RS, os levantamentos de causa de MPC mostrados na tabela 16, citam as malformações congênitas e infecções como responsáveis por 15,5 a 8,7% das perdas de cordeiros. As infecções umbilicais (7%), seguida de colibacilose, como as duas principais causa de MPC por infecções¹³.

Carência mineral – A carência de cobre em ovinos pode ser primária, pela baixa concentração deste elemento na pastagem, ou secundária, pelo excesso de molibdênio e enxofre que obstaculizam sua absorção. Os sintomas podem ocorrer logo após o nascimento ou até quatro meses de idade. Eles se caracterizam por incordenação motora, principalmente do trem posterior, devido à amielinização ou desminielização do SNC. Na necropsia, em casos graves,

observam-se cavidades no cérebro e níveis de cobre no fígado com valores inferiores a 10 mg/kg¹⁴. O valor normal de cobre no fígado de cordeiros situa-se entre 150-700 mg/kg sendo que valores entre 10 e 90 mg/kg são indicativos de deficiência⁶.

No RS, não têm sido registradas evidências clínicas de carência de cobre em ovinos. Em um estudo a dosagem desse elemento no fígado de 50 cordeiros, mostrou valores normais¹³.

Carência de iodo também tem sido registrada na literatura como causa de MPC. Em rebanhos gaúchos, foi observado o nascimento de cordeiros com hipertiroidismo associado à baixos níveis de Iodo na tireoide (0,016% sobre a glândula fresca comparado com 0,74% em cordeiros normais)¹³.

As causas de MPC encontradas em três levantamentos realizados em rebanhos ovinos do RS são mostradas na tabela 17.

Tabela 16 – Causas de Mortalidade Perinatal de Cordeiros no RS.
Dados adaptados de três levantamentos. Valores em percentagem.

Causa	Williams (1966) ¹³	Oliveira (1978) ³	Mendez (1982) ¹²
Exposição / inanição	26	78	56
Distocia	34	10	23
Sub-total	60	88	81
Predadores	0,3	4,5	8,2
Outro (infec. carência)	15,5	6,5	8,7
Sem diagnóstico	24	1	2,8
Nº cordeiros necropsiados	122	200	485

Fonte: Ribeiro (1989)¹⁵.

Os dados mostram que nos três estudos o complexo exposição/inanição, associado com distocia corresponderam entre 60 e 88% das perdas.

INVESTIGAÇÃO DAS PERDAS

Ao investigar as causas de MPC é importante categorizá-las em anteparto (p.ex. agentes de aborto), durante o parto (distocia) ou após o parto. Nesta última categoria a causa mais importante é hipotermia que, com freqüência, resulta da síndrome distocia/abandono pela mãe ou exposição/inanição, devido a condições ambientais ostis.

A checklist para a investigação de causas de MPC inclui:

- Nutrição das ovelhas nas últimas oito semanas, peso, CC ou perfil metabólico (BHB);
- Histórico de vacinação;
- Grupo de ovelhas em que o problema ocorre. p.ex. jovens, velhas, magras ou gordas;

- Evidências de aborto;
- Peso dos cordeiros ao nascer;
- Produção de colostro e leite das mães, observação da ingestão do colostro, banco de colostro e método de descongelamento;
- Manejo dos cordeiros logo após o nascimento. Uso de sonda estomacal;
- Higiene no galpão de parição, desinfecção do umbigo;
- Momento em que é feita a castração e o descole;
- Uso de boxes de parição, facilita a aceitação do cordeiro pela mãe;
- Manejo com cordeiros duplos, triplos;
- Disponibilidade de caixa ou lâmpadas para aquecimento de cordeiro.

MEDIDAS DE CONTROLE

O aspecto multifatorial da MPC torna bastante difícil estabelecer um programa comum para todas as propriedades. Os fatores que levam a mortalidade de cordeiros variam tanto de um local para outro, e mesmo dentro de uma propriedade, havendo ainda, variações anuais. Portanto, qualquer orientação para o controle da MPC deve considerar as particularidades locais do rebanho. As recomendações gerais de controle deverão levar em conta:

- Diagnóstico das causas, doenças, predadores, lesões no úbere etc;
- Promover o máximo contato ovelha/cordeiro nas 12 h pós-parto. Foi afirmado que se for fornecido aquecimento e alimento aos cordeiros após nascimento, poderemos ter 100% de sobrevivência¹⁶;
- Considerar fatores econômicos que indicarão quanto o proprietário está disposto a gastar no atendimento aos cordeiros. No Reino Unido, p.ex., um cordeiro é vendido por USA \$ 40. No Brasil, os cordeiros vão ao mercado com aproximadamente 20 Kg de peso vivo, sendo a comercialização feita com base no preço do quilo de vaca.

Medidas de prevenção

Nutrição - no terço final da gestação ocorre aproximadamente 70% do crescimento fetal. Isso acarreta uma necessidade energética

de 1.5 MJ/kg feto/dia. Uma ovelha com prenhez simples necessita duas vezes mais alimento que uma ovelha vazia. A necessidade alimentar de ovelhas com gêmeos ou triplos é estimada em 2.5 a 3 vezes a de uma ovelha vazia¹⁷. O uso da ultra-sonografia permite identificar as ovelhas com prenhez múltiplas e assim ajustar o nível nutricional. Uma forma prática de avaliar a situação nutricional do rebanho é fazer a avaliação da CC. Esta deverá ser realizada 8 a 4 semanas antes da parição, sendo 2.5 a CC mínima nesse período.

Esquila e limpeza do úbere - certas raças de ovinos têm os olhos e o úbere tapados, que necessitam ser esquilados para facilitar a visão e o acesso dos cordeiros aos tetos. Por outro lado, em outros países a esquila pré-parto é largamente usado, para aumentar o peso ao nascer dos cordeiros. Em rebanhos gaúchos foi observado um aumento de 700g no peso ao nascer de cordeiros provenientes de ovelhas esquiladas aos 70 dias de gestação¹⁵.

Abrigos - a maioria dos pesquisadores são da opinião que abrigos, ao diminuírem a velocidade do vento, levam a uma redução da perda de calor pelo cordeiro, aumentando a chance de sobrevivência. Na Austrália, o uso de abrigos levou a um aumento na sobrevivência de cordeiros Merinos de 83% para 91%, em partos simples, e de 49% para 64% em partos gemelares¹⁸.

Hipotermia primária - ocorre nas primeiras seis horas de vida, quando o cordeiro mostra temperatura retal entre 37-39 °C. O tratamento seria abrigo, aquecimento e leite em mamadeira ou sonda estomacal (50 ml/kg 3 x dia).

Hipotermia secundária - ocorre após 12 h de vida do cordeiro os quais mostram-se depressivos e com hipoglicemias. A temperatura retal estará abaixo de 37 °C. O tratamento seria injeção intra-peritoneal de 10 ml /kg de glicose a 20%, seguida de aquecimento do cordeiro e administração de colostro por tubo estomacal (50 ml/kg 3 x dia).

BIBLIOGRAFIA

1. HINDSON, J.C., WINTER, C.A. Perinatal lamb losses. In: **Manual of sheep diseases**. Oxford:Blackwell Science, 1 ed. p.65-78, 2002.
2. BRUÈRE,A. N., WEST, D.M. **The sheep: health, disease & production**. Veterinary Continuing Education, Massey University:Palmerston North (NZ), p.36-55,1993.
3. OLIVEIRA, A.C. **Mortalidade perinatal de ovinos no Rio Grande do Sul: referência especial ao diagnóstico**. Santa Maria-RS, 1978. 74p. Dissertação de Mestrado Medicina Veterinária – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, 1978.
4. RIBEIRO, L.A.O. **Perdas reprodutivas em ovinos no Rio Grande do Sul determinadas pelas condições nutricionais e de manejo no encarneiramento e na gestação**. Porto Alegre-RS, 2002. 105f. Tese (Doutorado)-Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, 2002.
5. HOUGHEY, K.G. Perinatal lamb mortality. In: REFRESHER COURSE FOR VETERINARIANS. SHEEP, 1981, Sydney. **Proceedings n.58**. Sydney: The Post-graduate Committee in Veterinary Science, 1981. p.657-673.
6. HOUGHEY, K.G. New insights into rearing failure and perinatal mortality. **Proceedings n. 67, Sheep Production and Preventive Medicine**. The Post-graduate committee in veterinary science, University of Sydney ;, p.135-137,1983.
7. ALEXANDER, G., PETERESON, J.E. Neonatal mortality in lambs: Intensive observations during lambing in a flock of maiden Merino ewes. **Australian Veterinary Journal**, v. 37, p. 471-481, 1961.
8. EALS, F.A., GILMOUR, J.S., BARLOW, R.M., SMALLI, J. Causes of hypotremia in 89 lambs. **Veterinary Record**, v. 110, p. 118-120, 1982.
9. DALTON, D.C., KNIGHT, T.W., JOHNSON, D.L. Lamb survival in sheep breeds on New Zealand hill country. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, v. 23, p.167-173, 1980.
10. DUFF, X.J. An investigation of perinatal lamb mortality in a flock of Romney ewes in the Wairarapa district of New Zealand. **Riverside Farm Publication**, n. 4 Massey University, 1981.
11. COIMBRA FILHO, A. **Influência duas épocas de cobertura nos nascimentos, sobrevida e desenvolvimento dos cordeiros**. Porto Alegre-RS, 1975 95p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1975.
12. MENDEZ, M.C., RIET-CORREA, F., RIBEIRO, J., SELAIVE, A., SCHILD, A .L. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, RS. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 2(2), p. 69-76, 1982.
13. WILLIAMS, B. M. Aborto e “stillborn”em ovinos. **Arquivos do IPVDF**, v.3, p.11-22, 1966.
14. BARLOW, R.M. Swayback. In: **Diseases of Sheep**. Editor: MARTIN, W.B. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1ed. p.82-84, 1983.
15. RIBEIRO, L.A.O. Perdas reprodutivas em ovinos no Rio Grande do Sul: causas e consequências. **Anais: IV Simpósio Paulista de Ovinocultura**, Campinas-SP, p.113-124, 1995.
16. ALEXANDER, G., WILLIAMS, D. Shivering and non-shivering thermogenesis during summit metabolism in young lambs. **Journal of physiology**, v.198, p.251-276, 1968.
17. RUSSEL, A. Nutrition of pregnant ewe. In: **Sheep and goat practice**, Editor: Boden, E. London:Baillière Tindall, p.29-39, 1991.
18. ALEXANDER,G., LYNCH,J.J., MOTHERSHEAD,B.E., DONNELLY,J.B. **Proc. Australian. Society. Animal. Production**, v. 13, p.329, 1980.

CARÊNCIA DE MICROELEMENTOS

Aspectos bioquímicos

Carência de cobre

Carência de selênio/vitamina E

Carência de cobalto

Micro elementos tais como; ferro, manganês, zinco, cobre, iodo, cobalto, molibdênio e selênio, quando deficientes podem causar patogenias. Em ovinos mantidos em pastagens as deficiências mais comuns são de cobre, iodo, cobalto, selênio e vitamina E. Deficiência em vitamina B₁₂ ocorre quando há insuficiente ingestão de cobalto.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS

Com base na literatura alguns aspectos relacionados com o metabolismo de micronutrientes são apresentados a seguir¹.

Cobre – está relacionado com o crescimento corporal, crescimento dos ossos e da lã. Ele é necessário para a pigmentação, mielinização das fibras nervosas e função dos leucócitos. Está envolvido em um número de enzimas que catalisam reações de oxidação. A ceroplasmina contém cobre e é importante na mobilização do ferro para síntese de hemoglobina nas células da mucosa intestinal, do parênquima hepático e do sistema retículo-endotelial.

Ele é essencial na formação das enzimas amino e lisina oxidase que regulam a solubilidade do colágeno e robustez óssea. O cobre esta

envolvido na citocromo-oxidase relacionada com a respiração celular e síntese de fosfolipídios; é importante na polifenoloxidase que catalisa a conversão da tirosina em melanina.

Selênio e vitamina E – a função biológica mais conhecida do selênio é sua participação na glutatíao-peroxidase (GSHPx). Vitamina E e a GSHPx têm ação similar e complementar, na proteção da célula em danos causados por peróxidos endógenos. Esses produtos que são formados na síntese de prostenoïdes provenientes de ácidos graxos não saturados (PUFA) podem danificar paredes celulares ricas em lipídios ou organelas intracelulares levando a degeneração e necrose celular.

GSHPx atua destruindo peróxidos antes deles atacarem a membrana celular, enquanto a vitamina E atua na membrana destruindo moléculas de ácidos graxos não saturados, formando complexos químicos que são metabolizados durante a respiração celular.

Os peróxidos podem também desnaturar proteínas celulares e, enquanto, GSHPx é protetor a vitamina E não. Isto pode explicar porque a administração de selênio em animais deficientes pode prevenir algumas formas de degeneração muscular o que não acontece com a administração de vitamina E. Ao mesmo tempo, a vitamina E pode ter uma função em síndromes clínicas associadas com peroxidação em tecidos que são baixos em GSHPx, apesar do nível adequado de selênio. A similaridade entre miopatias associadas com deficiência em vitamina E e selênio levou a conclusão que esses dois nutrientes tinham funções comuns.. Hoje se sabe que isso não é verdade; selênio não protegerá ovinos contra a miopatia dos cordeiros desmamados, mas vitamina E sim; vitamina E não protege ovinos contra doença dos músculos brancos, mas selênio sim.

Finalmente, em outras espécies, que não ovinos, o selênio tem um papel na resistência a enfermidades. Ovinos deficientes em selênio não são menos capazes de produzirem anticorpos ou resistirem infestações de antihelmintos do que ovinos com ingestão adequada desse elemento.

Vitamina B₁₂ – a vitamina B₁₂ é sintetizada no rumem usando cobalto da dieta. A maior fonte de energia dos ruminantes é o propionato derivado da fermentação da celulose no rumem. Ele é convertido em suscínato para prover energia. A conversão da metilmalonil-CoA a succinil-CoA é dependente da *metilmalonil-CoA mutase*, uma enzima mitocondrial que contém vitamina B₁₂.

A deficiência em vitamina B₁₂ leva ao acúmulo do ácido metilmaloníco no fígado e altos níveis de propionato no sangue. O distúrbio no metabolismo do propionato é acompanhado de perda de apetite.

Iodo, molibdênio, ferro, manganês e zinco – O iodo é essencial para produção do hormônio da tireóide. O molibdênio é necessário para uma série de metalenzimas. O ferro para a síntese da hemoglobina. O manganês está envolvido no metabolismo dos carboidratos e lipídios e o zinco é um componente de muitas enzimas.

CARÊNCIA DE COBRE

Alterações na lã – há perda da elasticidade e um aumento da espessura em duas a três vezes. Em ovinos de lã escura aparecem manchas de coloração cinza ou branca devido à falha na pigmentação, consequente a períodos de privação. Excesso de molibdênio ou sulfato pode levar a alteração no crescimento da lã.

Ataxia enzoótica – ocorre em cordeiros nascidos de ovelhas com carência de cobre; a variação sazonal de cobre faz com que estão mais sujeitos a essa patologia cordeiros nascidos no final do inverno e início da primavera. Cordeiros desenvolvem os sintomas após um a dois meses de vida. Os sintomas são de paraplegia do trem posterior.

A carência de cobre pode ser primária, por deficiência desse elemento na alimentação ou secundária por excesso de molibdênio, sulfatos, ferro e zinco.

A necessidade diária de cobre de um ovino é de 5 mg/kg. Níveis baixos de cobre (3 mg/kg) foram detectados em amostras de pasta-

gens coletadas no fim da primavera e durante o verão no RS². Casos clínicos em ovinos são raros em nosso Estado. Por outro lado, a doença ocorre em cordeiros criados em solos arenosos da costa do estado do Piauí³.

O diagnóstico de carência de cobre em cordeiros é feito pelas lesões macrocópica (Figura 18) e histológica (ameilinização) no SNC e pela determinação de cobre no fígado onde níveis abaixo de 80 mg/kg indicam deficiência.



Figura 18: cérebro de cordeiro com amielinização causada por carência de cobre.

A prevenção é bastante complexa e envolve uma série de medidas que incluem:

- Detecção da presença no solo de elementos que obstaculizam a absorção do cobre;
- Evitar parasitismo crônico que leva a lesões na mucosa do abomaso, resultando em absorção deficiente de cobre;
- Correção de solos deficientes.

A prevenção é feita ainda pela administração a ovelhas no meio da gestação de 1g de sulfato de cobre em 30 ml de água, 2 a 3 vezes com três semanas de intervalo.

CARÊNCIA DE SELÊNIO/VITAMINA E

Em animais jovens, duas enfermidades são reconhecidas; uma miopatia de cordeiros, *doença dos músculos brancos*, e uma síndrome

de baixa produtividade que varia de redução na produção de lã a crescimento retardado, com aumento da mortalidade. Em ovinos adultos, infertilidade tem sido relatada.

Doença dos músculos brancos – também referida com distrofia muscular nutricional pode afetar tanto o músculo cardíaco como músculos esqueléticos. Músculos da perna podem ser afetados, fazendo com que os cordeiros caminhem duros. Miopatias cardíacas podem levar a morte súbita. A doença ocorre logo após o nascimento (congênita) ou na forma retardada, aguda ou subaguda.

A forma congênita, esta associada a lesões no músculo cardíaco, levando a mortalidade perinatal por dificuldade do cordeiro mamar.

As formas retardada ou subaguda ocorrem em cordeiros de três a seis semanas de vida, que mostram andar duro com a coluna arqueada.

Casos de miopia nutricional, em caprinos, foram descritos no RS, com mortalidade de 14%⁴. A doença foi também registrada em cordeiros de 3 a 4 meses de idade na Paraíba⁵.

Crescimento retardado após desmama – caracterizado por baixo desenvolvimento e aumento da mortalidade, particularmente em ovinos de três a dezoito meses de idade. Animais afetados perdem condição, tornam-se fracos, mostram a lã seca e alguns têm diarréia.

No Brasil, e especialmente no RS, as informações sobre níveis de selênio em pastagens são escassas. Da mesma forma há quase nenhuma referência sobre ocorrência de carência de selênio em rumintantes em nosso país.

Deficiência em vitamina E – do ponto de vista patológico (lesões à necropsia) e clínico é similar a o *Crescimento retardado após desmama*, mas ocorre com níveis normais de selênio. Tem sido descrita, na Austrália, em cordeiros desmamados pastoreados em restevas de cereais secos.

Mortes ocorrem após mover os animais para mangueiras ou mesmo nos potreiros. Os sintomas são de fraqueza, postura parada, corrimento pela boca e narinas. As lesões ocorrem tanto em músculos esqueléticos como cardíacos.

O diagnóstico dessas patologias é feito pela dosagem de enzimas que revelam dano muscular:

- Creatinina/kinase (CK) que se eleva 5000-10000 UI/l (nível normal < 500 UI/l);
- Aumento de três a dez vezes da AST, mostrando valores de 300 a 1000 UI/l;
- Valores de GSHPx diminuído, < 20 UI/l (valor normal >20 UI/l);
- Exame histológico dos músculos.

O controle é feito pela correção dos níveis de selênio na pastagem. A necessidade de ovinos é estimada em 0,03 mgSe/kgMS com adequada quantidade de vitamina E. A quantidades de vitamina E adequada é de 15 – 40 mg vitamina E/kg MS.

CARÊNCIA DE COBALTO

Ovinos com ingestão inadequada de cobalto (Co) se não forem suplementados com vitamina B₁₂ desenvolvem uma síndrome de diminuição do apetite e perda de peso. A perda de peso é acompanhada de letargia, lacrimejamento, lesões nas orelhas e anemia branda.

Na Nova Zelândia⁶ e Austrália⁷ têm sido descrito uma enfermidade chamada de *White liver disease* associada à insuficiência de vitamina B₁₂ com lesão hepática. Ela atinge cordeiros de dois a seis meses de idade causando baixo ganho de peso, hepatopatia, lacrimejamento e lesão nas orelhas devido à fotosensibilização.

A morbilidade é alta e a mortalidade de 10-15%. Na necropsia encontramos fígados aumentados de volume, pálido ou até branco com esteatose.

A terapia com vitamina B₁₂ ou cobalto leva a melhora dos casos, exceto em casos graves.

No Brasil central, e provavelmente em outras áreas a carência de cobalto, juntamente com o cobre em ruminantes, é a mais comum deficiência de microelementos⁸. Embora essa patologia tenha sido diagnosticada em bovinos e ovinos, em várias regiões do país, ela parece ser rara no RS.

O diagnóstico é feito pelas lesões a necropsia, dosagem de cobalto no fígado, onde níveis entre 0,04 a 0,06 mg/kg indicam deficiência. A dosagem de vit. B₁₂ no fígado e plasma. Os valores normais dessa vitamina no plasma e fígado de ovinos são 0,34 a 0,50 e 0,28 a 0,34 mm/kg, respectivamente.

O controle é feito pela administração de bolus de cobalto que lentamente é liberado no rumem. Ainda administração subcutânea de Vit B₁₂ em grandes doses mensalmente (70 µg/kg de peso vivo). Finalmente, pode ser recomendada a adição de 40 mg/kg a mistura mineral.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, K.A., MILLER, G.G., NICHOLAS, F.W., EGERTON, J.R. **Sheep health & production**. Department of Animal Health, The University of Sydney, 2 Ed, p. 2-15, 1996.
2. TRINDADE, D.S., CAVALHEIRO, A.C.L., ARNT, L.M. Concentração de cobre, zinco e enxofre em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, v.19, p.489-497, 1990.
3. TOKARNIA, C.H., DOBEREINER, J., CANELLA, C.F.C. *et al.* Ataxia enzoótica em cordeiros no Piauí. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Seção Veterinária, v.1, p.375-382, 1966.
4. LORETTI, A.P., DRIEMEIER, D., TRAVERSO, S.D. *et al.* Miopia nutricional em caprinos no Rio Grande do Sul. **Anais: Encontro Nacional de Patologia Veterinária**, v. 10, p. 35, 2001.
5. AMORIM, S.L., OLIVEIRA, A.C., RIET-CORREA, F. *et al.* Distrofia nutricional em ovinos na Paraíba. **Pesquisa Vetrinária Brasileira**, v. 25, p.120-124, 2005.
6. SUTHERLAND, R.J., CORDES, D.O., CARTHEW, G.C. White liver disease – na hepatic dysfunction associated with vit. B₁₂ deficiency. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 27, p.227-230, 1979.
7. MITCHEL, P.J., Mc ORIST, S., THOMAS, R.W. *et al.* White liver disease of sheep. **Australian Veterinary Journal**, v. 58, p. 181-184, 1982.
8. TIM, C.D. deficiência de cobalto. In: **Doenças de ruminantes e eqüinos**. Editor: RIET CORREA,*et al*, São Paulo:Varela Editora e Livraria, 2 Ed., p.309-312, 2001.

DOENÇAS TÓXICAS E METABÓLICAS

Acidose láctica ruminal

Urolitíase

Intoxicação crônica por cobre

O grupo de doenças aqui relatadas poderia também ser chamado problema da alimentação, pois elas ocorrem por desbalanços alimentares. Os animais mostram desconforto e dor, levando os tratadores procurar a ajuda do veterinário.

As doenças são agudas e têm implicação no bem estar animal, dependendo, portanto, de diagnóstico rápido para que medidas sejam tomadas.

A prevalência da urolitíase e da intoxicação por cobre é baixa, não tendo grande impacto econômico a não ser que se trate de animais de alto valor zootécnico.

ACIDOSE LÁCTICA RUMINAL

É uma doença aguda, metabólica de pequenos ruminantes, caracterizada por inapetência, depressão, manqueira e coma.

Ela resulta de uma produção rápida de elevada de ácido láctico e o aumento nas concentrações de ácidos graxos voláteis, que alteram o perfil da população microbiana do rúmen. A doença cursa com hiperacidez, ruminité, acidose e hemoconcentração.

Ocorrência

A doença ocorre em todas as raças, sexos e idades. É mais comum em animais jovens confinados para engorda submetidos à dieta de concentrado. O aparecimento da doença está relacionado com tormentas e transporte.

No RS, acidose ruminal tem sido diagnosticada em ovinos durante a Exposição de Esteio, onde o estresse de transporte e mudança de regime alimentar favorece o aparecimento de casos¹.

Na Paraíba, nas épocas mais secas do ano, o fornecimento excessivo de concentrados, na tentativa de suprir a carência de forragens, é causa freqüente de acidose em ovinos em ruminantes².

Patogenia

A flora ruminal de animais em pastoreio é predominantemente celulítica (bactérias Gram-negativas). Quando esses animais são transferidos para concentrados há predominância de organismos amino-líticos, Gram positivos (*Streptococcus bovis*, *Lactobacillus sp*).

O fator crítico para este desequilíbrio é a diminuição do pH (ácido) que favorece o crescimento das bactérias utilizadoras de lactato. A presença de carboidratos de fermentação rápida inicialmente leva a uma elevação da produção de ácidos graxos voláteis, principalmente o propionato que pelo acúmulo contribui para a queda do pH.

Dessa forma, são criadas condições para a multiplicação do *S. bovis* que produz quantidades significativas de ácido láctico, diminuindo, ainda mais, o pH e impedindo o crescimento de organismos Gram-negativos e protozoários.

Com o aumento significativo do ácido láctico eleva-se a osmolalidade dentro do rúmen. A absorção do ácido láctico leva também a acidose com um aumento compensatório da glicemia, para manter

o equilíbrio ácido-básico. A alteração da osmolaridade faz com que haja saída de líquidos do sangue para o rúmen e consequente desidratação.

Concomitantemente, o baço libera eritrócitos; essas duas alterações – concentração do sangue e liberação de eritrócitos - aumentam o hematócrito.

O nível de lactato no sangue eleva-se além da capacidade de absorção do fígado e músculos resultando em acidose sistêmica. O organismo tenta compensar a acidose aumentando a freqüência respiratória e acidificando a urina, que gradualmente diminui seu volume.

Finalmente, a prolongada acidez irrita a mucosa levando a ruminite aguda. O desbalanço metabólico pode, ainda, levar à laminite e poliencefalomalácia. A morte ocorre provavelmente por choque hipovolêmico e falha respiratória.

Sintomas

Os primeiros sintomas ocorrem um a três dias após o acesso a concentrados. Os animais mostram inapetência, depressão, dispneia e parada ruminal. Com o prosseguimento do quadro há sinais de desidratação, dor abdominal e laminite aguda.

As alterações bioquímicas encontradas são listadas na tabela 18.

Tabela 17 - Níveis bioquímicos normais e alterações em casos de acidose láctica ruminal em ovinos.

Parâmetro	Normal	Acidose ruminal
Lactato (mm/L)	220	320
Hematócrito (%)	30	45 - 55
pH do rúmen	6.0	3.8
pH da urina	7.0	5.0
pH sangue	7.4	7.1

Na necropsia, verifica-se aprofundamento dos olhos e desidratação da pele. O conteúdo ruminal está íntegro, sem digestão e com presença de grãos. As mucosas do abomaso e rúmen apresentam-se hemorrágicas escuras e as papilas edemaciadas. Pode ser verificado ainda edema cerebral.

Histologicamente o epitélio do rúmen mostra célula com formato de balão e invasão bacteriana. O cérebro revela poliencefalomalacia e, nos membros, laminites aguda.

Diagnóstico

É feito pela apresentação logo após o acesso a concentrados, pelos sintomas de parada ruminal e laminites e pelos exames laboratoriais.

O diagnóstico diferencial deverá considerar a intoxicação pela uréia, o timpanismo, a urolitíase e o footrot, devido à manqueira.

Tratamento e controle

As medidas iniciais será a troca do concentrado por fibra (silagem ou feno). Em animais de alto valor poderá ser procedida a ruminotomia.

O tratamento consiste na administração via oral de antiácidos como o hidróxido de magnésio, 50g duas vezes ao dia. Recomenda-se a aplicação de 1 milhão UI de penicilina, via oral, para evitar infecções secundárias das úlceras. Corrigir o metabolismo ácido-básico com a administração de 10 ml i.v. de bicarbonato de sódio 2.5%. Oferecer água farta ao animal.

UROLITÍASE

É uma doença metabólica de ovinos machos, caracterizada pela formação de cálculos que levam a oclusão da uretra, retenção de urina e ruptura da uretra ou bexiga.

Ocorrência

A doença ocorre em ambos os sexos, tornando-se problema em machos, principalmente castrados após três a seis meses.

No RS, a enfermidade é comum em reprodutores machos alimentados com rações concentradas, que estão sendo preparados para exposições ou venda⁴.

No Nordeste, a doença tem sido observada em caprinos de corte ou leiteiro, sendo que a incidência pode variar de 6,6 a 87,5%⁵. Há registro também de casos de urolitíase obstrutiva em caprinos criados em confinamento na Paraíba^{2,6}.

Patogenia

A urolitíase ocorre devido à interação entre fatores nutricionais, ambientais e hormonais.

Fatores nutricionais:

- Ovinos submetidos à dieta com excesso de concentrados leva a alta ingestão de fósforo, alterando a relação Ca/P para 1. Os altos níveis de fósforo, magnésio e peptídios de baixo peso molecular na urina favorecem a formação de cálculos de fosfato, contendo Ca, Mg e sais de amônia. No RS, estudo sobre os níveis de Ca e P no soro de carneiros expostos em Esteio, mostrou nível normal de Ca (11.26 -9.36 mg/dl) e alto de P (8.66- 7.9 mg/dl), sendo a relação média Ca/P 1.3/1⁷. Esses dados sugerem risco de urolitíase.
- A infecção por ureoplasmas contribui para urolitíase, pois aumenta o pH da urina. Em pH alcalino, os íons de fósforo e magnésio são menos solúveis. Por outro lado, os íons de amônia tornam-se mais disponíveis;
- Em regiões áridas, onde a grama e o feno são a principal alimentação, cálculos de silicato ocorrem. Eles são comuns, também, em ovinos pastoreados em trevo subterrâneo, rico em cálcio, e em pastagens ricas em oxalatos;
- A privação de água favorece a urolitíase.

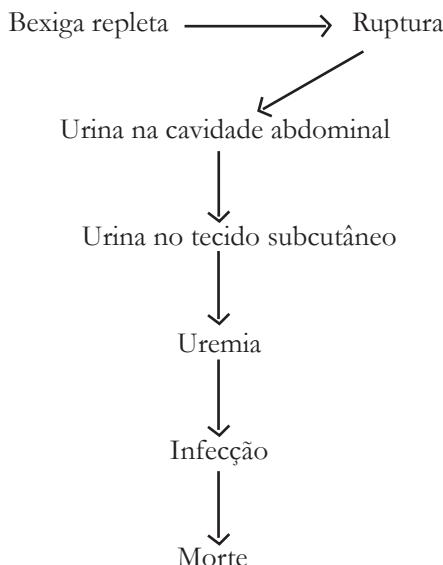
Fatores ambientais:

Temperaturas baixas e mau tempo contraem o pênis, favorecendo a obstrução. Nessas condições há também uma maior excreção urinária de peptídios, favorecendo assim a urolitíase.

Fatores hormonais:

A castração em cordeiros, muito jovem, impede a maturação da uretra e do processo uretral que dependem da testosterona. A maturação ocorre quando os animais atingem 30 Kg.

O progresso de casos de urolitíase levaria as seguintes consequências:

**Sintomas**

Os animais não urinam, mostrando dor e movimentos laterais da cola. Uma pequena quantidade de urina escapa do prepúcio que evapora mostrando cristais. Com freqüência o ovino pateia o abdo-

me. O curso da doença é de uma a duas semanas e a morbidade ao redor de 20%.

Lesões

À necropsia observa-se urina na cavidade abdominal, ruptura da bexiga e hidronefrose. Ao inspecionarmos a uretra notaremos necrose e hemorragia.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo sintoma de retenção urinária associada à distensão abdominal, com urina na cavidade abdominal.

A ultrasonografia pode auxiliar no diagnóstico. Para o exame usa-se um transdutor de 5MHz colocado na área inguinal direita. No caso de urolitíase, a bexiga aparecerá aumentada com diâmetro maior de 16 cm (normal 6 a 8 cm). A parede da bexiga aparece como uma área hiperecóica⁸.

Tratamento e controle

O tratamento deve dar prioridade para aliviar a dor do animal, o que é feito aplicando uma associação de relaxante muscular com analgésico (Buscopan composto, ovinos adultos 3 a 8 ml, borregos 1 a 2 ml). Ao mesmo tempo, administrar acidificante da urina para dissolver os cálculos. O produto mais usado é o cloreto de amônia na dose de 7 a 10 g/dia durante 10 dias.

Em casos graves, há necessidade de cirurgia, que é feita por laparotomia paramediana com anestesia local ou geral. Ao abordar a bexiga, introduz-se uma sonda de Foley (14FG 30cc), drenando a urina e lavando com solução salina. A incisão é suturada, deixando a ponta da sonda para o exterior.

O protocolo pós operatório recomendado é o seguinte⁹:

- Lavagem diária da bexiga com 200ml de uma solução de 1 parte de PBS (acetato de sódio e ácido acético, pH 4.5) e 10 partes de salina. Durante a lavagem fechar o cateter por uma hora, para reter o líquido na bexiga;
- Irrigar a bexiga diariamente com 5 ml de penicilina G procaína;
- Administrar via intramuscular, por cinco dias, os seguintes antibióticos: penicilina G, doxicilina e amoxicilina nas doses recomendadas.

Na prevenção da urolitíase deveremos considerar o que segue:

- A concentração de fósforo na ração não deve ser superior a 0.5 %;
- A relação cálcio/fósforo na ração deverá ser de 2/1. Para aumentar o cálcio poderá ser adicionado à ração cloreto, carbonato ou sulfato de cálcio;
- Adicionar até 4 % de cloreto de sódio na ração para estimular o consumo de água;
- Adicionar na ração 1.5 - 2.0% de cloreto de amônia (ou cloreto de potássio) para promover a acidificação da urina;
- Procurar rações que não contenham magnésio ou que sua concentração não exceda a 0.2%;
- Dar volumoso (feno, p.ex.) que estimula a salivação (rica em fósforo) e assim eliminando esse elemento pelas fezes e não pela urina. Dar preferência a rações em pó e não peletizadas;
- Ingestão adequada de vitamina A (pasto verde);
- Oferecer água a vontade e de boa qualidade.

INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR COBRE

A Intoxicação Crônica por Cobre (ICC) é uma doença de desenvolvimento lento, mas de aparecimento súbito, caracterizado por hemólise, anemia, icterícia e hemoglobinúria. É causada pela acumulo gradual de cobre no fígado e por uma súbita liberação no sangue.

Ocorrência

A doença é mais comum em raças de carne, por serem mais vorazes e mais freqüentemente estabuladas, embora possa ocorrer em qualquer raça. Ovinos da raça Merina são mais resistentes. No RS, a doença é mais comum em animais alimentados com concentrado.

Novos manejos alimentares praticados em nosso meio têm levado a casos de ICC. A criação de ovinos em pomares de macieira que são sulfatados pode contaminar as pastagens a níveis tóxicos¹⁰. A alimentação de ovinos com cama de frango e polpa de cítrus, assim como o pastoreio em pomares de videiras adubado com esses subprodutos pode intoxicar animais^{11, 12}.

Patogenia

A absorção de cobre em ovinos é regulada pela presença, na dieta, de outros elementos tais como molibdênio, sulfato, ferro, zinco, etc. Estes elementos obstaculizam a absorção do cobre. Por outro lado, sua carência leva a ICC, mesmo diante de nível normal de cobre na pastagem.

As necessidades diárias de cobre em ovinos situam-se entre 4 a 6 mg/Kg e as de molibdênio entre 0.3 a 0.5 mg/Kg.

A ICC ocorre em ovinos, quando há um acúmulo de cobre nos tecidos, principalmente no fígado, devido à absorção excessiva deste elemento pelo período de meses até um ano. Este acúmulo pode ser primário ou secundário:

Primário – pela ingestão excessiva de cobre - p. ex. animais de cabanha racionados com concentrados contendo excesso de cobre - mais de 10 mg/Kg. Ovelhas pastoreadas em pomares de macieira, pêssego ou videiras que são tratados com sulfato de cobre.

Secundário – pela ingestão de pastagens normal em cobre, mas com nível baixo de molibdênio, sulfato, zinco, etc., p. ex. Trevo subterrâ-

neo. Também pela ingestão de plantas que causam danos hepáticos que, aparentemente, aumentam a afinidade dos hepatócitos pelo cobre p. ex. *Senecio spp*, *Echium plantagineum* e *Heliotropum europaeu*.

As necessidades diárias de cobre e molibdênio para ovinos, assim como seus níveis tóxicos são mostrados na tabela 19.

Tabela 18 – Necessidades diárias e níveis tóxicos de cobre e molibdênio para ovinos (mg/kg).

	Cobre	Molibdênio	Cu/Mo
Necessidades	4-6	1,5	4/1
Toxicidade	10-15	0,1-0,2	150/1

Adaptado de: Underwood (1971)¹³.

Frente a situações de estresse, a grande quantidade de cobre acumulada no fígado é liberada na circulação, causando ruptura das hemácias. A hemoglobina liberada é eliminada pelos rins levando a uma nefrose aguda e morte do animal.

Os níveis de cobre e molibdênio encontrado em pastagens do RS por são apresentados na tabela 20.

Tabela 19 - Níveis de cobre e molibdênio em pastagens nativas do Rio Grande do Sul (mg/kg).

Estação	Cobre	Molibdênio	Cu/Mo
Primavera	7,1	0,32	22,1/1
Verão	5,7	0,25	22,8/1

Dados de: GAVILON & QUADROS (1966)¹³.

Os dados mostram que os níveis de cobre encontrados nas pastagens do RS estão dentro das necessidades para ovinos. Por outro lado, os valores de molibdênio estão abaixo do requerimento para a espécie, caindo um pouco no verão. Verifica-se, portanto que os va-

lores de molibdênio encontrado nas pastagens do RS são limítrofes para obstaculizar o cobre. Qualquer aumento no aporte de cobre (p.ex. concentrados) pode causar desequilíbrio e intoxicação.

Sintomas

Os sintomas clássicos de ICC são:

- Dispneia intensa causada pelo rompimento de hemaciais e consequente dificuldade de oxigenação;
- Icterícia devido à liberação de bilirrubina;
- Hemoglobinúria, caracterizada por urina cor de chocolate.

As principais alterações nos perfis sérico e hemático são:

- AST 500 U/L (normal 79 U/L), CPK 100 U/L (normal 1-3 U/L);
- Hematócrito 10% (normal 34%).

Lesões

Casos de ICC mostram quadro de necropsia bastante típico, caracterizado por:

- Icterícia grave com fígado amarelado e aumentado de volume (Figura 19a);
- Líquido na cavidade abdominal e torácica;
- Rins hemorrágicos escuros (se mantém inteiro - diferencial de rim pulposo), figura 19b.
- Degeneração espongiforme do sistema nervoso central.

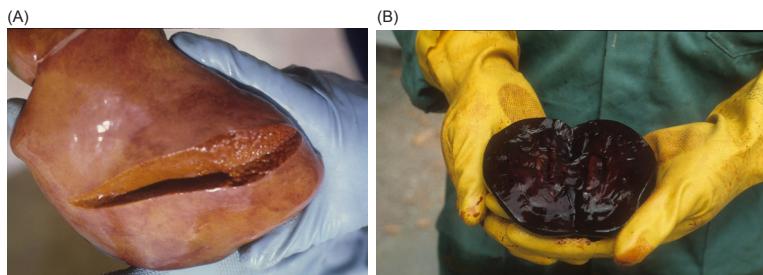


Figura 19: fígado icterico (A) e rins hemorrágicos (B) encontrados em casos de intoxicação crônica por cobre.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelo histórico de alimentação com concentrados ou pastoreio em áreas de pomares que foram sulfatados. Pelos sintomas de dispneia, temperatura normal, icterícia e hemoglobinúria. E, finalmente, por exames laboratoriais de enzimas séricas e hematócrito.

A confirmação do diagnóstico é feita pelo exame toxicológico e histológico do fígado e rins. Os valores normais e tóxicos desse elemento no sangue e no fígado são mostrados na tabela 21.

Tabela 20 - Valores de cobre normal e tóxico no sangue e fígado de ovinos.

	Normal	Tóxico
Sangue*	0,1-0,2	1,0-2,0
Fígado**	30-100	1000-3000
Rins**	50	100

* mg/dl

** mg/kg

O diagnóstico diferencial deverá considerar a leptospirose e a piroplasmose que cursam com febre. O prognóstico, após a crise hêmática, é desfavorável.

Tratamento e Controle

O tratamento inclui:

- Administração oral diária de 100 mg de Molibdato de amônia e 1g de Sulfato de Sódio durante três semanas;
- Aplicação diária de 52 mg/Kg de D-penicillamine (penicilina fora do prazo de validade) por 6 dias. Essa droga aumenta 10-20 vezes à eliminação de cobre na urina;
- Ou ainda, uso de Tetratiomolibdato de amônia, três doses s.c. de 3-4 mg/Kg peso vivo, administrado em dias alternados ou 3 doses de 1,68 mg/Kg, i.v. da mesma droga, em solução salina 5%, com 2 a 3 dias de intervalo.

No controle da ICC recomenda-se:

- Evitar pastoreio em áreas com excesso de cobre (pomares em especial);
- Evitar pastoreio em áreas com plantas tóxicas;
- Manter a relação Cu/Mo = 6-10/1;
- Ovino pastoreado em áreas com molibdênio baixo, deve-se aumentar a ingestão de Zn até valores de 200-400 mg/Kg.

BIBLIOGRAFIA

1. RIBEIRO, L.A.O. Medicina de Ovinos. In: Anais: 10º Encontro Paranaense de Medicina Veterinária, Campo Mourão, 25 a 28/05/1993, p. 80-82, 1993.
2. RIET-CORREA, F., TABOSA, I.M., AZEVEDO, E.O. et al. Doenças de ruminantes e eqüíneos no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v.1, n.1, 2003.
3. AFONSO, J.A.B. ; MENDONÇA, C.L. Acidose láctica ruminal. In: **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. RIET-CORREA, F. et al. Editores, 3 ed., v.2, Santa Maria: Pallotti, p. 213-319, 2007.

4. RIET-CORREA, F. Urolitíase em ruminantes. In: **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. RIET-CORREA, F. et al. Editores, 3 ed., v.2, Santa Maria: Pallotti, p. 677-684, 2007.
5. UNANIAN, M.M., SANTA ROSA, J., SILVA, E.D. Urolitíase experimental em caprinos: possíveis causas e profilaxia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.20, n.4, p.467-474, 1985.
6. BRANDÃO, L.; RIET-CORREA, F. Urolitíase em pequenos ruminantes no semi-árido da Paraíba. **Semi-árido em Foco**, v.2(1), p.92-98, 2006.
7. FERREIRA, R. GONZÁLES, F.D., RIBEIRO, L.A.O. et al. Susceptibility to metabolic disorders of rams at the Expointer Show in southern Brazil. In: **Anais 19 Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias**, Buenos Aires, Octubre 24-28, 2004.
8. SCOTT, P.R. Ultrasonography of the urinary tract in male sheep with urethral obstruction. **In Practice**, v. 22, p.329-333, 2000.
9. COCKCROFT, P.D. Dissolution of obstructive urethral uroliths in a ram. **Veterinary Record**, v.132, p. 486, 1993.
10. RIBEIRO, L.A.O., SIMÕES PIRES, J.A., RODRIGUES, N.C., FALLAVENA, C.B. Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.15, n.1, p.15-17, 1995.
11. RODRIGUES, N.C., RIBEIRO, L.A.O., BRITO, M.A., MARTINO, J.C.L. Chronic copper poisoning in sheep fed with poultry litter and citrus pulp. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v.20, n.2, p. 175-179, 2004.
12. RIBEIRO, L.A.O., RODRIGUES, N.C., SMIDERLE, W.A. Intoxicação crônica por cobre em ovelhas pastoreadas em pomar de videiras adubado com cama aviária. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.44, n.3, p. 204-207, 2007. 13. GAVILLON, O., QUADROS, A.T.F. Levantamento da composição mineral das pastagens nativas do Rio Grande do Sul: o cobre, o cobalto, e o malibdênio. In: **Anais Congresso Internacional de Pastagens**, 9^a, S. Paulo, p.709-712, 1966.

PROBLEMAS OCULARES

Entrópio

Ceratoconjuntivite

Problemas visuais têm origens bastante diversas, desde lesões na córnea até problemas no córtex cerebral. Assim, o diagnóstico de uma alteração visual deve considerar o local e a natureza dessa lesão. No caso de lesões na córnea, a causa pode ser óbvia. Entretanto, em outros casos, a lesão pode não ser tão obvia, sendo importante que dados de anamnese e exame clínico sejam tomados.

A figura 4 mostra a localização da lesão e sua provável causa.

Exame Clínico

O exame clínico deverá iniciar com as pálpebras e a córnea. O uso de oftalmoscópio ajudará no diagnóstico de lesões da retina. A integridade do reflexo palpebral poderá ser testada. Quando há comprometimento de áreas do cérebro, outros sintomas nervosos estarão presentes. Dados como a idade do paciente, o comprometimento unilateral ou bilateral e o número de animais envolvidos podem ajudar no diagnóstico.

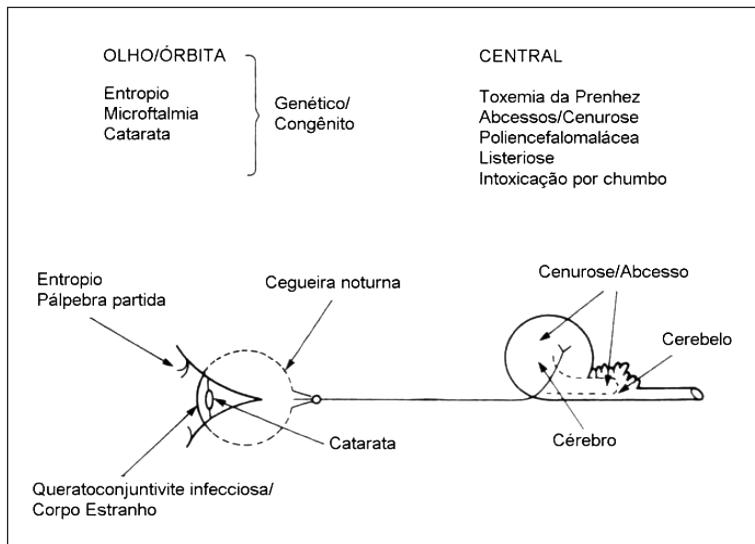


Figura 20: local das lesões nas doenças oculares de ovinos e sua provável causa.

Em cordeiros recém nascidos deverá ser considerado entrópio, microftalmia (devido à deficiência de Vit. A ou origem genética, em Texel) ou “pálpebra superior fendida”, doença genética associada a raças com quatro cornos.

ENTRÓPIO

É a inversão da pálpebra para dentro do saco conjuntival, provocando irritação da córnea e da conjuntiva devido ao contato com os cílios e pelos perioculares. É a enfermidade ocular mais comum de cordeiros. A literatura refere-se a entrópio congênito (ou primário) com envolvimento bilateral das pálpebras inferiores. E entrópio secundário (ou adquirido), decorrente de traumatismo, desidratação grave, velhice e microftalmia.

Sintomas

Em cordeiros os sintomas clínicos são observados nos primeiros dias ou a poucas semanas após o nascimento. Os sintomas clínicos mais comuns são:

- Cordeiros afetados mostram lacrimejamento (Figura 20);
- Lágrima escorre da comissura ocular;
- Cordeiros mantêm o olho fechado;
- Há irritação da pálpebra na córnea;
- Pode levar a cerato-conjuntivite.



Figura 21: cordeiro com entrópio.

Tratamento e prevenção

Quando o problema foi detectado cedo e é de grau leve, somente a inversão mecânica da pálpebra com aplicação de colírios é suficiente. Caso a inversão manual não tenha sucesso poderá ser tentada a injeção intradérmica na pálpebra de 0,5 a 1 ml de parafina ou antibiótico.

A correção cirúrgica consiste na retirada de uma porção da pele abaixo da pálpebra.

Na prevenção deverá ser considerada a possível relação com determinado carneiro (origem genética). Não é recomendado reter para reprodução cordeiros que mostraram entrópio.

CERATOCONJUNTIVITE

É uma doença aguda, epizoótica e contagiosa, caracterizada por hiperemia da conjuntiva e opacidade da córnea.

Segundo alguns autores ela é causada pelo *Mycoplasma conjunctivae* e menos freqüentemente pela *Chlamydofila abortus*. Entretanto animais com listeriose podem mostrar olhos congestionados e até ulceração da córnea devido à falta do reflexo palpebral. Uma série de outros organismos, como *M. arginini*, *M. ovipneumoniae*, *Acholeplasma oculi*, *Branhamella ovis* têm sido isolados, mas sua patogenicidade não está perfeitamente determinada.

No RS, há relatos de isolamento de *B. ovis* de casos de ceratoconjuntive em ovinos a campo. Esse organismo foi também isolado de olhos normais de ovinos e a tentativa de reprodução experimental da doença não foi possível¹.

Sintomas

A doença pode apresentar duas formas clínicas, dependendo do agente envolvido:

C. abortus – apresentação bilateral, envolvimento de folículos linfóides, edema da conjuntiva, opacidade severa da córnea e baixa resposta a tratamento tópico ou recidivo, após tratamento parenteral com antibiótico;

M. conjunctivae – pode ser unilateral, envolvimento tardio dos folículos limfóides, opacidade da córnea moderada e boa resposta a tratamento tópico.

Dois recentes surtos por nós estudados em ovinos no RS mostraram quadros clínicos diversos. O primeiro foi em ovinos Romney Marsh comprados em Bagé e transferidos para a serra gaúcha. As lesões de córnea não foram tão severas, sem aparente envolvimento dos folículos linfóides e regrediram com o uso de norfloxacina i.m.

Um segundo surto em ovelhas Ideal mostrou lesões graves com opacidade e ruptura da córnea e discreta resposta à aplicação de antibiótico ocular (Figura 20).



Figura 22: opacidade na córnea de ovelha com ceratoconjuntivite.

Nos dois casos foram isoladas amostras de *B. ovis*.

Tratamento e controle

Ovinos com lesões leves poderão curar sem tratamento. Quando há envolvimento da córnea o tratamento poderá ser feito pela aplicação tópica de clortetraciclina sob forma de colírio ou pó, 2 a 3 vezes ao dia ou aplicação sub-conjuntival. Caso um número grande de animais esteja envolvido recomenda-se a aplicação de oxitetraciclina LA.

Testes com vacinas autógenas contendo amostra de *B. ovis* isolada do surto mostrou reduzir a transmissão da doença e acelerou a cura de ovinos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. SIMÕES PIRES NETO, J.A. Flora bacteriana ocular de ovinos com e sem lesões de ceratoconjuntivite. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Dissertação de Mestrado, 62p., 1995.
2. HINDSON, J. C., WINTER, A. C. **Manual of Sheep Diseases**, 1 Ed. Oxford:Blackwell Science, p. 58-63, 2002.

