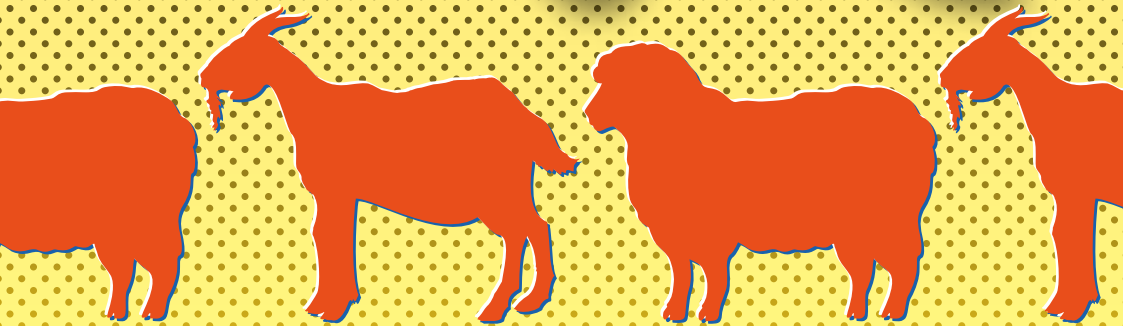




# Guia sanitário

para criadores de  
pequenos ruminantes



Coordenação  
**Álvaro Mendonça**



**ipb**

INSTITUTO POLITÉCNICO  
DE BRAGANÇA

---

**Título:** Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes  
**Editor:** Álvaro Mendonça  
**Edição:** Instituto Politécnico de Bragança · 2012  
5300-253 Bragança · Portugal  
Tel. (+351) 273 303 200 · Fax (+351) 273 325 405  
<http://www.ipb.pt>  
**Design:** Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança  
**Tiragem:** 2600 exemplares  
**Impressão:** Escola Tipográfica – Bragança  
**Depósito legal:** 350250/12  
**ISBN:** 978-972-745-137-1  
**Versão digital:** <http://hdl.handle.net/10198/7264>

---

## Relatório do Projecto OTSA (POCTEP) 0108-OTSA-2-E. Observatório Transfronteiriço de Sanidade Animal



---

### Colaboração Científica

Prof. Doutor Álvaro Pegado Mendonça – ESA/IPB  
Prof. Doutora Ana Cláudia Coelho – UTAD  
Dra. Ana Paula Figueiras – DSVRN/DGAV  
Dr. Duarte Diz Lopes – ESA/IPB - Clínica Veterinária Santiago  
Prof. Doutor Filipe Silva – UTAD  
Dr. Hélder Quintas – ESA/IPB - ACRIGA, Associação de Criadores de Gado  
Prof. Doutora Isabel Pires – UTAD  
Prof. Doutor Luís Cardoso – UTAD  
Dra. Madalena Monteiro – LNIV/INRB  
Prof. Doutor Miguel Saraiva Lima – FMV/UTL Lisboa  
Prof. Doutor Nuno Alegria – UTAD  
Dr. Raimundo Maurício – ESA/IPB  
Prof. Doutor Ramiro Valentim – ESA/IPB  
Prof. Doutora Yolanda Vaz – FMV/UTL Lisboa

---

# **Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes**





# **Guia sanitário** para criadores de pequenos ruminantes



**Coordenação  
Álvaro Mendonça**



# Índice

<b>Introdução.....</b>	<b>11</b>
<b>O fim da gestação e primeiros dias de vida .....</b>	<b>15</b>
1 – Incapacidade para respirar.....	15
2 – O que fazer de seguida? .....	16
3 – O colostro .....	16
4 – Doenças em recém-nascidos .....	18
Bibliografia recomendada .....	23
<b>Maneio reprodutivo pré e pós-parto em pequenos ruminantes.....</b>	<b>25</b>
<b>Utilidade das necrópsias para o diagnóstico das doenças .....</b>	<b>37</b>
Introdução .....	37
Recém-nascido.....	38
Mortalidade perinatal .....	39
Patologias relacionadas com o parto.....	40
Outras patologias.....	47
Bibliografia .....	47
<b>Deficiência em minerais em pequenos ruminantes .....</b>	<b>49</b>
Cálcio e Fósforo.....	50
Sódio e Cloro .....	51
Magnésio .....	51
Potássio .....	51
Enxofre .....	52
Ferro .....	52
Cobalto .....	52
Cobre .....	53
Selénio .....	54
Zinco .....	55
Iodo.....	56
Bibliografia .....	57
<b>Colibacilose .....</b>	<b>59</b>
Epidemiologia.....	59
Patogenia .....	59
Características clínicas e patológicas .....	60
Diagnóstico.....	62
Tratamento .....	62
Prevenção e controlo.....	63
Bibliografia .....	63
<b>Brucelose nos pequenos ruminantes .....</b>	<b>65</b>

<b>Doenças provocadas por clostrídios .....</b>	<b>69</b>
1. Etiologia, Epidemiologia e Patogenia .....	69
2. Características clínicas e Patológicas .....	70
3. Diagnóstico.....	78
4. Tratamento.....	78
5. Prevenção e Controlo .....	78
Bibliografia .....	80
<b>Salmonelose em ovinos e caprinos .....</b>	<b>81</b>
Etiologia.....	81
Epidemiologia.....	81
Sinais clínicos e Lesões .....	82
Diagnóstico.....	82
Profilaxia e controlo.....	83
<b>Doenças pulmonares em pequenos ruminantes .....</b>	<b>85</b>
Etiologia e epidemiologia .....	85
Patogenia e transmissão.....	86
Características clínicas e Patológicas .....	87
Diagnóstico.....	92
Tratamento e controlo.....	92
Bibliografia .....	93
<b>Aborto enzoótico dos ovinos e caprinos.....</b>	<b>95</b>
Etiologia.....	95
Epidemiologia.....	95
Sinais clínicos e Lesões .....	96
Diagnóstico.....	96
Profilaxia e controlo.....	97
<b>As Mastites em pequenos ruminantes. Mamites, Curto.....</b>	<b>99</b>
Introdução .....	99
Definição.....	99
Causas.....	99
Epidemiologia. Como se faz a infecção.....	99
Incidência de Mastites Subclínicas .....	100
Patogenia ou evolução da doença .....	100
Evolução da doença .....	101
Lesões.....	101
Diagnóstico.....	101
Fundamentos do diagnóstico pela contagem de células somáticas .....	104
Número total de células somáticas e limiar de diagnóstico.....	105
Prevenção.....	106
Consequências gerais das mastites.....	107

<b>Listeriose, doença dos círculos .....</b>	<b>109</b>
Causa.....	109
Disseminação .....	109
Sintomatologia.....	109
Profilaxia.....	110
<b>Agalaxia contagiosa dos pequenos ruminantes.....</b>	<b>111</b>
Introdução.....	111
Etiologia.....	111
Epidemiologia.....	111
Diagnóstico.....	113
Profilaxia e Controlo .....	114
Tratamento.....	115
<b>Tuberculose.....</b>	<b>117</b>
Epidemiologia.....	117
Patogenia .....	118
Características clínicas e patológicas .....	120
Diagnóstico.....	121
Tratamento.....	122
Prevenção e controlo.....	122
Bibliografia .....	124
<b>Linfadenite caseosa ou pseudotuberculose em pequenos ruminantes .</b>	<b>127</b>
Introdução.....	127
Etiologia.....	127
Epidemiologia.....	128
Patogenia .....	128
Quadro clínico e lesional.....	128
Diagnóstico.....	130
Controlo e prevenção .....	131
Tratamento.....	131
Implicações em saúde pública.....	131
Referências.....	131
<b>Paratuberculose em pequenos ruminantes.....</b>	<b>135</b>
Introdução.....	135
Etiologia.....	135
Epidemiologia.....	135
Patogenia .....	136
Quadro clínico e lesional.....	136
Diagnóstico.....	139
Controlo e prevenção .....	141
Tratamento.....	142
Referências.....	142

<b>Parasitoses externas em pequenos ruminantes .....</b>	<b>145</b>
1. Carraças .....	145
2. Sarnas.....	146
3. Míases .....	147
4. Pulgas .....	148
5. Conclusão .....	149
Bibliografia .....	149
<b>Protozoários nos pequenos ruminantes.....</b>	<b>151</b>
1. O que são protozoários?.....	151
2. Principais protozoários dos pequenos ruminantes.....	151
3. Medidas de profilaxia gerais das doenças causadas por protozoários ...	153
<b>Vermes parasitas digestivos de ovinos e caprinos .....</b>	<b>155</b>
Etiologia.....	155
Patogenia e sintomatologia .....	157
Tratamento e controlo.....	161
Bibliografia .....	164
<b>Febre Q .....</b>	<b>165</b>
Causa.....	165
Origem.....	165
Sintomatologia/disseminação .....	165
Profilaxia.....	165
<b>Peeira dos ovinos e caprinos .....</b>	<b>167</b>
Etiologia.....	167
Patogenia e Sintomatologia.....	167
Tratamento e controlo.....	168
Bibliografia .....	170
<b>Principal legislação aplicável aos pequenos ruminantes.....</b>	<b>171</b>
Bem Estar Animal.....	171
Programas de Erradicação.....	171
Regime de Exercício da Actividade Pecuária.....	172
<b>Mortalidade perinatal em pequenos ruminantes em Trás-os-Montes ...</b>	<b>175</b>

# Introdução

**Álvaro Pegado Mendonça**

*Tecnologia e Segurança Alimentar. Departamento de Ciência Animal.  
CIMO, Centro de Investigação de Montanha.  
Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança*

O Projecto OTSA (POCTEP) 0108\_OTSA\_2\_E (Observatório Transfronteiriço de Sanidade Animal) decorreu ao abrigo do programa POCTEP, Programa de Cooperação Transfronteiriça Espanha – Portugal, 2007-2013. Surgiu da reunião de três parceiros, a saber a Junta de Castilla y Lyon, que funcionou como Chefe de Fila e fez a Coordenação Internacional e dos parceiros portugueses Direcção Geral de Veterinária e Escola Superior Agrária de Bragança.

Os seus objectivos eram claramente sanitários e visavam a reunião de dados provenientes das três organizações, assim como o reforço de programas sanitários. Como resultado final, surgiu uma Plataforma Informática, repositório de dados sanitários dos efectivos animais da JCyL e do Norte fronteiriço de Portugal, nomeadamente os concelhos raianos. Os criadores de gado e outros profissionais podem agora aceder aos dados epidemiológicos, de origem Portuguesa e Espanhola, carregados na plataforma, podendo conhecer o estado sanitário dos efectivos, programas sanitários em execução, estudos epidemiológicos e outras informações de um lado e outro da fronteira. Contribuiu-se assim para a coesão entre regiões.

O presente relatório resulta de um estudo específico dirigido à compreensão das causas de mortalidade perinatal em Pequenos Ruminantes, tema sempre actual e de grande importância, dada a relevância económica do sector na região, e a não menos elevada perda de crias entre o fim da gestação e o primeiro mês de vida, que pode atingir os 16%.

Durante um ano diversos Médicos Veterinários realizaram necrópsias a borregos e cabritos, e colheram amostras, que foram enviadas para um laboratório, com o objectivo de identificar os agentes patogénicos envolvidos. Estes trabalhos foram gratuitos para os criadores.

Ao longo de um ano foram realizadas cerca de 180 necrópsias validadas. O nº de rebanhos intervencionados foi de 137, num total de 16164 animais adultos e 5195 crias, tendo sido contabilizados 861 casos fatais (16,57%).

Entre os casos fatais contabilizaram-se 41% de patologias digestivas, 19% de patologias respiratórias, 12 % de abortos ou nados mortos, 7% de casos de inanição, 4% de acidentes e 18% de outras causas.

Com estes resultados foram realizados estudos especializados, nomeadamente estudos epidemiológicos e trabalhos científicos, apresentados em reuniões especializadas. O último capítulo resume um primeiro trabalho apresentado no Congresso Nacional da Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias, em 2011. Nele se apresentam os principais agentes patogénicos isolados e respectivas causas de morte.

O presente relatório resulta da intenção de, partindo do conhecimento concreto das causas de mortalidade, fornecer aos criadores informação técnica, e bases científicas, para melhor compreender as afecções mais frequentes e assim contribuir mais activamente para a profilaxia. Para isso foi pedido a diversos especialistas das Instituições que directa ou indirectamente colaboraram no projecto, para redigirem os diversos capítulos, sobre temas da sua especialidade ou conhecimento particular, aqui reunidos num volume de divulgação. Trata-se de um manual dirigido aos criadores, dotado de sólidas bases científicas, onde estes poderão acompanhar o maneio indicado pelo médico veterinário assistente da sua exploração. Salvaguardamos a repetição parcial de um ou outro tema, que se deve sobretudo ao enfoque diferente de cada autor. Estes assuntos não são estanques.

Para além das afecções mais directamente responsáveis pela mortalidade directa de fetos e crias, incluíram-se outras afecções que podem ocasionar o nascimento de crias fracas e menos viáveis, nomeadamente doenças incapacitantes da fêmea adulta, como a peeira, da sua capacidade para aleitar, como as mastites ou ainda da sua resistência geral, como os lentivírus.

Agradecemos sem reservas a colaboração indispensável dos diversos participantes directos do Projecto:

Olga Mínguez González, Anna Grau Vila, Sérgio Marqués Prendes, Cármen Martínez Nistal, Alfredo Sobral, Ana Paula Figueiras, Paula Matos.

Agradeço ainda o grande esforço dos colegas que no campo realizaram as necrópsias, os colegas Ana Margarida Afonso, Guilherme França, Hélder Quintas, Isabel Lameira, João Reis, Jorge Façanha, Mónica Moura, Zita Coelho.

Finalmente, aos colegas que, nas Universidades e Institutos, acompanharam mais ou menos directamente os trabalhos, fica uma palavra de agradecimento pela disponibilidade, apoio e sobretudo conhecimentos, os Professores Doutores :

Ana Cláudia Coelho, Cristina Vilela, Filipe Silva, Isabel Pires, Luís Cardoso, Madalena Monteiro, Miguel Saraiva Lima, Nuno Alegria, Yolanda Vaz.

Aos colegas da Instituição ESAB, com mais directamente trabalhámos, o meu sincero obrigado: Duarte Diz Lopes, Hélder Quintas, Raimundo Maurício, Ramiro Valentim.

Agradecemos ainda, para concluir, ao Dr. Atilano Suarez pelo trabalho criativo e de edição desta obra assim como à Eng. Fátima Cortez pelo trabalho minucioso de revisão do documento e de harmonização dos seus diferentes aspectos.

Bragança aos 20 de Abril de 2012





# O fim da gestação e primeiros dias de vida

Miguel Saraiva Lima

*Clínica Médica. Departamento de Clínica, Faculdade de Medicina Veterinária,  
Universidade Técnica de Lisboa*

Após uma gestação de 150 dias e um bem sucedido parto o jovem borrego ou cabrito entra no mundo real e imediatamente enfrenta um conjunto de problemas que devem ser antecipados e prevenidos pelo produtor de modo a permitir a sua sobrevivência. Nada é mais desapontante para um proprietário que ver que os recém-nascidos não vão conseguir sobreviver.

É importante que o produtor consulte periodicamente o seu veterinário no sentido de definir as melhores estratégias de prevenção e tratamento das principais situações clínicas que possam ocorrer na sua exploração. Idealmente, estas conversas deverão ter lugar antes da época de partos e não em cima do acontecimento.

Neste pequeno artigo iremos enumerar as principais causas que conduzam à mortalidade dos animais durante o primeiro mês de vida.

## 1 – Incapacidade para respirar

Um recém-nascido precisa de ar para sobreviver. É pois importante aquando do seu nascimento que uma pessoa responsável seja capaz de reconhecer quais os animais recém-nascidos que não respiram. Há várias situações que fazem com que um recém-nascido tenha mais dificuldade em começar a respirar, tais como:

- a) Animais que nascem em posição posterior. Estes recém-nascidos podem ingerir alguma quantidade de líquido amniótico para os pulmões, nomeadamente se o parto for prolongado.
- b) Recém-nascidos com grandes dimensões. Estes recém-nascidos podem sofrer lesões nas suas costelas durante a passagem pelo canal cervical
- c) Recém-nascidos fracos e prematuros
- d) Partos múltiplos. A fêmea pode focar-se apenas na primeira ou segunda cria e negligenciar os outros.
- e) Jovens mães. Estas fêmeas podem não saber o que fazer o que as leva a ignorar a cria.

### 1.1 – Técnicas de ressuscitação

- a) Esfregar a cria com a mão da cabeça até à cauda sobre as costelas de modo suave mas vigoroso
- b) Balançar a cria. Deve-se colocar a cria de cabeça para baixo segurando as suas pernas e balançar-lo como um pêndulo. A cria pode estar escorregadia e há o perigo de ela cair.
- c) Uso de estimulantes respiratórios. Estes compostos podem ser fornecidos pelo veterinário

- d) Estimulação do espirro. Isto é conseguido colocando uma pequena palha no nariz da cria. Ao espirrar, entra ar nos seus pulmões o que estimula a respiração.
- e) Respiração assistida. Este procedimento pode ser feito com uma sonda esofágica que é introduzida na parte terminal da boca da cria. Ao mesmo tempo que se sopra, devem-se tapar as narinas e a boca da cria. É possível ver-se a expansão da caixa torácica se o tubo for introduzido correctamente. Pode-se repetir esta operação várias vezes. Aconselho que o produtor aprenda previamente esta técnica com um veterinário.

## **2 – O que fazer de seguida?**

Uma cria saudável deve ser capaz de se pôr rapidamente de pé e procurar o úbere da mãe a fim de mamar. Muitas explorações intensivas separam logo que possível a cria da mãe e administram colostro. Nas explorações em que esta separação não é feita deve-se confirmar que a cria se consegue pôr de pé de modo a ingerir colostro logo que possível. Há situações em que a cria não se consegue pôr de pé, por exemplo, devido a traumatismos que provocam lesões na coluna ou nos membros. No caso da cria mamar colostro directamente da mãe deve-se examinar o úbere desta de modo a perceber se há colostro suficiente para as necessidades da cria e se a mãe tem alguma mamite. Neste caso, o seu úbere estará duro, doloroso e o leite terá um aspecto diferente. No entanto mamites em ovelhas e cabras são muito menos frequentes do que em vacas. É importante que a mãe dê à luz num local limpo e seco pois isso diminuirá o risco de infecção. Na cria recém-nascida, uma das portas de entrada dos agentes infecciosos é o cordão umbilical. Assim é importante que este seja desinfectado logo que possível. Soluções à base de iodo são bastante eficazes além de serem baratas.

## **3 – O colostro**

Uma cria só conseguirá sobreviver se conseguir ingerir nas primeiras horas de vida uma determinada quantidade de colostro. As crias saudáveis ingerem o colostro por sucção directa a partir do úbere materno. No caso da cria não se conseguir pôr de pé, se a mãe não tem colostro suficiente ou se a mãe pariu mais de duas crias têm que se usar meios artificiais para administrar colostro às crias. Existem disponíveis no mercado vários colostros artificiais que no entanto não são tão eficazes como o colostro obtido a partir das fêmeas da exploração. Idealmente colostro fresco deveria estar sempre disponível para estes casos. Nas explorações com alguma dimensão isto é fácil visto que há fêmeas a parir ao mesmo tempo. Nalgumas explorações misturam colostro de várias fêmeas que dão fresco ou congelam para quando houver necessidade. No entanto esta estratégia tem alguns riscos relacionados com o potencial para certas doenças poderem ser transmitidas por esta via, nomeadamente a encefalite e artrite caprina, a pneumonia progressiva ovina e a paratuberculose.

### **3.1 – Qual a quantidade de colostro que deve ser dado a um recém-nascido?**

A quantidade de colostro que um recém-nascido deve ingerir é entre 50 e 75 ml /Kg em três refeições nas primeiras 24 horas de vida, sendo que a primeira refeição

deve ocorrer até às primeiras seis horas de vida. Há factores que fazem com que este valor aumente, nomeadamente quando a temperatura ambiente é mais baixa. Na tabela abaixo podemos ver as quantidades de colostro necessárias em função do peso do animal.

Peso da cria (Kg)	Quantidade de Colostro (ml)	Quantidade de Colostro (ml)
	1ª refeição	Primeiro dia
3	150 – 200	600
4	200 – 300	850
5	250 – 475	1100

### 3.2 – Armazenamento de colostro

O colostro pode ser congelado devido ao facto dos anticorpos se manterem estáveis durante pelo menos um ano. Tem que haver algum cuidado aquando da descongelação do colostro, devido ao facto do calor excessivo destruir os anticorpos. Não se deve usar o micro-ondas. O modo mais eficaz é descongelar o colostro em água tépida.

### 3.3 – O colostro do vizinho

O colostro do vizinho pode ser uma alternativa de emergência, no entanto tem duas desvantagens. Em primeiro lugar este colostro é adequado para proteger os recém-nascidos contra as doenças existentes na exploração dele, sendo menos eficaz noutras. Em segundo lugar, como já foi referido, se na exploração do vizinho existir paratuberculose, isso pode ser um problema.

### 3.4 – Alternativas ao colostro de ovelha ou cabra

O colostro de vaca, de cabra ou de ovelha pode ser dado a cabritos ou borregos recém-nascidos sem qualquer problema. Não será 100% eficaz mas pode ser uma boa alternativa de emergência. Há casos ocasionais de borregos e cabritos afectados por uma grave anemia após terem ingerido colostro de vaca. Há também disponíveis no mercado alguns colostros artificiais embora apenas devam ser usados em situações de emergência como foi dito atrás.

### 3.5 – Alimentação de um recém-nascido fraco

Muitas vezes somos confrontados com recém-nascidos que não são capazes de ingerir colostro. Nestes casos os recém-nascidos têm que ser entubados a fim de ingerirem a quantidade de colostro necessária à sua sobrevivência. Sugere-se que os produtores vejam primeiro como se executa esta manobra com alguém experiente. Na Figura 1 pode ver-se o tubo e uma seringa onde se deposita o colostro/leite para administração por via oral aos borregos e cabritos.



*Figura 1 – Tubo para administração de colostro/leite por via oral a borregos e cabritos*

## **4 – Doenças em recém-nascidos**

### **4.1 – Hipotermia**

O termo hipotermia significa uma temperatura corporal abaixo dos valores de referência que para borregos e cabritos são entre 39° e 40° C. Este problema é responsável por cerca de 50% da mortalidade em crias de pequenos ruminantes. Há 2 causas principais para esta ocorrência. A primeira resulta de uma grande perda de calor por parte da cria e ocorre nas primeiras 5 horas de vida. A segunda tem a ver com uma baixa produção de calor por parte da cria a fim de manter a temperatura corporal, ocorre nas crias entre as 12 e as 72 horas de vida e está relacionada com a falta de alimento. As crias de ruminantes nascem com muito poucas reservas de gordura de modo que precisam desesperadamente da gordura do leite para sobreviverem. A hipotermia por perda de calor ocorre sobretudo em crias nascidas no exterior, especialmente com tempo frio e chuvoso, mas também pode ocorrer em currais, especialmente em crias de partos triplos ou quadrúplos. As crias afectadas por hipotermia têm outro problema adicional que é a hipoglicémia que tem que ser corrigido rapidamente. As crias com hipotermia estão deprimidas, geralmente deitadas e esta situação é facilmente confirmada pela introdução de um termómetro lubrificado no ânus da cria. Nas crias com menos de 5 horas de vida, o tratamento baseia-se na administração de colostro, geralmente por intubação, visto que o reflexo de sucção nestes animais está

ausente. Devem-se secar as crias, no caso destas estarem molhadas e colocá-las num ambiente mais aquecido. As lâmpadas de infravermelho são muito eficazes nestas situações. As crias com mais de 12 horas de vida e nos casos mais graves deve-se administrar glucose por via intraperitoneal. Esta operação deve ser feita sob a orientação de um veterinário pois a sua execução tem alguns riscos. Devem-se tentar prevenir estas situações sempre que possível. Uma alimentação adequada da ovelha ou cabra durante a gestação vai assegurar que as crias tenham leite suficiente para se alimentarem. Se as temperaturas ambientais forem muito baixas deve providenciar-se um local abrigado aos animais por altura do parto. Deve-se prestar particular atenção às crias de partos triplos e quádruplos. É importante que o criador seja capaz de usar um tubo para alimentar as crias sem reflexo de sucção.

As situações de hipotermia são mais frequentes no Inverno, sobretudo quando os dias estão frios. Os produtores têm de ter em atenção a importância da quantidade de leite de administrar às suas crias, no caso da alimentação ser artificial. Está aconselhada a administração de leite num volume nunca inferior a 12% do peso da cria. Assim uma cria de 3 Kg de peso vivo deverá ingerir cerca de 360 ml de leite em duas ou três refeições. Este valor deverá ser aumentado em dias muito frios. É importante também considerar-se a qualidade do leite. Leites de substituição à base de proteína animal são muito melhores do que os à base de proteína vegetal, sobretudo nos primeiros dias de vida, embora sejam mais dispendiosos. Justifica-se consultar um nutricionista a fim de definir qual o tipo de leite pelo qual se deve optar.

#### 4.2 – Diarreia

Diarreias em borregos e cabritos são um problema comum na primeira semana de vida, especialmente nos animais aos quais não foi administrado colostro de maneira correcta. As causas da diarreia podem ser infecciosas e alimentares.

As diarreias alimentares ocorrem esporadicamente em crias alimentadas com leite de substituição. As causas podem ter a ver, por exemplo, com a mudança de leite de substituição para leite materno e vice-versa, excesso no consumo de leite. Uma deficiente higiene dos baldes ou outro equipamento pode ser responsável pelo aparecimento de diarreias nas crias. Certos produtores referem o facto da administração de leite a temperaturas baixas ser o responsável pelo aparecimento de diarreias nas crias. Não encontro qualquer explicação científica que corrobore esta opinião. Muitas vezes tenho administrado leite frio por entubação a crias e não tenho observado diarreias nestes animais. No entanto é mais agradável para uma cria beber leite morno do que leite frio.

Há um certo número de agentes infecciosos que podem ser responsáveis pela ocorrência de diarreias em borregos e cabritos. Os principais são o *E.coli*, as *Salmonellas spp* e o *Cryptosporidium*.

A diarreia por *E. coli* pode ocorrer nas crias com dois dias de vida, é muito profusa e a mortalidade é muito elevada. Há autores que referem que o uso de antibióticos e fluidos podem salvar os animais. Na minha experiência tenho tido muito pouco sucesso com o uso de drogas nestas situações.

Diarreias causadas por *Salmonella*, especialmente *S. typhimurium* e *S. enteritidis* são muito mais raras em caprinos e borregos do que em vitelos. Os agentes referidos

podem estar presentes em animais como pássaros e estes podem ser responsáveis pela introdução destes agentes na exploração. A infecção pode também ser introduzida na exploração por fezes transportadas nas botas ou em utensílios sujos vindos de outras explorações. Os animais afectados apresentam uma diarreia profusa, por vezes com sangue e fibrina, dor abdominal, desidratação e morte. Deve-se chamar a atenção para o facto dos organismos do género *Salmonella* representarem um risco para a saúde pública humana.

O agente *Cryptosporidium* é um parasita que ao multiplicar-se no intestino vai causar uma diarreia devido a uma insuficiente absorção de água e nutrientes. A maior parte dos casos ocorre em crias com mais de sete dias. Crias afectadas deixam de ingerir leite e apresentam-se muito deprimidas. Esta infecção apresenta um risco para a saúde humana particularmente as crianças.

No caso de se suspeitar de um problema infeccioso, a intervenção do veterinário é fundamental no sentido de identificar o problema em causa. Muitas vezes só com apoio laboratorial é que se consegue resolver o problema.

Como foi dito anteriormente a eficácia do tratamento dos casos de diarreia em crias de ruminantes é muito baixa. É preferível apostar na prevenção: correcta administração de colostro, boa higiene das camas, dos baldes e outros utensílios. Em situações desesperadas podemos recorrer aos antibióticos mas sem grandes expectativas.

#### 4.3 – Outros problemas neo-natais

##### a) **Atresia ani**

Esta situação congénita caracteriza-se pela falta de abertura do ânus o que impede a saída das fezes. Nos casos menos graves apenas uma membrana fina bloqueia o ânus e se esta for rompida, o problema está resolvido. Nos casos mais graves a porção terminal do intestino grosso está ausente e neste caso aconselha-se a eutanásia da cria. Em qualquer dos casos, a cria quando nasce encontra-se de perfeita saúde. Após um dia ou dois o abdómen aparece dilatado e o animal faz esforços inúteis para expulsar as fezes. Um exame atencioso por parte do tratador consegue determinar a gravidade do problema; no caso de apenas uma membrana estar a bloquear o ânus conseguem-se ver as fezes na região anal

##### b) **Hipoxia cerebral**

Esta situação pode acontecer com crias que experimentaram partos prolongados ou traumáticos o que faz com que o cérebro não receba a quantidade de oxigénio necessário durante algum tempo. Ocorre mais frequentemente quando a cria se apresenta em posição posterior ou quando é de grandes dimensões e a cabeça fica entalada no canal cervical. As crias afectadas apresentam alguma desorientação mas conseguem recuperar rapidamente. Se os animais não apresentarem melhoras ao fim de 24 horas devem ser eutanasiados.

##### c) **Onfalites**

Estes problemas ocorrem mais frequentemente em crias em regime intensivo sobretudo quando a área de parto não está bem limpa ou quando há

uma sobrecarga de animais. Estas duas situações levam a um aumento dos níveis de contaminação dos parques. Um exame cuidadoso revela um umbigo duro, doloroso e quente à palpação. Como tratamento aconselha-se lavar a zona do umbigo, retirar a lã à volta do umbigo e a administração de antibióticos, depois de consultado o veterinário.

**d) Hérnias umbilicais**

Ocasionalmente tanto borregos como cabritos quando nascem apresentam uma fragilidade a nível do umbigo, ou seja uma hérnia. As hérnias podem ser fechadas ou abertas. No caso duma hérnia fechada, uma tumefacção pode ser visualizada na zona do umbigo. Quando estas hérnias são de pequenas dimensões desaparecem naturalmente ao fim de algum tempo sem que se justifique qualquer intervenção. No caso de nos depararmos com uma hérnia aberta, em que o abomaso ou os intestinos são visíveis a situação é mais complicada e implica uma decisão rápida por parte do veterinário, no sentido de se proceder a uma intervenção cirúrgica ou proceder à eutanásia da cria.

**e) Artrites sépticas**

As artrites sépticas resultam de uma infecção por bactérias que pode afectar mais do que uma articulação. Elas causam dor, inchaço e claudicação. As bactérias chegam às articulações por via umbilical, por feridas resultantes por exemplo após a castração ou a amputação da cauda ou por via intestinal quando a administração de colostro não foi adequada. Embora alguns autores afirmem que através da administração de antibióticos se consegue resolver o problema, na minha experiência isso não acontece, sendo aconselhado a eutanásia destas crias.

**f) Fracturas ósseas**

Estas fracturas podem ocorrer durante o parto quando se usa excessiva força. Também podem ocorrer em qualquer altura por acidentes, tais como pisadelas, membros entalados, etc. A recuperação dos animais depende do tipo de fractura. Se a fractura não for muito complicada e não for exposta a taxa de recuperação é muito elevada, após uma correcta imobilização do membro com o uso de talas. Se a fractura for muito complicada e for exposta aconselha-se a eutanásia do animal.

**g) Ectima contagioso**

Trata-se uma doença de origem viral que pode afectar borregos e cabritos com alguns dias de idade. Pode-se transmitir aos humanos. A doença caracteriza-se pelo aparecimento de pústulas sobretudo nos lábios dos animais. Estas pústulas podem ser invadidas por bactérias e podem interferir com o acto de sucção, resultando em sub-nutrição das crias. A infecção pode passar para o úbere das mães com dor, fazendo com que as mães não deixem as crias ingerir leite. Não há um tratamento eficaz para estes casos. O uso de spray à base de antibiótico controla a infecção bacteriana. É importante que estes animais sejam ajudados na alimentação pois podem morrer de fome. Este problema desaparece em média ao fim de 2 a 3 semanas. Como medidas preventivas, é aconselhado o isolamento dos animais afectados sempre

que possível. Também se deve desinfectar o equipamento e os currais onde estiveram animais afectados. O vírus, em condições de secura pode sobreviver durante muitos anos numa exploração. Existem no mercado vacinas, no entanto a decisão de se vacinar o efectivo deve ser discutida com o veterinário assistente.

#### **4.4 – Principais problemas clínicos nas fêmeas grávidas em final de gestação (ovelhas e cabras)**

A saúde da cabra gestante no final de gestação é fundamental para a viabilidade dos fetos. O principal problema das fêmeas gestantes em final de gestação é de longe a toxémia de gestação. Adicionalmente podem ocorrer problemas como hipocalcémias, mastites e prolapsos da vagina.

##### **a) Toxémia de gestação**

A toxémia de gestação é uma doença da produção que ocorre nas fêmeas grávidas nas últimas 4 semanas de gestação e é mais prevalente nas fêmeas com gestações múltiplas embora possa ocorrer também em fêmeas grávidas apenas de um feto. Esta doença é consequência de um balanço alimentar (ou energético) negativo, ou seja as necessidades decorrentes do crescimento dos fetos não são acompanhadas por um nível adequado de ingestão de alimento. Na minha experiência esta doença ocorre mais em ovelhas magras que não estão a ser alimentadas correctamente. Em caprinos explorados em regime intensivo este problema é mais comum em cabras muito gordas. O sinal clínico mais precoce é o isolamento do animal e o facto de não vir comer. Estes animais mostram-se deprimidos, com as orelhas caídas, podem apresentar sinais nervosos como tremores e acabam por não se conseguirem levantar. As cabras podem-se apresentar com as patas inchadas. Há pessoas que conseguem detectar nestes animais um cheiro a acetona no ar expirado. Geralmente o tratamento não é muito eficaz quando os sinais clínicos aparecem. A taxa de mortalidade é alta. Na minha experiência aconselho fazer uma cesariana a fim de salvar as crias ou em casos menos graves provocar o parto. A estratégia terapêutica a seguir deve ser discutida com o veterinário pois geralmente esta doença ocorre em mais que um animal do rebanho. A prevenção da toxémia de gestação é muito mais eficaz que a terapêutica e deve-se basear na implementação de um plano de nutrição adequado que faça com que estes animais não entrem em balanço energético negativo.

##### **b) Hipocalcémia**

A hipocalcémia é uma doença caracterizada por valores baixos de cálcio no sangue que ocorre nas fêmeas gestantes por altura do parto, particularmente na fase final da gestação quando o crescimento dos fetos dentro do útero é máximo e quando começa a haver mobilização de sangue para o úbere a fim de se iniciar a produção de leite. Esta doença é particularmente comum em vacas leiteiras de alta produção, sendo muito menos frequente tanto em ovelhas como em cabras gestantes. As fêmeas afectadas podem apresentar tremores musculares, hiper-excitabilidade e numa fase seguinte

caem. Se não forem tratadas acabam por morrer. Idealmente o tratamento consiste na administração de uma solução de borogluconato de cálcio (50 ml / 40 Kg de peso vivo) por via endovenosa. No caso de não ser possível esta via de administração pode-se usar a via sub-cutânea (debaixo da pele, sobre as costelas). Há veterinários que sugerem a administração de cálcio a todas as cabras/ovelhas por altura do parto que não se consigam manter de pé (exceptuando causas óbvias com fracturas de membros).

### **Bibliografia recomendada**

Eales A, Small J e Macaldowie. Practical Lambing and Lamb Care, (2004) Blackwell Publishing.  
Harwood D. Goat Health and Welfare, a Veterinary Guide, (2006) The Crowood Press.



# Maneio reprodutivo pré e pós-parto em pequenos ruminantes

Ramiro Corujeira Valentim

*Reprodução Animal. Departamento de Ciência Animal.  
Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança*

A correcta preparação para o parto e o pós-parto são essenciais à melhoria dos resultados reprodutivos, nomeadamente das taxas de fertilidade, de prolificidade e de fecundidade e, consequentemente, ao aumento dos lucros da exploração. A taxa de sobrevivência das crias pode ser aumentada através de uma melhor organização, preparação e gestão de instalações e de procedimentos técnicos.

A preparação do parto começa muito antes deste efectivamente ocorrer. Algumas decisões são tomadas tão cedo quanto a resolução de criar a própria exploração – espécie animal, produto final, sistema de exploração, instalações, entre outras. Outras são tomadas quando da cobrição – eleição da época reprodutiva, seleção dos progenitores, avaliação dos reprodutores, utilização de técnicas de indução/sincronização da actividade ovárica, promoção de superovulações, alimentação, sanidade, entre outras (Figura 1). Outras reportam ao período perinatal.



**Figura 1** –Borregos da raça Ile-de-France nascidos após controlo da actividade ovárica.

No último terço da gestação, as fêmeas com baixa condição corporal (<2,5) devem ser sujeitas à técnica de steaming up, ou seja, a uma melhoria das condições alimentares, particularmente em termos de energia e de proteína. É no decurso deste período que irá ocorrer cerca de 70-75% do crescimento pré-natal das crias. A dieta das fêmeas deve então satisfazer, para além das suas necessidades de manutenção, as necessidades de crescimento das crias e permitir-lhes melhorar a sua condição corporal ao parto (com grande impacto na futura produção de leite). A alteração da dieta deve ser particularmente qualitativa, dado que a capacidade de ingestão de alimentos diminui, à medida que a(s) cria(s) cresce(m). Sempre que possível, a fim de garantir uma gestão mais eficaz da alimentação, as fêmeas devem ser divididas em grupos, segundo a sua condição corporal, o número de crias que estão a gerar (atempadamente determinado por ultrassonografia) e o tempo previsto para o término da gestação. O número, o tamanho e a disposição de bebedouros e de manjedouras devem assegurar um acesso fácil e cómodo de todas as fêmeas à água e alimentos sólidos (Figura 2).



**Figura 2** – A existência de um espaço insuficiente de manjedoura pode determinar a subnutrição das fêmeas que ocupam os níveis mais baixos da hierarquia social. Se no flushing podem ser utilizados alimentos volumosos, no steaming up há que usar alimentos pouco volumosos e de fácil digestão, pois, no final da gestação, as fêmeas possuem uma limitada capacidade de ingestão de alimentos.

A aplicação de técnicas de manejo que determine elevados níveis de stress e de desconforto físico - tosquia, corte de cascos, banhos de imersão, entre outros - deve ser evitada, de modo a prevenir a ocorrência de partos prematuros ou de problemas

obstétricos, como a torsão do útero. Pelos mesmos motivos, a aplicação de técnicas de manejo que impliquem a concentração de fêmeas – passagem por pedilúvios, vacinações, desparasitações, determinação periódica da condição corporal (para ajustamento da dieta), entre outros – deve ser feita em espaços apropriados (manga de manejo e/ou parques que evitem que as fêmeas se amontoem). Evitar ao máximo a contenção prolongada das fêmeas em espaços exíguos, com acessos estreitos e pisos escorregadios. Ter sempre presente que as fêmeas jovens são particularmente vulneráveis ao stress.

Todas as explorações devem ter um plano sanitário instituído, que deve ser rigorosamente cumprido. Este deve contemplar a preparação para o parto e o pós-parto. As fêmeas parturientes devem possuir elevados níveis circulantes de anticorpos (resultantes do plano de vacinação implementado), que as protejam das doenças e que possam ser passados às crias.

A previsão do momento do parto é mais exacta nas explorações dotadas de uma boa organização e de uma gestão integrada das suas múltiplas actividades (Figura 3). É fundamental a existência de um sistema de identificação animal eficaz e de uma base de dados bem construída, onde conste toda a informação individual – genética, produtiva, sanitária, comportamental, entre outras consideradas pertinentes –, de todas as fêmeas, fácil de actualizar, de interpretar e de usar, em cada momento, na tomada de decisão. Mesmo quando as fêmeas são jovens e primíparas, o conhecimento prévio do seu histórico familiar e individual pode ser crucial.



**Figura 3** – Um dos métodos mais eficazes de diagnóstico de gestação em pequenos ruminantes é a ecografia.

No final da gestação, as deslocações em pastoreio devem ser mais curtas e menos demoradas (Figura 4). Preferencialmente, as fêmeas devem ser mantidas em instalações que as protejam de condições climáticas adversas. As instalações devem proporcionar um ambiente calmo. Os machos, caso ainda permaneçam junto das ovelhas, devem ser separados. O alojamento dos animais pode, no entanto, facilitar a transmissão de doenças infecciosas às crias. É fundamental a existência de um bom sistema de ventilação. Este não pode criar correntes-de-ar a nível do solo.



**Figura 4** – Ovelhas Churras Bragançanas em pastoreio nas proximidades do ovil.

No decurso do pré-parto, às fêmeas devem ser proporcionadas condições de alojamento que lhes possibilitem satisfazer a sua tendência natural para parir, isoladamente, sem a interferência das demais fêmeas do rebanho (Figura 5). Estas condições são particularmente importantes quando os partos ocorrem de forma concentrada – naturalmente (previstos através da correcta identificação e registo do momento de ocorrência da monta natural fertilizadora) ou resultantes de programas de controlo da actividade reprodutiva – , quando o rebanho é constituído por um número significativo de fêmeas jovens e inexperientes ou quando as fêmeas são transferidas “tardamente” para instalações desconhecidas. A disponibilização de pequenos compartimentos de parição pode facilitar o estabelecimento da relação mãe-cria(s) e possibilitar um melhor controlo sanitário dos partos (Figura 6). Entre ocupações, cada compartimento deve ser limpo, desinfectado e receber uma nova cama de palha. A

colocação de uma pequena quantidade de cal viva, por baixo da cama de palha, ajuda a prevenir a transmissão de infecções.



*Figura 5 – Momentos pós-parto de uma ovelha que se isolou para parir.*

Dentro das instalações, os compartimentos de parição devem situar-se em zonas de temperatura amena e sem correntes-de-ar (a nível do chão), possuir piso e paredes fáceis de limpar e desinfectar e corrente eléctrica – iluminação e ligação de equipamentos eléctricos ou de lâmpadas de aquecimento. Por precaução, deve ser possível aceder facilmente a luvas descartáveis, baldes de água, sabão (lavar e lubrificar a região vulvar e as luvas), cordas/laços obstétricos, seringa de plástico (aspirar as secreções da boca e das narinas), linha forte ou fio dental (atar o cordão umbilical), tesoura de pontas rombas (cortar o cordão umbilical), solução iodada (desinfectar o cordão umbilical), toalhas limpas (secar as crias) e número de telefone do médico veterinário (em caso de necessidade...).



*Figura 6 – Compartimentos de partição temporários.*

Durante o parto, a intervenção humana deve reduzir-se ao mínimo indispensável. A maior parte das fêmeas pare sem dificuldade e portanto sem qualquer necessidade de assistência. Contudo, há que ter em conta factores como: a raça, o indivíduo, a idade, o número de partições anteriores, o tipo de parto (simples ou gemelar), entre outros. De qualquer forma, os partos devem ser vigiados, preferencialmente por pessoas experientes e com formação técnica. O intervalo entre rondas de vigilância não deve exceder os 60 minutos.

As situações de parto prolongado devem começar por ser investigadas. A ajuda

deve ser absolutamente proporcional à necessidade. Por vezes, a fêmea apenas necessita de mais algum tempo, por exemplo, para que ocorra a completa dilatação do canal do parto. Outras vezes, a dilatação do cérvix só é conseguida através da introdução de um ou dois dedos e massagem do canal cervical. Outras vezes, que seja corrigida a posição da(s) cria(s). Outras ainda podem implicar a realização de uma cesariana (Figura 7). De qualquer forma, reposta a normalidade, o parto deve continuar sem demais intervenções humanas.



**Figura 7** – Ovelha sujeita a cesariana depois de fracassarem todos os demais procedimentos de assistência ao parto.

Nas primeiras duas horas pós-parto, a relação selectiva mãe-cria baseia-se apenas no sentido do olfacto. Rapidamente, passa a integrar outros órgãos de sentidos. As fêmeas inexperientes, primíparas, desenvolvem esta competência, de estabelecer uma boa relação com a sua cria, nas primeiras seis horas pós-parto. Depois de desenvolvida, ela, tal como as experiências maternas adquiridas, perdurarão por toda a vida. Tudo deve ser feito para evitar a perturbação deste processo.

Após um parto difícil e prolongado, a cria deve ser rapidamente apresentada à progenitora. Deve ser ela a tratar da cria. Caso a mãe esteja demasiado debilitada, há que proceder ao corte e/ou à desinfecção do cordão umbilical e verificar a completa desobstrução das vias respiratórias. Se não estiver demasiado frio, a cria deve ser colocada junto do focinho da mãe, para que comecem logo a interagir. Se estiver

muito frio, a cria deve ser limpa antes de ser deixada junto do focinho da mãe. A vigiância deve manter-se enquanto não estiver definitivamente criado o vínculo mãe-cria e enquanto não se verificar que a cria efectivamente mamou (Figura 8). Tetos mal implantados ou demasiado grandes podem impedir as crias de mamar. Crias demasiado fracas podem ter dificuldade em extrair os primeiros jactos de leite. E o reflexo de mamar pode entretanto desaparecer!



**Figura 8** – Nas primeiras horas pós-parto, a amamentação desempenha um importante papel na criação do vínculo mãe-cria.

O leite produzido nos primeiros dias pós-parto é designado de colostro. Este começa a ser produzido cerca de duas semanas antes do parto. A sua ingestão é vital nas primeiras 6 horas de vida. Ao nascimento, o sistema imunitário da cria é altamente deficitário e portanto incapaz de a proteger das doenças. Nos pequenos ruminantes, o colostro é uma via eficaz de transmissão da imunidade da mãe para a cria. É rico em anticorpos, particularmente nas primeiras 24 horas pós-parto. Adicionalmente, é muito rico em energia (especialmente gordura) e é laxante. O elevado teor em gordura do colostro é fundamental à termorregulação e estimula a ingestão de alimento. Por seu turno, o efeito laxativo é importante para promover a actividade gastrointestinal e a expulsão dos mecónios (Figura 9). No processo de ligação mãe-cria, o mamar do colostro desempenha um papel importante.



**Figura 9** – O colostro possui um importante efeito laxativo.

Se a mãe tiver pouco colostro ou este for de baixa qualidade, às crias deve ser facultado o colostro de outra fêmea, de preferência da mesma espécie e do mesmo rebanho. O colostro de vaca também pode ser usado, embora comporte alguns riscos (como, por exemplo, de anemia hemolítica). Deve ser criado um banco de colostro do rebanho (Figura 10). As amostras a congelar devem ser pequenas (50 ml); que possam ser ingeridas, numa só toma, por uma cria recém-nascida. Amostras grandes resultam frequentemente em desperdício. Quando necessária, várias amostras pequenas podem produzir uma amostra grande. O colostro deve ser descongelado gradualmente, de preferência em banho-maria (não usar um micro-ondas). Durante a descongelação, a temperatura da água deve ser semelhante à do sangue da espécie em causa. Há que evitar o sobreaquecimento e consequentemente a destruição das proteínas, especialmente dos anticorpos.



**Figura 10** – Exemplo de um recipiente que pode ser utilizado no banco de colostro na exploração. De notar a importância de rotular o recipiente incluindo a data uma vez que o colostro não deve em condições normais ser armazenado durante mais de 6 meses (Fotografia Hélder Quintas)

As crias podem perder rapidamente calor corporal. Ao nascimento, as suas reservas corporais de energia são reduzidas. Particularmente, quando o tempo está frio, húmido e ventoso, as crias podem facilmente entrar em hipotermia. Tornam-se letárgicas, amontoam-se, não seguem prontamente a mãe e podem manifestar sinais de desconforto. Se nada for feito, a sua condição deteriora-se rapidamente e mor-

rem. As primeiras fases da hipotermia são difíceis de identificar sem o auxílio de um termómetro. Até os casos de hipotermia moderada (37-39°C) podem ser revertidos. A hipotermia severa (< 37°C) tende a ser fatal.

Posteriormente, o crescimento das crias deve ser periodicamente monitorizado. Esta prática é essencial à definição da melhor estratégia alimentar e à percepção do estado de saúde da cria. A cria deve integrar o plano sanitário da exploração, logo que o médico veterinário assistente o decida.



# Utilidade das necrópsias para o diagnóstico das doenças

Madalena Monteiro <sup>1</sup> e Hélder Quintas <sup>2</sup>

1) *Patologia. Departamento de Patologia,  
Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, LNIV*

2) *Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal,  
Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

## Introdução

O período neonatal é um dos mais críticos para a sobrevivência dum animal.

A morbilidade e a mortalidade nas primeiras semanas de vida são muito elevadas o que causa elevados prejuízos económicos nas explorações pecuárias, nomeadamente nas de pequenos ruminantes.

A mortalidade nesta fase não pode ser considerada “normal” e por isso desprezada, mas deverão ser feitos todos os esforços no sentido de identificar as suas causas para que haja posteriormente uma melhoria do maneio, das condições de exploração e se necessário a implementação de medicação adequada.

Após cada época de reprodução deve fazer-se uma análise detalhada de forma a tentar perceber quantos animais morreram e com que idade morreram.

O ideal será sempre determinar a causa da morte das crias, sendo por isso necessário proceder à **NECRÓPSIA**.

Em alguns casos, a causa da morte é evidente e fácil de determinar- traumatismos, mordeduras por cães ou ausência de alimento no sistema digestivo.

Noutros casos, a causa da morte é difícil de determinar ou de identificar a sua etiologia; se, por exemplo, tivermos mortalidade provocada por diarreias, as lesões de gastroenterite podem ser evidentes, mas é por vezes impossível determinar a sua causa.

A necrópsia, neste caso, deverá ser complementada com **exames laboratoriais** no sentido de identificar a causa ou causas dessa patologia; poderá ser enviado um cadáver a um laboratório ou então o médico veterinário poderá fazer a necrópsia e proceder à recolha de amostras de vários órgãos e enviá-las posteriormente, em condições adequadas; deverão ser sempre acompanhadas da informação relativa às características da exploração, idade dos animais e sintomatologia.

Estes exames laboratoriais, para além da etiologia, poderão também ajudar na seleção das medidas a aplicar, nomeadamente na escolha da medicação; esta análise é uma prática aconselhada nos casos em que a medicação utilizada se mostre ineficaz para combater determinada patologia.

**A saúde das mães** é também muito importante já que a sobrevivência das crias nos primeiros dias está completamente dependente delas; devem ser bem alimentadas, de forma a produzir fetos com bom peso à nascença e colostro de boa qualidade;

devem ser submetidas a um programa de vacinação contra as principais doenças e não devem ser portadoras de agentes causadores de mamites.

### **Recém-nascido**

Os borregos e os cabritos, ao nascer, são muito frágeis, muito sensíveis às condições ambientais (temperatura, vento) e passam a estar expostos aos mais diversos microrganismos presentes no ambiente que, em muitos casos são potenciais causadores de doença.

Esta sensibilidade deve-se a várias razões:

#### **1º – Imaturidade do sistema imunitário**

Os órgãos responsáveis pela imunidade encontram-se ainda imaturos no momento do nascimento; até que eles se encontrem em plenas funções e capazes de produzir as células responsáveis pelas defesas do organismo, pode decorrer ainda algum tempo; como consequência, os animais não têm defesas e nomeadamente não têm capacidade de produzir anticorpos antes das primeiras 6 semanas de vida; neste período de tempo estão em contato com numerosos microrganismos causadores de doença.

#### **2º – Ausência de anticorpos**

A placenta é completamente impermeável aos anticorpos maternos, estes não passam para os fetos durante a gestação e por isso os recém-nascidos não possuem anticorpos.

#### **3º – Dificuldade na manutenção da temperatura corporal**

As condições ambientais são muito importantes para a sobrevivência das crias, pois elas têm muita dificuldade no controlo da sua temperatura; as baixas temperaturas, muitas vezes agravadas ainda pela exposição ao vento, são responsáveis por muitos casos de hipotermia e morte das crias.

Em condições normais, os cabritos e borregos têm uma temperatura rectal entre 39° e 40° C e nessas condições exibem um normal instinto de mamar o que é fulcral para a sua sobrevivência.

No caso de sofrer de hipotermia, um animal recém-nascido passa a ter um certo grau de apatia que a impede de ter a vitalidade necessária para mamar e ter por isso acesso ao colostro que é normalmente a sua única fonte de energia; ao estar impossibilitada de mamar, a hipotermia será cada vez mais intensa.

Por estas razões os recém-nascidos estão completamente dependentes da ingestão do colostro.

O COLOSTRO é uma secreção que é produzida pela glândula mamária durante as últimas semanas de gestação e que estará à disposição dos recém-nascidos imediatamente após o parto.

É um alimento altamente energético, os seus constituintes são facilmente absorvidos pelas crias e a sua constituição está perfeitamente adaptada às exigências dos primeiros dias de vida:

- É muito rico em gordura que é facilmente absorvida; é uma excelente fonte de energia importante na regulação da temperatura corporal dos recém-nascidos.

- É muito rico em anticorpos maternos (IgG, IgM e IgA) o que permite que as crias adquiram, de forma passiva, um elevado nível de anticorpos que as mantêm protegidas contra numerosas doenças durante as primeiras semanas de vida.
- Tem propriedades laxantes que favorecem a eliminação do mecónio – fezes de cor castanho esverdeado que se acumularam durante a vida fetal e que têm de ser eliminadas o mais rapidamente possível.

A ingestão do colostro deve-se fazer o mais rapidamente possível após o parto, de preferência nas 2 primeiras horas, por várias razões:

- 1ª – O recém-nascido necessita rapidamente de obter energia para que consiga manter a sua temperatura e vitalidade.
- 2ª – A mucosa intestinal só permite a absorção dos anticorpos presentes no colostro durante as primeiras horas de vida; o intestino vai perdendo esta capacidade após o 1º dia.

Por todas estas razões se pode concluir que as crias que não ingiram o colostro nas primeiras horas de vida podem exibir sinais de hipotermia e de falta de vitalidade que põem em risco a sua vida assim como estão altamente expostas a numerosos agentes infecciosos.

## **Mortalidade perinatal**

### **Doenças fetais**

As doenças que afetam o desenvolvimento embrionário poderão estar relacionadas com a deficiente nutrição das mães e com vários agentes infecciosos.

As infeções podem levar, em alguns casos ao aborto (Figura 1) ao nascimento de crias mais debilitadas.

No caso de haver nados-mortos deve-se fazer a deteção de malformações congénitas, pois muitas delas são incompatíveis com a vida. Apesar de a maioria ter base genética, há casos em que se podem ficar a dever à ingestão de plantas tóxicas e algumas infeções por vírus; é o caso do vírus da língua azul que pode causar graves malformações do sistema nervoso central.



*Figura 1 – Aborto de ovino*

### **Patologias relacionadas com o parto**

São muito frequentes; estão sobretudo associadas a partos mais demorados ou distócicos em que a permanência dos fetos no canal do parto pode causar anoxia cerebral e a morte dos fetos ou um grau variável de debilidade; estes animais se não forem imediatamente socorridos poderão não sobreviver, pois não têm energia suficiente para mamar e poderão ser facilmente pisados.

O mesmo pode acontecer quando os partos ocorrem durante a noite ou afastados da vigilância dos pastores.

No caso de partos distócicos a intervenção de pessoas pouco qualificadas pode levar a traumatismos, hemorragias, fraturas e lesões dos tecidos moles que poderão conduzir à morte nos casos mais graves.

### **Doença pós-natal**

Após o nascimento poderemos considerar várias fases, de acordo com a idade dos animais, em que as condições de manutenção e alimentação têm um papel decisivo na sobrevivência das crias.

Na fase imediatamente após o parto e em geral até às 48-72 horas, os problemas podem estar relacionados com a falta de vitalidade dos recém-nascidos devido a baixo peso à nascença (partos múltiplos), partos prolongados/distócicos ou abandono pelas mães.

Todos estes fatores têm como consequência imediata uma diminuição de ingestão do colostro sendo a fome uma importante causa de morte nesta fase.

Mas a hipotermia é talvez o maior problema nos primeiros dias de vida (Figuras 2 e 3). As condições ambientais têm, por isso, muita importância, nomeadamente a

temperatura e a exposição ao vento; por outro lado, após o parto, as crias ficam com a pele molhada pelos líquidos placentários e a sua evaporação vai aumentar ainda mais as perdas de calor.

As crias que tenham uma temperatura rectal entre 37° e 39° C ainda têm capacidade de seguir a mãe e de mamar, mas o mesmo não acontece quando a temperatura é inferior a 37° C.

Neste caso os animais apresentam fraqueza, diminuição de atividade, extremidades frias, a cabeça baixa e são incapazes de mamar; a evolução é rápida para o coma e morte.

O comportamento das mães é também muito importante.

Desde logo se devem identificar os casos de abandono, pois impossibilitam a ingestão de colostro assim como as ovelhas e cabras que o produzem em quantidade insuficiente.

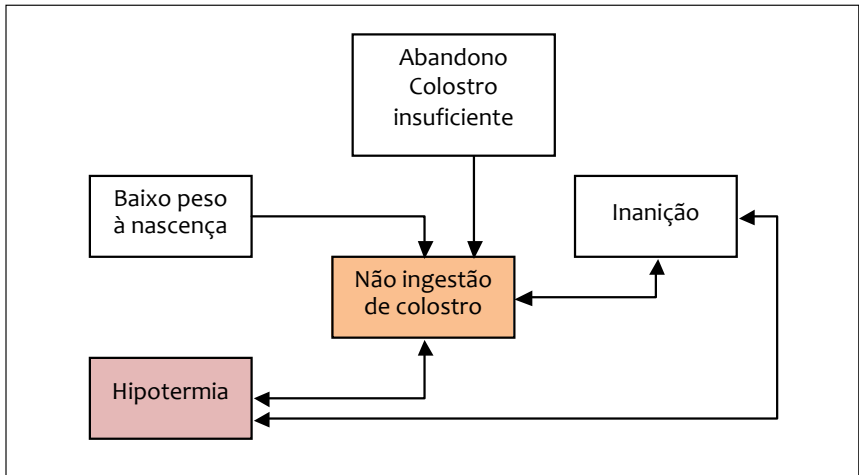


**Figura 2** – O síndrome de hipotermia – hipoglicemia é um dos grandes problemas no período neo-natal

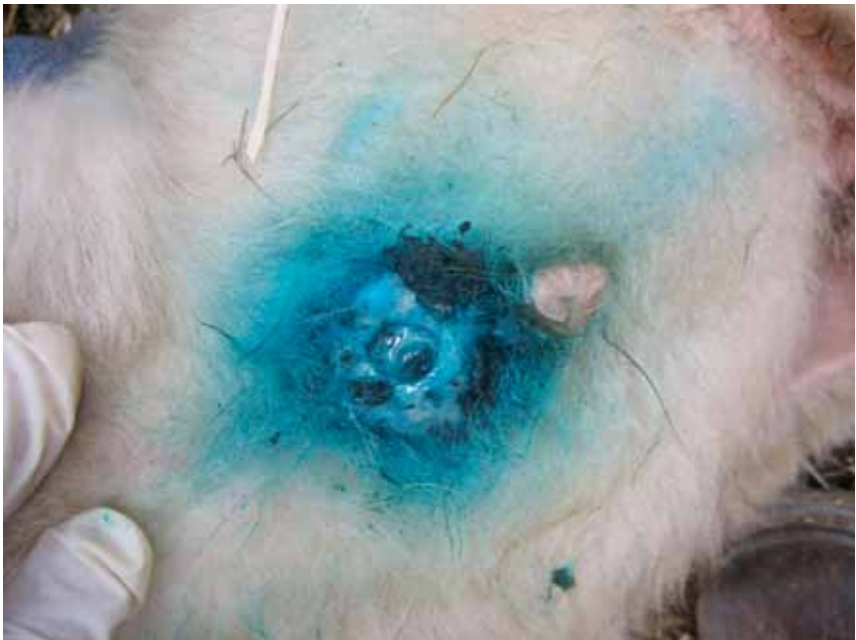
Embora estes problemas de falta de alimento e de hipotermia se continuem a manifestar durante a primeira semana de vida começam a aparecer outras patologias.

É frequente, nesta fase, o aparecimento de animais que morrem em consequência de infeções do cordão umbilical; a ausência de desinfeção, no momento do parto, pode permitir que algumas bactérias que existam no ambiente, nomeadamente nas

camas, se instalem e multipliquem no cordão umbilical e a partir daí atinjam os órgãos internos (Figura 4).



**Figura 3** – Complexo Hipotermia- hipoglicemia



**Figura 4** – Infecção no cordão umbilical

Nestes casos são frequentes as complicações que provocam abscessos no cordão umbilical e no fígado; nos casos mais graves estas infeções podem estender-se às articulações, sistema nervoso central e outros órgãos.

Começam também a surgir outras complicações resultantes sobretudo de falhas na ingestão do colostro e da imunidade que ele confere.

É frequente o aparecimento de doenças bacterianas, sobretudo as que provocam diarreias, sendo a mais importante e frequente a colibacilose.

### **Colibacilose**

É provocada pela bactéria *Escherichia coli* da qual existem vários serotipos; a sua evolução depende do serotipo que está presente; o grau de imunidade que o animal apresenta é determinante para o desfecho da doença.

Pode assumir duas formas:

- Colibacilose septicémica – é provocada por estirpes invasivas que se multiplicam no intestino, passam para a circulação sanguínea e a partir daí para todos os órgãos; produzem uma endotoxina a qual provoca a morte muito rapidamente, muitas vezes sem o animal evidenciar sintomas; na necrópsia, podem não se observar lesões e só a análise bacteriológica permite o diagnóstico.
- Colibacilose enterotoxigena – é provocada por serotipos de *E. coli* que se multiplicam no intestino delgado, produzem toxinas que provocam uma chamada de líquido ao intestino; esta forma provoca uma diarreia de cor amarelada que conduz rapidamente à desidratação e morte (Figura 5).

Esta forma de colibacilose pode ser complicada pela intervenção de outros agentes nomeadamente a infeção por rotavírus.

Nos animais que sobrevivem a esta infeção é frequente o aparecimento de artrites.



**Figura 5** – Conteúdo intestinal amarelo, sem presença de hemorragias e associado a uma diarreia colibacilar

### **Clostridioses - Enterotoxemia**

Embora seja mais frequente nos animais a seguir ao desmame estes casos podem aparecer em animais mais jovens.

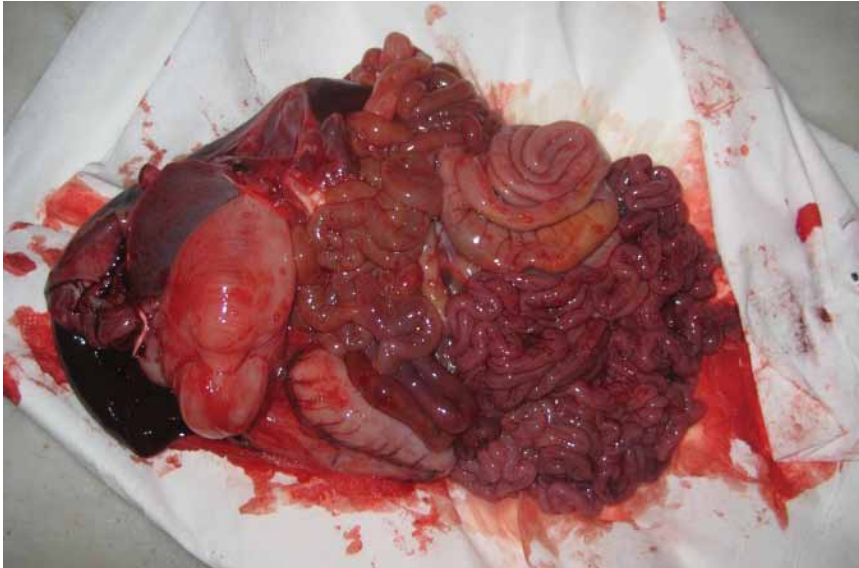
São doenças de evolução muito rápida, provocadas por bactérias anaeróbias que têm a capacidade de produzir algumas toxinas; o *Clostridium perfringens* é a mais frequente; estas bactérias vivem, em condições normais no interior do intestino delgado dos ovinos e caprinos

As alterações bruscas de alimentação ou de manejo que possam ter influência sobre o trânsito intestinal (diminuição) ou criem mudanças bruscas do pH do rúmen ou do intestino criam condições favoráveis para que se dê a multiplicação destas bactérias o que vai provocar a produção maciça de toxinas que entram em circulação muito rapidamente; os animais podem exibir apatia, incoordenação motora, tremores ou convulsões, mas a evolução conduz rapidamente à morte (Figura 6).

### **Pneumonias**

As infeções respiratórias constituem uma patologia que se manifesta, em geral, um pouco mais tarde, por volta das 3-4 semanas; mas podem registar-se casos de pneumonia em animais mais novos.

Em regra são provocadas por bactérias, sendo a mais frequente a infecção por *Mannheimia haemolytica*; esta bactéria está normalmente presente na nasofaringe e torna-se patogénica quando há alterações climáticas, problemas de manejo e outros fatores de stress (Figura 7).



**Figura 6** – Enterite hemorrágica provocada por *Clostridium perfringens*.

Outros microrganismos podem também estar presentes tais como várias espécies de *Mycoplasma*, *Pasteurella pneumotropica*, bactérias do género *Corynebacterium* ou *Staphylococcus* podem também ser causadores de pneumonias.

Os animais podem morrer sem evidenciar sintomas, mas em regra mostram sinais de dispneia, tosse ou corrimento nasal.

Na necrópsia observam-se lesões de pneumonia, de extensão variável simultaneamente com derrames intratorácicos, lesões de pericardite e/ou pleurisia.



**Figura 7** – Pneumonias por *Mannheimia haemolytica*

## Outras patologias

Outras patologias que poderão afetar os animais mais jovens correspondem sobretudo a artrites/poliartrites, conjuntivites e queratites (Figura 8).



**Figura 8** – Queratite e poliartrite em cordeiros.

Estas patologias poderão ter causas diversas, mas a sua presença numa exploração deve ser sempre um sinal de alerta para o criador, pois poderá tratar-se duma infeção por microrganismos do género *Mycoplasma* que são os agentes responsáveis pela Agalaxia Contagiosa dos pequenos ruminantes.

Os quadros clínicos podem ser variáveis e estão relacionados com a localização do agente na glândula mamária, articulações e/ou olhos; em alguns casos esta infeção poderá ser assintomática.

As infeções por *Mycoplasma agalactiae* podem atingir tanto os ovinos como os caprinos ao passo que a infeção por *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*, *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* e *Mycoplasma putrefaciens* são responsáveis por um quadro idêntico, mas sobretudo nos caprinos e que pode ser associada a pneumonias.

## Bibliografia

- Bergonier, D. e Poumarat, F. (1996)- Agalactie contagieuse des petits ruminants: épidémiologie, diagnostic et controle. Ver. sci. tech. Off. Int. Epiz., 15 (4), 1431-1475  
Manuel terrestre de l'OIE (2008)- Agalactie contagieuse pág. 1086- 1094  
Radostitis, O. M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff, K.W. (2000)- Veterinary Medicine; 9th Edition, W.B. Saunders



# Deficiência em minerais em pequenos ruminantes

Filipe Silva e Isabel Pires

Patologia. Departamento de Ciências Veterinárias,  
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

A correta nutrição de um efetivo pecuário é a principal preocupação do produtor e a chave da rentabilidade da exploração. É dada muita importância à quantidade de alimentos que os animais ingerem procurando-se que estes alimentos sejam da melhor qualidade possível quer pela escolha das melhores pastagens e forragens, quer pela suplementação com alimentos concentrados. A formulação da dieta é mais ou menos empírica ou científica procurando-se atingir os níveis corretos dos constituintes básicos da alimentação como a água, os hidratos de carbono, a fibra, as proteínas, os lípidos os minerais e as vitaminas, entre outros. Nos ruminantes os alimentos são fermentados nos pré-estômagos por microrganismos que os transformam em substâncias com um valor nutritivo mais adaptado à fisiologia alimentar desses animais, tornando a simbiose entre flora ruminal e o ruminante o ponto essencial para a correta alimentação e conseqüente saúde do animal.

Diz-nos a Lei do Mínimo, proposta pelo biólogo alemão Justus Liebig ainda no século XIX, que “o sucesso de um organismo num meio ambiente depende de que nenhum fator de sobrevivência exceda seu limite de tolerância”. Em outras palavras, para que um ser vivo continue vivo, todos os fatores necessários à sua sobrevivência devem estar presentes, de nada adiantando haver excesso de todos se um estiver em falta. Liebig concluiu, acertadamente, que “o organismo não é mais forte que o elo mais fraco de sua cadeia ecológica de necessidades”.

Tradicionalmente esta Lei biológica (Figura 1) é ilustrada como um barril em que o nível de água interno é definido pela aduela mais curta ou seja aquele elemento nutritivo que não cumpre os níveis suficientes.

Os minerais são à semelhança de todos os outros nutrientes essenciais quer para o animal quer para o correto funcionamento da flora ruminal. Contudo insuficiente atenção é prestada a estes constituintes alimentares já que se apresentam em concentrações muito reduzidas. Muitos dos micronutrientes são inclusi-

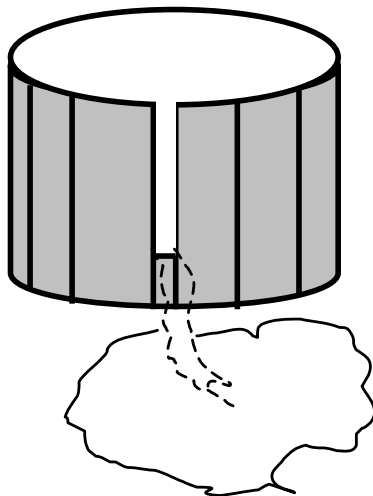


Figura 1 – Lei do mínimo.

vamente tóxicos quando ingeridos em quantidades superiores aos necessários. São um bom exemplo desta dualidade de importância biológica a intoxicação por cobre, selênio, enxofre, cobalto ou de iodo.

Mais do que doenças que afetam um indivíduo ou uma exploração, as deficiências minerais podem afetar a saúde de animais de pastoreio, em áreas geográficas mais ou menos extensas, em resultado da composição dos solos com níveis baixos de certos minerais essenciais. As deficiências podem ser mais marcadas em zonas de montanha onde no inverno chove com regularidade e muitos minerais são lixiviados pela chuva. As plantas que crescem nestes solos e que alimentam os animais são também pobres em minerais. Nem todos os minerais que são essenciais para os animais também o são para as plantas, permitindo que estas cresçam normalmente apesar de apresentarem níveis baixos dos elementos minerais dos quais o solo é pobre.

O conhecimento da existência destas deficiências na sua área de atuação, permite ao Médico Veterinário agir em conformidade tanto em termos terapêuticos como profiláticos, contudo a identificação das áreas de deficiência mineral implica estudos de composição química de solos, forragens ou amostras animais, nem sempre disponíveis.

As deficiências minerais apesar de frequentes têm uma sintomatologia “muda”. Muitas vezes apenas se depara com animais que não parecem doentes mas que não engordam e não crescem adequadamente. Outras vezes, as fêmeas têm baixos índices de fertilidade (não emprenham ou abortam com facilidade). Temos ainda situações em que os animais (especialmente os cabritos e borregos) apresentam uma maior tendência para contrair doenças infecciosas e a taxa de mortalidade passa a ser anormalmente elevada, prejudicando gravemente a produtividade da exploração.

Os minerais podem ser divididos em **Macroelementos** (do grego *makrós* = grande) que são necessários em grande quantidade na dieta como é o caso do sódio e cloro, potássio, cálcio, fósforo, magnésio e o enxofre e em **Oligoelementos ou microelementos** (do grego *oligos* = pouco ou *mikrós* = pequeno, curto) que só são necessárias em muito pequenas quantidades como é o caso do cobalto, cobre, molibdénio, iodo, ferro, níquel, selênio e do zinco. Os macroelementos são expressos em % de matéria seca dos alimentos enquanto os microelementos ocorrem normalmente na ordem de grandeza das partes por milhão (ppm) de matéria seca dos alimentos.

## Cálcio e Fósforo

O cálcio e fósforo (Ca e P) têm mecanismos homeostáticos semelhante, estando maioritariamente presentes nos ossos e com as suas deficiências a atrasarem o crescimento e a originar doenças ósseas como o raquitismo e a osteomalacia. Ambas correspondem à fraca mineralização da osteíte. A deficiência simultânea de vitamina D agrava a deficiência nestes minerais pois a sua forma ativada (1,25 dihidrocalciferol) é essencial para a absorção intestinal. O raquitismo ocorre em animais jovens e resulta num encurvamento dos ossos longos e engrossamento e dor nas articulações e maior tendência a fraturas. A osteomalacia ocorre em animais que já atingiram a maturidade esquelética e deve-se principalmente à deficiência de fósforo.

Nas ovelhas e cabras produtoras de leite a deficiência do Ca e P reduz drasticamente

mente a produção, sendo necessário a sua suplementação em regimes intensivos. A hipocalcemia puerperal, mais do que uma deficiência mineral é uma incapacidade dos mecanismos homeostáticos de regulação do cálcio e fósforo no fim da gestação e início da lactação.

A deficiência em fósforo é comum em efetivos em regime extensivo. As cabras são menos sujeitas que os ovinos já que pelos hábitos alimentares selecionam as plantas com concentrações maiores de P. Os níveis séricos inferiores a 4 mg/dl de fósforo indicam deficiência que pode originar crescimentos lentos, redução da fertilidade e picacismo. Outros sinais clínicos são a lã sem brilho, ingestão de pelos, andamentos dolorosos, dorso arqueado a predisposição para fraturas, emaciação, cios fracos ou ausentes. Os níveis de cálcio sanguíneos são controlados dentro de intervalos muito estreitos mas valores consistentes inferiores a 9 mg/dl são sugestivos de deficiência crónica.

Os animais alimentados com concentrados à base de cereais recebem proporcionalmente mais fósforo que cálcio podendo em situações extremas levar a osteodistrofias fibrosa (especialmente em cabras) com sinais de rarefação óssea particularmente a nível das mandíbulas.

O reconhecimento das deficiências de cálcio e fósforo passam pelos sinais clínicos, valores sanguíneos e achados de necropsia de raquitismo ou osteomalacia.

O tratamento da deficiência de P passa pela administração parenteral e oral juntamente com administração de vitamina D.

Para além das necessidades individuais de cálcio (ovinos: 0.20-0.82 %; caprinos: 0.20-0.90 % MS de alimentos) e de fósforo (ovinos: 0.16-0.38%; caprinos 0.14-0.40% MS alimento), deve ser mantida uma relação de Ca/P de 1:1 a 2:1 e um aporte adequado de vitamina D.

## **Sódio e Cloro**

O sal comum (NaCl) é o veículo para a maioria das suplementações minerais nas pedras minerais de administração *ad libidum*. Na ausência de pedras minerais, deve ser suplementado sal em doses de 0.5% da dieta completa. Ovinos e caprinos com deficiência em NaCl começam a mastigar madeira, a lamber o solo e a ingerir materiais diversos.

## **Magnésio**

O magnésio (Mg) é essencial para o normal funcionamento do sistema nervoso e como cofactor de muitas enzimas. A sua ingestão pode estar diminuída na presença de elevados níveis de potássio e azoto a nível ruminal. Uma alimentação baseada em gramíneas de crescimento rápido pode levar à tetania de pastoreio ou hipomagnesemia, caracterizada por hiperestesia, decúbito lateral com convulsões, dispneia, sialorreia e morte.

## **Potássio**

A deficiência de potássio (K) é rara podendo ocorrer em situações de stress aumentado em animais alimentados principalmente à base de cereais. A disponibilidade

de forragens verdes garante o aporte de níveis adequados de potássio.

## Enxofre

O enxofre (S) é essencial para numerosas proteínas estruturais e enzimas e na produção do pelo na forma de aminoácidos sulfurados. A sua deficiência pode originar anorexia, redução da síntese proteica ruminal, crescimento lento e redução da produção de lã e de leite. O fornecimento de enxofre a ovinos e caprinos deve ser mantido a um rácio de 10:1 de azoto/enxofre na dieta.

## Ferro

O ferro (Fe) é um componente essencial da hemoglobina, da mioglobina e de algumas enzimas sistémicas como a catalase e a citocromo oxidase. Dificilmente um animal em pastoreio têm deficiência em Fe, já que é um mineral relativamente abundante na natureza. Contudo o leite das fêmeas ou o leite artificial podem não conter níveis adequados de Fe para as crias (> 30 ppm de Fe), surgindo então a anemia ferropriva.

Os **sinais clínicos** de deficiência incluem: mucosas pálidas, dispneia, reduzido ganho de peso (especialmente em cordeiros machos), perda de apetite e morte súbita.

A anemia ferropriva pode ter uma origem diferente da deficiência primária de ferro, nomeadamente a presença de endoparasitas (*Haemonchus contortus*; *Trichostrongylus sp*; Fasciola ou piolhos sugadores). Também a ingestão de plantas do género *Allium* ricas em n-propil-disulfetos podem levar à destruição da hemácia e consequente anemia.

O **diagnóstico** passa pela avaliação do hemograma onde se depara numa anemia hipocromica microcítica ou normocítica e pelos valores de Fe sanguíneos. A hemoglobina está inferior a 90 g/l, o hematócrito inferior a 35 e o Fe inferior a 31 µmol/l.

O **diagnóstico diferencial** compreende: parasitas, deficiência de cobre ou cobalto.

O **tratamento** passa pela administração de ferro dextrano por via parenteral.

Como **prevenção**: leite substituição com mais de 30 ppm de Fe e alimentos com 30 a 40 ppm de ferro.

## Cobalto

O cobalto (Co) é um componente essencial da Vitamina B12 produzida no rúmen pela flora microbiana. A Vitamina B12 é vital para vários passos do metabolismo energético, nomeadamente a conversão do ácido propiónico em ácido succínico no Ciclo de Krebs e no metabolismo da metionina. A deficiência ocorre quando o cobalto na dieta for inferior a 0,1 ppm de matéria seca.

Os **sinais** associados à deficiência de Co ou de vitamina B12 são: doença crónica com perda de apetite ou apetite alienado com ingestão de erva seca, arbustos ou mesmo terra; diminuição do crescimento ou perda de peso e mucosas pálidas (anemia), apatia e astenia, perda produção de leite, má qualidade da lã, maior susceptibilidade a infestações por *strongylus sp*; anemia normocrómica e normocítica, cios irregulares, infertilidade, abortos, nado-mortos e morte súbita.

No exame anatomopatológico observa-se a doença do fígado branco dos ovi-

nos, lipodistrofia hepática dos caprinos, emaciação e hemossiderose esplênica.

**Diagnóstico:** Suspeita-se pelos sinais clínicos e pela resposta terapêutica. O diagnóstico definitivo é feito pelo doseamento de Co e Vitamina B12 no sangue e no fígado.

**Diagnóstico diferencial:** deficiência de cobre, desnutrição calórico-proteica, paratuberculose e parasitismo intestinal.

**Tratamento:** administração oral de Co e/ou parenteral de Vit B12 em intervalos semanais. Alimentos ricos em Co nomeadamente leguminosas ou suplementos minerais.

**Profilaxia:** 0,1 ppm na dieta; pedras minerais. Também é possível a adubação com Co das pastagens.

## Cobre

O cobre (Cu) é necessário para a formação da citocromo oxidase, da ceruloplasmina, da melanina, para um normal metabolismo ósseo e para a mielinização dos nervos. As manifestações clínicas são múltiplas sendo a mais importante a ataxia enzoótica.

**Etiologia:** A deficiência em cobre pode ser primária quando se deve a insuficiência na alimentação. A deficiência primária ocorre quando os alimentos apresentam menos de 3ppm em matéria seca; os níveis entre 3 a 5 ppm são considerados marginais e valores entre 7 a 12 ppm são considerados como adequados. A deficiência secundária ocorre quando altas concentrações de antagonistas impedem a absorção do cobre. Estes antagonistas podem ser o molibdénio, o cádmio, o enxofre, o cálcio e o zinco.

As manifestações clínicas são a anemia hipocrômica e microcítica, diminuição da produção de leite, descoloração do pelo ou lã, velo de má qualidade, insuficiência cardíaca, infertilidade, maior susceptibilidade a doenças, diminuição do crescimento, tumefação das articulações, claudicação, úlceras gástricas e diarreia devido à falta da ação da enzima ceruloplasmina).

Nos animais muito jovens nascidos de fêmeas deficitárias de cobre pode ocorrer a ataxia Enzoótica caracterizada por incoordenação muscular com paralisia progressiva ascendente, perda de capacidade de mamar e morte. A ataxia enzoótica é mais observada em neonatos mas pode ocorrer até animais de 3 meses. Muitos dos animais morrem 3 a 4 dias após os primeiros sinais clínicos.

**Diagnóstico:** na necropsia observa-se uma degeneração da mielina da medula espinhal e cavidades na matéria branca do cérebro. Os níveis de cobre do fígado são baixos (inferiores a 80 ppm de peso seco). Os valores plasmáticos só dão informação quando são baixos pois em situação de stress há elevação de Cu plasmático.

Como **diagnóstico diferencial** podemos considerar: parasitismo e malnutrição, osteodistrofia relacionada com Ca, P ou Vit D, meningite, hipotermia, *border disease* e hipoplasia cerebelar.

Em caso de suspeita de insuficiência em cobre, deve ser feito o seu doseamento nos alimentos assim como os níveis de molibdénio, enxofre e ferro.

O cobre contudo pode ser extremamente tóxico, especialmente para ovelhas e

para caprinos jovens, com manifestação de crises hemolíticas a partir de 25-50 mg de cobre /kg animal nos cordeiros ou a partir de 130 mg/kg adultos ou quando os alimentos apresentam mais do que 12 ppm de cobre em matéria seca.

## Selénio

O selénio (Se) é um oligoelemento inicialmente temido pela sua toxicidade. De facto a sua janela terapêutica é muito estreita. A doença mais conhecida e simultaneamente com prejuízos mais elevados é a distrofia muscular nutricional conhecida como doença do músculo branco (Figura 2).

O selénio é essencial na formação de selenoproteínas que controlam importantes passos metabólicos nomeadamente como antioxidantes, conversão da tiroxina (T<sub>4</sub>) em triiodotironina (T<sub>3</sub>), *fold*ing proteico e regulação redox intra e extracelular.

Os **sinais clínicos** da deficiência em selénio são numerosos: infertilidade, aborto, nados mortos, debilidade neonatal, retenção placentária, crescimento deficiente, diarreia, predisposição para doenças infecciosas e a distrofia muscular, tanto esquelética como cardíaca. A fraqueza muscular associada à doença do músculo branco é vulgarmente conhecida como “tonteira” entre os criadores, na região de Trás-os-Montes. Os borregos e cabritos morrem frequentemente de inanição por incapacidade de realizar o movimento de mamar. A idade mais comum do surgimento da distrofia muscular nutricional é entre o nascimento e as 8 semanas de vida.

O doseamento do selénio no solo ou nos alimentos é dispendioso pelo que se prefere o doseamento de uma selenoproteína dos animais: a glutatião peroxidase (GSH-px). Num estudo realizado em Trás-os-Montes foram identificados um elevado número de efetivos com níveis inadequados de GSH-px confirmando a suspeita da deficiência em selénio pelos sinais clínicos observados (Figura 1).

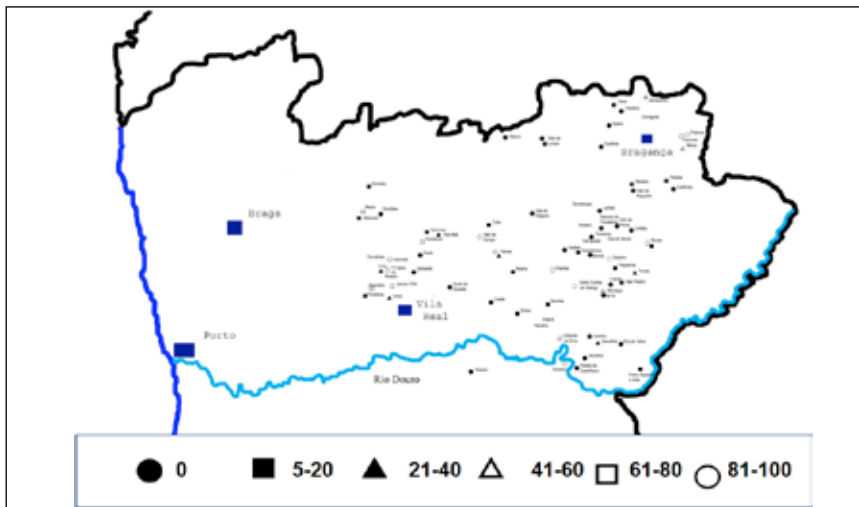


Figura 1 – Percentagem de cada rebanho com níveis adequados de selénio



*Figura 2 – Doença do músculo branco*

Os níveis de selênio na alimentação entre 0,1 a 0,3 ppm são considerados adequados, sendo a prenhez no último trimestre mais exigente. A administração de pedras minerais com concentrações entre 25 a 90 ppm em selênio mineral está aconselhada em zonas deficitárias. Nos últimos anos estão a ser promovidos preparados à base de selênio orgânico (seleniometionina) cuja biodisponibilidade é superior e a toxicidade muito inferior. Em situações de deficiência aguda administram-se combinações de selênio e vitamina E por via parenteral.

## **Zinco**

O zinco (Zn) é necessário para a produção de diversas metalo-enzimas. As necessidades rondam os 20 a 50 ppm de alimento seco. A absorção do zinco pode ser prejudicada pela presença de oxalatos, fitatos, cálcio, cádmio, ferro, molibdênio e ortofosfato.

Os **sinais clínicos** compreendem dermatite, paraqueratose, redução leiteira, apetite e crescimento reduzido, maior predisposição para a peeira, alopecia e crostas na região do chanfro olho e lábios, articulações tumefactas, baixa lúcido e diminuição do desenvolvimento testicular.

O **diagnóstico** pode ser efetuado pelo doseamento de zinco sanguíneo ou hepático ou pela resposta ao tratamento.

O principal **diagnóstico diferencial** é a sarna.

O tratamento e prevenção passam pela administração de pedras minerais com 0,5 a 2% de zinco.

## Iodo

O iodo (I) é necessário para a produção de tiroxina. A deficiência pode ser primária (refletindo a falta de iodo nos solos) ou ser secundária à presença de antagonistas da sua absorção tais como nitratos, arsénio, cálcio e potássio. Também a ingestão de plantas do género *Brassica* sp pode interferir no metabolismo do iodo.

Os sinais clínicos compreendem: bócio, crescimento lento, pelo fraco, mixedema, redução leiteira, toxemia de gestação, abortos, nado-mortos ou neonatos pouco viáveis, retenção placentária, cios irregulares e infertilidade. Os cordeiros ou cabritos podem apresentar bócio à nascença (Figura 3).

**Diagnóstico:** doseamento da tiroxina plasmática.



**Figura 3** – Deficiência em iodo, de notar tumefação na região cervical ventral.  
Necropsia: mixidema.

**Tratamento e prevenção:** o iodo é prontamente absorvido, assim as fontes de iodo nas pedras minerais funcionam bem. As necessidades de iodo são de 0,8 ppm para fêmeas lactantes e 0,2 ppm para os restantes. Aos cabritos e cordeiros afetados podem ser aplicadas 3 a 6 gotas de tintura de iodo *per os*, enquanto a aplicação de tintura de iodo na pele de fêmeas prenhes uma vez por semana funciona bem para prevenir o nascimento de animais deficitário.

## **Bibliografia**

- Behrens, H, Ganter M, Hiepe T. *Lehrbuch der Schafkrankheiten*. 4., vollst. Neubearb. A. Parey Bei Mvs; 2001.
- Pugh, D.P.. *Sheep and Goat Medicine*. 1st ed. Saunders; 2001.
- Radostits, O.M. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 10e. 10th ed. Saunders Ltd. 2007.
- Silva, Filipe Costa, *Estudo da deficiência de selénio em pequenos ruminantes na região de Trás-os-Montes*. UTAD, Vila Real, Portugal. 2008..
- Smith, M.C, Sherman, D.M. *Goat Medicine, 2nd Edition*. 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2009.



# Colibacilose

Filipe Silva<sup>1</sup>, Isabel Pires<sup>1</sup> e Hélder Quintas<sup>2</sup>

1) *Patologia. Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro*

2) *Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança. ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

A colibacilose é uma doença causada por estirpes patogénicas de *Escherichia coli*. É uma doença com graves prejuízos económicos e ocorre ao longo de todo o ano, com picos nas épocas de partos. Os animais jovens são os mais afetados, sendo a colibacilose considerada uma das principais causas de morte em efetivos de recria com leite artificial.

A ocorrência de colibacilose clínica depende do tipo e da patogenicidade da estirpe infetante de *E. coli*, da susceptibilidade do hospedeiro e da presença ou ausência de fatores predisponentes. Dependendo da estirpe envolvida, distinguem-se duas formas clínicas principais: a forma entérica e a forma septicémica (colisepticemia).

## Epidemiologia

A colibacilose é mais comum em sistemas de produção intensiva. A alteração dos sistemas de gestão das explorações de produção extensiva para intensiva pode contribuir para um aumento da incidência da doença.

As maiores fontes de disseminação são as fezes de animais infetados, constituindo os animais com infeção subclínica, reservatórios da doença.

As pessoas que trabalham com os animais também podem contribuir para a disseminação da doença, no rebanho, e mesmo entre rebanhos.

Os fatores relacionados com o manejo tais como exposição ao frio, chuva e vento, a sobrelocação e condições de higiene deficitárias podem predispor à doença.

A via de infeção na forma entérica é a digestiva, normalmente feco-oral. Na forma septicémica, a infeção ocorre por via umbilical, oral ou nasal e está associada a problemas de manejo, nomeadamente a inadequada administração de colostro aos recém-nascidos.

## Patogenia

A forma entérica da doença é causada por *E. coli* enterotoxigénica. Estes microrganismos possuem a capacidade de se fixar e colonizar as vilosidades intestinais, pelas suas fimbrias (em cordeiros os antigénios das fimbrias mais comuns são K99 e F41). Por outro lado, produzem enterotoxinas que interferem com a normal fisiologia

intestinal, provocando má absorção e causando diarreia. A desidratação dos animais é rápida e grave. Outras estirpes foram isoladas em diarreias de pequenos ruminantes, nomeadamente a enteropatógena e a enterohemorrágica.

A colisepticemia é causada por estirpes invasivas de *E. coli*. A invasão dos tecidos pode ocorrer por via digestiva, através do lúmen intestinal, por via umbilical, pela mucosa da nasofaringe e pelas amígdalas. São microrganismos que têm elevada capacidade de fixação às células e resistência ao sistema imunitário do animal. Depois de se fixarem às células, produzem endotoxinas que entram em circulação causando lesões em diferentes órgãos. Os cordeiros e cabritos com hipogammaglobulinemia são particularmente susceptíveis à infeção.

## Características clínicas e patológicas

**A colibacilose na forma entérica** ocorre em cordeiros e cabritos com menos de 10 dias, sendo mais comum até aos 4 dias de idade. É considerada uma importante causa de diarreia em pequenos ruminantes jovens, considerada por muitos como uma das principais causas de diarreia neonatal, nestes animais. As taxas de mortalidade poderão atingir 50 a 75%.

Caracteriza-se por debilidade, diarreia com fezes amarelas (Figura 1), pastosas ou mucoides, febre ligeira, caquexia e desidratação. Outros agentes, como rotavírus, *Salmonellae* and *Campylobacter* spp podem estar envolvidos, complicando o quadro clínico e o diagnóstico.

A perda de bicarbonato de sódio associada à diarreia e a consequente acidose e desidratação podem levar à morte dos animais 12 horas após o início da sintomatologia. Contudo, muitos animais morrem antes de apresentar diarreia, com apatia e salivação excessiva.

No exame pós morte, os animais apresentam dilatação do intestino delgado e reatividade dos linfonodos mesentéricos (Figura 2). À abertura, o intestino encontra-se repleto de gás e conteúdo amarelo líquido, pastoso ou espumoso (Figura 3) ou com grande quantidade de muco (Figura 4), por vezes com hemorragias da parede intestinal. Os vasos linfáticos mesentéricos poderão apresentar-se dilatados. No abomaso, observam-se, por vezes, hemorragias da parede e leite não digerido (Figura 5).

**A forma septicémica (colisepticemia)** é comum em cordeiros e cabritos. Os grupos mais susceptíveis são os animais com 1-2 dias de idade e 2-6 semanas ou mesmo até às 8 semanas, segundo alguns autores.

A doença é caracterizada pela postura rígida ou apatia, depressão, febre, hiperestesia e convulsões. As lesões observadas são semelhantes às da septicemia causada por outros agentes e consistem em hemorragias petequiais nas serosas (Figura 6), gastrite, enterite, poliartrite fibrinosa (Figura 7), pleurisia e peritonite fibrinosa, meningite fibrino-purulenta e nefrite intersticial purulenta (abscessos corticais). Nos cordeiros podem observar-se lesões de sinusite mucopurulenta a hemorrágica. Quando a infeção ocorre por via umbilical associa-se a onfaloflebite.

Quando ocorre de forma hiperaguda, associa-se a morte súbita, muitas vezes não sendo acompanhada de sintomas ou lesões.



**Figura 1** – Caprino, evidências externas de diarreia com fezes de cor amarela.



**Figura 2** – Ovino, exame pós morte. De notar o conteúdo intestinal amarelo líquido e os linfonodos mesentéricos aumentados e exsudativos.



**Figura 3** – Caprino, exame pós morte do intestino; de notar o conteúdo amarelo pastoso.



**Figura 4** – Ovino, conteúdo mucoso e congestão da parede intestinal.



**Figura 5** – Ovino, hemorragias da parede abomasal.



**Figura 6** – Ovino, hemorragias nas serosas e linfadenomegália dos linfonodos mesentéricos.



**Figura 7** – Caprino, artrite fibrinosa.

## Diagnóstico

A colibacilose entérica tem como diagnósticos diferenciais a diarreia dietética, a coccidiose e a campilobacteriose. O diagnóstico diferencial da colisepticemia inclui enterotoxemia e salmonelose.

Um diagnóstico presuntivo de colibacilose pode ser estabelecido com base nos aspetos epidemiológicos, sinais clínicos, características patológicas e resposta ao tratamento. Pelo facto de existirem estirpes de *E. coli* não patogénicas, constituintes da normal flora do intestino, por si só, a identificação de *E. coli* por culturas é normalmente insignificante. Só o isolamento (cultura e serotipagem) da estirpe do agente poderá estabelecer o diagnóstico definitivo.

A evidência histológica da colonização do intestino delgado poderá auxiliar o diagnóstico, pelo que, colheita de intestino para histológico poderá ter algum interesse (fixação em formol a 10%).

## Tratamento

O tratamento de suporte consiste em fluidoterapia *per os* e parenteral. A utilização de agentes antimicrobianos orais é controversa. Embora os antibióticos possam combater o agente, interferem com a flora intestinal normal. Se a administração de água e electrólitos for adequada, a diarreia geralmente regride sem tratamento antibiótico. Por outro lado, dada a diversidade das estirpes de *E. coli* envolvidas, é importante o estudo de sensibilidade aos antibióticos (antibiograma), antes de instituir o tratamento.

Os antibióticos que apresentam eficácia terapêutica são neomicina (10 a 12 mg BID / kg) ou trimetoprim sulfá (30 mg / kg PO) *per os* e ampicilina (10 a 20 mg / kg, IM BID) ou amoxicilina (10 a 20 mg / kg IM TID). Os AINEs, nomeadamente o flunixin meglumine (1 a 2 mg/kg IM) são indicados para diminuir a inflamação do intestino e fornecer alguma analgesia.

## Prevenção e controlo

Um dos meios mais efetivos de controlo da diarreia é a separação dos animais, ao primeiro sinal da doença. A redução do contato com a bactéria deve também ser promovida. Se possível, os animais devem nascer em ambiente de carga microbiana reduzida, seja em prados ou em boxes limpas e secas. Os animais devem ser alojados em pequenos grupos de idade semelhante.

Deve garantir-se que ingerem colostro tão cedo quanto possível.

A vacinação das mães é um assunto que não reúne o consenso da comunidade científica, mas é sugerida, em alguns países, a vacinação das fêmeas gestantes 4 a 6 semanas antes do parto com vacinas bovinas contra *E. coli* enterotoxigénica.

## Bibliografia

- Brown, C.C., Baker, D. C., Barker, I.K. (2007). Alimentary System. In Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Ed. Grant, M.M, 5<sup>th</sup> Edition. Saunders Elsevier. Pp. 128-133.
- Cornick, N.A., Booher, S.L., Casey, T.A., Moon, H.W. (2000). Persistent colonization of sheep by *Escherichia coli* O157:H7 and other *E. coli* pathotypes. Appl. Environ. Microbiol. 66:4926-4934.
- De, L., Garcia, S., Orden, J.A., Ruiz-Santa-Quiteria, J.A., Diez, R., Cid, D. (2002). Prevalence and characteristics of attaching and effacing strains of *Escherichia coli* isolated from diarrheic and healthy sheep and goats. Am J Vet Res. 63(2):262-6.
- Gelberg, H. B. (2007). Alimentary System. In Pathologic Basis of Veterinary Disease, Eds. Macgavin, M.D., Zachary, J.F., 4<sup>th</sup> Edition. Mosby Elsevier. Pp. 361-363.
- Kuijper, E.J., Timen, A., Franz, E., Wessels, E., van Dissel, J.T. (2011). Outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* and haemolytic uraemic syndrome. Ned Tijdschr Geneesk. 155(35):A3743.
- Navarre, C.B., Bair, A.N., Pugh, D.G. (2012) Diseases of the Gastrointestinal System. In Sheep and Goat Medicine. Ed. Pugh, D.G. & Bair, A.N., 2nd edition. Elsevier. Pp. 85, 86.
- Scott, P. (2007). Sheep Medicine. Manson Publishing. Pp. 89-133.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). Digestive System. In Goat Medicine, 2nd edition. Wiley-Blackwell. Pp. 472, 478.
- Winter, A.C. & Hindson, J.C. (2002). Manual of Sheep diseases, 2nd edition. Blackwell Publishing, Pp. 90-101.



# Brucelose nos pequenos ruminantes

Yolanda Vaz

Saúde Pública Veterinária, Dpto. de Produção Animal e Segurança Alimentar,  
Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa

A brucelose provoca aborto em ovelhas e cabras ou o nascimento de cordeiros e cabritos fracos. É ainda uma doença que se transmite ao Homem, sendo uma grave zoonose. A bactéria responsável é a chamada *Brucella melitensis*. Há várias espécies de brucela mas esta é realmente a mais importante em Portugal.

Um dos principais sinais da doença, quando ela afecta pela primeira vez um rebanho, é o aborto já de fetos bem formados. Por vezes, ao segundo parto, as fêmeas já não abortam ou fazem-no com menos frequência, mas as crias podem nascer fracas e as fêmeas podem ter dificuldade em expulsar a placenta. Nos machos a brucela provoca inflamação nos testículos (orquite, epididimite) o que reduz a capacidade de procriar. A inflamação nas articulações é um sinal que também se pode observar, mas mais raramente. Muitas vezes esta doença não é facilmente reconhecida apenas pelos sinais que apresenta.

Como se infectam os animais? As bactérias que se multiplicam no útero grávido, infectam as crias antes do nascimento. As que saem em grandes quantidades com as membranas e líquidos do parto ou aborto e depois nos corrimentos vaginais podem permanecer no pasto (em especial quando as temperaturas são baixas), contaminar os bebedouros e os estábulos. O leite das fêmeas infectadas também pode conter brucelas, tal como o sêmen do macho infectado. Estes são os principais produtos que vão permitir a infecção directa de outros animais (e do Homem) ou indirecta, através da contaminação de pastagens e dos estábulos, onde as brucelas podem viver algumas semanas, e posterior transmissão. Assim a entrada de brucelas no organismo, para além da transmissão mãe-filho, faz-se através da mucosa da boca (quando os animais se lambem, bebem leite ou comem alimentos onde existem estas bactérias vivas), através da mucosa do nariz e olhos, quando os animais vivem em locais onde se formam pequenas gotas transportando brucelas vivas, e através da monta com carneiros ou ovelhas infectados. Uma vez dentro do corpo, a bactéria vai ser transportada até aos linfonodos. Aqui multiplica-se e depois passa pelo sangue a outros órgãos. Os órgãos preferidos são, na fêmea, o úbere e o útero e nos machos, os testículos. As brucelas também se alojam nas articulações e em outras partes. Nas fêmeas, a prenhez acelera a multiplicação das bactérias que estão no útero, o que acaba por alterar a placenta e provocar o aborto, muito em especial nas fêmeas de primeira barriga. Os sinais da doença estão assim relacionados com o sítio onde as brucelas se vão estabelecer e multiplicar.

O grande problema da brucelose, aliado às perdas de produção que causa no rebanho, é que a bactéria causa também doença nos Humanos. As vias de entrada mais frequentes são o consumo de leite com estas bactérias que não foi fervido, ou

queijos frescos feitos a partir do leite cru. A brucelose também se apanha através do contacto com as fêmeas infectadas e os recém-nascidos, o contacto com as placentas, membranas e líquidos, pois não só a bactéria entra por pequenas feridas na pele como pelos olhos e nariz, por causa de pequenas gotas que se formam quando lidamos com esses materiais ou quando se tosquiam os animais. A limpeza dos estrumes de estábulos de rebanhos onde existe a doença também deve ser feita com o material de protecção. A brucelose nos Humanos provoca uma febre que por vezes vem e outras desaparece, um mal estar grande, dores nos músculos e nas articulações, entre outros sintomas. É uma doença que tem tratamento prolongado. É importante que o diagnóstico seja feito rapidamente e as pessoas que lidam com ovinos e caprinos, devem alertar o médico deste facto quando apresentam estes sinais de doença, para que o despiste seja feito, e para se ter a certeza de que não é brucelose.

Para além dos já referidos problemas de perdas produtivas e de perigo para a saúde pública, junta-se o facto da brucelose já não existir na maior parte dos países da União Europeia, ou porque a erradicaram ou porque nunca a tiveram, e assim quem tem a doença, não pode vender animais. Dada a importância da brucelose, a luta contra esta começou há muito tempo, em 1953, com a vacinação de cabras em certas zonas do país. Desde 1991 que temos um plano de erradicação, isto é, a Comissão Europeia e o Estado Português, pagam milhões de euros anualmente para se conseguir eliminar completamente esta bactéria.

Como todos os proprietários de ovinos e caprinos sabem, para além da exploração ter que estar legalizada, todos os animais devem estar identificados, e ter em dia o rastreio da brucelose. Recolhendo o sangue, separa-se o soro e, no laboratório, vai-se verificar a presença de anticorpos, que são substâncias que o corpo dos animais e do Homem produzem quando encontram bactérias que provocam doença. Quando o soro é positivo quer dizer que houve contacto com a bactéria e assim o animal muito provavelmente tem a infecção mesmo que aparentemente possa estar saudável. Como não há maneira de eliminar com certeza a infecção, a única possibilidade é abater o animal. Muitas vezes estes animais estão em bom estado corporal mas tendo já problemas de infertilidade, são fêmeas que não ficam prenhas e por isso não gastam energia na manutenção de uma gestação, nem na amamentação de crias. A existência de um programa, que é conduzido pelos serviços veterinários oficiais e implementado pelas Organizações de Produtores Pecuários, permite que os animais abatidos sejam pagos aos produtores, mesmo sendo que um animal doente não tenha valor - o Estado contribui desta forma para diminuir o prejuízo do produtor. Os rastreios num rebanho infectado devem ser repetidos, mesmo depois de todos os animais serem negativos, porque a forma de diagnóstico da brucelose, pela pesquisa dos anticorpos, faz com que a doença não possa ser identificada assim que o animal se infecta - deve passar algum tempo desde a entrada da bactéria até o animal reagir e produzir uma quantidade de anticorpos suficiente para se conseguir detectar na prova.

Uma outra forma de luta muito eficaz contra esta doença é a vacinação com a vacina Rev1, por via intraconjuntival - uma simples gota protectora colocada junto do olho em fêmeas e machos a partir dos 3 meses e até ao máximo de 5 meses (idealmente 3-4). A vacina vai proteger os animais da entrada da bactéria, e mesmo nos casos que isto não acontece, o animal não vai libertar tantas bactérias para o ambiente

quando tem um aborto ou um parto infectado. Este facto vai diminuir a possibilidade de infecção de outros animais e do Homem. Assim a vacina é das soluções mais baratas e mais úteis quando uma região tem brucelose e é difícil eliminar o contacto frequente entre rebanhos. Não basta vacinar o rebanho que tem a doença, toda a região deve ser vacinada e por alguns anos (mesmo até não haver nenhum foco), todas as borregas e borregos que ficam para reprodução devem ser protegidos. Temos assim a garantia de andar à frente da doença e não a correr atrás dela!

Os serviços veterinários oficiais e das associações fazem a sua parte, mas a maior e mais importante tarefa cabe ao produtor, que é também o principal interessado na erradicação – protege o seu rebanho, a sua família e a qualidade dos seu produto, o seu negócio e o consumidor! E qual é essa tarefa?

Se o rebanho estiver infectado é cumprir rigorosamente o sequestro e todas as acções necessárias para erradicar a doença, ter muito cuidado com os partos e a eliminação dos produtos, limpar e desinfectar os estábulos, ser rigoroso a pedir a vacinação dos animais e ter cuidado com a própria protecção.

Se o rebanho estiver livre, a tarefa do produtor é a protecção a qualquer custo da entrada da doença no rebanho. Manter os animais identificados e vacinados, ter cuidado com os contactos, de vizinhança, no bebedouro, nos caminhos e no pasto, ter a máxima exigência nos animais comprados, com garantias que se trata de animais de rebanhos indenes (sem doença), pedir ao médico veterinário atempadamente para vacinar cabritos e borregos, machos e fêmeas e enfim não facilitar nada!

A brucelose é uma doença grave, que provoca aborto e mortalidade nos borregos, que afecta a produção e a saúde pública – eliminá-la do país é uma tarefa conjunta; cada um deve estar preparado para fazer a sua parte.



# Doenças provocadas por clostrídios

Hélder Quintas

*Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.*

*ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

As clostrídioses pela sua incidência e gravidade constituem o grupo de doenças mais importante em pequenos ruminantes. Nestas espécies, são vários os clostrídios envolvidos em doenças que cursam com *mortes súbitas* e podem, se não forem prevenidas, provocar avultados prejuízos económicos nas explorações. Embora causem mais frequentemente a chamada “enterotoxémia”, também estão envolvidos em quadros toxémicos do sistema muscular, nervoso e doenças hepáticas.

## 1. Etiologia, Epidemiologia e Patogenia

As clostrídioses são um grupo de toxinfecções agudas, não contagiosas, causadas por bactérias anaeróbias do género *Clostridium*. Os clostrídios são bacilos, gram positivos que possuem a capacidade de produzir formas de resistência denominadas esporos que possuem morfologia específica e lhes permitem resistir no meio ambiente por longos períodos de tempo (desde meses a décadas), mesmo sob condições que as suas formas vegetativas não suportariam (i.e. ausência de humidade, temperaturas extremas, radiação, e gamas extremas de pH).

Os clostrídeos são microorganismos ubíquos que se podem encontrar no solo, pastagens, equipamentos, instalações e no intestino dos animais. Assim no meio ambiente são seres de vida preferencialmente saprófita que fazem parte da microflora da putrefação, decompondo matéria orgânica no solo e na água em condições sem oxigénio. Entram no aparelho digestivo dos seus hospedeiros resistindo ao pH gástrico sob a forma de esporos e fazem parte da microflora intestinal participando activamente nas funções digestivas.

Para ocorrer doença esta relação de simbiose tem de ser quebrada. Isso ocorre graças a fatores desencadeantes (específicos em cada doença) que induzem uma rápida e excessiva multiplicação destes microorganismos. Durante este processo os clostrídios libertam poderosas exotoxinas que danificam e destroem órgãos vitais dos organismos. Estas doenças graças às particularidades da fisiologia digestiva dos ruminantes adquirem especial importância neste grupo de animais, sobretudo nos ovinos.

São várias as espécies de clostrídeos que podem provocar doença nos pequenos ruminantes estando identificadas pelo menos 10 espécies envolvidas em doenças de ovinos.

Cada espécie de clostrídeo pode produzir várias toxinas e causar doença em um ou mais sistemas orgânicos. Assim estão na origem de doenças no sistema digestivo (enterotoxémias), em órgãos parenquimatosos (por ex. rim, fígado), no tecido muscular (provocando necrose e toxemia) e podem também provocar distúrbios neurológicos.

## 2. Características clínicas e Patológicas

Cada doença provocada por clostrídeos tem características específicas com diferentes agentes etiológicos e fatores desencadeantes (Tabela 1).

### 2.1. Enterotoxémias

O termo enterotoxémias nos ruminantes refere-se ao conjunto de doenças provocadas pela produção de toxinas no intestino por vários tipos de *Clostridium perfringens*, pelo *Clostridium sordellii* e menos frequentemente pelo *Clostridium septicum*.

Existem 5 tipos de *Clostridium perfringens* e cada um produz diferentes toxinas que provocam diferentes patologias (Tabela 1).

A clostridiose mais comum nos pequenos ruminantes é a “doença do rim pulposo” provocada pelo *Clostridium perfringens* tipo D e caracteriza-se por provocar sintomatologia gastrointestinal, nervosa e mortes súbitas (Figura 1). Está associada a alterações bruscas na dieta e ao fornecimento de altos teores de concentrados e pouca quantidade de fibra. Pode afetar animais de qualquer idade, embora os jovens (4-10 semanas) sejam os mais afetados particularmente os que se encontram em melhor condição corporal.



**Figura 1** – As enterotoxémias podem ocorrer como casos isolados ou em dramáticos surtos (A) com morte rápida antecedida de sintomatologia nervosa (i.e. “pedalagem” e opistótono). À necropsia é frequente encontrarem-se, entre outros achados, marcada congestão intestinal (B) e o característico “rim pulposo” (C).

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	FATOR(ES) DESENCADANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
<b>ENTEROTOXÉMIAS</b>						
Doença do cor-deiro amarelo	C. perfringens tipo A	Recém-nascidos (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Anemia, icterícia e hemoglobúria. Morte rápida.	Icterícia generalizada.	Rara em caprinos.
Enterite hemorrágica ou disenteria	C. perfringens tipo B	Recém-nascidos < 3 semanas (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte súbita nos mais gordos. Letargia, anorexia e tenesmo.	Enterite e extensa hemorragia.	Mais frequente em ovinos que em caprinos.
“Struck”	C. perfringens tipo C	Adultos (O e C)		Morte súbita	Ulceração no intestino delgado e áreas de necrose. Muitos fluidos nas cavidades corporais.	Rara em caprinos.
Enterite necrótica	C. perfringens tipo C	Recém-nascidos e recria (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte súbita.	Enterite e extensa hemorragia.	Pouco frequente em caprinos.
Doença rim polposo	C. perfringens tipo D	Recria e adultos (O e C)	Alterações bruscas na dieta Diets ricas em carboidratos e pobres em fibra	“Pedalagem”, opistótono, cegueira. Morte súbita	Edema pulmonar, rim polposo, hiperglicemia e glicosúria.	Causa mais comum de clostrídioses em ovinos e caprinos.

**Tabela 1** – Clostrídioses em ovinos (O) e Caprinos (C).

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	FATOR(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
Diarreia hemorrágica	C. perfringens tipo E	Recém-nascidos (O)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte rápida. Diarreia hemorrágica	Hemorragia e edema na mucosa intestinal	
“Braxy”	C. septicum	Recria (O)	Ingestão de pastagens congeladas.	Morte rápida.	Lesões na parede abomasal. Rápida decomposição do cadáver.	
Abomasite Síndrome toxémico	C. sordellii	Recria (O) Adultos (O)	Alterações bruscas na dieta. Dietas ricas em carboidratos e pobres em fibra	Morte súbita.	Lesões na parede abomasal	
<b>MIONECROSES E TOXÊMIA</b>						
Carbúnculo sintomático (Gangrena pós-parto Necrose cardíaca, Doença umbilical)	C. chauvoei	Recria Adultos (O e C)	Feridas de tosquias, castrações, parto, cordão umbilical, intervenções com falta de assepsia. (Climas quentes)	Edema e crepitações subcutâneas. Depressão, inapetência, febre e claudicação. Morte (< 48 h)	Edema, hemorragia e necrose miofibrilar. Odor rançoso. Rápido metabolismo e de-composição da carcaça.	Segunda clostridiose mais frequente em ovinos. Muito rara em caprinos.

**Tabela 1** – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	Fator(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
“Cabeça inchada”	C. novyi tipo B	Adultos (O e C)	Trauma por lutas nos machos.	Edema, crepitações na cabeça e pescoço. Morte.	Edema crepitante nos músculos e tecido subcutâneo	
Edema maligno	C. chauvoei C. novyi tipo B C. perfringens tipo A C. septicum C. sordellii	Recria Adultos (O e C)	Feridas de tosquias, castrações, parto, cordão umbilical, intervenções com falta de assepsia.	Febre, anorexia e depressão. Edemas e crepitações. Morte (1-3 dias)	Edema crepitante nos músculos e tecido subcutâneo. Hemorragias e necrose nestes tecidos.	Caprinos menos susceptíveis que ovinos.
<b>DOENÇAS HEPÁTICAS</b>						
Hepatite necrótica	C. novyi tipo B	Adultos (O e C)	Migração formas de Fasciola hepatica	Morte (aguda)	Parasitas e enfartes necróticos no fígado Sangue cianótico no tecido subcutâneo.	Causa de morte muito comum em ovinos.
Hemoglobinúria bacilar	C. haemolyticum	Adultos (O)	Infestação por Cysticercus tenuicollis ou por trematodes	Diarreia sanguinolenta, hemoglobinúria. Morte (1-3 dias)	Parasitas e enfartes necróticos no fígado	

**Tabela 1** – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	FATOR(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
<b>DOENÇAS NEUROTRÓPICAS</b>						
Tétano	C. tetani	Recria Adultos (O e C)	Contaminação de feridas.	Espasmos musculares tónicos. Morte (4-7 dias)	Sem lesões significativas.	Baixa sensibilidade de ovinos e caprinos à neurotoxina tetânica em relação a outras espécies animais. Casos de “morte súbita” são raros.
Botulismo	C. botulinum tipo C e D	Recria Adultos (O e C)	Osteofagia (pastagens deficientes em fósforo), sarcofagia (ex: carcaças de aves, silagens com ratos mortos.) e água estagnada.	Incoordenação motora, incapacidade de locomoção e morte.	Sem lesões significativas.	Também pode ocorrer morte súbita.
Encefalomalacia simétrica focal	C. perfringens tipo D	Recém-nascidos e recria (O)	Extensão das lesões em animais que sobrevivem mais que 48h à toxi – infecção.	Ataxia, letargia, opistótono e decúbito.	Necrose tecido cerebral.	

**Tabela 1** – Clostridíoses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

A “**enterite hemorrágica ou disenteria**” é uma doença que afeta animais até às 3 semanas de idade provocada pelo *Clostridium perfringens* tipo B que causa mortes rápidas antecedidas de dor abdominal intensa. A diarreia pode não estar presente, mas quando ocorre é inicialmente pastosa e branca evoluindo rapidamente para hemorrágica (escura). Os surtos da doença atingem primeiro animais com poucos dias e depois os animais mais velhos melhor alimentados (Figura 2).



**Figura 2** – Enterite hemorrágica: fase inicial com diarreia pastosa (A) e o conteúdo hemorrágico intestinal que pode ser encontrado em fases mais adiantadas durante a necropsia (B)

Outros tipos de *Clostridium perfringens* podem estar envolvidos em enterotoxémias sobretudo em ovinos. O *Clostridium perfringens* tipo A e C podem provocar quadros de diarreia hemorrágica na primeira semana de vida, com rápida desidratação e morte dos animais atingidos. O *Clostridium perfringens* tipo C também aparece associado a mortes súbitas (**Struck**) em animais adultos após bruscas mudanças alimentares.

O *Clostridium sordelli* provoca a **abomasite aguda** em animais jovens (entre 4 a 10 semanas) em regime de estabulação e alimentados com elevados teores de concentrado. Este agente também pode provocar quadros toxêmicos em borregos mais velhos e adultos.

**Braxy** (ou **bradshot**) é uma doença que afeta o abomaso dos ovinos que é particularmente frequente em países de clima frio, causadas por *Clostridium septicum*. Provoca a morte em cordeiros jovens após a ingestão de pastagens geladas.

## 2.2. Mionecroses e toxémia

A ausência de cuidados higiênicos e assepsia durante operações de rotina como tosquiadas, cortes de cauda, castrações, assistência ao parto, na administração de medicamentos injetáveis e a ausência de desinfecção do cordão umbilical em neonatos pode constituir um fator desencadeante da ocorrência de carbúnculo sintomático ou de edema maligno ao permitirem a entrada e multiplicação de clostrídeos nos tecidos que provocam necrose muscular e formação de gás nas áreas afetadas.

O carbúnculo sintomático é causado pelo *Clostridium chauvoei* que invade o local lesado e produz potentes toxinas que provocam a morte rápida do animal. Os sintomas dependem da via de entrada do organismo sendo comuns a inapetência, febre e claudicação do(s) membro(s) afetado(s). Ocorre rápido meteorismo e decomposição do cadáver (Figura 3A).

O edema maligno ocorre de forma similar mas tem diferentes agentes etiológicos (Tabela 1). Está frequentemente associado a lutas de machos e à administração de substâncias irritantes, com a formação de edema e crepitações na cabeça e pescoço ou no local de administração do medicamento (Figura 3B).

Os caprinos parecem ser particularmente resistentes a estas duas formas de clostrídioses. São doenças que normalmente ocorrem de forma esporádica em ovinos excepto em climas quentes onde podem provocar perdas económicas consideráveis.



**Figura 3** – Surto de mortes súbitas por carbúnculo sintomático com rápida decomposição dos cadáveres (A); Edema maligno posterior a traumatismo com edema da cabeça e crepitações no tecido subcutâneo (B).

### 2.3. Doenças do Fígado

A migração de formas parasitárias no parênquima hepático pode predispor à invasão e multiplicação de clostrídeos no fígado que provocam necrose do tecido e morte rápida do animal.

A forma mais comum é a hepatite necrótica causada pelo *Clostridium novyi* tipo B que tem como fator predisponente a migração de formas larvares de *Fasciola hepatica*. À necropsia observam-se enfartes necróticos no fígado e sangue cianótico no tecido subcutâneo (Figura 4).

A hemoglobínúria bacilar é uma doença de ocorrência mais esporádica que provoca lesões hemorrágicas no fígado e no rim. Nos animais atingidos a urina é vermelha e podem, se sobreviverem durante tempo suficiente, desenvolver icterícia.



**Figura 4** – Lesões típicas de hepatite necrótica ao exame pós morte.

#### **2.4. Distúrbios neurológicos.**

O tétano é uma doença altamente fatal provocada pelo *Clostridium tetani* que atinge animais de todas as idades mas principalmente os mais jovens. A entrada do agente no organismo ocorre por contaminação de feridas. Os animais afetados apresentam-se com rigidez muscular generalizada, deitados em decúbito lateral com os membros estendidos, mandíbula fechada, espasmo da 3ª pálpebra e timpanismo ruminal por incapacidade de eructar (Figura 5).



**Figura 5** – Posição típica de um ovino com tétano.

O botulismo é uma intoxicação alimentar que resulta da ingestão de alimentos contaminados com toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum* (tipo C e D). Provoca salivação, incoordenação motora, flacidez muscular e morte. É uma patologia de ocorrência casual nos pequenos ruminantes.

A encefalomalacia simétrica focal é uma extensão da doença do rim pulposo quando as toxinas provocam necrose cerebral. Alguns efetivos podem apenas apresentar animais com sintomatologia nervosa.

### 3. Diagnóstico

Em caso de suspeita de um surto de clostrídiose é imprescindível a assistência do Médico Veterinário. Dada a sua ubiquidade, o simples isolamento microbiológico de um clostrídio num cadáver ou num animal doente não é suficiente para o diagnóstico. É fundamental cruzar os dados laboratoriais com os achados anatomo- patológicos obtidos à necropsia, de modo a confirmar se se encontram as lesões típicas do agente suspeito. A quantificação do agente numa amostra intestinal pode servir de indicação adicional para o diagnóstico mas a confirmação definitiva apenas pode ser dada pela deteção das toxinas que cada clostrídio produz nos seus órgãos alvo.

### 4. Tratamento

À exceção de quadros iniciais de edema maligno, que por vezes respondem à antibioterapia com penicilinas e terapia de suporte (ex. glucocorticoides, irrigação dos locais afetados com peróxido de hidrogénio), não existe tratamento eficaz e exequível para as clostrídioses.

A utilização de soros hiperimunes, por exemplo nos casos de tétano, não é uma opção facilmente disponível e teria custos económicos avultados.

A vacinação de urgência produz resultados variáveis em casos de surtos de clostrídioses pelo que se deve apostar nesta ferramenta no âmbito da prevenção.

Nos casos de rim pulposo, durante o surto, a alteração da dieta e alteração da alimentação (ex. fornecer palha) e o exercício físico podem ajudar a limitar as consequências dos surtos.

### 5. Prevenção e Controlo

Dadas as características muito próprias deste grupo de patologias que tem na sua origem fundamentalmente questões relacionadas com o maneio do rebanho a prevenção é a medida mais eficaz para controlar e reduzir a sua incidência.

A estratégia de prevenção passa, assim por dois pontos fundamentais e complementares: evitar os fatores desencadeantes e a vacinação estratégica do efetivo.

A eliminação de fatores desencadeantes passa sobretudo por vários cuidados no maneio do efetivo:

- Não submeter os animais a alterações bruscas na dieta, nem a dietas desequilibradas (muito concentrado e pouca fibra);
- Não alimentar os animais de modo abundante, sobretudo após períodos de carência;
- Água potável, palha e feno frescos disponíveis à vontade;
- Pastoreio orientado, evitando erva rica em proteínas solúveis (“erva suculenta”);
- Desinfetar os umbigos dos recém-nascidos para evitar a contaminação por esporos bacterianos;
- Cuidados de assepsia redobrados em todas as operações de tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos (ex. Corte de cauda, tosquia, administração de medicamentos, parto, castrações, entre outros);
- Garantir o fornecimento do colostro nas primeiras 4 horas de vida; evitando a ingestão de colostro/leite em grandes quantidades de uma só vez;

- Garantir um bom estado sanitário do rebanho (vacinações e desparasitações regulares);
- Reduzir ao máximo todas as operações stressantes.

A medida mais eficaz de controlo é a vacinação, uma vez que o controlo dos fatores desencadeantes por si só não previne as clostrídioses. Devem ser incluídas nos programas profiláticos elaborados pelo Médico Veterinário tendo em consideração que o espectro de proteção deve ser o mais amplo possível privilegiando proteção para as toxinas mais comuns em detrimento de outras menos importantes de modo a obter níveis de antígenos circulantes elevados para as doenças mais frequentes na exploração.

As vacinas actualmente disponíveis são multivalentes constituídas por toxoides inactivados altamente antigénicos. A primo-vacinação, feita às 3-4 semanas (mães não vacinadas) ou às 8 semanas (mães vacinadas), deve ser feita pela aplicação de duas doses separadas de 4-6 semanas de modo a estabelecer uma adequada concentração de anticorpos circulantes. A imunidade vai decrescendo ao longo dos meses seguintes, pelo que se recomenda pelo menos a revacinação anual (idealmente semestral).

As fêmeas gestantes devem ser vacinadas 3-4 semanas antes da época de partos de modo a garantir uma elevada proteção via colostro dos recém-nascidos.

Na elaboração dos planos vacinais para efetivos caprinos é importante ter em atenção os agentes mais frequentemente envolvidos em clostrídioses nesta espécie e as diferenças ao nível da resposta imunitária em relação aos ovinos. Deste modo a vacina deve incluir os toxoides de *Clostridium perfringens* tipo B, C e D e *Clostridium tetani*. Muitos autores defendem que vacinas apenas com estas valências conferem melhor proteção que outras com maior número de componentes. Como os outros clostrídeos raramente causam problemas em caprinos as vacinas com mais valências devem ser administradas quando o Médico Veterinário confirme outras infeções (ex. *Cl. novyi* ou *Cl. chauvoei*) na exploração.

Tal como nos ovinos, no gado caprino o programa de vacinação deve ajustar-se ao programa reprodutivo da exploração de modo a garantir a proteção dos cabritos via colostro. Como a persistência da resposta imunitária à vacinação é menor nos caprinos em relação aos ovinos, o reforço vacinal deve fazer-se pelo menos a cada 6 meses. Em caso de histórico de problemas de enterotoxémias no efetivo a vacinação deverá ser de 4 em 4 meses.

## **Bibliografia**

- Lewis, C.J. (2011). Control of importante Clostridial Diseases of Sheep. *Vet Clin Food Anim* 27: 121-126.
- Cebra, C. & Cebra, M. (2011) Diseases of the Hematologic, immununologic and lymphatic systems. In *Sheep and Goat Medicine*, 2nd edition. Elsevier. 466- 502.
- Scott, P. (2007). *Sheep Medicine*. Manson Publishing. 125-132.
- Lewis, C.J. (2007). Clostridial diseases. In *Diseases of Sheep*, 4th edition. Blackwell Publishing. 157-167.
- Sargison, N. (2008). *Sheep Flock Health: a planned approach*. Blackwell Publishing. 262-274.
- Songer, J.G. (2009). Clostridial enterotoxemia. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. Saunders. 62-64.
- Winter, A.C. & Hindson, J.C. (2002). *Manual of Sheep diseases*, 2nd edition. Blackwell Publishing. 214-218.
- Winter, A.C. & Clarkson, M.J. (2012). *A handbook for the sheep clinician*. 7th edition. Cabi Publishing. 89-93.
- Matthews, J. (2009). *Diseases of the goat*, 3rd edition. Wiley-Blackwell. 324 – 326.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). *Goat Medicine*, 2nd edition. Wiley-Blackwell. 406-412.
- Smith, B.P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition. Mosby-Elsevier. 870-874
- Anonimo (2010). Clostridial Diseases. In *The Merck Veterinary Manual*, 10th edition. Merck & CO. 548-560.
- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007). *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Saunders Elsevier. 821-846.

# Salmonelose em ovinos e caprinos

Nuno Alegria

Doenças Infecciosas.

Departamento de Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

As bactérias do género *Salmonella* podem infectar répteis, aves e mamíferos onde são potencialmente causadores de doença grave. Estes microrganismos apresentam uma grande diversidade genética e antigénica, que se reflecte também na sua denominação. A salmonelose constitui uma preocupação constante nos programas de segurança alimentar humana, uma vez que, com grande frequência, estes agentes contaminam os alimentos e podem causar doença grave nos consumidores.

## Etiologia

Todas as salmonelas com interesse clínico pertencem à espécie *S. enterica*, cuja enorme diversidade permite diferenciar mais de 2500 serovares (ou serótipos) deste agente. Muitos deles colonizam o intestino dos seus hospedeiros sem que lhes causem danos visíveis ou, por vezes, apenas enterite ligeira. Todavia, alguns destes serovares adaptaram-se a hospedeiros específicos, onde podem originar danos particulares e, muito raramente, são encontrados noutras espécies. É o caso de *S. Abortusovis*, agente associado ao aborto em ovinos, como a sua designação aliás indicia. Outros, pelo contrário, estão presentes num grande número de hospedeiros e por isso são designados ubiúitários, como é o caso de *S. Typhimurium*, que causa doença intestinal ligeira, embora, em certos casos, possam originar doença sistémica grave ou septicemia. Um terceiro grupo é associado predominantemente a uma espécie animal, mas pode também infectar um número limitado de outras espécies. É o caso, por exemplo, de *S. Dublin*, usualmente encontrada em bovinos, mas que pode ocorrer noutras espécies animais, como os ovinos e o homem.

## Epidemiologia

Como referido anteriormente, estes microrganismos encontram-se distribuídos de forma ampla por várias espécies animais, colonizando habitualmente de forma estável o seu aparelho digestivo, e estão presentes em todos os ecossistemas naturais. A resistência natural das salmonelas permite-lhe sobreviver no exterior dos seus hospedeiros, especialmente nos meses menos quentes, e a transmissão entre indivíduos ocorre frequentemente por ingestão do agente microbiano presente em alimentos contaminados.

A salmonelose é mais frequente em outras espécies animais, como os suínos e aves, do que em ovinos e caprinos. Provavelmente a razão para este facto prende-se com a intensificação produtiva que habitualmente acontece na suinicultura e avicultura, que permite, por um lado aumentar as probabilidades de contágio entre os membros do grupo e, por outro lado, gerar um stresse intenso que é redutor das defesas

dos animais à agressão microbiana. Em grupos particularmente sensíveis, como por exemplo os animais jovens, a doença causa os maiores danos, especialmente pela elevada mortalidade que lhe está associada. Para além da maior sensibilidade dos jovens é também referida a existência de factores de risco adicionais, como por exemplo a falta de higiene, as temperaturas extremas, o stress, o parto e o parasitismo.

No nosso país não existem dados estatísticos exaustivos sobre a doença em pequenos ruminantes. Porém, a dispersão geográfica destes microrganismos aponta para que o agente, tal como em todos os outros países, esteja presente nos efectivos. Os estudos serológicos efectuados nas diferentes regiões do globo indicam que uma percentagem considerável dos animais possui anticorpos específicos contra *Salmonella*, apesar de nunca terem demonstrado sinais clínicos anteriormente, confirmando-se assim também a importância dos portadores assintomáticos na epidemiologia da doença.

### Sinais clínicos e Lesões

Os estudos epidemiológicos apontam para que os pequenos ruminantes sejam atingidos principalmente por três serovares de *S. enterica*: *Abortusovis*, *Dublin* e *Typhimurium*, embora se desconheçam as bases biológicas que justifiquem a especificidade destes agentes para o seu hospedeiro.

*S. Abortusovis* é apontada como a principal causa de salmonelose em ovinos na Europa. A infecção torna-se aparente com o aborto da fêmea gestante, especialmente nas últimas 6 semanas de gestação. Por vezes ocorre o nascimento de cordeiros fracos, inviáveis, que morrem pouco após o nascimento. Também é referido o nascimento de animais aparentemente saudáveis mas que poucos dias depois sucumbem, habitualmente com lesões de pneumonia. As gestações seguintes ao aborto decorrem normalmente devido à imunidade específica entretanto naturalmente adquirida pela fêmea. *S. Montevideo*, serovar isolado com frequência em ovinos na Escócia, causa sinais clínicos muito similares.

*S. Dublin* está associada principalmente a aborto e enterite em animais adultos, por vezes com metrite, anorexia e perda de lã pelos animais atingidos. No caso dos jovens a infecção é predominantemente entérica, com febre e sinais clínicos de natureza digestiva, como a diarreia por exemplo, embora geralmente associada a elevada mortalidade.

*S. Typhimurium* também atinge os ovinos e caprinos, normalmente causando enterite associada a doença generalizada fatal.

Do ponto de vista experimental, é possível infectar os ovinos com serovares habitualmente presentes em outros hospedeiros, como por exemplo as aves, embora geralmente a sintomatologia exibida pelos animais seja leve e de curta duração.

### Diagnóstico

Para o correcto estabelecimento da etiologia é necessário o envio de amostras para exame laboratorial, nomeadamente fezes, placenta, fetos abortados ou fragmentos de órgãos colhidos em cadáver. Após cultura em meios apropriados, é possível identificar o agente e testar a sua sensibilidade a diversos antibióticos, tendo

em vista o tratamento de novos casos de doença no mesmo efectivo, especialmente nos jovens atingidos pela afecção intestinal. Embora para tratamento da salmonelose teoricamente se possa recorrer a vários fármacos, a sensibilidade do microrganismo a muitos deles encontra-se fortemente reduzida, especialmente pelo uso incorrecto e indiscriminado dos antibióticos. Também, especialmente nos casos de afecção entérica, a administração de um antibiótico ao qual o microrganismo é resistente agrava a doença, na medida em que reduz a normal flora microbiana intestinal que compete com *Salmonella*. Desta forma, uma infecção que começou por ser localizada pode mais facilmente generalizar-se e originar a morte do animal.

### **Profilaxia e controlo**

A introdução de animais portadores assintomáticos do agente é, nesta como na maioria das doenças de natureza infecciosa, a mais importante via de contágio entre efectivos. Assim, deve ser sempre bem ponderada e, se inevitável, cuidados especiais devem ser tomados, como por exemplo a quarentena dos animais a introduzir no efectivo.

Nos efectivos onde a doença esteja presente pode ser tentada a profilaxia específica, recorrendo a vacinas inactivadas. Com a vacinação, especialmente nas fêmeas reprodutoras, podem-se reduzir os prejuízos económicos associados à doença, inclusive nos animais jovens, uma vez que estes receberão através do colostro a imunidade que os protegerá nos primeiros tempos de vida.



# Doenças pulmonares em pequenos ruminantes

Hélder Quintas

*Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal,  
Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

As doenças pulmonares são uma causa importante de doença em pequenos ruminantes de todas as idades e raças. Na sua origem estão frequentemente envolvidas várias bactérias, vírus e parasitas que, associados ou isoladamente, quando encontram condições ambientais favoráveis (i.e. mau arejamento, sobrelotação, etc), podem causar elevada morbidade, mortalidade e grandes perdas económicas nas explorações. Como agentes mais importantes podemos destacar as designadas “Pasteurelas” causa de morte súbita em jovens e de pneumonia em jovens e adultos. Muitas vezes estas bactérias aparecem associadas a vírus (i.e. Vírus Respiratório Sinicial, Vírus Parainfluenza) ou a micoplasmas contribuindo para o aparecimento de processos respiratórios complexos. Em animais adultos (> 2 anos) alguns vírus podem causar, entre outros sintomas, pneumonias crónicas progressivas como é o caso da Maedi nos ovinos e do vírus da Artrite e Encefalite Caprina (CAEV). Os parasitas pulmonares normalmente não provocam sintomatologia em pequenos ruminantes, mas em grandes infestações podem causar graves broncopneumonias.

## Etiologia e epidemiologia

As doenças pulmonares num efetivo tem origem multifactorial (Figura 1) e os agentes patogénicos causam problemas quando os fatores ambientais propiciam o seu desenvolvimento e as defesas do animal se encontram debilitadas.

Como fatores ambientais predisponentes de doença pulmonar nos pequenos ruminantes podemos destacar:

- Elevada densidade populacional;
- Ventilação inadequada (i.e. ausência de ventilação, correntes de ar);
- Excesso de partículas em suspensão (i.e. poeiras);
- Má higiene com acumulação de estrumes e chorumes;
- Elevada humidade;
- Variação brusca da temperatura (ex. noites frias seguidas de dias quentes);
- Temperaturas extremas (i.e. muito quente ou muito frio);
- Situações stressantes: transporte inadequado, produção intensiva, subnutrição e doenças concomitantes (ex. Maedi e CAEV podem predispor a infeções por bactérias nos adultos).



**Figura 1** – Etiologia multifactorial das pneumonias em pequenos ruminantes.

Nos animais mais jovens as pneumonias limitam os índices de crescimento e são uma das principais causas de mortalidade. Outros fatores que podem contribuir para essa situação, para além dos já referidos para animais adultos, são:

- Não ingestão de quantidade suficiente de colostro nas primeiras horas de vida;
- Alimentação artificial inadequada/fornecimento rápido de leite (exemplo, tetina muito larga) pode causar pneumonias por aspiração;
- Co-habitação com grande quantidade de animais adultos.

## Patogenia e transmissão

Muitas das bactérias que causam problemas respiratórios em ovinos e caprinos encontram-se, embora em número reduzido, na árvore respiratória destes animais. Assim, na presença de qualquer um dos fatores anteriormente referidos podem encontrar condições para se multiplicarem em grande número e causar pneumonias, quer de forma aguda ou de forma crónica. Portanto, algumas doenças respiratórias podem não ser contagiosas, ao não ser necessária a transmissão animal a animal para elas ocorrerem. Mas é importante abordar todas as doenças respiratórias como se fossem contagiosas (i.e. transmissão aerógena) quer as medidas tomadas no efetivo quer na própria proteção pessoal.

As doenças provocadas por vírus são contagiosas. Os vírus sozinhos não causam doença respiratória aguda mas podem estar envolvidos em pneumonias de evolução aguda se associados a bactérias.

Nas pneumonias de evolução crónica causadas por vírus (i.e. Maedi, CAEV, adenomatose) a transmissão dá-se em fases muito precoces da vida do animal pensando-

-se que o leite materno possa ser uma via importante de transmissão.

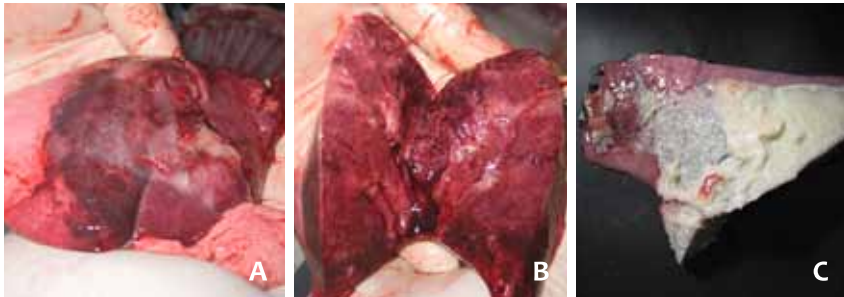
A transmissão de larvas pulmonares dá-se por ingestão dos estados infestantes presentes nas pastagens (ex. *Dictyocaulus filaria*) ou em hospedeiros intermediários como as lesmas e caracóis (ex. *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rufescens*). A presença de animais portadores perpetua a parasitose pela disseminação de formas parasitárias através das fezes. Os níveis de infestação aumentam com a idade pelo que é um problema mais frequente em adultos. As infeções secundárias bacterianas podem agravar as pneumonias parasitárias.

## Características clínicas e Patológicas

### Pasteureloses

Pasteurelose era o nome classicamente dado a quadros de pneumonia aguda ou de septicémia provocados por bactérias pertencentes ao género *Pasteurella*. Com a reclassificação dos agentes, hoje engloba sobretudo doenças provocadas por *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Bibersteinia trehalosi*.

***Mannheimia haemolytica*** é o principal agente de doença respiratória em pequenos ruminantes. É juntamente com as enterotoxémias uma das principais causas de morte súbita (morte rápida) em animais jovens (< 3 meses). Causa ainda pneumonias em animais jovens e adultos (Figura 2). Os animais afetados apresentam depressão, febre (>41°C), descarga nasal, tosse e dificuldade respiratória. Nos casos crónicos ocorre perda progressiva de peso.



**Figura 2** – Quadros de pasteurelose (*Mannheimia haemolytica*) à necropsia: consolidação pulmonar (A); quadros hemorrágicos (B); deposição de fibrina em pneumonias crónicas (C).

Muitas vezes infeções primárias por vírus respiratório sincial, adenovirus ou parainfluenza tipo 3 predispoem à infeção secundária por *M. haemolytica* ou *Pasteurella multocida*.



**Figura 3** – (A) Rinite atrófica em caprino; (B) pneumonia por *P. Multocida* associada ao *A. Pyogenes*, o agente mais frequentemente isolado em abscessos pulmonares.

Tal como *M. haemolytica*, ***Pasteurella multocida*** pode provocar pneumonias em pequenos ruminantes. Com maior gravidade em animais jovens onde também pode ser a causa de quadros de septicemia. Pode ainda estar associada a rinite atrófica e atrofia dos cornetos nasais. Em pneumonias crônicas podem ainda aparecer abscessos pulmonares provocados por *Arcanobacterium pyogenes* (Figura 3).

A pasteurelose sistêmica afeta principalmente ovinos entre os 6 e 9 meses e caracteriza-se por septicemia aguda e mortes súbitas e é causada pela *Bibersteinia trehalosi* (antiga *M. haemolytica* biotipo T). Apesar de pouco isolada em caprinos é já uma das principais causas de morte em ovinos de recria em alguns países europeus.

### **Mycoplasmas**

*Mycoplasma ovipneumoniae* associado às bactérias responsáveis pelas pasteureloses ou a outras bactérias (ex. *Bordetella* spp.) provocam uma pneumonia crônica não progressiva que pode afetar animais estabulados com menos de um ano. São muitas vezes achados de matadouro (Figura 4).



**Figura 4** – Consolidação vermelha/acastanhada na região pulmonar anteroventral sem efeitos adversos aparentes no crescimento.

**M. mycoides** subs **mycoides**, agente da agalaxia infecciosa, também pode ser responsável por pneumonias em animais jovens e adultos.

### Vírus

Diversos vírus podem estar envolvidos em doença respiratória em pequenos ruminantes. O vírus respiratório sincicial, adenovírus e o parainfluenza tipo 3 parecem estar envolvidos em síndromes respiratórias juntamente com diversas bactérias.

Outros vírus atingem sobretudo animais adultos (> 2 anos). O vírus do adenocarcinoma pulmonar ovino (**adenomatose**) tem a particularidade de provocar uma descarga nasal copiosa (Figura 5), dificuldade respiratória, especialmente após exercício, e emagrecimento progressivo. É uma doença fatal em semanas ou meses, e a morte pode ser acelerada se ocorrerem infeções bacterianas associadas. É uma doença rara em caprinos.



**Figura 5** – Prova do “carro de mão” para colheita do abundante líquido espumoso que permite o diagnóstico clínico e pormenor ao corte de pulmão.

**Maedi-Visna** é uma doença crónica e progressiva dos ovinos adultos provocada por um lentivírus. Os sintomas que mais chamam a atenção para esta doença são a dificuldade respiratória (“bater os foles”) e perda progressiva de peso. Para além da pneumonia (Maedi; Figura 6) esta doença pode apresentar outras formas, como a nervosa (Visna), causar problemas articulares e mamites. A doença transmite-se, principalmente, pela ingestão de colostro e leite de mães portadoras, mas também, pelo contato direto através de secreções nasais de animais infetados. O período de incubação é longo pois os sintomas apenas se manifestam a partir dos 3 – 4 anos.



**Figura 6** – Maedi, necropsia: pulmão não colapsa à abertura da cavidade torácica e apresenta as impressões das costelas na sua superfície.

O vírus da **Artrite – Encefalite Caprina** é um lentivírus similar ao anterior que provoca um quadro clínico semelhante ao descrito anteriormente nos caprinos, incluindo pneumonia crónica progressiva.

O **tumor nasal enzootico** é uma neoplasia de origem viral que pode atingir ovinos e caprinos adultos. As massas tumorais podem ser unilaterais ou bilaterais (Figura 7) e provocam uma secreção seromucosa abundante, dando um aspeto “lavado” ao nariz. Os animais afetados apresentam dificuldade respiratória e perda de peso. Nos efetivos atingidos a mortalidade pode ir de esporádica a muito significativa.



**Figura 7** – Massa tumoral visível no nariz e face assimétrica provocada pelo seu crescimento. Aspeto à necropsia das massas tumorais apresentando crescimento bilateral.

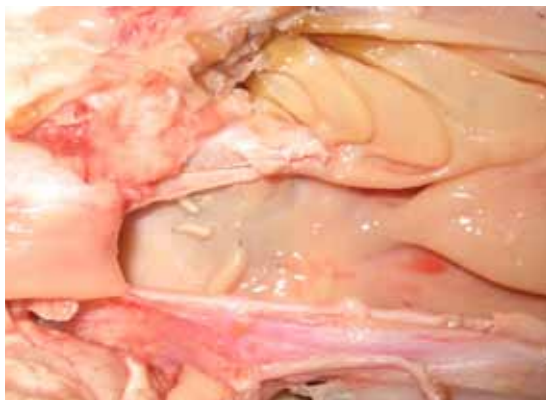
## Parasitas

*Dictyocaulus filaria* pode esporadicamente provocar ligeiros problemas respiratórios em ovinos e caprinos jovens. Os animais adultos desenvolvem uma forte imunidade em relação a este parasita pelo que os problemas são raros em adultos (Figura 8). *Protostrongylus rufescens* e *Muellerius capilaris* são normalmente achados de necropsia em ovinos. No entanto, os caprinos são mais susceptíveis à infestação por *Muellerius capilaris* que os ovinos. Estes dois últimos parasitas podem causar dificuldade respiratória e perda de peso em animais jovens.



**Figura 8** – Em fortes infestações podem ser encontradas, durante a necropsia ao corte da traqueia, grande quantidade de parasitas pulmonares.

A oestrose dos pequenos ruminantes é causada pela fase larval da mosca *Oestrus ovis* (Figura 9) e pode provocar, entre outros sintomas, dificuldade respiratória, corrimento nasal sanguinolento e problemas nervosos (falso torneio).



**Figura 9** – Larvas de *Oestrus ovis* na cavidade nasal de um caprino.

O **quistó hidático** é a forma larvar do parasita dos carnívoros *Echinococcus granulosus* que pode infestar os ovinos e caprinos. Se atingir os pulmões pode provocar sintomatologia respiratória. É uma doença de declaração obrigatória.

## Diagnóstico

Dadas as diferentes causas de doença respiratória em pequenos ruminantes o diagnóstico deve ser feito exclusivamente pelo Médico Veterinário Assistente da exploração tendo em conta a história clínica do efetivo, programas de profilaxia médico-sanitária em curso, dados de necropsia associados ao isolamento/identificação laboratorial do agente e/ou testes sorológicos realizados.

## Tratamento e controlo

O tratamento de pneumonias de origem bacteriana é geralmente feito com antibióticos e anti-inflamatórios. A escolha do princípio ativo, dose e duração do tratamento deve ser feita apenas pelo Médico Veterinário, com base no diagnóstico realizado. Nunca se devem uniformizar tratamentos, aplicar sub-dosagens nem interromper tratamentos por aparente melhoria clínica do animal.

Não há tratamento para as pneumonias crónicas de origem vírica (i.e. Maedi, CAEV, adenomatose). O seu controlo deve ser feito com base em estratégias de deteção e abate de animais positivos. A pasteurização do leite fornecido aos recém-nascidos é um procedimento que pode minimizar a transmissão destas doenças.

Os parasitas pulmonares podem ser prevenidos pela utilização regular e estratégica de desparasitantes na exploração incluídos nos programas profiláticos em curso. As doses nos caprinos devem ser ajustadas tendo em conta as suas especificidades (1,2 a 1,5 x a dose/kg dos ovinos).

As estratégias de prevenção requerem uma compreensão clara do papel que os fatores predisponentes tem na doença pulmonar nos ovinos e caprinos. Todos estes fatores devem ser regularmente revistos e controlados em efetivos com pneumonias. Deve garantir-se sempre cama seca e limpa, boa alimentação, água potável e **boa ventilação**. Dividir os animais por idades, evitar a estabulação no mesmo espaço de animais jovens e adultos, uma elevada densidade de animais e ainda todos os procedimentos stressantes. Todos os animais comprados de novo para a exploração devem ser mantidos isolados dos restantes durante 2 semanas.

Existem vacinas polivalentes (associadas às das clostridioses) para as designadas pasteureloses que devem ser utilizadas sempre que esta doença seja um problema na exploração. A escolha das valências da vacina e o calendário de vacinação deve ser feito pelo Médico Veterinário. A primo-vacinação inclui a administração de duas doses com um intervalo de aproximadamente 4 semanas. Deve ser assegurada a revacinação anual. O ultimo terço da gestação é a altura ideal para a vacinação de modo a garantir a transmissão de imunidade via colostro. Os animais jovens podem ser vacinados a partir das 3 semanas de idade.

## **Bibliografia**

- Anônimo (2010). Pasteurelosis of sheep and goats. In *The Merck Veterinary Manual*, 10th edition. Merck & CO. 693-694.
- Donachie, W. (2007). Pasteurellosis. In *Diseases of Sheep*, 4th edition. Blackwell Publishing. 224-231.
- Fleming, S. (2009). Ovine and Caprine respiratory disease: infectious agentes, management factos and preventive strategies. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. Saunders. 194-198.
- Matthews, J. (2009). Diseases of the goat, 3rd edition. Wiley-Blackwell. 303 – 304.
- Plummer, P.J., Plummer, C.L., & Still, K. M. (2011) Diseases of the respiratory system. In *Sheep and Goat Medicine*, 2nd edition. Elsevier. 135-136.
- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007). *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Saunders Elsevier. 946-950.
- Sargison, N. (2008). Sheep Flock Health: a planned approach. Blackwell Publishing. 221-222.
- Scott, P. (2007). *Sheep Medicine*. Manson Publishing. 143-146.
- Scott, P.R. (2011). Treatment and control of respiratory diease in Sheep. *Vet Clin Food Anim* 27: 175-186.
- Smith, B.P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition. Mosby-Elsevier. 613-621.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). *Goat Medicine*, 2nd edition. Wiley-Blackwell. 354-356.
- Winter, A.C. & Hindson, J.C. (2002). *Manual of Sheep diseases*, 2nd edition. Blackwell Publishing. 196-209.



# Aborto enzoótico dos ovinos e caprinos

Nuno Alegria

Doenças Infecciosas. Departamento de Ciências Veterinárias,  
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

A infecção por *Chlamydophila abortus* (anteriormente designada *Chlamydia psittaci*) é uma das mais importantes causas de falha reprodutiva em pequenos ruminantes. A doença manifesta-se principalmente através de aborto, frequentemente nas últimas 2 a 3 semanas de gestação, independentemente do momento da infecção da fêmea gestante.

## Etiologia

As clamídeas são bactérias parasitas intracelulares obrigatórios, com reduzida resistência às condições ambientais presentes no exterior dos seus hospedeiros. Para além de *C. abortus*, os pequenos ruminantes podem também ser infectados por *Chlamydophila pecorum* que é reconhecido como causa de queratoconjuntivite em ovinos e caprinos e de poliartrite em ovinos.

## Epidemiologia

A doença está presente na maioria dos países onde a produção de pequenos ruminantes tem alguma expressão. Embora no nosso país a doença não seja quantificada de forma exaustiva, a evidência clínica demonstra que o agente está amplamente disseminado pelo território nacional.

A infecção ocorre mais frequentemente após ingestão do agente causal eliminado pelas secreções vaginais que antecedem e se sucedem ao aborto. Após a expulsão do feto, o agente permanece no tracto reprodutivo de algumas fêmeas, embora habitualmente não cause danos nas gestações posteriores. Contudo, é excretado por via vaginal, especialmente durante os futuros períodos de cio, podendo desta forma alcançar novos animais sensíveis.

Quando um efectivo totalmente sensível é atingido pela doença a percentagem de animais atingidos é habitualmente muito elevada. Mesmo que não sejam tomadas medidas específicas para o controlo da doença, nas épocas reprodutivas seguintes o número de animais atingidos decai de forma considerável, uma vez que as fêmeas que abortaram adquiriram um estatuto imunitário que as protege durante alguns anos.

Nos efectivos onde a doença está presente de forma endémica, a percentagem de animais que demonstram sinais clínicos permanece mais ou menos constante ao longo dos anos. A presença constante de animais sensíveis deve-se ao decréscimo da imunidade naqueles que já foram atingidos e à introdução de animais jovens ainda não protegidos pela infecção natural.

## Sinais clínicos e Lesões

O aborto, usualmente nas últimas 3 semanas de gestação, é o sinal clínico mais frequente. Também se assinala o nascimento de animais fracos, pouco viáveis, que sucumbem em poucos dias. A fêmea gestante não apresenta sinais sistêmicos da infecção, embora frequentemente apresente descarga vaginal sanguinolenta poucos dias antes e após o aborto.

As lesões causadas pelo agente, quer ao nível da placenta quer dos fetos abortados, são discretas. Na placenta, por vezes, podem ser observadas lesões de placentite, evidenciadas por pequenos focos de necrose nos cotilédones, com 1 a 3 mm de diâmetro, de coloração cinzenta amarelada. Pelo seu desenvolvimento, estima-se que a idade dos fetos abortados se situe no último mês de gestação e não apresentam lesões específicas (Figura 1).



**Figura 1** – Abortos no ultimo terço da gestação provocados por *C. abortus* (Fotografias: Hélder Quintas)

## Diagnóstico

Face às múltiplas causas de aborto que envolvem os pequenos ruminantes, o recurso ao laboratório é indispensável para estabelecer a etiologia dos casos de aborto.

O diagnóstico laboratorial pode ser tentado por pesquisa e quantificação dos anticorpos circulantes na fêmea que sofreu aborto. Contudo, um resultado positivo não permite associar o agente ao processo, mas tão somente concluir que houve contato com o agente, quer naturalmente quer por via vacinal. Uma segunda colheita de sangue, efectuada 2 a 3 semanas após a primeira, permitirá concluir o envolvimento de *C. abortus* mas apenas se houver um aumento considerável do título de anticorpos entre as duas análises.

Face às dificuldades na interpretação dos resultados, morosidade na resposta e custos dos exames serológicos, a pesquisa do agente etiológico é o caminho mais viável. A presença do microrganismo pode ser tentada, por visualização microscópica de esfregaços placentários ou de pulmão fetal, corados com coloração adequada ou por imunofluorescência. Contudo, a autólise dos tecidos que se sucede rapidamente após a morte fetal dificulta por vezes a interpretação dos resultados obtidos. O culti-

vo do agente é habitualmente feito em culturas celulares e exige meios dispendiosos, pessoal técnico especializado e é moroso, pelo que quase sempre não é tentado.

A reacção em cadeia da polimerase (PCR) é uma técnica que, nos últimos anos, tem sido tentada com êxito por vários laboratórios. Para tal, o material apropriado a enviar ao laboratório é fragmentos de placenta, feto ou zaragatoas vaginais. Os resultados podem ser disponibilizados de forma rápida e assim tornar-se ainda úteis para o estabelecimento de medidas correctivas apropriadas, especialmente para o restante efectivo ainda gestante. Contudo, a interpretação dos resultados obtidos exige os cuidados especiais inerentes a esta técnica, nomeadamente os resultantes da sua grande sensibilidade, uma vez que a detecção do agente pode não ser suficiente para concluir sobre o seu envolvimento no processo. A análise de vários casos contemporâneos permite reduzir o erro e é, por isso, a metodologia a seguir.

## Profilaxia e controlo

As características do agente, nomeadamente a sua reduzida resistência fora do seu hospedeiro, aliadas à existência de animais portadores assintomáticos, tornam a aquisição de animais a principal via de introdução da doença num efectivo. Uma vez presente, a excreção vaginal de *C. abortus* é particularmente notória após o aborto, pelo que o rápido isolamento de qualquer fêmea que tenha abortado pode reduzir de forma considerável a transmissão do agente no interior do efectivo.

A protecção de animais sensíveis pode ser realizada através da vacinação. Estão disponíveis comercialmente vacinas inactivadas, inclusive associando o agente a outros microrganismos potencialmente causadores de aborto em pequenos ruminantes, como por exemplo *Salmonella*. A sua eficácia é variável, desde logo porque muitas vezes não é possível estabelecer uma etiologia precisa do problema presente na exploração. Contudo, podem prestar um precioso auxílio no combate à doença, especialmente nas explorações onde o risco de doença é elevado.

A administração de antibióticos, vulgarmente tetraciclina de acção prolongada, permite conter a sintomatologia, nomeadamente nas fêmeas que se encontram próximas do final da gestação. Contudo, a administração destes fármacos não impede a excreção do agente, sendo assim ainda possível a infecção de outros animais que, em futuras gestações, poderão ser alvo de aborto. No nosso entendimento, a administração de antibióticos deve ser encarada como uma medida de contenção dos prejuízos numa situação epidémica em curso e nunca como uma medida profiláctica a seguir por rotina.

Resta ainda referir que este agente foi apontado como causa de raros casos de aborto, também na espécie humana. Assim, como medida cautelar, as mulheres grávidas devem manter-se afastadas de efectivos de pequenos ruminantes, não só por esta, como também por outras doenças de natureza infecciosa destes animais, que a podem atingir, neste período particularmente vulnerável.



# As Mastites em pequenos ruminantes. Mamites, Curto

Álvaro Pegado Mendonça

*Tecnologia e Segurança Alimentar. Departamento de Ciência Animal.  
CIMO, Centro de Investigação de Montanha.  
Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança*

## Introdução

O controlo de qualidade do leite para transformação, em queijo ou outros produtos, em especial se não existe uma fase de tratamento térmico, deve iniciar-se logo na fase de secreção, seja através da qualidade dos alimentos, seja através de uma boa ordenha ou através do controlo da saúde dos animais, no caso presente da saúde do úbere.

## Definição

**Mastite** significa inflamação da glândula mamária, dando origem a alterações microbiológicas, no leite e no úbere. As alterações do leite podem resumir-se ao aparecimento de “grumos ou fios”, descoloração ou atingir proporções de franca infecção, com sangue e pus. A mama pode ficar vermelha, dura e com dor.

## Causas

As causas da mastite são de origem física, química ou infecciosa, sendo esta última a causa mais frequente e aquela de que iremos tratar.

**Mastite física** – Tem origem num traumatismo físico em geral ocasionado no decorrer do pastoreio, principalmente naquelas fêmeas em que o volume do úbere permite a sua aproximação do solo, em especial em terrenos pedregosos ou em que existem resíduos lenhosos de incêndios, firmes no chão. Esta forma parece ser menos vulgar e muitas vezes não é detectada, devido à inexistência de sintomatologia evidente e de lesões. Os seus inconvenientes limitam-se à descarga de células somáticas, que pode ser importante, e a levantar a suspeita sobre o conjunto do rebanho, em caso de colheita de amostra global, para além dos inconvenientes que a descarga celular tem sobre a produção de queijo.

**Mastite Química** – de origem química é talvez a menos frequente das formas de mastite, tendo o mesmo significado que a anterior.

**Mastite infecciosa** – causada por microrganismos responsáveis por situações de mastites subclínicas ou de mastites clínicas.

## Epidemiologia. Como se faz a infecção

A origem dos microrganismos pode dividir-se em dois tipos principais, sendo mais vulgar a *origem ascendente*, por entrada dos microrganismos a partir do canal do teto, por contraposição com a *origem interna*, em que o tecido mamário é atingido a partir do corpo animal, na sequência de doenças gerais, em especial a micoplasmose e a brucelose, esta com grande significado em saúde pública. A entrada por via do

canal do teto é a forma mais vulgar de infecção, sendo os veículos mais vulgares, a máquina de ordenha, as mãos do operador, panos de secagem, assim como o solo; alguns microrganismos são normais no teto do animal, sem que ocasionem qualquer malefício. Sobrevivem em feridas da pele, gretas e outras anomalias cutâneas, em equilíbrio com as defesas orgânicas.

Há factores diversos que aumentam o risco de contrair a doença. Entre eles contam-se aqueles ligados ao hospedeiro e os ambientais. Os primeiros estão relacionados com a fase de lactação sendo, no caso dos pequenos ruminantes, o início da ordenha a fase mais crítica, logo seguida pela secagem, sobretudo se feita de forma abrupta. O número de lactações parece ser também um factor determinante, assim como a conformação mamária e implantação dos tetos. A sua posição relativa, na vertical ou inclinados, poderão ser factores predisponentes das mastites, uma vez que a implantação vertical facilita o esgotamento do leite, na ordenha, diminuindo assim o risco de infecção por retenção de leite. Os factores ligados ao meio estão sobretudo relacionados com a máquina de ordenha e a sua regulação. Por fim, devem-se também referir as medidas tomadas para o controlo sanitário das doenças do úbere, nomeadamente desinfecção dos tetos, reforma de animais com infecção crónica e a prevenção do fenómeno do impacto, entre outros. Como para a espécie bovina a desinfecção do teto após a ordenha é uma prática cada vez mais indicada pela generalidade dos autores.

### **Incidência de Mastites Subclínicas**

Em relação à incidência de mastites subclínicas em ovinos, diferentes autores situam-na em valores consistentemente elevados. Há dados que apontam para valores extremos entre 11% e 90%. Estes níveis de incidência, embora muito elevados, deverão ser encarados com alguma precaução, uma vez que alguns valores se referem à percentagem de animais afectados, em geral superior ao número de metades mamárias infectadas e o método de diagnóstico nem sempre é semelhante, pelo que a comparação nem sempre é legítima.

### **Patogenia ou evolução da doença**

Na colonização da mama pelos microrganismos, de origem exógena ou ascendente, contam-se três fases, a invasão, a infecção e a inflamação. A invasão consiste na passagem para o leite do microrganismo, contido no canal do teto, seguindo-se a infecção, definida por uma multiplicação rápida e chegada ao tecido mamário; depois destas fases vem a inflamação, caracterizada pela chamada de leucócitos, seguindo-se ou não a mastite clínica.

Como consequência da invasão do tecido glandular pelos microrganismos invasores, inicia-se então um processo de destruição tecidular mais ou menos intenso, como resultado da acção directa dos microrganismos, com a consequente mobilização das células de defesa.

Um dos fenómenos mais importantes, também sob o ponto de vista do diagnóstico, será a chamada de células de defesa, representadas por células fagocitárias e pertencentes ao sistema imunológico, a que se associam as células de descamação

do próprio órgão, conjunto denominado *Células Somáticas*. A sua quantidade no leite, e em certa medida o seu tipo, são parâmetros largamente utilizados no diagnóstico destas afecções, visto que o seu aumento tende a ser proporcional à gravidade da infecção.

## Evolução da doença

De acordo com a agressividade da invasão e eficácia da resposta defensiva, as mastites podem evoluir de forma aparente, mesmo com sintomatologia leve, mas verificável no acto da ordenha, caso em que se classificam como **clínicas** ou, pelo contrário, desenvolver-se de forma inaparente e arrastada sem que o operador se aperceba da instalação da infecção. A infecção pode arrastar-se durante meses e denominando-se então esta situação de **mastites subclínicas**. É esta forma de infecção que nos ocupará em especial, pois, sendo inaparente, é a mais prejudicial, por levar a perdas “escondidas”, manter um reservatório de infecção para outros animais e lançar microrganismos, provavelmente patogénicos para o Homem, no leite de consumo.

As primeiras podem ainda evoluir de forma aguda, situação em que há compromisso local e geral, e são exuberantes, sobrevivendo febre, prostração, aumento do volume e da temperatura do úbere, dor e vermelhidão. Na evolução sub-aguda, não há sintomas gerais e a sintomatologia local é menos evidente, mas ainda perfeitamente visível. A evolução será crónica, caso as alterações inflamatórias sejam recorrentes, com ligeiras alterações no leite, mas evoluindo também de forma insidiosa.

A persistência destas infecções é em geral elevada. Em ovinos, para um universo de 338 metades mamárias, determinou-se que 40% das infecções subclínicas persistiam 3 meses. Durante o período seco algumas são debeladas, calculando-se, de acordo com alguns autores, em 45% a taxa de “recuperação” para ovinos e de 20% a 45% para caprinos.

## Lesões

Em resultado da afecção, as alterações físicas que podem sobrevir, para além daquelas devidas à inflamação (inchaço, calor, vermelhidão e dor), são devidas à mobilização das defesas orgânicas, seja pela substituição do tecido produtivo por tecido conjuntivo, resultante de uma agressão grave do tecido mamário, seja por formação localizada de quistos ou reacção linfática regional. As lesões mais vulgarmente observadas traduzem-se nos aspectos seguintes:

*Assimetria* da glândula mamária, devendo observar-se antes da ordenha. *Indurações* nodulares ou focais. Hipertrofia dos *nódulos* linfáticos retro-mamários.

## Diagnóstico

O reconhecimento precoce da afecção é importante, sobretudo no caso de mastites clínicas, em que a exuberância de sintomas não deixa margem para dúvidas. Não se pode no entanto menosprezar a importância das mastites subclínicas, pela sua prevalência, perdas de rendimento, diminuição da qualidade físico-química do leite e também pela possibilidade de produção de microrganismos patogénicos.

O diagnóstico das mastites pode ser realizado para um rebanho, um animal ou

uma metade mamária, recorrendo-se a práticas e métodos específicos e adaptados a cada caso. A opção do método passa pelo objectivo pretendido, variando desde o diagnóstico individual, necessário ao criador, até à monitorização de grandes populações, próprio de indústrias transformadoras, associações de criadores ou entidades governamentais. Os métodos a utilizar poderão assim ser mais específicos e restritivos ou mais massivos, aplicáveis em larga escala a grandes populações.

Para a recolha de amostras destinadas aos testes laboratoriais, deverá ser consultado o médico veterinário assistente. No entanto, o criador poderá sempre fazer um teste específico fácil de executar, barato e de grande valor, o teste californiano de mastites.

O *Teste Californiano das Mastites* (TCM) foi um dos primeiros testes indirectos e é muito eficiente na vaca leiteira, decorrendo actualmente estudos sobre a sua aplicabilidade aos pequenos ruminantes. Verdadeira prova de estábulo, o TCM tem as vantagens de ser imediato, pouco dispendioso e passível de realizar pelo operador de ordenha, tendo como principal limitação a quantidade de testes individuais que é necessário realizar num rebanho de pequenos ruminantes, o que torna o processo de ordenha e diagnóstico moroso e menos sensível, quando realizado nas condições ordinárias dos estábulos. Este teste baseia-se na detecção indirecta da presença de leucócitos no leite.

Muitos autores referem este método como extremamente válido apontando para uma sensibilidade de 76,5% e uma especificidade de 69,3%. Outros autores consideram haver melhores correlações entre teste californiano de mastites e infecções intra mamárias do que a contagem de células somáticas, limitando embora as colheitas ao segundo e terceiro meses de lactação, devido à elevada incidência de falsos positivos antes da secagem.

Pessoalmente pensamos que a colheita de amostras diárias de parte do efectivo, para a realização do teste californiano de mastites após a ordenha, em condições de operação mais favoráveis, poderá tornar mais útil este teste, para informação rápida sobre o estado das fêmeas individualmente, sem prejuízo das colheitas uma a duas vezes por mês, até porque de acordo com a nossa própria experiência pessoal, existe uma forte relação linear entre a contagem de células somáticas e a determinação teste californiano de mastites.

Nas figuras seguintes podemos ver as fases de realização do Teste Californiano das Mastites. As figuras 1 a 3 indicam a forma de recolher as amostras quando o objectivo é realizar o teste no fim da ordenha; quando possível, o teste deve ser realizado no momento da ordenha, poupando tempo com a marcação dos frascos e o custo do recipiente. As figuras 4 a 7 demonstram a realização do teste em si. Deverá manter-se a raquete em agitação permanente e a leitura não deverá ser posterior a 60 segundos, após adição dos reagentes.

Consideraremos que um leite mostrando total fluidez, sem espessamento, fios ou grumos significa um úbere são pelo que o resultado se indicará como zero (0).



**Figura 1**



**Figura 2**



**Figura 3**



**Figura 4** – Colocação de 2 ml de leite na raquete de ensaio.



**Figura 5** – Adição de igual volume de reagente



**Figura 6** – Agitação do conjunto das amostras por um período de 30 a 60 segundos.



**Figura 7** – Leitura do resultado.

Um leite mostrando espessamento ou aumento da viscosidade, com raros fios em suspensão, será classificado como 1 – 2.

Um leite francamente espessado, com fios e grumos, ou mesmo formação de massas sólidas um pouco mais extensas, deverá ser classificado como 3 – 4.

A Figura 7 representa um TCM classificado como 1 – 2 (espessamento do leite, fios visíveis).

A Figura 8 representa um resultado negativo à prova do TCM (fluidez, coloração uniforme, sem grumos ou fios visíveis), classificado como TCM o.



**Figura 8** – Leitura de resultados

### Fundamentos do diagnóstico pela contagem de células somáticas

Denominam-se células somáticas, globalmente, aqueles elementos figurados do leite (células), com origem no organismo animal, excluindo os microrganismos. Ao longo das últimas décadas muitos trabalhos foram realizados sobre o leite da espécie bovina, ao ponto da contagem de células somáticas ser hoje uma das provas mais correntemente utilizadas para o controlo sanitário da produção de leite nesta espécie. A utilidade da sua aplicação é agora um incentivo para a sua adaptação aos pequenos ruminantes, pelo que se assiste, nos últimos anos, a um estudo intenso da sua aplicabilidade a estas espécies, particularmente nos países mediterrânicos e em especial Espanha, França, e Itália, assim como nos EUA.

A generalidade dos autores considera hoje a contagem de células somáticas em ovinos e caprinos como um dado determinante para o diagnóstico das mastites, variando somente o limiar a partir do qual se poderá estabelecer um diagnóstico. No entanto este limiar depende da espécie, raça, fase de lactação e de muitos outros factores fisiológicos, e metodológicos, que causam variações enormes entre os resultados de alguns autores. Muito do trabalho de investigação actual dirige-se no sentido de estabelecer limiares consensuais, limites a partir dos quais se possa considerar existir um estado patológico no conjunto do rebanho ou na fêmea.

O número e tipo de células somáticas no decorrer da lactação ou da infecção tem sido investigado por muitos autores, representando uma variação fisiológica ou patológica.

*Varição fisiológica* – Ao longo da lactação o número de células somáticas presentes no leite vai variando em condições de normalidade, variação essa que deve ser tida em conta quando da interpretação dos resultados da contagem celular. O número total de células somáticas devido a infecções é também variável com a espécie microbiana e, dentro desta, com a espécie animal; a título de exemplo diremos que as cabras são mais sensíveis ao *Micoplasma agalactiae* que as ovelhas.

A variação do número de células somáticas é o ponto fulcral para a determinação de limiares ou padrões que permitam decidir do estatuto sanitário de um rebanho ou de

uma fêmea, individualmente e é, infelizmente, muito elevada, em especial na cabra. Diremos, que o número de células somáticas se deve a três ordens de factores, como sejam:

**Factores de ordem fisiológica**, ligados ao funcionamento da mama, nomeadamente as fracções da ordenha, variações diárias, variações semanais, fase de lactação, número de lactações. **Factores de ordem zootécnica**, como sejam aqueles reflectindo a ação do homem e do meio sobre o animal, como a ordenha, a alimentação e outros factores da exploração, e **factores de ordem individual**, que compreendem a variabilidade de natureza genética e a variabilidade residual. Por outro lado, deverão ser ponderados outros elementos passíveis de causar variação em especial as metodologias de colheita de amostras e contagem de células somáticas.

*Variação patológica* – será aquela variação sem explicação de ordem fisiológica, que acabámos de ver, traduzida por um importante aumento de células somáticas para um nível acima do considerado normal, o limiar ou limiar de diagnóstico, valor a partir do qual se considera haver uma mastite subclínica (animal individual) ou um conjunto de animais mastíticos no rebanho (leite recolhido de um tanque).

## Número total de células somáticas e limiar de diagnóstico

Na última década a comunidade científica tem vindo a debruçar-se sobre as contagens consideradas limite, até à data com resultados muito díspares, considerando o padrão verificado na vaca leiteira. As variações fisiológicas de contagem de células somáticas ao longo da lactação traduzem tendências, às quais se sobrepõem variações de carácter não fisiológico, de origem química, física, traumática ou infecciosa. Embora a simples presença de células somáticas possa ter algum significado de carácter patológico, enquanto indicador de variação do estado hígido, é sobretudo a possibilidade de existência de infecção que dá significado às contagens celulares, por simultaneamente dar informação potencial do estado sanitário da fêmea, ou do rebanho, e também da composição físico química e teor microbiano do leite, origem dessa amostra.

A migração normal de neutrófilos é largamente aumentada como resposta à invasão bacteriana, mas a informação é necessariamente diferente, segundo provém de fêmeas individuais, metades mamárias, tanques de refrigeração ou de fases diferentes do ciclo produtivo, pelo que se torna necessário definir critérios para cada uma das situações.

A contagem de células somáticas é hoje um indicador de valor inestimável na avaliação da qualidade do leite de vaca e do estado sanitário do efetivo, sendo que a sua expressão é considerada normal para valores abaixo dos 300.000 CS/ml, embora muitos animais não infectados apresentem contagens inferiores a 100.000 CS/ml. Algumas empresas tendem a aumentar os limites, de forma a garantirem o aprovisionamento.

Situação muito diferente é a relativa às espécies ovina e caprina, sendo muito variáveis os valores apontados para diferentes raças de ovinos e caprinos, a ponto de se sugerir o estabelecimento de diferentes limiares para as diferentes raças. Diferentes autores apresentam determinações que variam largamente de região para região e de raça para raça. A interpretação dos resultados é complexa e deve ser realizada pelo médico veterinário.

## Prevenção

Dividiremos o tema em Profilaxia Geral, da competência do criador, e em Profilaxia Específica, reservada ao médico veterinário, dados os aspectos técnicos assim o exigirem.

### Profilaxia Geral

Do ponto de vista das queijarias deverá ser adoptado o sistema de Autocontrolo – leite cru – que deveria ser estendidos aos locais de produção, nomeadamente salas de ordenha e sistemas de transporte.

A prevenção é a metodologia indicada para evitar as perdas de produção e riscos sanitários a elas associados. A profilaxia inicia-se na concepção das instalações, cuja importância se justifica pela sua duração e pelo seu custo, de acordo com o maneiio pretendido, e na escolha da raça e sistema de ordenha. A formação profissional do operador é uma prática ainda hoje pouco valorizada, mas que reputamos fundamental no sucesso da exploração. Por outro lado, o maneiio a instituir deverá ter em conta as necessidades do operador facilitando, na medida do possível, as tarefas mais exigentes.

No que aos edifícios e equipamento diz respeito, uma boa higiene da generalidade das instalações, em especial do local de ordenha, é uma prática indispensável para a redução das mastites ambientais, assim como a existência de um parque de espera; para animais em pastoreio, a existência de um parque de espera para a ordenha, seco e impermeável, onde os animais molhados possam aguardar a ordenha e secar, pelo menos parcialmente, em dias de chuva, ajudará a que cheguem ao cais de ordenha com os úberes mais secos, reduzindo assim a mistura de água com o leite, por via da tetina, no momento da ordenha. A prática de lavagem e secagem dos úberes, embora ideal, não se afigura realista, para a generalidade dos casos, em especial devido à dimensão dos efetivos e à presença de muita lã ou pêlos. Na realidade esta prática consome muito tempo, numa operação já de si bastante demorada; a generalidade dos autores não refere esta operação.

A instalação correcta da sala de ordenha, para que o rebanho possa fluir com facilidade, sem stress nem necessidade de barulhos, como gritos e até agressões aos animais, deverá permitir fazer a ordenha de forma calma, evitando a retenção do leite, o que certamente se reflectirá no aumento de produção.

O cais de ordenha, que deverá colocar o operador num nível mais baixo, em relação à traseira do animal, facilita a prisão e, nos casos em que a ordenha é acompanhada de distribuição de alimento concentrado, evita que os animais se debatam para a procura de outras localizações, facilitando ainda a observação do leite e do estado sanitário do úbere.

A escolha da máquina de ordenha, com a pulsação e pressões apropriadas, e mantidas devidamente calibradas, são outros factores a ter em conta. O estado das borrachas, juntas, e demais componentes em contacto com o leite, deverá ser verificado sendo substituídos logo que necessário, assim como os pulsadores deverão ser limpos e calibrados segundo as indicações do fabricante. A revisão cuidada da máquina de ordenha, durante a fase de paragem de ordenha, permite iniciar a orde-

na seguinte sem defeitos, sempre causa de potenciação dos problemas que surgem com os animais.

Exame clínico do estado dos úberes do efetivo no fim da lactação e no início da lactação seguinte é uma prática aconselhada. Deverá procurar-se nódulos e o aumento dos gânglios retro-mamários, assim como a presença de lesões superficiais. A ocorrência de mastites crônicas, como a resistência aos tratamentos, poderá obrigar à reforma antecipada. O tratamento de secagem é discutível, havendo autores que aconselham a sua aplicação. A nossa experiência aponta para a vantagem de fazer tratamentos selectivos somente aos animais positivos e suspeitos.

A ordenha – de um ponto de vista funcional, o operador deverá manter um ambiente calmo, evitando o stress dos animais, que é causa de retenção do leite. A desinfecção das tetinas entre cada fêmea permite diminuir as mastites contagiosas transmitidas pela máquina de ordenha. A ordenha a fundo, ou repasse, permite por seu lado manter a produção por um período mais prolongado e dificulta as infecções, mais frequentes nos animais que fazem a retenção do leite; por outro lado os animais tendem a ficar aliviados com a saída do leite, sobretudo as melhores produtoras, pela pressão que este exerce sobre o interior do úbere, cabendo ao operador aproveitar da melhor forma esta realidade.

A desinfecção dos tetos após o fim da ordenha é um procedimento recomendado por muitos autores, pois o canal e esfíncter do teto tendem a ficar dilatados após a ordenha, facilitando a entrada de microrganismos, acaso tanto mais provável quanto mais deficiente é a higiene.

Por fim, a dificuldade do diagnóstico clínico nas mastites inaparentes, exige que a profilaxia seja mais agressiva, obrigando à busca e despiste sistemático destas afecções. Para isto utilizam-se testes que podem ser empregados com o objectivo de realizar o diagnóstico individual, ou de monitorizar todo o rebanho, e mesmo grandes populações, ao longo de toda a lactação.

### **Profilaxia específica**

Consiste na pesquisa sistemática de mastites clínicas, subclínicas ou crônicas no rebanho, em especial as duas últimas, recorrendo a testes específicos, com o objectivo de tratar os animais ou proceder à secagem ou reforma. Pode ser necessário a colheita de amostras, o seu processamento em laboratório, ou a avaliação clínica de uma ou mais fêmeas do rebanho.

A colheita de amostras destinada à prova de contagem de células somáticas deve ser realizada conforme apresentado nas figuras 1 a 4. É importante a marcação dos frascos no corpo do copo de colheita, e não na tampa, de forma a evitar trocas na identificação da amostra.

### **Consequências gerais das mastites**

Para plenamente podermos avaliar a importância da afecção, recorde-se que da função secretora depende o sucesso da fileira.

As consequências sobre a fileira recaem sobre o produtor de leite ou sobre o agente responsável pela transformação, em última análise sobre o consumidor. Den-

tro das consequências directas para a exploração pecuária destacam-se as perdas por mortalidade, que podem ocorrer entre as fêmeas afectadas e as crias, deficiências de crescimento destas, diminuição da produção de leite e alterações na sua composição, ambas responsáveis pelas baixas de crescimento, conjuntamente com microrganismos patogénicos eventualmente presentes. A classificação do leite poderá também piorar, com consequências directas no preço do leite, reflectindo exigências de ordem comercial e legal. Relativamente às implicações para a indústria, contam-se as zoonoses, a elevada carga microbiana que pode estar presente e as alterações na composição do leite, condicionantes da qualidade dos produtos derivados. Os produtos derivados de leite com elevado teor em células somáticas denotam menor qualidade. O consumidor final será afectado em especial pela menor qualidade organoléptica, e eventualmente sanitária, do produto final.

Considerar-se-ão mais relevantes no momento, os aspectos sanitários e económicos, sendo certo que a qualidade dos queijos produzido com leite proveniente de rebanhos com elevada prevalência de mastites conduz com frequência a defeitos visíveis na qualidade do produto final.

### **Aspectos Sanitários**

Não podemos esquecer que os microrganismos patogénicos dos animais são-no muitas vezes também para o ser humano. Diversos microrganismos frequentes no leite têm origem nas mastites, como é o caso da febre de Malta e dos estafilococos, entre muitos outros. Estes microrganismos irão naturalmente parar aos produtos com origem no leite, em especial aos queijos produzidos com leite não tratado pelo calor.

### **A quantidade do leite produzido**

A generalidade dos autores, aponta para uma diminuição mais ou menos importante da produção e variações na composição do leite, entendendo-se o aumento do número de células somáticas como indicativo de um estado de mastite subclínica. Uma menor produção implica evidentemente uma menor quantidade vendida, a que se sobrepõe uma pior classificação e correspondente preço de venda.

Em relação à quantidade de leite, as diferenças devem-se, em primeiro lugar, a estarem comprometidas uma ou ambas as metades mamárias, podendo as perdas atingir valores variando entre 20% a 60%, de acordo com diferentes autores.

As mastites em ovinos existem em todos os rebanhos e a diferença maior entre eles reside no número de animais infectados, com prevalências variando entre 10% e 50%, segundo diversos autores.

Em resumo, a produção de leite reduz-se com o número de metades mamárias afectadas, com o tipo microbiano responsável e com a severidade da infecção, havendo a possibilidade de quantificar as perdas e relacionar as quebras diárias de produção com as contagens de células somáticas realizadas no tanque.

Associações Interprofissionais Francesas têm já proposto um sistema de controlo de qualidade baseado, não só no teor de gordura e proteína como também na presença de inibidores, antibióticos, imunoglobulinas, microrganismos totais e células somáticas, estas duas últimas medidas três vezes por mês.

# Listeriose, doença dos círculos

Álvaro Pegado Mendonça<sup>1</sup> e Ana Paula Figueiras<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Tecnologia e Segurança Alimentar. Departamento de Ciência Animal.

CIMO, Centro de Investigação de Montanha.

Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança

<sup>2</sup> Sanidade Animal. Chefe de Divisão de Intervenção Veterinária de Vila Real, da Direcção de Serviços Veterinários da Região Norte, Direcção Geral de Alimentação e Veterinária

## Causa

A listeriose é uma doença comum ao homem e animais, que pode provocar a morte, e tem como causa uma bactéria denominada *Listeria monocytogenes*.

## Disseminação

Este microrganismo tem origem no chão, na terra e plantas, e facilmente contamina as forragens do gado, assim como vegetais consumidos também pelos seres humanos. As valas com água e estrumes também são reservatórios deste microrganismo.

Assim, facilmente se compreende que a transmissão aos animais se faz mediante forragens contaminadas em solos infectados ou por água ou fezes contendo este agente. Especialmente perigosas são as ensilagens mal conservadas, com bolores ou com zonas húmidas ou apodrecidas, onde estes agentes da doença se concentram em maior quantidade.

A partir dos alimentos, os microrganismos podem passar aos animais, ocasionando afecções clínicas ou também inaparentes. Estas últimas são também perigosas uma vez que os animais continuam a eliminar microrganismos para o ambiente, sem que disso haja sinal visível. Em grande número, e em condições vantajosas, estes organismos podem mais tarde causar surtos com diversos animais doentes, em simultâneo.

## Sintomatologia

Em ruminantes a afecção é vulgar, sendo conhecida em ovinos como a doença dos círculos, podendo causar a morte, em pequenos ruminantes, em 24 a 48 horas após a manifestação dos primeiros sinais clínicos. Em animais gestantes, a infecção desloca-se rapidamente para a placenta causando morte fetal e aborto, podendo ocorrer outras localizações tal como o úbere, de onde o microrganismo passa para o leite. Neste último caso é especialmente perigoso o caso dos leites de ovelha e cabra, quase sempre utilizados crus para a produção de queijo, produto onde este organismo pode sobreviver durante meses. Como exemplo diremos que em Espanha foi identificado *Listeria monocytogenes* em 2,2% de 1052 amostras de leite de ovelha, representando 283 explorações infectadas.

O principal sinal nas explorações é a ocorrência de abortos espontâneos e de animais a andar em círculos. Este último sintoma pode levar a confundir a listeriose com outras afecções, nomeadamente a estríase nasal dos ovinos, entre outras, pelo que deve ser consultado o veterinário assistente.

## **Profilaxia**

As medidas profiláticas são comuns a diversas outras afecções, nomeadamente aos cuidados com a **higiene das forragens**, evitando a sua conspurcação com estrumes. Muito importante também, é conseguir uma **boa conservação das ensilagens** garantindo que a drenagem e a estanqueidade do silo sejam bem conseguidas. Uma boa compactação e uma descida eficaz do pH devem ser garantidas. As **valas de drenagem** de humidades, dentro dos estábulos, devem permitir a drenagem do chão e que este se mantenha seco, sempre que possível.

Finalmente, é aconselhável a limpeza a fundo dos estábulos e a sua desinfecção pelo menos uma vez por ano ou quando se justificar. Deverá ser consultada a OPP ou o médico veterinário assistente.

# Agalaxia contagiosa dos pequenos ruminantes

Nuno Alegria

Doenças Infecciosas. Departamento de Ciências Veterinárias,  
Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

## Introdução

A agalaxia contagiosa é uma importante doença dos caprinos e ovinos, conhecida há mais de 200 anos, que atinge principalmente a glândula mamária, as articulações e o globo ocular. É causada por micoplasmas, bactérias desprovidas de parede celular, o que condiciona a epidemiologia, o tratamento e a eficácia da vacinação. O agente etiológico classicamente apontado é *Mycoplasma agalactiae*, mas outros, como *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC e *M. putrefaciens* têm também sido isolados de caprinos atingidos, por vezes também com doença respiratória, para além das localizações atrás referidas. Os elevados prejuízos económicos que provoca aliados à elevada frequência com que ocorre no nosso país levam a que o seu combate deva ser encarado de forma prioritária, especialmente em caprinos, de modo a assegurar a rentabilidade económica das explorações.

## Etiologia

Do ponto de vista etiológico, o consenso actual parece ser o de incluir os quatro micoplasmas atrás referidos como sendo os agentes causais desta doença.

## Epidemiologia

Tanto os ovinos como os caprinos são sensíveis a *M. agalactiae*, mas os caprinos são adicionalmente atingidos por *M. mycoides* LC, *M. putrefaciens* e *M. c. capricolum*, embora haja relatos de doença em ovinos provocada também por estes últimos.

A doença tende a assumir maior gravidade em caprinos, particularmente nos efectivos leiteiros, e parece ser frequente em Portugal, França, Espanha, Itália e Grécia. Há também relatos frequentes nos EUA, América do Sul, Índia, Norte de África, Israel, países balcânicos, Jordânia e Irão, entre muitos outros.

O reservatório principal da infecção é o animal infectado no qual os microrganismos podem permanecer por mais de um ano após a cura. A introdução destes animais clinicamente saudáveis mas portadores do agente pode desencadear situações epidémicas em efectivos susceptíveis.

Frequentemente a doença torna-se aparente no efectivo com a entrada dos animais em lactação, provavelmente com a activação de infecções latentes. Maioritariamente os animais jovens infectam-se através da ingestão de leite contaminado, enquanto que nos adultos é através da ordenha, seja pelas mãos do “ordenhador” seja pela contaminação a partir das tetinas da máquina. Também a infecção a partir de camas contaminadas, da ingestão de água ou da inalação de aerossóis contendo o agente pode assumir grande importância.

*M. mycoides* LC (que provavelmente será reclassificado como *M. mycoides* subsp *capri*) pode causar mamite, pneumonia, pleuresia, artrite e queratoconjuntivite (Figura 1), e é, provavelmente, um dos agentes com maior dispersão geográfica, embora as dificuldades colocadas no diagnóstico laboratorial levem a que, em muitos casos, não se identifique o agente causal. O agente infecta predominantemente os caprinos, embora, por vezes, tenha sido isolado de ovinos com problemas reprodutivos e de bovinos com artrite e doença respiratória.

*M. capricolum* subsp *capricolum* tem também ampla distribuição, particularmente no Norte de África, onde surge com frequência em casos de doença de grande gravidade, que evoluem com febre, septicemia, mamite e artrite severa, por vezes originando mesmo a morte. Os caprinos são, neste caso, também mais atingidos que os ovinos, e são frequentemente encontradas na necropsia lesões de pneumonia.

*M. putrefaciens* foi isolado pela primeira vez como agente de mamite em caprinos na Califórnia em 1952. Tem sido isolado tanto de casos de mamite, artrite e aborto como de animais clinicamente saudáveis. Também foi apontado como causa de doença em cabritos, que apenas demonstravam sinais de poliartrite. É ainda frequentemente notificado como causa de diminuição da produção leiteira, especialmente em efectivos de caprinos em França.



**Figura 1** – Sinais clínicos típicos de agalaxia contagiosa: queratoconjuntivite, quebra “súbita” da produção de leite e artrite. (Fotografias: Hélder Quintas)

A doença tende a evoluir para a cronicidade, especialmente se *M. agalactiae* é o agente envolvido. Em caprinos, a evolução aguda ocorre com grande frequência, particularmente se os outros micoplasmas que não *M. agalactiae* estão presentes, tornando também as lesões no aparelho respiratório mais evidentes. Numa fase inicial, os animais apresentam-se prostrados, com inapetência e hipertermia (por vezes mais de 41 °C) e as fêmeas com gestação avançada podem abortar. Embora alguns animais possam morrer sem que demonstrem outros sinais clínicos, provavelmente como consequência de septicemia, a maioria desenvolve mamite seguida de artrite e queratoconjuntivite. O órgão maioritariamente atingido é a glândula mamária, o que leva a que a produção leiteira desça, por vezes de forma abrupta em 2-3 dias, podendo dar origem a morbilidade e mortalidade também em jovens lactentes. O leite, por vezes,

apresenta-se descolorido, com aspecto aquoso e com grumos, podendo obstruir o canal do teto. O úbere apresenta-se com sinais típicos de inflamação (quente, inchado, mole e doloroso à palpação) que, numa fase mais avançada, evolui para a cronicidade, com atrofia e fibrose do tecido mamário. Assim, nos casos crónicos, denota-se uma redução de volume e dureza no tecido mamário atingido.

O envolvimento articular é variável, especialmente na severidade, originando desde claudicação ligeira até uma quase completa imobilização das articulações atingidas. As localizações mais frequentes são as articulações do carpo, tarso e curvilhão, que apresentam um aumento de volume por acumulação de fluido sinovial.

As lesões oculares, quando presentes, são caracterizadas inicialmente por conjuntivite, com lacrimejamento e fotofobia, que progride, por vezes, para queratite grave, com vascularização da córnea, que pode evoluir de forma severa e causar cegueira.

Especialmente nos animais jovens, o envolvimento do aparelho respiratório, com pneumonia é, por vezes, o único sinal clínico observado. Também são relatados casos de encefalite causados por estes microrganismos, especialmente em animais muito jovens, onde a ataxia é o único sinal observado antes da morte do animal.

## Diagnóstico

O diagnóstico clínico sem recurso ao laboratório é, por vezes, fácil de obter, especialmente quando os três principais sinais clínicos (mamite, artrite e queratoconjuntivite) estão presentes no efectivo, embora raramente no mesmo animal. Porém, quando outros sinais menos específicos, como a mortalidade por septicemia em animais jovens e o aborto de fêmeas gestantes estão também presentes, o recurso ao laboratório é necessário.

A confirmação laboratorial, por cultura dos agentes envolvidos, pode ser realizada, pelo que deve ser enviado material patológico, como por exemplo zaragoas nasais e secreções respiratórias, leite, líquido sinovial, zaragoas oculares, etc.. Também o envio de sangue para pesquisa de anticorpos pode ser vantajoso em alguns casos. As amostras devem ser conservadas no frio (4 °C) e rapidamente enviadas ao laboratório.

O isolamento destes agentes e a sua identificação não é fácil, exige pessoal técnico especializado e recursos dispendiosos, o que encarece de forma assinalável estes exames. Também o lento crescimento dos micoplasmas *in vitro* contribui para que o recurso a estes exames seja pouco frequente e tenha estimulado os investigadores no desenvolvimento de métodos biomoleculares para o diagnóstico, como por exemplo o PCR. Assim, nos últimos anos são vários os avanços neste domínio, possibilitando uma resposta rápida com identificação dos agentes envolvidos. Todavia, um resultado negativo não deve ser considerado como definitivo. Esta técnica pode também ser utilizada para a rápida identificação dos micoplasmas em cultura contribuindo assim para uma mais rápida resposta laboratorial, o que pode encorajar o recurso ao laboratório pelos clínicos.

## **Profilaxia e Controlo**

Nos efectivos onde a doença nunca se manifestou, a melhor medida profiláctica defensiva é a não introdução de novos animais.

Quando a doença está presente, o rápido isolamento e substituição dos animais atingidos bem como a adopção de medidas rigorosas de higiene podem contribuir para dificultar a disseminação dos agentes no interior do efectivo, melhor ainda quando aliadas à vacinação.

O rápido isolamento dos animais atingidos e o seu posterior abate, especialmente daqueles que revelem sinais de mamite crónica, é a medida de controlo mais eficaz, embora de difícil execução. Como anteriormente referido, as lesões crónicas do tecido mamário são definitivas e podem inviabilizar a futura utilização reprodutora destes animais, para além de, muitos deles permanecerem uma fonte constante destes microrganismos, o que possibilita a infecção de novos animais.

A aplicação de medidas higiénicas rigorosas, especialmente durante a ordenha, bem como a pasteurização do leite antes da sua utilização na alimentação dos jovens, podem também ser tentadas, embora devam ser sempre encaradas como medidas complementares ao rápido isolamento e substituição dos animais doentes.

Tendo em vista a profilaxia da doença várias vacinas estão disponíveis, embora a inexistência de métodos padronizados na sua produção e avaliação clínica tornem a sua eficácia extremamente variável. Em alguns países tem sido tentada a utilização de vacinas vivas com estirpes atenuadas no controlo da doença. Embora em alguns casos tenham revelado uma maior eficácia quando comparadas com as “clássicas” inactivadas, o facto de ocorrer excreção das estirpes vacinais através do leite dos animais vacinados, leva a que não sejam recomendadas pelo OIE, especialmente em animais em lactação. Na Europa o uso de vacinas atenuadas é contra-indicado pelo que apenas se encontram disponíveis vacinas inactivadas. A sua natureza obriga a administrações repetidas, o que torna variável o resultado obtido, também em função do protocolo vacinal eleito pelo clínico. A diversidade dos resultados obtidos, na prática, é um reflexo das razões atrás apontadas, aliada ainda à variabilidade antigénica e pouca imunogenicidade dos agentes envolvidos. A utilização de melhores adjuvantes na formulação das vacinas, como por exemplo a saponina, tem aumentado a eficácia, embora o custo mais elevado destes produtos os torne menos atractivos para o mercado.

O recurso a vacinas de rebanho, conseguidas por inactivação de estirpes isoladas no efectivo, como forma de melhorar a eficácia da vacinação, é também apontado como um caminho possível. Contudo, o elevado custo associado leva a que esta possibilidade apenas possa ser tentada em casos muito pontuais.

A investigação sobre a doença tem também incidido na identificação das proteínas com potencial imunogénico nos agentes envolvidos, para que, num futuro próximo, a eficácia vacinal seja melhorada. Porém, o melhor que podemos alcançar com a vacinação será a ausência de sinais clínicos nos animais vacinados mas, apesar disso, estes continuarão a infectar-se e a disseminar o agente no efectivo.

## Tratamento

O tratamento com antibióticos, embora tecnicamente possa ser tentado, revela-se muitas vezes infrutífero. Para além disso, muitos dos animais tratados, mesmo após a cura clínica, continuarão portadores dos agentes envolvidos e poderão contribuir para a sua disseminação no interior dos efectivos.

As particularidades do aparelho digestivo dos ruminantes inviabilizam a administração de antibióticos por via oral, excepto em animais muito jovens, pelo que a administração parenteral (IM ou SC) é normalmente eleita. A ausência de parede celular nos micoplasmas torna-os naturalmente resistentes a antibióticos beta-lactâmicos, como a penicilina e cefalosporinas, recaindo a escolha habitualmente nas tetraciclina e macrólidos. A ampla e repetida utilização das tetraciclina, como resultado do seu baixo custo e da existência de formulações oleosas que permitem níveis terapêuticos por vários dias, levaram também a que a sua eficácia nestas situações seja hoje muito reduzida. Também o recurso a alguns dos antibióticos macrólidos, como a eritromicina e tilosina, deva ser questionado, pois são apontados causa de destruição do tecido mamário em pequenos ruminantes, embora *in vitro* se revelem eficazes. Outros antibióticos têm revelado eficácia, como por exemplo as fluorquinolonas, embora o seu custo e utilização frequente em medicina humana constituam fortes entraves à sua administração em pequenos ruminantes. Convém referir novamente que, independentemente do antibiótico utilizado, devemos encarar sempre o animal tratado como um portador crónico destes agentes, mesmo após conseguida a sua cura clínica.



# Tuberculose

Hélder Quintas

*Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal,  
Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

A tuberculose é uma doença de notificação obrigatória que atinge várias espécies animais e o homem. A importância dos animais domésticos como reservatórios de micobactérias capazes de infetar e provocar doença grave na espécie humana levou a que se iniciassem programas de erradicação da doença, especialmente em bovinos, baseados numa estratégia de deteção e abate. Contudo, a capacidade dos agentes da tuberculose para infetar outras espécies animais, tanto domésticas como silváticas, pode comprometer o sucesso dos planos de erradicação e representar uma ameaça acrescida à saúde pública.

Nos pequenos-ruminantes, espécies animais onde classicamente a infeção era rara, tem aumentado a frequência do isolamento de micobactérias patogénicas. Se nos ovinos apenas são registados casos muito esporádicos, nos caprinos, por sua vez, o número crescente de casos registados exige que seja dada a esta doença uma atenção especial de modo que não atinja taxas de incidência alarmantes.

## Epidemiologia

Existem casos de tuberculose em caprinos descritos em todo o mundo, ainda que de uma forma irregular no que diz respeito à gravidade clínica e à prevalência do processo. Por vezes são simples descrições de casos esporádicos, como acontece em Portugal mas, noutras ocasiões, referem-se a países, como a Espanha, onde a doença tem um carácter endémico. Nestes casos a tuberculose pode ser uma das doenças caprinas de maior impacto, pela elevada mortalidade e perdas económicas que causa.

Os principais agentes que podem provocar tuberculose em caprinos são *M. bovis* e *M. caprae*, mas também foram descritos casos em que outros bacilos, como *M. tuberculosis*, *M. avium* e, até *M. kansasii*, causaram a doença .

A capacidade que os microrganismos do género *Mycobacterium* têm para infetar um ou mais hospedeiros, faz da tuberculose, em qualquer espécie animal, uma ameaça potencial para as outras espécies, incluindo o homem.

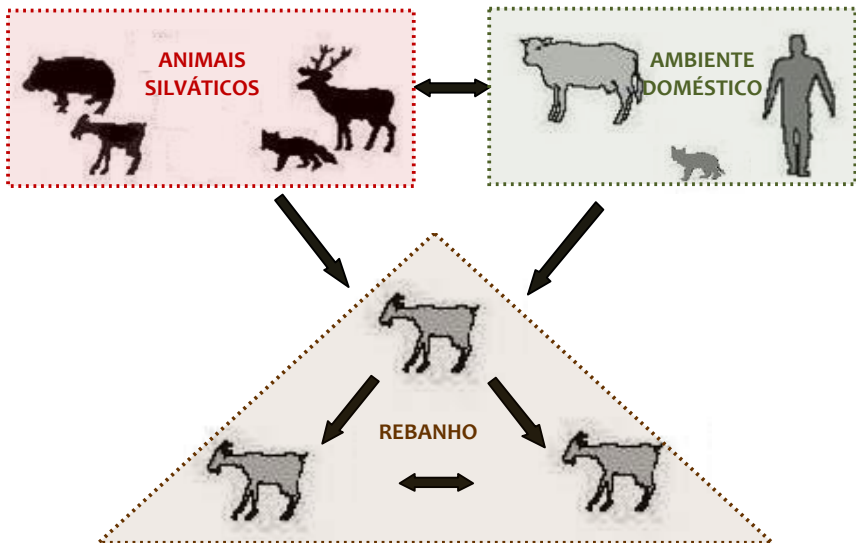
Entre os animais domésticos os hospedeiros naturais de tuberculose (*M. bovis* e *M. caprae*) são os bovinos, atuando os caprinos como hospedeiro secundário ou até mesmo primário nas zonas semi-áridas. Estas espécies são por isso as mais propensas ao desenvolvimento da tuberculose.

Os cães, os gatos e os suínos são também susceptíveis aos agentes da tuberculose. Nas ovelhas e nos cavalos a doença ocorre raramente o que sugere alguma resistência natural à doença.

Nos últimos anos foram vários os casos de tuberculose diagnosticados em animais silváticos na Península Ibérica, nomeadamente em javalis e cervídeos, sendo que

alguns foram relacionados com surtos em animais domésticos. Este facto chamou a atenção para o papel que a flora silvática pode ter na disseminação da tuberculose (Figura 1).

Os caprinos podem ser uma fonte de infeção para o homem, embora em menor grau que os bovinos. E podem, juntamente com os ovinos e suínos, ser infetados por estirpes presentes nos bovinos (*M. bovis*), nas aves (*M. avium*) e no homem (*M. tuberculosis* e *M. bovis*).



**Figura 1** – Possíveis fontes de transmissão por *Mycobacterium bovis* e *Mycobacterium caprae* em caprinos.

No rebanho, como fatores que favorecem o contágio temos, para além da grande resistência no meio ambiente, a aglomeração de animais; a co-habitação entre animais adultos e jovens (mais sensíveis à doença pela sua escassa imunocompetência), e fatores imunossupressores (sub-nutrição, doenças, más condições higiénicas; práticas incorretas de manejo) (Griffin *et al.*, 1993; Martín e León, 1998; Menzies e Neill, 2000).

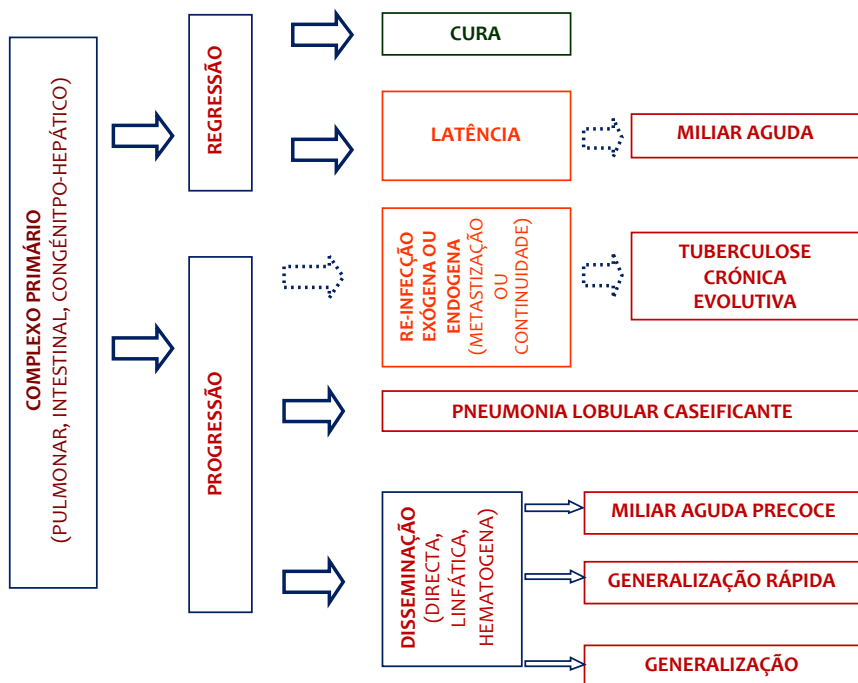
Quanto à transmissão de tuberculose a partir dos animais para o homem, consideram-se tradicionalmente três vias de transmissão: ingestão de produtos lácteos contaminados, inalação de aërossóis e inoculação direta na pele.

## Patogenia

A tuberculose é uma doença provocada por bacilos que produzem uma inflamação crónica provocando lesões de tipo granulomatoso nos pulmões, intestino, peritônio, meninges e aparelho reprodutor, entre outros.

Nos caprinos observam-se, por vezes, lesões iniciais simultaneamente no trato respiratório e digestivo, o que leva a pensar que, apesar da via de transmissão mais frequente ser a aerógena (aerossóis), a via digestiva também pode ser a porta de entrada no organismo.

A multiplicação das micobactérias e, conseqüentemente, a evolução do processo, dependem da resistência orgânica e da virulência do bacilo (Figura 2).



**Figura 2** – Evoluções possíveis da tuberculose a partir do complexo primário. (Modificado de Duarte, 2008)

A resposta imunitária é variável de animal para animal e, se rápida e eficaz, pode limitar o crescimento do bacilo logo na fase inicial da infecção. Assim, em animais imunocompetentes, pode dar-se a regressão e cura microbiológica, ou evoluir para um estado de latência. A reativação destas lesões antigas pode ocorrer em caso de colapso da resistência geral.

Em animais com o sistema imunitário comprometido, pode ocorrer uma lenta progressão no órgão afetado (evolução crónica) ou disseminação por via hemolinfática e canalicular a outros órgãos. Em caso de debilidade orgânica acentuada há um conseqüente aumento da sensibilidade, e ocorre generalização, precoce ou tardia,

que leva à morte do animal.

A evolução das lesões de tuberculose é um processo dinâmico que pode alterar o seu curso a qualquer momento, devido tanto a fatores externos como a internos, como sejam a re-infecção e situações imunodepressoras.

Na tuberculose caprina podem encontrar-se lesões de tipo mais exsudativo ou mais produtivo, mas o que mais chama a atenção é a elevada proporção das lesões de carácter exsudativo e a escassa presença de fenómenos de regressão e fibrose. Este facto atesta a elevada sensibilidade desta espécie à tuberculose, bem como a possível virulência das estipes nela implicadas, como parece ser o caso do *M. caprae*.

Uma semelhança entre a tuberculose humana e a caprina é que, devido à formação de cavernas e rutura das paredes da árvore brônquica, dá-se a disseminação de grandes quantidades de bacilos, provocando pneumonias exsudativas, úlceras traqueais e lesões intestinais por deglutição desse material contaminado.

A existência de um grande número de caprinos com lesões exsudativas que excretam muitos bacilos num curto período de tempo, conduzem a uma rápida difusão da doença nos efetivos atingidos.

### **Características clínicas e patológicas**

Esta doença foi durante muito tempo ignorada ou confundida com outros processos respiratórios como bronquites parasitárias ou broncopneumonias de origem microbiana, o que fez permanecer a falsa ideia de que a cabra era particularmente resistente ao bacilo da tuberculose.

A tuberculose, provocada por *M. bovis* ou *M. caprae*, pode causar quadros respiratórios severos nos caprinos ou permanecer num estado sub-clínico. No entanto, a sua evolução clínica é preponderantemente crónica com período de incubação a variar entre algumas semanas a poucos meses. Assim, a tuberculose nesta espécie apresenta uma evolução clínica relativamente rápida, caracterizada por uma fase de generalização com disseminação linfohematogena e com a eliminação, nas suas formas abertas, de grande quantidade de bacilos para o meio ambiente, através da tosse, expetoração e das fezes (Figura 3).

Os sintomas são inespecíficos e dependem dos órgãos afetados. Alguns caprinos, mesmo com lesões extensas, podem não apresentar sintomas. A doença torna-se clinicamente evidente em rebanhos com 25-30 % dos animais atingidos, em que estes apresentam emagrecimento crónico e progressivo, com ou sem diarreia, que culmina com a morte. Outros sintomas comuns são anemia, pêlo eriçado ou queda de pêlo e diminuição da produção de leite. Algumas cabras podem mesmo apresentar lesões nodulares sólidas na glândula mamária. Nos efetivos atingidos a mortalidade é variável, podendo em alguns casos chegar aos 20-30% anuais, existindo animais afetados de todas as idades, embora seja mais frequente nos jovens adultos.

As alterações respiratórias são inconstantes e surgem principalmente nas fases finais da doença. Têm início com tosse crónica profunda e produtiva, surgindo posteriormente taquipneia, dispneia e ruídos pulmonares anormais. Os gânglios linfáticos superficiais podem estar aumentados e ser facilmente palpáveis. O aumento dos gânglios linfáticos regionais pode contribuir para o aparecimento de estridor,

disfagia e timpanismo.



**Figura 3** – Caprino com tuberculose: emagrecimento progressivo, anorexia, anemia, pelo quebradiço, queda da produção de leite, aumento dos gânglios mamários. Tosse seca e ruídos respiratórios anormais.

## Diagnóstico

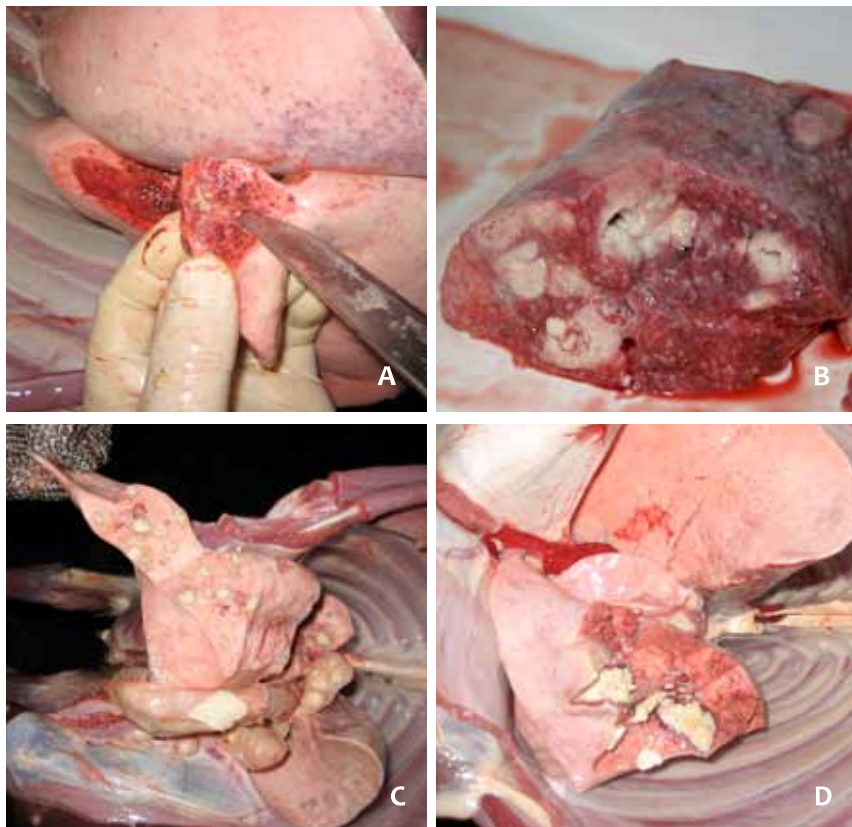
A abordagem clínica convencional, por si só, não é suficiente para realizar um diagnóstico de tuberculose nos caprinos.

O exame pós morte permite realizar um diagnóstico presuntivo da doença (Figuras 4 e 5). À necropsia os caprinos com tuberculose podem apresentar nódulos ou granulomas de diferentes tamanhos, com grandes focos de necrose de caseificação nos pulmões e gânglios associados, e em outros órgãos como o fígado, baço, serosas, intestino, linfonodos e mesmo na glândula mamária, nos casos de generalização do processo.

No entanto, a identificação macroscópica das lesões deve ser sempre acompanhada da confirmação bacteriológica da tuberculose através do envio para o laboratório de referência (LNIV) de lesões granulomatosas características.

Uma vez detetado um caso numa exploração, podem, à semelhança do que ocorre nos bovinos, ser realizados vários testes aos animais para despistar a presença da doença. A intradermotuberculinização simples é a prova utilizada por rotina com a inoculação intradérmica de tuberculina mamífera no pescoço ou na prega caudal e a realização da leitura 72 horas depois.

A discriminação entre animais positivos, duvidosos e negativos obter-se seguindo os critérios da legislação nacional e comunitária (Directiva 97/12/CEE transposta para a legislação nacional pelo Decreto-Lei n.º 157/98 de 9 de Junho alterado pelo Decreto-Lei n.º 378/99 de 21 de Setembro e Decreto-Lei n.º 272/2000 de 8 de Novembro; e Regulamento (CE) n.º 126/2002 da Comissão de 8 de Julho).



**Figura 4** – Quadros lesionais de tuberculose pulmonar caprina (A, B, C e D).

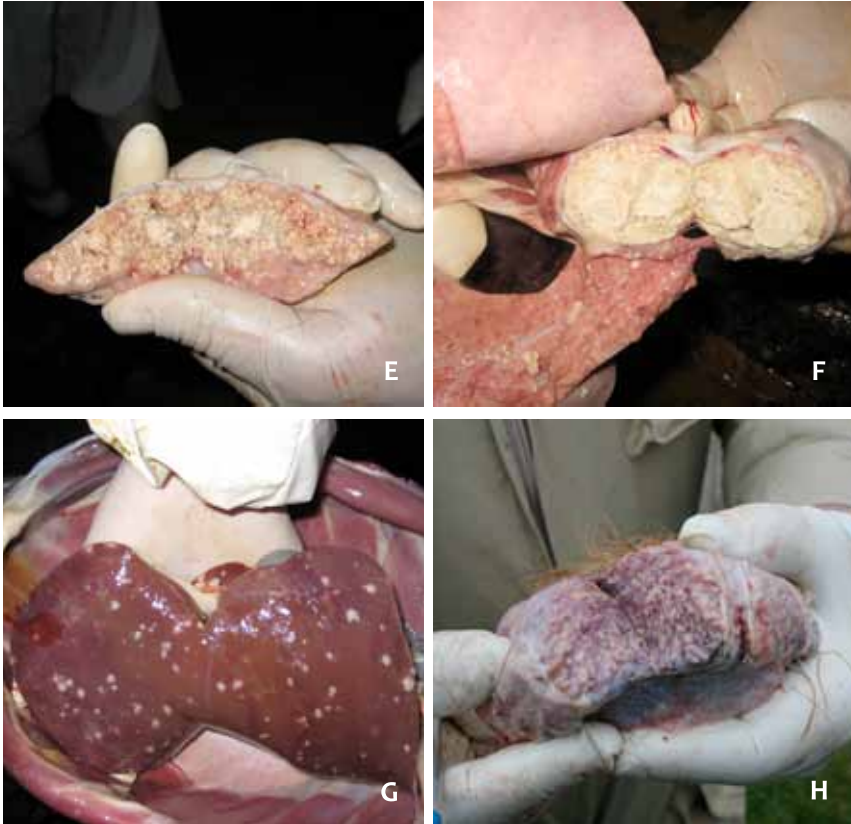
### **Tratamento**

- Não há tratamento. Os animais afetados devem ser abatidos o mais rapidamente possível após o diagnóstico de modo a minimizar os riscos de disseminação da doença entre animais e ao homem.

### **Prevenção e controle**

A ausência de dados epidemiológicos suficientes faz com que não estejam previstos planos de erradicação da tuberculose caprina na maior parte dos países do mundo.

Na generalidade da União Europeia apenas estão previstos programas de erradicação para a tuberculose bovina, que são aplicados, desde a publicação da Directiva do Conselho 64/432 EEC de 26 de Junho de 1964. Quanto aos caprinos, o Regulamento CE 853/2004 prevê que sejam inspecionados e testados relativamente à tuberculose



**Figura 5** – Lesões caseo-calcárias nos gânglios mediastínicos (E e F), tuberculose hepática miliar (G) e tuberculose mamária (H).

sempre que sejam mantidos juntamente com os bovinos. Este aspeto já foi considerado na elaboração de alguns programas sanitários de estados membros, como por exemplo na França e Inglaterra, mas ainda não está previsto no último plano nacional de erradicação da tuberculose bovina.

Na União Europeia a vigilância da tuberculose nos caprinos é feita essencialmente na inspeção sanitária *post-mortem* nos matadouros e, esporadicamente, através exames bacteriológicos requisitados por clínicos.

Segundo vários autores, numa campanha de erradicação da tuberculose, devem ser tomados em consideração os seguintes critérios:

- Tuberculinização (ou prova alternativa) de todos os animais a intervalos regulares;
- Rápida separação e sacrifício dos animais positivos;

- Limpeza e desinfecção das instalações e objectos contaminados;
- Quarentena dos rebanhos que entraram em contacto com esses animais;
- Rastreo dos movimentos anteriores dos animais positivos para encontrar a origem e a possível disseminação da doença; pelo que deve existir identificação individual obrigatória e um controlo completo e preciso da movimentação animal;
- Pagamento de indemnizações aos proprietários pelo sacrifício dos animais;
- Estabelecimento e manutenção de áreas livres da infeção, com o objectivo de as estender a todo o país;
- Suficiente vontade, meios e pessoal para cumprir estes critérios satisfatoriamente.

## Bibliografia

- Acha P. & Szyfres B. (2003). Zoonosis y enfermedades transmisibles al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. Vol.I. 3ª ed. Washington.
- Belknap, E. (2005). Enfermidades do sistema respiratório. In Clínica de ovinos e caprinos. Editado por Pugh, D. Roca. 140-141.
- Bernabé, A.; Gómez, A.; Navarro, A.; Gómez, S.; Sidrach, J.; Menchen, V.; Vera, A.; Sierra, A. (1991a). Morphopathology of caprine tuberculosis I. Pulmonary Tuberculosis. *Annales de Veterinária de Murcia*, v.6/7. 9-20.
- Bernabé, A.; Gómez, A.; Navarro, A.; Gómez, S.; Sidrach, J.; Menchen, V.; Vera, A.; Sierra, A. (1991b). Morphopathology of caprine tuberculosis II. Tuberculosis Generalizada. *Annales de Veterinária de Murcia*, v.6/7. 21-29.
- Cataldi, A. & Romano, I. (2007). Tuberculosis caused by other members of the M. tuberculosis complex. In *Tuberculosis: from basic science to the patient care*. 283-314. Disponível em [www.tuberculosisistextbook.com](http://www.tuberculosisistextbook.com) acedido a 29 de Agosto de 2009.
- Costello, E., O'Grady, D., Flynn, O., O'Brien, R., Rogers, M., Quigley, F., Egan, J., Griffin, J. (1999). Study of restriction fragment length polymorphism analysis and spoligotyping for epidemiological investigation of *Mycobacterium bovis* infection. *J Clin Microbiol* 37, 3217-3222.
- Cousins D.V., Francis B.R., Casey R. & Mayberry C. (1993). *Mycobacterium bovis* infection in a goat. *Aust. vet. J.*, 70 (7), 262-263.
- Cousins, D.V., Florisson, N. (2005) A review of tests available for use in the diagnosis of tuberculosis in non-bovine species *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 24 (3), 1039-1059.
- Duarte, E. (2008). Tuberculose Bovina: Detecção molecular e genotipagem de *Mycobacterium bovis*. Dissertação apresentada à Universidade de Évora para obtenção do grau de Doutor em Medicina Veterinária. 1-161.
- Duarte, E., Domingos, M., Albuquerque, T. Amado, A. e Botelho, A. (2007). Transmissão da tuberculose bovina entre espécies domésticas e silvestres em Portugal: primeiras evidências moleculares em isolados de *Mycobacterium bovis* de uma exploração no Alentejo *RPCV* (2007) 102 (563-564) 299-303

- García M. e Gutiérrez C. (1996b). Diagnostico de la tuberculosis caprina. *Ovis: Tratado de patología y producción ovina* N° 46. 61-77.
- Gómez, N., Gutiérrez, M.M., Geijo, M.V. e García Marín, J.F. (1998). Identificación y diferenciación de variantes de *Mycobacterium bovis* en la tuberculosis caprina. *Producción Ovina y Caprina XXIII*: 295-296
- Hurchezermeyer, H.; Brueckner, G.; van Heerder, A.; Kleeberg, H; van Rensburg, I.; Koen, P.; Loveday, R.; (1994). Tuberculosis. In *infection Diseases of Livestock*. Edited by Coetzer, J; Thomsom and Justin, R. Oxford University Press
- Lage, A., Eliana Roxo, E., Muller, E., Poester, F., Cavallero, J., Neto, J., Mota, P., Gonçalves, V. (2006). Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e da tuberculose animal (PNCEBT). Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília-Brasil. 1-190.
- LoBue, P. (2006). Public health significance of *M. bovis*. . Chapter 2. *Mycobacterium bovis* Infection in Animals and Humans. 2<sup>nd</sup> edition. Blackwell Publishing. 6-12.
- Martín, P.; León L. (1998). La tuberculosis: introducción a la enfermedad. *Revisiones en Mastozoología*. *Galemys*; 10(2). 36-46
- Matthews, J. (2009). Chronic weight loss. In: *Diseases of the goat*. Wiley-Blackwell. 145-146.
- O'Reill, L. (1969). Tuberculosis eradication – Some problems of the post atestation era. *Irish Vet Journal* 23. 140-148.
- Parra, A., Larrasa, J., Garcia, A., Alonso, J.M., de Mendoza, J.H. (2005) Molecular epidemiology of bovine tuberculosis in wild animals in Spain: a first approach to risk factor analysis. *Vet Microbiol* 110, 293-300.
- Pignata W.A., Alves C.J., Azevedo S.S., Dantas A.F.M., Gomes A.A.B., Remígio F.R. & Lima F.S. (2009) *Prevalence for Caprine tuberculosis in paraibano semi-arid - Prevalência para tuberculose caprina no semi-árido paraibano*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29(7):526-532.
- Prodinger, W.M., Brandstatter, A., Naumann, L., Pacciarini, M., Kubica, T., Boschirolí, M.L., Aranaz, A., Nagy, G., Cvetnic, Z., Ocepek, M., Skrypnyk, A., Erler, W., Niemann, S., Pavlik, I., Moser, I., (2005) Characterization of *Mycobacterium caprae* isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive unit genotyping. *J Clin Microbiol* 43, 4984-4992.
- Quintas et al. (2010). Tuberculosis in goats. *Veterinary Record*, 166. 437-438.
- Quintas, H. “Estudo de um foco de tuberculose em caprinos de Trás-os-Montes”. Vila Real, Portugal: 2009. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, UTAD.
- Radostits, O; Gay, C.; Hinchcliff, K.; Constable, P. (2007). Tuberculosis associated with mycobacterium bovis. In *Veterinary Medicine – A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10 th edition*. Saunders Elsevier. 1007-1014.
- Sánchez, J., Tomás, L., Buendía, A.J. Y Navarro, J.A.(2008). Avances en inmunología y métodos de diagnóstico en la tuberculosis caprina. XXXIII Jornadas Científicas y XII Internacionales de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. 63-73

## Guía sanitario para criadores de pequenos ruminantes

- Smith M., Sherman D. (2009). Tuberculosis. Goat Medicine 2<sup>nd</sup> edition. Wiley-Blackwell. 357-358.
- Vicente, P. (2004). Aspectos zoonóticos de la epidemiología de la tuberculosis em España. Revisión bibliográfica. SSAZ-DGSP-CS *Région de Murcia*. 1-39.
- Zanella, G., Duvauchelle, A., Hars, J., Moutou, F., Boschioli, M.L., Durand, B., (2008). Patterns of lesions of bovine tuberculosis in wild red deer and wild boar. *Vet Rec* 163, 43-47.

# Linfadenite caseosa ou pseudotuberculose em pequenos ruminantes

Ana Cláudia Coelho<sup>1</sup> e Hélder Quintas<sup>2</sup>

1) Laboratório de Microbiologia Médica, Departamento de Ciências Veterinárias, CECAV, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD).

5001-801 Vila Real, Portugal

2) Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.

ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.

## Introdução

*Corynebacterium pseudotuberculosis* é o agente etiológico da linfadenite caseosa, uma doença comum dos pequenos ruminantes em todo o mundo que causa processos piogranulomatosos crónicos em diferentes espécies de animais de produção (Motta *et al.*, 2010). É primariamente uma infeção dos linfonodos periféricos, mas com o tempo pode envolver linfonodos viscerais e órgãos internos. Quando estabelecida a doença é de difícil erradicação pois a terapêutica não é efetiva, assim como, a deteção dos animais infetados.

## Etiologia

O género *Corynebacterium* pertence ao grupo das bactérias actinomicetas que também inclui outros agentes patogénicos para animais como *Nocardia* spp., *Rhodococcus equi*, *Mycobacterium* spp. e *Arcanobacterium pyogenes* (Quinn *et al.*, 1994). Compartilha com estes, as características microbiológicas a nível da parede celular, como a espessura, presença de ácidos micólicos, ácidos gordos saturados e insaturados (Belchior *et al.*, 2006; Motta *et al.*, 2010,). *C. pseudotuberculosis* são bactérias intracelulares facultativas, Gram-positivas (Paton *et al.*, 2003). Exibem formas pleomórficas, desde cocobacilos a bacilos filamentosos, imóveis, desprovidos de esporos, medindo entre 0,5-0,6 µm por 1,0-3,0 µm, isolados ou agrupados irregularmente tipo paliçada, decorrentes da grande quantidade de lípidos na sua parede celular, particularmente, o ácido corinomicólico (Quinn *et al.*, 1994; Costa, 2002). São bactérias microaerófilas (5% de CO<sub>2</sub>), mas toleram condições de aerofilia em cultura (Baird, 1997; Mckean *et al.*, 2007). Em termos fenotípicos são microrganismos catalase e urease positivos, fermentam os hidratos de carbono sem a produção de gás. Não fermentam a glucose (Quinn *et al.*, 1994). Este agente encontra-se associado a diversos quadros clínicos nos equídeos e nos ruminantes domésticos em geral, caracterizadas pela formação de abscessos e/ou linfadenite (Baird, 1997; Doherr *et al.*, 1998; Mckean *et al.*, 2007).

## Epidemiologia

Os agentes causadores da linfadenite caseosa são cosmopolitas de distribuição mundial que se encontram predominantemente no solo, na pele e nas mucosas dos animais. Podem manter-se viáveis durante longos períodos no ambiente e em secreções purulentas entre 6 a 12 meses (Motta *et al.*, 2010). A infecção ocorre por contaminação de feridas durante o manejo de rotina como a tosquia, castração e corte de cauda (Riet-Corrêa *et al.*, 2004). Os banhos de imersão são também considerados fatores de risco (Radostits *et al.*, 2007). A contaminação da água, alimentos e feridas é frequente, através das descargas purulentas resultantes das lesões supuradas. Estas também contaminam os utensílios e as alfaias agrícolas e o material cirúrgico usado pelo médico veterinário (Radostits *et al.*, 2007). Os vetores como a mosca doméstica, *Stomoxys calcitrans* e *Culicoides* apresentam pouca importância epidemiológica na disseminação do agente em pequenos ruminantes, ao contrário dos equinos (Motta *et al.*, 2010).

A transmissão é facilitada pela presença de feridas na pele, mas a bactéria pode penetrar através da pele íntegra. A transmissão ocorre por contato direto com as secreções infetantes ou mediadas por fómites (Radostits *et al.*, 2007). As portas de entrada são diferentes para ovinos e caprinos, o que explica a diferente localização anatómica dos abscessos. Nos ovinos, o principal fator de risco na transmissão do agente é a contaminação da pele após as tosquias e banho de imersão o que origina abscessos da pele em diferentes regiões do corpo. Nos caprinos observa-se uma predominância de linfadenomegalia na região da cabeça e do pescoço devido à alimentação destes animais com forragens grosseiras (Costa, 2002; Motta *et al.*, 2010).

A linfadenite caseosa é uma das doenças infecciosas com prevalência mais elevada em países com tradição na criação de ovinos e caprinos, incluindo Nova Zelândia, Espanha, França, Austrália, Suíça e Holanda (Belchior *et al.*, 2006).

Esta infecção pode causar grandes prejuízos aos produtores, por diminuição da qualidade da pele e da lã, redução na produção de carne e leite em ruminantes, morte ocasional de animais com disseminação sistêmica do organismo. No caso dos equinos há redução da capacidade de exercício ou treino (Beard *et al.*, 2004; Motta *et al.*, 2010).

## Patogenia

A infecção natural ocorre por via oral, respiratória ou por contaminação de feridas. A bactéria é então fagocitada por neutrófilos e macrófagos. Nos macrófagos, as bactérias mantêm-se viáveis, sendo posteriormente sequestradas pelos linfonodos regionais, principalmente, os pré-cruais, pré-escapulares ou sub-mandibulares nos quais induz a formação de piogranulomas múltiplos. Estes podem coalescer e formar grandes abscessos. Dependendo de vários fatores como a virulência da bactéria e o estado imunológico do animal, pode ocorrer disseminação do agente dos linfonodos para outros tecidos. Também pode ocorrer disseminação por via linfática para outros órgãos como o pulmão, fígado, rins e encéfalo (Paton *et al.*, 2003; Pugh, 2004; Motta *et al.*, 2010).

## Quadro clínico e lesional

A doença apresenta um período de incubação longo que pode variar de 2 a 6 semanas, tornando difícil a separação dos animais infetados dos não infetados (Zarraga

et al., 2006). A introdução de um animal infetado em um rebanho leva ao aparecimento de abscessos nos animais no período de dois a três anos. Uma vez introduzida a infeção num rebanho, torna-se muito difícil a sua erradicação (Costa, 2002). Os abscessos externos (Figura 1) predominam nos linfonodos mandibulares, parotídeos, pré-femorais ou pré escapulares (Radostits et al., 2007), embora possam ocorrer também nos linfonodos mesentéricos, vísceras abdominais ou torácicas (Figura 2). No entanto, são raramente encontrados nos rins, coração, testículos, útero e articulações (Zarraga et al., 2006). Quando ocorrem lesões internas, acarretam perda de peso, deficiência reprodutiva, podendo levar à morte do animal. Os sinais clínicos mais frequentes no caso da presença de abscessos internos são a perda de peso crónica, redução da fertilidade e do número de crias, redução da produção de leite, baixo peso dos cordeiros ao desmame, diminuição da qualidade e quantidade da lã. A presença de abscessos nos pulmões determina sinais de dispneia crónica (Williamson, 2001; Costa, 2002; Belchior et al., 2006; Radostits et al., 2007).



**Figura 1** – Abscessos nos linfonodos mandibulares, pré-femorais e pré escapulares



**Figura 2** – Abscessos à necropsia: de notar o aspeto laminado característico do abscesso ao corte do linfonodo.

Os abscessos são constituídos por pus espesso de coloração branca, ou esverdeada, com consistência pastosa, que contém grande quantidade de bactérias viáveis (Belchior *et al.*, 2006; Mckean *et al.*, 2007).

## Diagnóstico

O diagnóstico pode ser efetuado de várias formas: clínico, anátomo-patológico e bacteriológico. Existem também os métodos imunológicos, associados à imunidade celular e à imunidade humoral.

No diagnóstico clínico deve-se proceder à palpação dos linfonodos superficiais que estão aumentados e à observação do aspeto macroscópico dos exsudados, à presença de febre e emaciação (Quinn *et al.*, 1994; Belchior *et al.*, 2006). As análises clínicas revelam leucocitose por neutrofilia e monocitose, anemia hemolítica do tipo macrocítica normocrômica (Riet-Corrêa *et al.*, 2004; Radostits *et al.*, 2007). Os níveis de fibrinogénio podem estar aumentados nos animais com abscessos. Os parâmetros hematológicos podem estar normais em animais com abscessos crónicos (Smith, 2003).

O diagnóstico definitivo é obtido através da cultura microbiológica do agente a partir do conteúdo dos abscessos obtidos por punção ou biópsia, ou obtidos *post mortem* (Nozaki *et al.*, 2000).

Na visualização do agente através de microscopia direta pelo método de Gram ou Giemsa observam-se cocobacilos Gram-positivos, irregulares ou pleomórficos que se assemelham a “letras chinesas” (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

Em meio de agar sangue ovino ou bovino (5%) e desfibrinado, as colónias de *C. pseudotuberculosis* são observadas ao fim de 48 horas de incubação, sendo pequenas, brancas e de aspeto seco rodeadas por um ténue halo de beta-hemólise. Para confirmação é realizado o teste de CAMP (Costa, 2002; Baird e Fontaine, 2007). A prova de redução de nitratos a nitritos permite diferenciar os biotipos em *ovis* ou *equi*, que apresentam, respectivamente, reações nitrato-negativas e nitrato-positivas (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

Existem outras técnicas de diagnóstico como a citologia aspirativa por agulha fina. Esta apresenta como vantagem o baixo custo e a simplicidade de execução, sendo considerada um método prático em ovinos e caprinos (Ribeiro *et al.*, 2001).

Existem vários métodos serológicos utilizados no diagnóstico como a imunofluorescência indireta, a imunodifusão em gel de agar, a fixação de complemento, a técnica de ELISA e hemaglutinação indireta (Belchior *et al.*, 2006; Baird e Fontaine, 2007). Atualmente estão disponíveis “kits” de ELISA, que detetam animais infetados entre os 30 a 60 dias pós-infecção, com especificidade e sensibilidade à volta dos 85% (Valli e Parry, 2007). Os métodos serológicos apresentam como principal desvantagem os resultados falso-positivos, devido à semelhança antigénica entre as corinebactérias ou, em animais vacinados (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

As técnicas de biologia molecular utilizadas no diagnóstico da linfadenite caseosa são consideradas altamente sensíveis e específicas, embora apresentem como desvantagem a necessidade de laboratórios especializados e as eventuais reações cruzadas com espécies geneticamente relacionadas como *C. ulcerans* (Belchior *et al.*, 2006; Baird e Fontaine, 2007).

## Controlo e prevenção

Identificar os animais infetados e fazer a sua remoção rápida do rebanho constitui o método mais eficiente. A desinfeção das instalações e dos equipamentos contaminados é indicada com desinfetantes comuns, como iodo, amónia quaternária ou hipoclorito.

Deve-se proceder à limpeza e desinfeção de agulhas, material cirúrgico e alicates de tatuagem. Recomenda-se a limpeza periódica e a desinfeção dos locais usados nos banhos desparasitantes. Deve-se dar especial atenção à higiene na tosquia e ao corte da cauda. Deve-se manter o material de tosquia e de corte de cascos limpos e livres de contaminações por material infetante. Todos os animais que apresentarem abscessos deverão ser isolados até que tenham seu diagnóstico elucidado (Smith, 2003; Zarraga *et al.*, 2006).

A vacinação contra *C. pseudotuberculosis* pode causar uma redução da doença entre 60 a 95% (Eggleton *et al.*, 1991; Paton *et al.*, 1995). Quando não existe vacina comercialmente disponível alguns autores defendem a utilização de autovacinas por demonstrarem igualmente resultados satisfatórios (Winter e Clarkson, 2012).

## Tratamento

Um dos grandes problemas do tratamento da linfadenite caseosa é o facto do agente apresentar sensibilidade *in vitro* a antibióticos que não apresenta *in vivo*. Em laboratório ocorre sensibilidade aos antibióticos do grupo dos beta-lactâmicos, aminoglicosídeos, fluorquinolonas, macrolídeos, tetraciclina e rifampicina (Costa, 2002; Senturk *et al.*, 2006). A falha no sucesso terapêutico, *in vivo* deve-se provavelmente, à dificuldade do fármaco atravessar a cápsula espessa constituída por tecido conjuntivo que reveste os abscessos e o denso conteúdo caseoso presente no interior dos piogranulomas (Baird e Fontaine, 2007).

A extirpação cirúrgica dos abscessos e ou linfonodos externos pode ser efetuada no tratamento de animais de grande valor zootécnico. Outra opção é lancetar os nódulos, com limpeza diária até a cicatrização com tintura de iodo 2 a 5%, aliado ao tratamento com antibióticos até oito semanas (Baird, 2006).

## Implicações em saúde pública

A infeção humana por *C. pseudotuberculosis* é rara, mas existem relatos de alguns casos, principalmente, em indivíduos imunodeprimidos (House *et al.*, 1986; Belchior *et al.*, 2006). A infeção em humanos, apresenta um quadro clínico semelhante ao encontrado em ovinos e caprinos, sendo a principal fonte de infeção o contato direto com o material purulento proveniente de abscessos caseosos (Mills *et al.*, 1997; Belchior *et al.*, 2006).

## Referências

- Baird GJ (2006). Treatment of ovine caseous lymphadenitis. *Vet Rec.* 159, 500.  
Baird GJ (1997). Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet. Rec.* 140, 611.  
Baird GJ, Fontaine MC (2007). *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in

- ovine caseous lymphadenitis. *J. Comp. Pathol.*, 137, 179-210.
- Belchior SE, Gallardo A, Abalos A, Jodor N, Jensen O (2006). Atualização sobre linfadenite caseosa: el agente etiológico y la enfermedad. *Rev. Vet. Argent.*, 23, 258-278.
- Cetinkaya B, Karahan M, Atil E, Kalin R, De Baere T, Venechoutte M (2002). Identification of *Corynebacterium pseudotuberculosis* isolates from sheep and goats by PCR. *Vet. Microbiol.*, 88, 75-83.
- Costa, LF (2002). *Corynebacterium pseudotuberculosis*, o agente etiológico da linfadenite caseosa em caprinos. *Rev. Cienc. Med. Biol.*, 1, 105-115.
- Doherr MG, Carpenter TE, Hanson KMP, Wilson WD, Gardner IA (1998). Risk factors associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in California horses. *Prev. Vet. Med.*, 35, 229-39.
- Eggleton D.G., Middleton H.D., Doidge C.V., Minty D.W. (1991). Immunization against ovine caseous lymphadenitis: comparison of *Corynebacterium pseudotuberculosis* vaccines with and without bacterial cells. *Aust. Vet. J.*, 68, 317-319.
- House RW, Schousboe M, Allen JP, Grant CC (1986). *Corynebacterium ovis* (pseudotuberculosis) lymphadenitis in a sheep farmer: a new occupational disease in New Zeland. *N. Z. Med. J.*, 99, 659-62.
- Quinn PJ, Carter ME, Markey B, Carter GR (1994). *Corynebacterium* species and *Rhodococcus equi*. In: Quinn PJ. *Clinical veterinary microbiology*. London: Wolfe, p.881-884.
- Mckean SC, Davies JK, Moore RJ (2007). Probing the heat shock response of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: The major virulence factor, phospholipases D, is downregulated. *Res. Microbiol.*, 158, 279-86.
- Mills AE, Mitchell RD, Lim EK (1997). *Corynebacterium pseudotuberculosis* is a cause of human necrotising granulomatous lymphadenitis. *Pathology*, 29, 231-233.
- Motta RG, Cremasco ACM, Ribeiro MG (2010). Infecções por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em animais de produção. *Vet. Zootec.* 17, 200-213.
- Nozaki CN, Faria MAR, Machado TN (2000). Extirpação cirúrgica dos abscessos da linfadenite caseosa em caprinos. *Arq. Inst. Biol.* 67, 187-189.
- Paton MW, Walker SB, Rose IR, Watt GF (2003). Prevalence of caseous lymphadenitis and usage of caseous lymphadenitis vaccines in sheep flocks. *Aust. Vet J.*, 81, 91-95.
- Paton M.W., Sutherland S.S., Rose I.R., Hart R.A., Mercy A.R., Elis T.M. (1995). The spread of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection to unvaccinated and vaccinated sheep. *Aust. Vet. J.*, 72, 266-269.
- Pugh GD (2004). *Sheep and goat medicine*. New York: Elsevier.
- Radostits OM, Blood DC, Gay CC (2007). *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of catlee, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed. Philadelphia: Bailliere Tindall, pp. 830-839.
- Ribeiro MG, Dias Junior JG, Paes AC, Barbosa PG, Nardi Junior G, Listoni FJP (2001). Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na linfadenite caseosa caprina. *Arq. Inst. Biol.* 68, 23-28.
- Riet-Corrêa F, Schild AL, Mendez MC, Lemos RA (2004). *Doenças de ruminantes e equinos*. 2ª ed. São Paulo: Varela.

- Senturk S, Temizel M (2006). Clinical efficacy of rifamycin SV combined with oxytetracycline in the treatment of caseous lymphadenitis in sheep. *Vet. Rec.*, 159, 216-217.
- Smith PB (2003). *Large animal internal medicine*. 4th. St Louis: Mosby.
- Valli VE, Parry BW (2007). Caseous lymphadenitis. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (Eds.). *Pathology of domestic animals*. 5th ed. San Diego: Academic Press, pp. 238-40.
- Williamson LH (2001). Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 17, 359-371.
- Winter, A.C. & Clarkson, M.J. (2012). *A handbook for the sheep clinician*. 7th edition. Cabi Publishing. 116-117.
- Zarraga CC, Scaramelli A, Valeiron CR (2006). Bacteriological characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in Venezuelan goat flocks. *Small Rumin. Res.* 65, 170-175.



# Paratuberculose em pequenos ruminantes

Ana Cláudia Coelho<sup>1</sup> e Hélder Quintas<sup>2</sup>

1) Laboratório de Microbiologia Médica, Departamento de Ciências Veterinárias, CECAV, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD). 5001-801 Vila Real, Portugal

2) Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.

## Introdução

A paratuberculose, ou doença de John é uma doença infecciosa causada por *Mycobacterium avium* subespécie *paratuberculosis* (Map). Afeta principalmente os ruminantes, originando uma enterite crónica granulomatosa e fatal. As probabilidades de cura do animal são escassas, o custo dos fármacos é elevado, superando na espécie ovina e caprina o valor do animal.

## Etiologia

*Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (Map) é um bacilo pequeno de 1,0-2,0 mm de comprimento por 0,5 mm de largura. Quando corado pelo método de Gram, adquire uma cor azulada, sendo classificado como bacilo Gram positivo. Quando corado pelos métodos de Ziehl-Neelsen ou por Kinyoun, torna-se vermelho, sendo considerado álcool-ácido resistente. O agente etiológico pode ser encontrado em duas formas: constituído por uma parede celular, sendo necessária a coloração álcool-ácido resistente, ou perder a maior parte da sua parede celular e, existir como uma forma intracelular desprovida ou defectiva de parede celular (esferoplastos) (Chamberlin et al., 2001). Todas as micobactérias são aeróbias ou microaerófilas, crescendo a temperaturas entre os 30 e 45°C. As principais características microbiológicas distintas, continuam a ser a sua dependência em micobactina em meios com ovo e, a lentidão de crescimento (Aduriz et al., 1995). A elevada resistência de Map fora do hospedeiro condiciona em grande medida a epidemiologia da doença, assim como, as estratégias de controlo.

## Epidemiologia

A paratuberculose tem distribuição mundial. A doença tem sido especialmente estudada em vacas, ovelhas e cabras ainda que Map possa infectar outros ruminantes selvagens como veados. Recentemente, a ocorrência natural desta patologia foi descrita em espécies selvagens não ruminantes (Daniels et al., 2003). A infeção ocorre nos animais de pouca idade, normalmente, nos primeiros 30 dias de vida, enquanto a doença clínica não se desenvolve até aos 3 a 5 anos de idade. Este limite etário não deve ser usado como critério de diagnóstico, visto que já se encontrou a infeção em animais com menos de 2 anos de idade (Radostits et al., 2007). A infeção ocorre após o nascimento, através da ingestão oral de Map, a partir das fezes de animais infe-

tados, sendo a transmissão feco-oral a forma mais frequente (Juste e Aduriz, 1990; Stehman, 1996). Os animais portadores eliminam as micobactérias com as fezes, as quais podem contaminar os alimentos e a água que são posteriormente ingeridos por animais susceptíveis. No caso de animais recém-nascidos, o contágio produz-se ao mamar em úberes conspurcados com fezes (Juste e Aduriz, 1990). Já se efetuou o isolamento de Map de órgãos genitais, útero, leite e sémen de ruminantes (Sweeney, 1996). A paratuberculose é uma doença que causa perdas económicas significativas em todo o mundo (Losinger, 2006). Os efeitos adversos são devidos à redução da produção do leite e má condição corporal. No entanto, há também perdas associadas à diminuição da fertilidade e mamites (Collins, 1994; Hutchinson, 1996). O refugo precoce com as consequentes perdas de material genético e lucros potenciais futuros é uma parte importante, mas difícil de quantificar (Kudahl *et al.*, 2004).

### Patogenia

A via de infeção natural é a oral e a localização primária é o tecido linfóide organizado do intestino delgado (placa de Peyer). Uma vez ingerido, o bacilo penetra imediatamente nas superfícies mucosas do tracto gastrintestinal, devido à sua captura pelas células M que recobre as cúpulas das placas de Peyer do ileo e do jejuno, sendo transportada em vacúolos até aos macrófagos de seguida fagocitado pelos macrófagos subepiteliais (Momotani *et al.*, 1988). Geralmente, a lesão granulomatosa começa por se desenvolver nas placas de Peyer do jejuno e da válvula ileocecal (Gilmour e Angus, 1988). A fase inicial da paratuberculose, com a presença de pequenos granulomas na zona interfolicular da placa de Peyer, pode durar desde umas semanas até vários anos (latência neste caso). A fase seguinte será a invasão de outras zonas da mucosa, livres de placas de Peyer, de forma multifocal, com pequenos granulomas. À medida que a doença progride, inicia-se uma resposta humoral devido à libertação dos bacilos a partir dos macrófagos mortos (European Commission, 2000).

### Quadro clínico e lesional

A ocorrência de paratuberculose num efetivo de ruminantes assemelha-se a um “iceberg”. A doença observada no rebanho representa uma ínfima parte do número de animais infetados. Não existem sinais clínicos específicos dos ovinos. O que ocorre, principalmente, é uma perda crónica progressiva de peso corporal como resultado da má absorção e perda de músculo (Figura 1). Os pequenos ruminantes podem ser assintomáticos de 2 até 7 anos de idade (Navarre e Pugh, 2002). A doença manifesta-se, principalmente, através da emaciação, embora possa ocorrer perda de lã. A diarreia não é severa nem característica. Nos casos avançados as fezes tornam-se moles e deformadas. Os ovinos podem perder peso por 4 ou mais meses, serem parcialmente anorécticos e as suas fezes serem normais (Radostits *et al.*, 2007). A depressão e dispneia são evidentes nos caprinos, mas menos óbvias nas ovelhas (Radostits *et al.*, 2007). Os ovinos apresentam edema submandibular devido ao baixo nível em proteínas (Navarre e Pugh, 2002), e os globos oculares ficam encovados por desaparecimento da gordura retro-ocular. Os dentes podem estar quebradiços, e os animais apáticos, podendo chegar à ausência de estímulos

externos, até marcha cambaleante (devido à diminuição da massa muscular dos glúteos). Os estudos hematológicos podem revelar anemia normocrômica, hipoproteinemia, descida dos valores séricos de cálcio e magnésio (Kimberling, 1988). Tal como nos bovinos, pode ser observada uma melhoria dos sintomas durante a gestação (Brugère-Picoux, 1987). Outros sintomas notados são os problemas respiratórios com dispneia e os abortos (Radostits *et al.*, 2007).



**Figura 1** – Caprino e ovino com sintomatologia típica de paratuberculose

A paratuberculose caprina é uma afeção caquetizante dos adultos, de evolução progressiva, raramente acompanhada de sintomas digestivos. O seu diagnóstico clínico é praticamente impossível devido à falta de sinais clínicos característicos. As cabras afetadas têm entre 2 a 3 anos, ocorrendo raramente em animais mais novos. A perda de peso é progressiva, podendo estender-se por semanas e meses, conduzindo a uma emaciação dramática. O apetite, inicialmente, mantém-se normal mas, mais tarde diminui (Vialard, 2000). Com o decorrer do tempo aumenta a letargia e a depressão. O elo apresenta-se rugoso, sem fibra (Matthews, 1999). A diarreia apenas aparece nos estádios terminais sendo grave, tipo água de arroz (Garrido *et al.*, 1989; Lopez-Escar, 1990). A anemia desenvolve-se à medida que a doença progride. Aparecem sinais de hipoproteinemia, como o edema submandibular (Matthews, 1999). Há letargia e diminuição da produção de leite (Lopez-Escar, 1990) e aumento de aborto “não-infecioso” em rebanhos de cabras infetadas (Garrido *et al.*, 1989).

Um aspeto importante no estudo anátomo-patológico da paratuberculose, especialmente nos pequenos ruminantes, é a falta de correlação existente entre a gravidade dos sintomas e a extensão e alcance das lesões macro e microscópicas (Barker *et al.*, 1993).

As alterações macroscópicas podem não ser visíveis a olho nu, estando frequentemente ausentes nos pequenos ruminantes. A lesão mais característica aparece na parte final do intestino delgado, válvula íleo-cecal, íleo e porções mais caudais do jejuno e ceco, consistindo num evidente espessamento da parede intestinal,

que se mostra edemaciada e aumentada até duas a três vezes a sua espessura, sendo frequente o aparecimento de pregas na mucosa, que não desaparecem quando se estira o intestino (Barker *et al.*, 1993; Pérez *et al.*, 2000). Estas pregas transversais conferem um aspeto cerebriforme à mucosa (Figura 2). Esta lesão que aparece na paratuberculose bovina, é infrequente e de menor intensidade na paratuberculose dos ovinos. As lesões macroscópicas intestinais variam de espessamento moderado em 36% dos casos, a enrugamento severo da mucosa em 48% dos casos (Carrigan e Seaman, 1990).

Os vasos linfáticos aferentes do mesentério podem aparecer dilatados e retorcidos, incluir pequenos nódulos de 1-4 mm e esbranquiçados, que podem evoluir até à caseificação ou, em determinadas ocasiões à calcificação. Nódulos similares ou manchas brancas podem observar-se sobre a superfície peritoneal do íleo, na superfície de corte da parede intestinal, ou nos gânglios mesentéricos e válvula íleo-cecal. Estes focos de necrose e caseificação nos linfonodos constituem uma característica que não ocorre em bovinos, sendo de apresentação frequente em ovinos. Os gânglios estão quase sempre aumentados e muito proeminentes (Gilmour e Angus, 1988).



**Figura 2** – Aspeto macroscópico típico da válvula íleo-cecal em ovinos com paratuberculose.

Nos caprinos as lesões macroscópicas não são tão evidentes, sendo variáveis. À necrópsia o animal apresenta-se emaciado, sem gordura abdominal. Os linfonodos

encontram-se aumentados, nos estádios terminais com focos caseosos, hipertrofia ligeira da mucosa do íleo e do cólon proximal. Observam-se lesões granulomatosas no intestino, gânglios e por vezes no fígado. As lesões assemelham-se às produzidas pela tuberculose devido à caseificação e calcificação das lesões entéricas e dos gânglios linfáticos mesentéricos (Barker *et al.*, 1993).

## Diagnóstico

Os sinais clínicos apresentados pelo animal são insuficientes para estabelecer um diagnóstico. A ausência de animais com sinais clínicos, não descarta a possibilidade de que a paratuberculose se encontre numa exploração, visto que é normal a ausência de sinais clínicos.

A paratuberculose deve diferenciar-se de outros processos crónicos e caquetizantes como parasitoses (ostertagiose, fasciolose, nematodirose, bunostomose, tuberculose (Jorge, 2000), carência em cobre (intoxicação por molibdénio), carência de cobalto (Radostits *et al.*, 2007), aporte de magnésio em excesso, (Brugère-Picoux, 1987), micotóxicose, abscessos hepáticos e outras doenças hepáticas do tipo crónico, abscessos internos (Kimberling, 1988). O isolamento de Map em meios seletivos de cultura é o método mais conclusivo de identificação. As dificuldades de cultura devem-se essencialmente à sua baixa taxa de crescimento, por um lado, porque qualquer outra espécie bacteriana de crescimento normal pode esgotar o meio de cultura antes que comece o crescimento de Map, por outro, porque os longos períodos de incubação exigem grande capacidade de armazenamento e acompanhamento ao longo do tempo, necessitando de grande quantidade de mão-de-obra especializada.

O isolamento de Map, tanto a partir de fezes como de tecidos animais, é a prova considerada de referência. Nos ovinos, as melhores amostras para diagnóstico são a válvula íleo-cecal e os linfonodos mesentéricos caudais e íleocecal. É ainda possível isolar Map do parênquima hepático, baço, rim, gânglios hepáticos, traqueobronquiais e supramamários, (Pavlik *et al.*, 2000). Map é capaz de crescer na maioria dos meios utilizados para o isolamento de micobactérias, desde que, nos mais comuns, se coloque micobactina. Os meios de cultura mais utilizados, habitualmente, são aqueles à base de ovo como o de Herrold (HEYM), ou o de Löwenstein-Jensen (Garrido, 2002). Mas, também se usam sintéticos como as diferentes variantes do meio de Middlebrook (Aduriz *et al.*, 1995). As colónias em Löwenstein-Jensen são difíceis de visualizar, necessitando de 40 semanas para o crescimento (Stehman e Shulaw, 1996). Uma variante de cultura que tem tido muito êxito em alguns laboratórios é a radiométrica, BACTEC 12B que se caracteriza pelo seu elevado grau de automatização para detetar o crescimento das micobactérias mediante a quantificação do  $^{14}\text{CO}_2$ , libertado durante a metabolização do  $^{14}\text{C}$  presente em alguns nutrientes do meio líquido (meio Middlebrook 7H12) (European Commission, 2000).

A técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) para a deteção da sequência de inserção IS900, específica de Map, tem proporcionado uma excelente ferramenta de identificação desta espécie. A técnica de PCR permite a deteção rápida e específica de Map em amostras clínicas, já que os resultados podem estar disponíveis em três dias, em comparação com os 6-8 meses de cultura. Mediante a técnica, é possível

detetar quantidades ínfimas de microrganismos, apesar da limitação que supõe a concentração das micobactérias a partir da amostra clínica e, da visualização do produto amplificado (Fang *et al.*, 2002).

Uma característica comum às infeções por micobactérias é o desenvolvimento de respostas imunitárias de natureza espectral. Assim, nos estádios iniciais da infeção, observa-se uma escassa ou nula resposta humoral, predominando a resposta do tipo celular. Por isso, nesta fase, as técnicas baseadas na deteção de anticorpos proporcionam resultados negativos, pois a carga antigénica é diminuta. Pelo contrário, as técnicas que detetam o segundo tipo de resposta produziram resultados positivos e, conforme progredisse, inverter-se-iam. Por último, nas fases finais da doença, pode instaurar-se o estado de anergia, pelo que os animais não seriam detetados por nenhuma das técnicas (Garrido *et al.*, 2000).

A intradermoreação (IDR) tem sido a técnica mais utilizada no diagnóstico da paratuberculose *in vivo*. Como antígenos utilizam-se extractos proteicos purificados obtidos a partir de *Map*, que são conhecidos como johnina ou paratuberculina, ou de *M. avium*. O teste envolve a injeção de 0,2 ml de Johnina PPD (derivado proteico purificado) por via intradérmica. Como local de inoculação, recomenda-se as zonas das tábuas do pescoço, fazendo-se a mesma interpretação que na tuberculose, embora a leitura se faça às 48 horas. É considerada uma reação positiva, um aumento da espessura da pele de três ou mais milímetros (Garrido *et al.*, 2000). Dentro das técnicas imunológicas *in vitro* incluem-se as provas de transformação linfocitária, a inibição da migração leucocitária e a deteção da produção de interferão- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ). As três utilizam, como antígeno, um derivado PPD e, são essencialmente uma réplica *in vitro* de alguns dos fenómenos que se produzem na prova intradérmica. Estas três técnicas têm como inconveniente manter vivos os linfócitos para sua estimulação, pelo que devem ser executadas num curto período após a colheita de amostras (Garrido *et al.*, 2000; Huda *et al.*, 2003).

O uso da serologia no diagnóstico da paratuberculose parece ter um valor limitado. As principais razões para este facto são a seroconversão ocorrer relativamente tarde no decurso da doença e, não haver uma correlação forte com o grau de excreção fecal. Por outro lado, a especificidade dos testes serológicos é afetada pelas reações cruzadas com outros agentes infecciosos (Nielsen *et al.*, 2001). Actualmente existem três técnicas capazes de determinar a presença de anticorpos no soro de animais infetados: a fixação de complemento (FC), a imunodifusão em gel de agar (AGID), e o ensaio imunoenzimático: “Enzyme-Linked Immunosorbent Assay” (ELISA). Como não ocorre uma resposta humoral forte até às fases finais da doença, a sensibilidade destes testes é maior nos animais com lesões multibacilares (lepromatosas) (Clarke *et al.*, 1996). Deve-se ter em atenção que um resultado positivo aos testes serológicos em animais que evidenciam sinais clínicos indica a presença de paratuberculose. Contudo, a doença não pode ser descartada se o animal apresentar um teste negativo. As ovelhas e as cabras parecem responder de maneira diferente na formação de anticorpos. As ovelhas tendem a desenvolver anticorpos nas fases tardias da doença, ao contrário dos caprinos, nos quais os anticorpos podem ser detetados muito mais cedo (Navarre e Pugh, 2002).

## Controlo e prevenção

A paratuberculose não tem nenhum tratamento efetivo. Por isso, o controlo e a prevenção são imperativos. No entanto, prevenir a introdução da doença num efetivo é extremamente difícil (Navarre e Pugh, 2002). De todas as medidas efetuadas para o controlo, a vacinação associada ao manejo adequado é a que melhores resultados proporciona (Juste e Perez, 2011). Embora não conduza à sua total erradicação, produz uma redução significativa da incidência clínica, assim como, do número de animais excretadores e portadores de infeção intestinal detectável. Como inconveniente, devem-se assinalar a formação de um nódulo no local de inoculação que pode incomodar o animal, a possibilidade de se obter uma população serológica positiva e a sensibilização dos animais à tuberculina mamífera e aviária (Reddacliff *et al.*, 2006). De um modo geral, a vacina contra a paratuberculose administra-se de forma subcutânea na zona da axila dos ovinos ou no tecido laxo da zona peitoral nas outras espécies de ruminantes (Aduriz *et al.*, 2000). A vacinação não confere uma proteção absoluta, já que os animais podem desenvolver a doença e/ou eliminar as micobactérias com as fezes. Por outro lado, é preciso não esquecer os efeitos adversos da mesma, a formação de nódulos fibrocáseos e a positividade dos animais a provas serológicas ou à IDR frente à paratuberculose ou tuberculose, visto que, a forte reação à tuberculose aviária nos animais vacinados à paratuberculose, poderia mascarar uma menor reação à PPD bovina (Aduriz *et al.*, 2000). A inoculação acidental da vacina no pessoal encarregado da sua administração, tem por, vezes registado a formação de um nódulo doloroso que pode necessitar de cirurgia para a sua resolução, embora, um tratamento local com corticoesteróides possa ser o suficiente para eliminar a inflamação em poucas semanas (Aduriz *et al.*, 2000). A paratuberculose é uma doença na qual o manejo é considerado como uma das ferramentas mais poderosas para o seu controlo. As medidas de controlo dependem do controlo da infeção feco-oral, transmissão, compra de animais para substituição em efetivos sem história de doença, manejo dos animais nascidos na exploração, de forma a minimizar o risco de transmissão da infeção nas gerações vindouras. Nas espécies criadas em pastos, o controlo da infeção é particularmente problemático. A medida de evitar o pastoreio é economicamente impraticável. O controlo da transmissão feco-oral depende de uma identificação precoce dos animais que excretam os microrganismos e manejo da densidade do rebanho, rotação das pastagens e fontes de água (Rossiter e Burhans, 1996).

O refugio de ovinos jovens pode ser uma forma de reduzir as perdas devidas à paratuberculose (Lugton, 2004). Os produtores que vendam animais vivos, embriões, ou sêmen sem sinais da doença, escondendo, contudo, o estatuto epidemiológico do efetivo, colocam em risco outros. Quer os produtores, quer os médicos veterinários necessitam estar bem informados sobre a doença. Os médicos veterinários desempenham um papel primordial, assegurando que a sua informação é adequada para os produtores. A decisão dos produtores deve ser baseada no seu conhecimento e, mesmo aqueles que decidam nada fazer para solucionar o problema, devem estar conscientes das suas opções, assim como das consequências vindouras das suas decisões (Benedictus *et al.*, 2000).

## Tratamento

Sendo a paratuberculose invariavelmente fatal, muitos compostos antimicrobianos têm sido avaliados como potenciais agentes terapêuticos. Como Map é um organismo intracelular, a maioria das drogas usadas, são incapazes de penetrar nos macrófagos (St. Jean, 1996). Actualmente, nenhum fármaco está aprovado e, nas raras circunstâncias em que se procede à terapia, são utilizados os agentes antimicrobianos padronizados. O tratamento é muito dispendioso e pouco eficaz, sendo somente usado para prolongar a vida a animais com fins de reprodução extremamente valiosos (Harris e Barletta, 2001). Os fármacos que têm sido usados no tratamento de casos clínicos incluem a isoniazida, a rifampicina, a clofazimida, o dapsona, aminoglicosídeos, o etambutol (St. Jean, 1996) e a monensina (Hendrick *et al.*, 2006). A administração de anti-histamínicos e a dessensibilização com johnina endovenosa pode ser efetuada no início do tratamento. O tratamento nos animais não elimina as infeções ou lesões, as probabilidades de cura do animal são escassas, o custo dos fármacos é elevado, superando na espécie ovina e caprina o valor do animal. Por outro lado, é necessário tratamento diário e os derivados cárneos e lácteos dos animais tratados não podem ser consumidos antes do fim do intervalo de segurança (St. Jean, 1996).

## Referências

- Adúriz, J.J., Juste, R.A. & Cortabarria, N. (1995). Lack of mycobactin dependence of mycobacteria isolated on Middlebrook 7H11 from clinical cases of ovine paratuberculosis. *Vet Microbiol*, **45**: 211-217.
- Barker, I., Van Dreumel, A. & Palmer, N. (1993). The alimentary system. In: K. Jubb, P. Kennedy e N. Palmer (Eds.). *Pathology of domestic animals* (Vol. II, 4ª edição, pp. 1-318). San Diego: Academic Press, Inc..
- Benedictus, G., Verhoeff, J., Schukken, Y.H. & Hesselink, J.W. (2000). Dutch paratuberculosis programme history, principles and development. *Vet Microbiol*, **77**: 399-413.
- Brugère-Picoux, J. (1987). Le diagnostic de la paratuberculose chez les ruminants. *Rec Med Vet*, **163**: 539-546.
- Carrigan, M. & Seaman, J. (1990). The pathology of John's disease in sheep. *Aust Vet J*, **67**: 47-50.
- Chamberlin, W., Graham, D.Y., Hulten, K., El-Zimaity, H.M., Schwartz, M.R., Naser, S., Shafran, I. & El-Zaatari, F.A. (2001). Review article: *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* as one cause of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*, **15**: 337-346.
- Clarke, C.J., Patterson, I.A. P., Armstrong, K.E. & Low, J.C. (1996). Comparison of the absorbed ELISA and agar gel immunodiffusion test with clinicopathological findings in ovine clinical paratuberculosis. *Vet Rec*, **139**: 618-621.
- Collins, M.T. (1994). Clinical approach to control of bovine paratuberculosis. *J Am Vet Med Assoc*, **204**: 208-210.
- Daniels, M.J., Lees, J.D., Hutchings, M.R. & Greig, A. (2003). The ranging behaviour and habitat use of rabbits on farmland and their potential role in the epidemiology of paratuberculosis. *Vet J*, **165**: 248-257.

- European Commission SANCO/B3/R16 (2000). Possible links between Crohn's disease and paratuberculosis. Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, 76 pág.
- Fang, Y., Wu, W.-F., Pepper, J., Larsen, J., Marras, S., Nelson, E., Epperson, W. & Christopher-Hennings, J. (2002). Comparison of real-time, quantitative PCR with molecular beacons to nested PCR and culture methods for detection of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in bovine fecal samples. *J Clin Microbiol*, **40**: 287-291.
- Garrido, F., Hooghuis, H. & Leon, L. (1989). Apuntes sobre paratuberculosis (pp. 47-54). Informes Técnicos nº28 – II Reunión sobre paratuberculosis en España. Derio.
- Garrido, J.M. (2002). Puesta a punto de técnicas PCR en heces y de ELISA para el diagnóstico de la paratuberculosis. Estudio de prevalencia en ganado bovino. Tese para a obtenção do grau de Doutor em Medicina Veterinária. Zaragoza: Universidade de Zaragoza, 256 pág.
- Gilmour, N.J.L. & Angus, K.W. (1988). Paratuberculosis. In W. B. Martin (Ed.) Enfermedades de la oveja (pp. 57-61). Zaragoza: Editorial Acribia.
- Harris, N.B. & Barletta, R.G. (2001). *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Veterinary Medicine. *Clin Microbiol Rev*, **14**: 489-512.
- Hendrick, S.H., Kelton, D.F., Leslie, K.E., Lissemore, K.D., Archambault, M., Bagg, R., Dick, P., & Duffield, T.F. (2006). Efficacy of monensin sodium for the reduction of fecal shedding of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in infected dairy cattle. *Prev Vet Med*, **75**: 206-220.
- Huda, A., Lind, P., Christoffersen, A.B. & Jungersen, G. (2003). Analysis of repeated tests for interferon-gamma (IFN- $\gamma$ ) response and faecal excretion for diagnosis of subclinical paratuberculosis in Danish cattle. *Vet Immunol Immunopathol*, **94**: 95-103.
- Hutchinson, L.J. (1996). Economic impact of paratuberculosis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **12**: 373-381.
- Jorge, M.C., Schettino, D.M., Torres, P. & Bernardelli, A. (2000). Primera descripción concomitante de tuberculosis y paratuberculosis en ovinos lecheros en Argentina. *Rev Sci Tech Off Int Epiz*, **19**: 800-809.
- Juste, R.A. & Aduriz, J.J. (1990). Aspectos epidemiológicos. *Ovis*, (7): 65-75.
- Juste R, Perez V (2011). Control of paratuberculosis in sheep and goats. *Vet. Clin. Food Anim*. 27, 127–138.
- Kimberling, C.V. (1988). *Jensen and Swift's Diseases of Sheep* (3ª edition, pp. 235-238). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Kudahl, A., Nielsen, S.S. & Sorensen, J.T. (2004). Relationship between antibodies against *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in milk and shape of lactation curves. *Prev Vet Med*, **62**: 119-134.
- Lopez-Escar, A. (1990). Aspectos en el campo sobre paratuberculosis y su vacunación (pp. 54-59). Informes Técnicos nº 34-III Reunión sobre Paratuberculosis en España. Derio.
- Losinger, W.C. (2006). Economic impacts of reduced milk production associated with epidemiological risk factors for Johne's disease on dairy operations in the USA. *J Dairy Res*, **73**: 33-43.

- Lugton, I.W. (2004). Cross-sectional study of risk factors for the clinical expression of ovine Johne's disease on New South Wales farms. *Aust Vet J*, **82**: 355-365.
- Matthews, J. (1999). Diseases of the goat (2<sup>a</sup> edition, pp. 111-114). London: Blackwell Science.
- Momotani, E., Whipple, D.L., Thiermann, A.B. & Cheville, N.F. (1988). Role of M cells and macrophages in the entrance of *Mycobacterium paratuberculosis* into domes of ileal Peyer's patches in calves. *Vet Pathol*, **25**: 131-137.
- Nielsen, S.S., Houe, H.M., Thamsborg, S.M. & Bitsch, V. (2001). Comparison of two enzyme-linked immunosorbent assays for serologic diagnosis of paratuberculosis (Johne's disease) in cattle using different subspecies strains of *Mycobacterium avium*. *J Vet Diagn Invest*: **13**, 164-166.
- Navarre, C.B. & Pugh, D.G. (2002). Diseases of the gastrointestinal system. In: D. G. Pugh (Ed.) *Sheep and Goat Medicine* (pp. 69-105). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Pavlík, I., Matlova, L., Bartl, J., Svastova, P., Dvorska, L. & Whitlock, R. (2000). Parallel faecal and organ *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* culture of different productivity types of cattle, *Vet Microbiol*, **77**: 309-324.
- Pérez, V., Corpa, J.M. & García, J.F. (2000). El cuadro clínico y lesional de la paratuberculosis bovina. *Bovis*, (93): 39-47.
- Radostits OM, Blood DC, Gay CC (2007). *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of catlee, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed. Philadelphia: Bailliere Tindall, p.830-839
- Reddacliff, I., Eppleston, J., Windsor, P., Whittington, R. & Jones, S. (2006). Efficacy of a killed vaccine for the control of paratuberculosis in Australian sheep flocks. *Vet Microbiol*, **115**: 8887-8890.
- Rossiter, C.A. & Burhans, W.S. (1996). Farm-specific approach to paratuberculosis (Johne's disease) control. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **12**: 383-415.
- St. Jean, G. (1996). Treatment of clinical paratuberculosis in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **12**: 417-430.
- Stehman, S.M. (1996). Paratuberculosis in small ruminants, deer, and South American camelids. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **12**: 441-455.
- Stehman, S.M. & Shulaw, W.P. (1996). Paratuberculosis (Johne's disease) in sheep and goats – Recommendations for diagnosis and control. United States Animal Health Association Committee on Sheep and Goats.
- Sweeney, R.W. (1996). Transmission of paratuberculosis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **12**: 305-312.
- Vialard, J. (2000). La paratuberculose caprine. *Point Vet*, **31**: 133-138.

# Parasitoses externas em pequenos ruminantes

Duarte Diz Lopes

Segurança Alimentar e Clínica de Animais de Companhia. Dep. de Ciência Animal.  
Sanidade Animal, Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança.  
Clínica Veterinária Santiago.

Os parasitas externos ou ectoparasitas que afetam os pequenos ruminantes e que importa referenciar pertencem ao filo dos artrópodes, no qual se destacam os aracnídeos (ácaros e carraças) e os insetos (pulgas, piolhos e moscas).

Todos estes parasitas são muito importantes, não só pelo dano direto que podem causar no hospedeiro (ovino ou caprino), mas também pelas doenças infecciosas que podem transmitir aos outros animais e ao homem.

As parasitoses externas mais comuns no nordeste transmontano são: nos ovinos e com maior gravidade, a sarna psorótica, ou “ronha”; nos caprinos, as pragas de pulgas de difícil controlo, que são uma verdadeira dor de cabeça para os criadores. Os denominadores comuns a ambas as espécies, e muito problemáticos durante o período de primavera e verão, são as infestações por carraças e as feridas provocadas pela “míases”, conhecidas regionalmente como “bichos” ou “morrões”, larvas de insetos que colonizam e agravam as feridas da pele e que são portas de entrada para infeções secundárias.

## 1. Carraças

As carraças são vetores importantes de doenças infecciosas, podendo causar em situações de forte infestação quadros graves de anemia, pelo facto de serem hematófagas, isto é, de se alimentarem de sangue dos animais. Regionalmente, são conhecidas também pela designação de “sanchas”.

As carraças mais comuns em terras nordestinas pertencem aos género *Rhipicephalus*, as vulgares “carraças castanhas do cão” que ocorrem durante o período de verão e ao género *Dermacentor*, as “carraças ornamentadas” (Figura 1), que são comuns durante o período de outono e inverno.

Estas carraças têm 3 estados evolutivos: a larva hexápoda (3 pares de patas), a ninfa octópoda (4 pares de patas) e, finalmente, as formas adultas, machos e fêmeas, que também são octópodes. A fêmea adulta bem alimentada e engurgitada, após 1 a 3 semanas no hospedeiro, liberta-se e cai na vegetação, fazendo aí a postura de ovos, que pode ultrapassar os 2.000 por fêmea. O ciclo pode completar-se em cerca de 2 meses, dependendo das condições climatéricas. As formas evolutivas, larvas e ninfas, podem parasitar os pequenos mamíferos silvestres, como são exemplo os ratos, os coelhos, as doninhas e restante fauna, que é muito comum nesta região, o que dificulta o estabelecimento de um plano de controlo integral desta parasitose.

### Tratamento e prevenção das carraças

A **aplicação tópica por lavagem ou pulverização de produtos acaricidas/inseticidas** constitui o tratamento clássico. Este tratamento deverá ser efetuado diretamente nos animais e também no meio ambiente envolvente. No caso dos estábulos, recomenda-se a limpeza do estrume previamente à aplicação dos inseticidas.



**Figura 1** – *Dermacentor* spp.

Atualmente estão disponíveis **desparasitantes injetáveis** (avermectinas) que, administrados por via subcutânea, são bastante efetivos.

A **remoção manual** de carraças pode ser efetuada em situações pontuais nos animais e quando a carraça se fixar ao corpo do próprio criador, daí ser conveniente seguir as seguintes recomendações:

- Prender a carraça com o polegar e indicador utilizando papel ou algodão, para evitar o contato direto com a pele;
- Tão próximo quanto possível do local de fixação da carraça na pele, deve rodar-se ligeiramente a carraça e puxar até que esta se solte;
- Desinfetar o local da picada
- No caso do criador, se houver alteração do seu estado de saúde, com febre, manchas na pele e dores musculares, deverá consultar o seu Médico de família.

Algumas práticas tradicionais não deverão ser utilizadas, pois favorecem uma transmissão mais rápida dos agentes infecciosos ao hospedeiro, como é exemplo a aplicação de azeite e a perfuração ou corte do corpo da carraça.

## 2. Sarnas

A sarna psorótica, conhecida vulgarmente como “Ronha” ou “sarna húmida”, é a mais grave sarna dos ovinos. Afeta animais de qualquer idade, raça ou sexo.

O seu agente causal é *Psoroptes ovis*. Transmite-se normalmente por contato direto entre animais. O contágio é mais fácil no tempo quente, pois os ácaros podem resistir várias semanas no meio ambiente. A sua localização preferencial é nas zonas com lã, por oposição à sarna sarcóptica que se localiza mais na cabeça e zonas sem

lã. Nos sintomas destaca-se uma comichão severa (prurido) e perdas de lã (alopécias), com descamação e uma exsudação amarelada, que dá lugar posteriormente a lesões com crostas. Quando a sarna se generaliza, os animais enfraquecem devido à constante excitação causada pelo prurido, diminuindo a ingestão de alimentos. Pode ocorrer mortalidade nos animais mais débeis.

Nos caprinos, o agente habitual é o *Psoroptes cuniculi*, que se pode localizar nos pavilhões auriculares, podendo alguns animais em condições naturais não desenvolver qualquer sintoma ou, por oposição, apresentar crostas e sinais intensos de prurido.

A sarna sarcóptica dos ovinos também é conhecida como “sarna seca” ou “sarna da cabeça” e é produzida pelo *Sarcoptes scabiei ovis*.

A sua localização preferencial é nas partes da cabeça desprovidas de lã e, raramente, nas extremidades dos membros. As zonas mais atingidas na cabeça são a comissura labial, o focinho, as zonas periorbitárias e os pavilhões auriculares. Nestas zonas aparecem crostas cinzentas fortemente coladas à pele. Esta sarna provoca um intenso prurido.

Nos caprinos, o agente causal é o *Sarcoptes scabiei caprae*, que, de início, surge nas zonas da cabeça, mas que pode dispersar-se por todo o corpo.

O único meio de diagnóstico conclusivo é o exame microscópico que comprove e identifique os ácaros presentes nas lesões.

### Tratamento e prevenção das sarnas

No tratamento de qualquer das sarnas devem ser atendidas as seguintes regras gerais:

- Limpar a fundo os estábulos e utensílios antes dos tratamentos dos animais. Pode ser necessário um período de vazio-sanitário, isto é, os estábulos devem estar sem presença de animais, durante um período de 4 semanas;
- Limpar as crostas das lesões dos animais e cortar a lã próxima para facilitar o contato do acaricida com os ácaros;
- Tratar todas as lesões e as zonas próximas que estiverem sãs. Quando a sarna é muito extensa, tratar todo o corpo;
- Os produtos acaricidas podem ser aplicados de forma tópica mediante lavagem, com esponja ou por pulverização. Alguns produtos aplicam-se em zonas específicas da pele (spot-on) ao longo da linha dorsal (pour-on) ou por injeção subcutânea;
- Repetir os tratamentos uma ou duas vezes em datas definidas. Por norma, aconselham-se 2 semanas de intervalo entre tratamentos;
- Respeitar os intervalos de segurança no leite e na carne.

Para estabelecer o melhor plano de tratamento o Médico Veterinário assistente da exploração deverá ser sempre consultado.

### 3. Míases

As míases são as formas larvares dos insetos dípteros (moscas) que parasitam os animais vertebrados e que se alimentam de tecidos vivos ou mortos do hospedeiro.

deiro. No Nordeste Transmontano são conhecidas vulgarmente como “bichos” ou “morrões”.

Os ovinos e caprinos são também vítimas das míases durante o período quente. A maioria são míases acidentais cutâneas, que colonizam pequenas feridas da pele, mas também existem nesta região míases específicas como o “*Oestrus ovis*”, que requerem obrigatoriamente um hospedeiro para completar o seu ciclo biológico.

#### **Míases acidentais**

São as mais comuns e podem colonizar as feridas dos ovinos e caprinos, agravando as lesões e causando muito incómodo e dor para os animais. Pertencem à ordem dos dípteros e habitualmente à família “*Sarcophagidae*” (“moscas-varejeiras”) sendo frequentes em matéria orgânica em decomposição e cadáveres de animais.

#### **Míases específicas**

O *Oestrus ovis* é uma mosca que coloniza as narinas das ovelhas. As larvas são aí depositadas migrando para as cavidades nasais e seios frontais. O período larvar é de 1 a 10 meses e depende da idade dos animais e da estação do ano. Posteriormente, a larva madura cai para o solo, enterra-se e forma a pupa, 3 a 9 semanas depois emerge a mosca adulta.

#### **Tratamento das míases**

Podem ser utilizados inseticidas tópicos ou desparasitantes sistémicos (ivermectinas) administrados por via subcutânea.

### **4. Pulgas**

As pulgas são insetos hematófagos, em que 95% do seu ciclo biológico decorre fora do animal, no meio ambiente. O ciclo pode ter uma duração variável, 14 a 140 dias, dependendo das condições de temperatura e humidade. Podem sobreviver 2 meses sem se alimentarem. Para além do prurido que causam no animal, as infestações severas em animais jovens ou débeis podem causar quadros de anemia. Os criadores e os seus familiares são muitas vezes o alvo dessas pragas, com sintomas de muito prurido e de manifestação alérgicas. Neste particular, os Caprinos são mais suscetíveis às pulgas que os ovinos, que, mercê do seu velo de lã, estão mais protegidos.

As espécies mais comuns de pulgas são o *Ctenocephalides felis* e o *C. canis*.

#### **Tratamento e controlo**

Para além do tratamento dos animais, o tratamento ambiental é fundamental, uma vez que é aqui que decorre 95% do ciclo da pulga. Habitualmente, são utilizados inseticidas tópicos por lavagem ou pulverização. Os tratamentos ambientais deverão ser efetuados a remoção do estrume dos estábulos e repetidos a intervalos de 2 semanas.

## 5. Conclusão

Os parasitas externos ou ectoparasitas têm um forte impacto na criação de ovinos e caprinos. Podem determinar danos diretos, como a anemia, bem como danos indiretos como a redução de ingestão de alimentos pelo prurido intenso e a consequente perda de produtividade.

Para além dos prejuízos produtivos nos animais, estes parasitas podem ter um impacto negativo na saúde dos criadores, em que se destaca a transmissão de algumas zoonoses como são exemplo a sarna e a febre da carraça.

O combate a estas parasitoses deve integrar os planos de sanidade dos rebanhos e cabradas.

## Bibliografia

BOWMAN, Dwight D., *et al.*, (2003) *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Saunders .  
Cordero del Campillo, M, *et al.*, (1999) *Parasitologia Veterinária - McGraw-Hill*. Interamericana.



# Protozoários nos pequenos ruminantes

Raimundo Maurício

*Doenças Infecto-Contagiosas e Parasitárias. Departamento de Ciência Animal,  
Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança*

## 1. O que são protozoários?

São seres unicelulares que só podem ser vistos com o auxílio do microscópio. Alguns protozoários penetram dentro de células onde vivem e aí se multiplicam, causando diversas doenças, quer nos adultos quer nos jovens, que podem levar à morte.

A maioria dos Protozoários necessita de ser transportada por outros agentes, como sejam as carraças ou insectos (moscas, mosquitos, pulgas) que se alimentam de sangue, para serem infectados. Assim um destes agentes, ao picar um animal infectado (doente), passa ele próprio a estar infectado também, podendo passar este agente para outro animal são, aquando da próxima vez que picar outro animal para se alimentar.

Outros podem ser transmitidos por via alimentar (alimentos infectados) ou por contacto directo com animais doentes.

## 2. Principais protozoários dos pequenos ruminantes

Um dos principais problemas que se colocam nas explorações pecuárias, em especial de pequenos ruminantes, são as diarreias entre o grupo de animais mais jovens, logo desde o nascimento. As causas das diarreias são muitas, nomeadamente agentes bacterianos, virais e protozoários. Como consequência da diarreia surge a desidratação e a diminuição das defesas orgânicas, pelo que os animais, já debilitados, podem ser alvo de outras doenças. Muitas vezes as consequências são menos graves e inaparentes evoluindo sob a forma de diminuição no crescimento. De qualquer forma, as consequências potenciais podem ser muito gravosas, pela diversidade de causas, rapidez de propagação e gravidade de algumas afecções.

São vários os protozoários que podem atingir os pequenos ruminantes, em especial os seguintes: *Giardia*, *Eimeria* (Coccidiose), *Cryptosporidium*, *Neospora*, *Sarcocystis* e *Toxoplasma*.

### 2.1. *Giardia*

A giardiose provoca alterações nos intestinos, principalmente nos mais jovens, com diarreia que se pode prolongar por muito tempo, e mesmo causar a morte aos animais afectados. Para evitar o seu aparecimento é necessário uma higiene excelente e tratamento das fezes (estrumes) recorrendo aos procedimentos indicados para a sanitização dos estrumes.

### 2.2. *Eimeria*

A eimeriose (também conhecida por coccidiose) ocorre em todos os rebanhos, mas mais intensivamente nos que estão estabulados, provocando infecção nos intes-

tinis, com diarreia e desidratação, e nos adultos diminuição da produção.

Com o continuar da diarreia o animal enfraquece e fica infectado com outras doenças, nomeadamente nos pulmões, e pode sobreviver a morte, se não for imediatamente tratado.

Os animais são infectados por alimentos e camas contaminados por fezes.

Para evitar o seu aparecimento é fundamental uma higiene perfeita das manjedouras, bebedouros e camas, evitando a contaminação por fezes.

Quando surgem sintomas de diarreia é necessário intervir imediatamente, fazendo diagnóstico diferencial com outras afecções que causam diarreia. Uma das primeiras atitudes é isolar os animais doentes. O tratamento dos animais doentes e de todo o rebanho é outra medida aconselhada para prevenir o seu aparecimento, assim como a higiene rigorosa.

### **2.3. Cryptosporidium**

A criptosporidiose é também uma parasitose dos intestinos de quase todos os animais, provocando diarreia. Pode aparecer nos animais recém-nascidos e provocar a morte muito rapidamente. Estes protozoários multiplicam-se nas células dos intestinos destruindo-as, por isso é muito grave.

O modo de transmissão é semelhante à Eimeria e Giardia pelo que o tratamento e prevenção são semelhantes.

### **2.4. Neospora**

Esta doença é mais complexa e grave do que as anteriores, porque este parasita vive nos órgãos internos dos animais e forma quistos no cérebro, medula espinal, retina, nervos periféricos, fígado, rim, músculos e outros órgãos.

Nos pequenos ruminantes provoca aborto e problemas neuro-musculares nos recém-nascidos. Transmite-se da mãe para o feto, no útero.

Não há tratamento e, para evitar a transmissão nos rebanhos, é essencial não permitir que o produto dos abortos, fetos e secundinas, sejam ingeridos pelos cães, que também ficam doentes e podem servir como veículo para infectar mais animais.

### **2.5. Sarcocystis**

Este protozoário é muito perigoso uma vez que o gato e o cão são os hospedeiros definitivos e não apresentam sintomas.

Nos ruminantes provocam quistos nos músculos e graves distúrbios na circulação sanguínea, uma vez que este protozoário se desenvolve nas próprias células dos vasos sanguíneos. Provocam rápido emagrecimento, perda de peso, prostração e morte. Provocam ainda aborto e retenção das secundinas.

Não existe tratamento eficaz para a infecção, seja nos hospedeiros ruminantes, seja no cão e gato. Para evitar a infecção dos animais deve-se impedir que os cães e gatos comam carne crua de animais infectados. Nunca dar a comer animais mortos aos cães e ter especial cuidado com as fezes dos cães e gatos através de uma higiene perfeita das manjedouras, bebedouros e camas.

## **2.6. Toxoplasma**

A toxoplasmose é uma doença transmitida pelos gatos (Hospedeiros Definitivos), que não apresentam qualquer sintoma de doença. Estes eliminam ovos para o exterior, pelas fezes, que podem contaminar os alimentos dos animais e também do homem.

Nos animais e homem podem provocar má formação do feto, lesões nos olhos, e doenças pulmonares nos pequenos ruminantes, acompanhadas de dores musculares muito fortes e queda na produção.

Para evitar o seu aparecimento no rebanho é fundamental a higiene perfeita dos alimentos, manjedouras, bebedouros e camas que podem ser contaminados com as fezes dos gatos.

## **3. Medidas de profilaxia gerais das doenças causadas por protozoários**

- 1 – Programas diários de limpeza, lavagem e desinfecção das instalações (paredes, chão, comedouros e bebedouros e todos os instrumentos em contato com os animais). Maneio higiénico diário.
- 2 – Sala de partos: Os animais devem parir em local apropriado, bem limpo e desinfectado.
- 3 – Especial cuidado de higiene para os animais jovens nos comedouros, bebedouros, nos baldes e tetinas de aleitamento artificial.
- 4 – O Médico veterinário deve fazer exames periódicos às fezes dos animais adultos e jovens.
- 5 – Quando aparecer diarreia nos jovens ou nos adultos, isolar imediatamente os animais e avisar o Médico Veterinário, para diagnóstico do tipo de agente que possa estar na origem da diarreia.
- 6 – Os estrumes e os chorumes devem ser colocados em locais apropriados (fossas) e só devem ser utilizados nas terras depois de completamente curtidos.
- 7 – Fazer a ordenha com toda a higiene e desinfecção dos tetos, durante a ordenha, e do equipamento, no final, quer seja ordenha manual ou à máquina.
- 8 – Os alimentos (feno, palha, rações), não devem contactar com fezes.
- 9 – Quando os animais estiverem doentes, devem ser isolados e tratados com os medicamentos que o Médico Veterinário receitar, durante o tempo que for indicado. Nunca parar o tratamento logo que a diarreia termine.
- 10 – Os animais doentes devem ser isolados dos restantes, num local separado (instalações de isolamento dos animais doentes) que deve ser muito bem lavado e desinfectado, por causa contaminação pelas fezes diarreicas.

Não subestime este grupo de agentes, muito frequente nos nossos rebanhos, solicitando ao médico veterinário assistente a colheita de material, para envio ao laboratório, e diagnóstico diferencial entre as várias doenças possíveis.



# Vermes parasitas digestivos de ovinos e caprinos

Hélder Quintas <sup>1</sup> e Luís Cardoso <sup>2</sup>

- 1) *Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais, Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança; ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*
- 2) *Doenças Parasitárias, Departamento de Ciências Veterinárias, Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real.*

As infeções por vermes parasitas do aparelho digestivo podem ser causa de doença nos ovinos e caprinos, afetando potencialmente a produção animal e, assim, o rendimento dos proprietários. Entre as consequências associadas a estas doenças estão a perda de peso, problemas reprodutivos, a diminuição da produção de leite e da qualidade e quantidade da lã. São ainda um fator potenciador de outras doenças (ex. clostridioses) e nos casos de graves infestações podem provocar a morte dos animais, sobretudo dos mais jovens.

Todos os ovinos e caprinos albergam parasitas em maior ou menor grau, embora possam existir variações consoante o animal, o tipo de produção (intensiva/extensiva), o local de pastoreio, as condições climáticas, o manejo da exploração, entre outras. As consequências das doenças parasitárias dependem da ação dos parasitas presentes no animal. Mesmo nas formas subclínicas (animais parasitados mas sem manifestações clínicas evidentes) as perdas económicas e produtivas são de igual modo consideráveis. Assim, sendo o parasitismo um problema difícil de erradicar, o seu controlo nas explorações de pequenos ruminantes é indispensável para a sobrevivência do setor.

## **Etiologia**

Uma vez que os protozoários e os vermes pulmonares foram abordados em capítulos próprios, interessa aqui sobretudo referir como causas de parasitismo interno (sobretudo gastrointestinal) os principais nematodes, cestodes e trematodes dos pequenos ruminantes (Tabela 1).

Classe	Ordem/família	Género	Espécie	Localização
<b>NEMATODES</b>	Trichostrongíldeos	<i>Teladorsagia</i> / <i>Ostertagia</i>	<i>T. circumcincta</i> <i>O. trifurcata</i>	Abomaso
		<i>Haemonchus</i>	<i>H. contortus</i>	Abomaso
		<i>Trichostrongylus</i>	<i>T. axei</i>	Abomaso
			<i>T. vitrinus</i>	ID
			<i>T. colubriformis</i>	ID
			<i>T. capricola</i>	ID
	<i>Nematodirus</i>	<i>N. spathiger</i>	ID	
		<i>N. filicolis</i> <i>N. battus</i>	ID ID	
	Estrongíldeos	<i>Marshallagia</i> <i>Cooperia</i>	<i>M.marshalli</i> <i>C. curticei</i>	Abomaso ID
		<i>Chabertia</i> <i>Oesophagostomum</i>	<i>C. ovina</i> <i>O. columbianum</i>	IG ID, IG
	Ancilostomatídeos	<i>Bunostomum</i>	<i>B. trigonocephalum</i>	ID
	Outras	<i>Strongyloides</i>	<i>S. papillosus</i>	ID
			<i>Trichuris</i>	IG IG
<i>Capillaria</i>		<i>T. ovis</i> <i>T. discolor</i>	IG IG	
		<i>C. bovis</i>	ID	
<b>CESTODES</b>	Anoplocéfalos	<i>Moniezia</i>	<i>M. expansa</i>	ID
	Metacestodes	Fases larvares de cestodes	(Tabela 2)	
<b>TREMATODES</b>	Equinostomatídeos	<i>Fasciola</i> <i>Paramphistomum</i>	<i>F. hepatica</i> <i>P. cervi</i>	Fígado Rúmen
	Strigeata	<i>Schistosoma</i>	<i>S. bovis</i>	Sistema venoso portomesentérico
	Plagiorchiata	<i>Dicrocoelium</i>	<i>D. dendriticum</i>	Fígado (Figura 5)

**Tabela 1** – Nematodes, cestodes e trematodes mais importantes nos pequenos ruminantes (legenda: ID – intestino delgado; IG – intestino grosso).

## Patogenia e sintomatologia

### Tricoststrongilídeos

A manifestação clínica mais frequente da infecção com estes parasitas é uma evidente perda de peso, verificando-se também diarreia. O número de larvas na pastagem aumenta consideravelmente do meio do Verão em diante, que é quando a doença associada a estes parasitas é mais frequente (Figura 1).



*Figura 1 – Infeção por tricoststrongilídeos observada à necropsia.*

### Haemonchus

A patogenia da hemoncosose está relacionada com os efeitos de uma anemia hemorrágica aguda devida às características hematófagas destes vermes. Cada um destes parasitas pode espoliar 0,05 ml de sangue por dia, pelo que um ovino com 5000 destes vermes pode perder 250 ml de sangue por dia. Quando as ovelhas estão afetadas a falta de leite pode resultar em mortalidade das crias que estejam a amamentar. Ainda que mais raramente, em infeções maciças ovinos aparentemente saudáveis podem sucumbir devido a gastrite hemorrágica grave (hemoncosose hiperaguda). A hemoncosose aguda é caracterizada por anemia, edemas (ex. das regiões submandibulares e ascite), letargia, fezes escuras e desprendimento da lã. A hemoncosose crónica está associada a progressiva perda de peso e fraqueza, não estando presente anemia grave nem edemas evidentes.



**Figura 2** – Conjuntiva anêmica e gastrite causada por *H. contortus*.

### **Moniezia**

Infeções maciças podem estar associadas ao aparecimento de sintomatologia, como mau estado geral, diarreia, sinais respiratórios e mesmo convulsões. Podem provocar a morte sobretudo em animais jovens (Figura 3).



**Figura 3** – A forma adulta de *Moniezia* spp. pode atingir os 6 metros de comprimento.

**Metacestodes (Tabela 2)**

Forma adulta	Hospedeiro definitivo	Forma larvar em PR (HI)	Localização no HI
<i>Echinococcus granulosus</i>	Cão	Quisto hidático ( <i>Echinococcus polymorphus</i> )	Sistémica (fígado, pulmão, cérebro, ...)
<i>Taenia hydatigena</i>		<i>Cysticercus tenuicollis</i>	Fígado e peritoneu
<i>Taenia ovis</i>		<i>Cysticercus ovis</i>	Músculo
<i>Taenia multiceps</i>		<i>Coenurus cerebralis</i>	Sistema nervoso central

**Tabela 2** – Fases larvares de cestodes mais frequentes em pequenos ruminantes (legenda: PR – Pequenos Ruminantes; HI – hospedeiro intermediário).

Nos animais domésticos a presença de quistos hidáticos no fígado e também nos pulmões é geralmente tolerada sem sinais clínicos, sendo a maioria das infeções revelada apenas no matadouro. Pelo contrário, quando envolvidos como hospedeiros intermediários, os seres humanos desenvolvem alterações respiratórias e distensão do fígado com aumento do volume abdominal. Se houver rotura dum quisto existe risco de mortalidade. Nos casos de sobrevivência das pessoas, pode-se verificar o desenvolvimento de quistos noutras localizações do corpo.

A infeção dos pequenos ruminantes com *C. tenuicollis* pode produzir perda de condição corporal, emaciação e ascite. As lesões principais são observadas no fígado. Os metacestodes são geralmente encontrados na cavidade abdominal sob a forma de vesículas (Figura 4).



**Figura 4** – Lesões típicas de *C. tenuicollis* encontradas em matadouro.

Em infeções com *C. ovis* os animais não desenvolvem geralmente sintomatologia, mas pode haver prejuízos significativos pela rejeição de carcaças durante a inspeção sanitária no matadouro.

Os sinais clínicos decorrentes da infecção com *C. cerebralis* dependem da localização e do tamanho do quisto ou quistos (Figura 5), mas incluem um comportamento de andar em círculos, alterações da visão e descoordenação motora. Com o avanço do tempo de infecção, os animais podem perder apetite e peso, com eventual mortalidade. A doença é conhecida como “verdadeiro torneio”, com o animal a virar a cabeça para um lado e a descrever os círculos para esse mesmo lado (Figura 5).



**Figura 5** – Quisto de *C. cerebralis* no cerebello de um ovino, responsável pelo “verdadeiro torneio”.

### **Fasciola hepática**

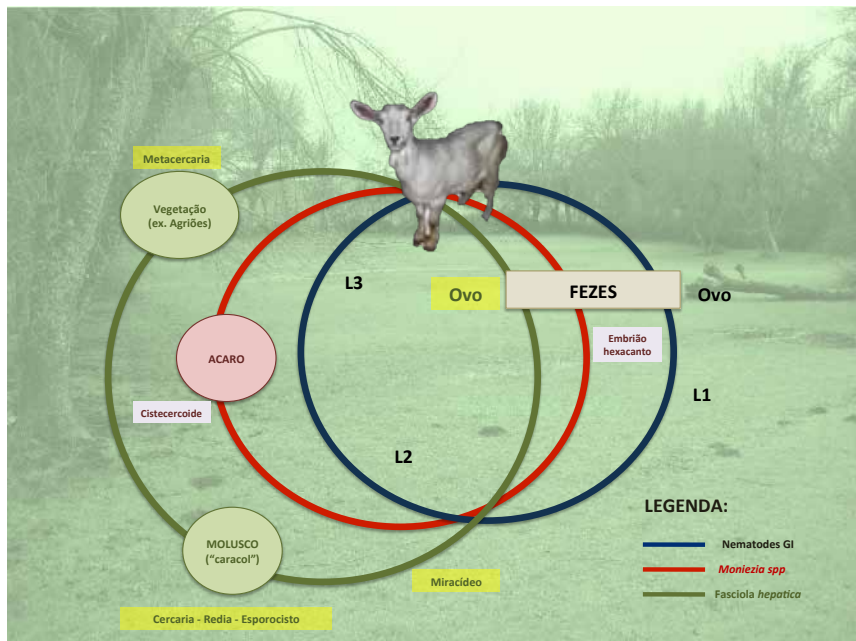
Os surtos de fasciolose aguda em ovinos podem estar associados a mortalidade súbita durante o Outono ou princípio do Inverno. Os animais afetados apresentam-se enfraquecidos, com as membranas mucosas pálidas e com dispneia. Nalguns casos, o fígado pode estar aumentado de volume e registar-se dor abdominal e ascite. Em termos clínicos, a fasciolose crónica é caracterizada por uma progressiva perda de condição corporal, redução do apetite e desenvolvimento de anemia, que podem resultar em emaciação e lã (ou pelo) quebradiça, palidez das mucosas, edema submandibular e ascite (Figura 6). Este parasita tem um efeito significativo na produção animal devido à redução do apetite e aos efeitos no metabolismo de proteínas, hidratos de carbono e minerais após a sua absorção intestinal (Figura 6).



**Figura 6** – Edema submandibular, emaciação e lã quebradiça em ovino parasitado com *F. hepatica*.

## Tratamento e controlo

A abordagem profilática dos diversos parasitas gastrintestinais (GI) baseia-se no controlo do seu ciclo biológico (Figura 7) no hospedeiro definitivo, no meio ambiente e no(s) hospedeiro(s) intermediário(s) quando existem.



**Figura 7** – Esquema (simplificado) dos ciclos de vida dos nematodos gastrintestinais, *Moniezia spp.* e *Fasciola hepatica*.

A seguir ao tratamento contra nematodos, os borregos ou cabritos devem ser transferidos para uma pastagem ainda não utilizada nesse ano, senão reinfetam-se quase de imediato.

Em geral, os animais jovens devem ser tratados ao desmame e, sempre que possível, transferidos para pastos seguros (ou seja, em que não tenham pastado ovinos adultos desde o ano anterior). Quando essa hipótese não está disponível, a aplicação profilática de anti-helmínticos deve ser repetida até ao Outono ou até à comercialização dos animais. O número de aplicações varia em função da densidade animal. Uma aplicação de anti-helmíntico em Setembro é suficiente para animais em regime extensivo, enquanto aqueles em condições mais intensivas devem receber duas aplicações.

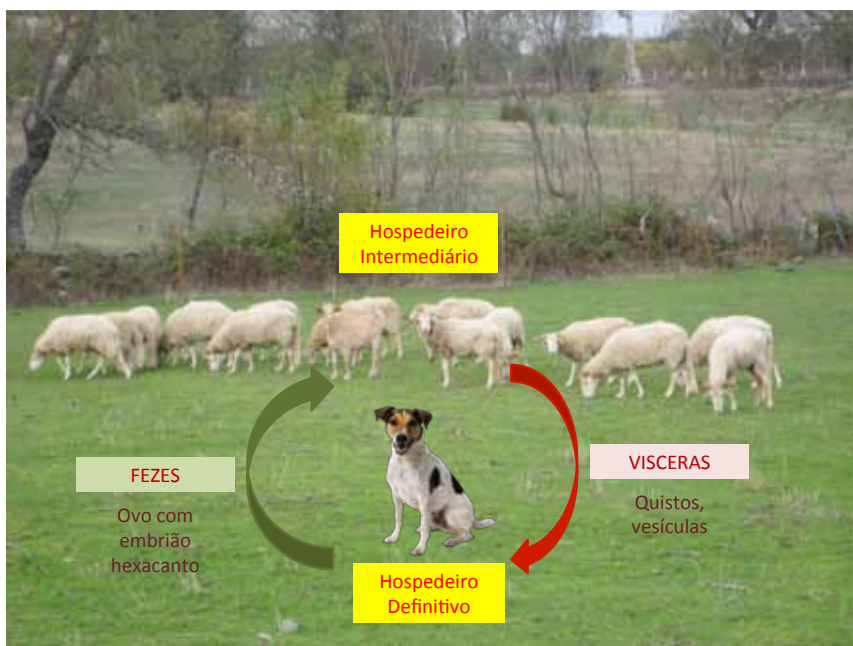
Nas explorações em que existem efetivos suficientes de ovinos e bovinos, o controlo eficaz de nematodos gastrintestinais é teoricamente possível através do pastoreio alternado de uma e outra espécie, numa base anual, devido à relativamente baixa susceptibilidade do gado bovino aos nematodos dos ovinos e vice-versa. Na prática o

controle pode ser alcançado pela rotação, na Primavera, de terrenos onde pastaram ovinos e bovinos de carne durante o ano anterior, de preferência combinada com a administração de anti-helmíntico no momento da troca.

Contra Moniezia, lavar os terrenos ou evitar o uso de pastagens por animais jovens em anos consecutivos podem ser benéficos.

O controle do quisto hidático baseia-se na desparasitação regular dos cães para eliminar os cestodes adultos e também prevenindo que os cães ingiram carne crua que contenha quistos hidáticos. Os cães não devem ter acesso a matadouros e as carcaças de ovinos infetados devem ser devidamente enterradas ou destruídas.

O controle de *C. tenuicollis* é similar ao de outros tenídeos, envolvendo o controle da infeção nos cães (hospedeiros definitivos) e o enterramento ou destruição das carcaças e/ou das vísceras dos pequenos ruminantes infetados (Figura 8).



**Figura 8** – Ciclo de vida (simplificado) dos metacestodes dos pequenos – ruminantes.

O tratamento regular dos cães com anti-helmínticos reduz a contaminação ambiental com ovos de *T. ovis* e a infeção dos pequenos ruminantes. Por outro lado, os cães não devem ter acesso a carcaças ou a carne crua de ovinos e caprinos.

O controle de *C. cerebralis* é praticável assegurando-se que os cães não têm acesso às cabeças de ovinos ou caprinos após o abate. As carcaças de animais infetados devem ser enterradas. A regular desparasitação dos cães reduz a contaminação ambiental e quebra o ciclo cão-ovino.

O controlo da fasciolose pode ser abordado sob duas perspetivas, que podem ser combinadas: reduzindo a população de hospedeiros intermediários (moluscos anfíbios do género *Galba*) ou através da utilização de anti-helmínticos. O método mais indicado para reduzir as populações de moluscos é a drenagem dos terrenos alagados (Figura 9). O uso de moluscidas, como o sulfato de cobre, também é praticável, sobretudo em áreas limitadas e na Primavera ou no Verão. A utilização profilática de anti-helmínticos tem como objetivos reduzir a contaminação por ovos do trematode e remover os parasitas.



**Figura 9** – Locais de pastagem com muita humidade são normalmente ricos em moluscos e favorecem o aparecimento de surtos de fasciolose se não se tomarem medidas profiláticas adequadas.

### **Anti-helmínticos**

As normas gerais para a sua utilização incluem: não abusar dos anti-helmínticos; verificar o equipamento e a dose aplicada; ter atenção a eventuais perdas de eficácia (aparecimento de resistências); utilizar anti-helmínticos apropriados contra os vermes a combater; evitar o uso de produtos de largo espectro quando apenas se pretende combater parasitas específicos; a rotação anual de anti-helmínticos pode ser útil.

Em resumo as boas práticas anti-parasitárias estão resumidas na tabela 3:

**Boas práticas anti-parasitárias**

**Evitar sobre pastoreio;  
Rotação de pastagens;  
Desparasitação seletiva:  
Administrar dose adequada de desparasitante (para o mesmo peso os caprinos necessitam de 20 a 50% da dose em relação aos ovinos)  
Alternar princípios ativos (desparasitantes);  
Selecionar animais resistentes aos parasitas mais comuns;  
Bom programa sanitário e vacinal (ex. enterotoxémias);  
Desparasitar os cães de gado.**

*Tabela 3 – Boas práticas anti parasitárias*

## **Bibliografia**

- Rojó-Vázquez FA, Rodríguez SH, López-Cózar IN, Rodríguez JM, Díez-Baños P, Galindo, JF, Morrondo-Pelayo, MP, de Veja, FD (2003). Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino. Ediciones GEA. Barcelona.
- Sancho FV (2009). Atlas de Parasitología ovina. Servet Editorial. Zaragoza.
- Taylor MA, Coop RL, Wall RL (2007). Veterinary Parasitology. 3rd edition. Blackwell Publishing, Oxford.

# Febre Q

Álvaro Pegado Mendonça<sup>1</sup>, Ana Paula Figueiras<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Tecnologia e Segurança Alimentar. Departamento de Ciência Animal. CIMO, Centro de Investigação de Montanha.*

*Escola Superior Agrária, Instituto Politécnico de Bragança*

<sup>2</sup> *Sanidade Animal. Chefe de Divisão de Intervenção Veterinária de Vila Real, da Direcção de Serviços Veterinários da Região Norte, Direcção Geral de Alimentação e Veterinária*

## Causa

A febre Q é causada por uma bactéria denominada *Coxiella burnetti*, que vive dentro das células dos animais e por essa razão é difícil de se tratar.

## Origem

É muito fácil o seu contágio sendo que a maior parte dos ruminantes serve como reservatório. O ser humano é facilmente infectado e, em alguns casos extremos, pode ser necessário o tratamento com antibióticos durante muitos meses. Outra fonte de infecção são alimentos contaminados com algum dos produtos expelidos pelos animais.

## Sintomatologia/disseminação

No gado os sintomas variam entre infertilidade, metrite, abortos, nados mortos e retenção placentária. Nas condições naturais de temperatura e humidade ambiente, pode sobreviver durante meses.

Em especial, nas ovelhas e cabras, está associada frequentemente a surtos de abortos ou abortos esporádicos. As secreções associadas a estes acontecimentos têm uma grande capacidade de infecção, pelo que estes produtos devem ser tratados com muitos cuidado e destruídos antes que outros animais contactem com eles (cães incluídos).

A infecção pode persistir durante anos no rebanho, mesmo sem quaisquer sinais clínicos, mantendo-se uma enorme concentração de bactérias nos produtos do parto normal.

Outros animais tais como cães, gatos, coelhos, pássaros e outros, são susceptíveis à infecção.

A transmissão pode fazer-se pelo ar (aerossóis), nas poeiras das palhas, ou pelo contacto com os produtos contaminados (secreções, vaginais, placenta, abortos) assim como a transmissão de mães para filhos. As carraças são veículos frequentes da doença.

## Profilaxia

A prevenção consiste na higiene geral, em especial no parto e no combate aos parasitas externos (carraças e outros). O médico veterinário pode aconselhar a coleta de amostras, para diagnóstico laboratorial e subsequente avaliação da solução.

Em relação ao ser humano a profilaxia consiste sobretudo na higiene pessoal e de procedimentos.



# Peeira dos ovinos e caprinos

Hélder Quintas

*Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal,  
Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

A dermatite interdigital, a peeira e a pododermatite contagiosa são as principais causas de claudicação em pequenos ruminantes. A designação popular uniformizou o nome em peeira (nome que por simplificação utilizamos neste trabalho) ou “manqueira”. São doenças infecciosas dos pequenos ruminantes que colocam em causa o bem estar animal e podem causar grandes perdas económicas, sobretudo em efetivos de ovinos, sendo causas frequentes de refugo precoce e de elevadas quebras na produção. Em maior ou em menor grau são problemas que afetam todas as explorações.

## Etiologia

Estes problemas podais são causados por uma interação sinérgica entre dois microorganismos Gram negativos anaeróbios, *Bacteroides nodosus* e *Fusobacterium necrophorum*.

*Fusobacterium necrophorum*, habitante normal do aparelho digestivo dos ovinos e caprinos, em locais com acumulação de fezes, elevada temperatura e humidade pode interagir com outras bactérias (ex. *Archanobacterium pyogenes*, agente que provoca abscessos) e provocar infeções na região entre os dedos (lesão tipo “escaldão”). Esta lesão predispõe para a infeção por *Bacteroides nodosus* que se encontra no solo. A ação conjunta das duas bactérias vai produzir a característica “podridão” da unha.

## Patogenia e Sintomatologia

O período de incubação é muito variável, geralmente de 2 semanas, e os sintomas dependem fundamentalmente do estado das pastagens, da virulência das bactérias envolvidas, da duração da doença, do número de patas afetadas e das complicações secundárias associadas. A doença pode provocar lesões limitadas aos tecidos moles do casco que por vezes podem ser autolimitantes e regredir quando as condições ambientais deixam de propiciar o crescimento dos microorganismos envolvidos. Mas, nos casos mais graves, pode provocar descolamento do tecido córneo da unha e a destruição dos tecidos podais. Nos efetivos atingidos a doença tende a evoluir para a cronicidade o que dificulta a sua erradicação.



**Figura 1** – A peeira provoca uma dor intensa ao animal que adota a postura de joelhos. Em casos extremos o animal pode morrer por não se alimentar convenientemente.

O primeiro sintoma que aparece é uma ligeira dermatite acompanhada por uma leve claudicação (“manqueira”). O desenvolvimento da infeção provoca muita dor aos animais e leva-os a passarem mais tempo deitados ou em joelhos (Figura 1). Com o evoluir do processo a “manqueira” agrava-se, ocorre o descolamento da unha acompanhado de cheiro pútrido dos cascos. Esta situação condiciona a procura de alimento, levando a um decréscimo da sua condição corporal e diminuição da produção.

## Tratamento e controlo

Como fundamentalmente estamos a abordar não uma mas várias doenças, o tratamento e controlo deve ser feito após diagnóstico pelo Médico Veterinário (MV) tendo em conta as especificidades de cada patologia.

Uma grande variedade de antibióticos pode ser utilizada (ex. oxitetraciclina, eritromicina, tilmicosina, tilosina, penicilina e dihidroestreptomina, lincomicina e estreptomicina). No entanto, nem todos estão licenciados para a utilização em pequenos ruminantes, nem todos têm a mesma ação terapêutica e a mesma indicação e é necessário ter em atenção os intervalos de segurança para o leite e carne. Assim a escolha, a dose e duração do tratamento é da exclusiva responsabilidade do MV.

A vacinação pode, em conjunto com a adoção de cuidados de higiene e um bom manejo dos animais, ser uma ferramenta muito útil. No entanto, das três doenças referidas apenas existe vacina disponível para a peeira causada por *Bacteroides nodosus*.

sus. Assim animais vacinados podem desenvolver dermatite interdigital ou pododermatite infecciosa que têm outros agentes associados.

As bactérias envolvidas são ubíquitas pelo que as doenças apenas podem ser controladas e nunca erradicadas.

Os problemas podais exigem, por isso, constante atenção por parte do produtor. É ele o elemento central num programa de prevenção, pelo que deve compreender bem todas as causas do problema e a melhor forma de as evitar.

Elevada humidade, temperaturas amenas, elevada densidade de animais, má conformação dos cascos e animais portadores crónicos da doença são fatores que podem predispor para a perpetuação do problema nos rebanhos.

Qualquer programa de prevenção deve incluir: um bom maneio, boa alimentação (ex. blocos minerais com zinco), boas instalações, manutenção, limpeza e desinfeção correta destas, controlo da entrada de novos animais e corte periódico dos cascos.

As unhas de todos os animais da exploração devem ser aparadas periodicamente (tendo especial atenção aos animais estabulados e às épocas de cobrição e parição) utilizando luvas de trabalho e material limpo afiado e oleado:

- a) Sentar a ovelha de modo a que as 4 patas fiquem viradas para nós;
- b) Retirar toda a sujidade da sola e entre os dedos com um gancho;
- c) Cortar a parede do casco do talão até à pinça. Fazer um corte diagonal para cortar o excesso de casco.
  - Não cortar demais os talões e evitar hemorragias;
  - Retirar tecido podre;
- d) Aplicar spray com antibiótico sempre que saia sangue ou exista infeção entre os dedos.
- e) O restos das unhas devem ser colocados num balde e depois queimados;
- f) Após o aparo do casco as ovelhas devem ser colocadas num local limpo e seco.

Todos os animais com claudicação devem ser avaliados clinicamente (MV), devem separar-se animais doentes e são (idealmente em pastos separados durante pelo menos 3 semanas em locais secos), evitar a sobrelotação e proceder ao refugo dos animais cronicamente afetados.

Outra medida importante consiste em aplicar pedilúvios sempre que no rebanho existam ovelhas:

- Coxas (em grande número);
- Com unhas muito compridas;
- Mau odor no casco;
- Inchaço do espaço entre os dedos.

Um bom pedilúvio deve ter as seguintes características:

- Situar-se no trajeto normal dos animais;
- Ser fácil de limpar. Pois deve realizar-se uma limpeza e substituição periódica dos seus constituintes;

- Dimensões adequadas ao efetivo. Recomenda-se a divisão do pedilúvio em três zonas, cada uma com 3 metros de comprimento, 60 cm de largura e 15 cm de altura do líquido. A primeira é a zona de limpeza, com água e uma solução de amónio quaternário. A segunda serve de local de enxaguamento e de remoção de sujidade, e pode ser constituída por gravilha. Por último, o banho de tratamento com uma solução de sulfato de zinco a 10% (1 kg por cada 10 litros de água) ou outra solução comercial. O formol por ser carcinogénico e o sulfato de cobre pela susceptibilidade dos ovinos à sua toxicidade devem ser evitados.
- Depois do pedilúvio deve existir um local seco e limpo onde o animal possa permanecer pelo menos durante 30 minutos

É importante utilizar sempre produtos licenciados e respeitar todas as instruções do fabricante quer na utilização quer na eliminação do produto. Respeitar as concentrações tendo em atenção que após a passagem dos animais é retirado muito produto e que se o pedilúvio está à chuva ocorre diluição. É melhor preparar diariamente o banho de tratamento do que preparar uma grande quantidade para vários dias. Os animais devem ter condições para manterem as patas imersas no produto durante o tempo necessário para a sua atuação (dependendo do produto de 2 – 15 minutos). A frequência de passagem pelo pedilúvio depende do risco de infeção e das condições ambientais. Nos períodos de maior risco (ex. tempo húmido) recomenda-se a passagem 3 vezes por semana, e após desaparecimento do risco 1 vez por semana durante 2 meses. Nas zonas endémicas deve realizar-se a passagem a cada 3 – 6 semanas.

## **Bibliografia**

- Ferrer, L.M. & Ramos, J.J. (2008). Las cojeras en el gado ovino. Clínica y prevención. *Servet* . 1-178.
- Winter, A.C. (2004). Lameness in sheep. Crowood Press. 1-168.

# Principal legislação aplicável aos pequenos ruminantes

Ana Paula Figueiras

*Sanidade Animal. Chefe de Divisão de Intervenção Veterinária de Vila Real,  
da Direcção de Serviços Veterinários da Região Norte,  
Direcção Geral de Alimentação e Veterinária*

Os diplomas legais que regem a actividade pecuária apresentam-se de seguida, nos aspectos Bem Estar Animal, Planos de Erradicação e Regime de Exercício da Actividade Pecuária.

## Bem Estar Animal

**Decreto-Lei 64/2000, de 22 de Abril** – Estabelece as normas mínimas relativas à protecção dos animais nas explorações pecuárias, nomeadamente no alojamento, alimentação e cuidados apropriados às necessidades fisiológicas e etológicas dos animais de interesse pecuário. No âmbito do bem-estar animal existem diplomas específicos, como o **D.L. 48/2001 de 10 de Fevereiro**, que define as normas mínimas de protecção dos vitelos para efeitos de criação e de engorda e o **D.L. 135/2003 de 28 de Junho**, relativo às normas mínimas de protecção de suínos.

**Decreto-Lei 265/2007 de 24 de Julho** – Transpõe as normas estabelecidas do Regulamento CE 1/2005 de 22/12/2004, relativo à protecção dos animais em transporte.

**Decreto-Lei 28/96 de 2 de Abril** – Estabelece as normas de protecção dos animais no abate. Através de Edital, a DGAV estabelece as normas de matança tradicional de suínos, aves de capoeira, coelhos domésticos, ovinos e caprinos com idade inferior a 12 meses.

## Programas de Erradicação

**Regulamento CE 21/2004 de 17/12/2003** – Estabelece um sistema de identificação e registo de ovinos e caprinos, nomeadamente a obrigatoriedade da identificação electrónica dos pequenos ruminantes nascidos a partir de 01/01/2010.

**Decreto-Lei nº 244/2000, de 27 de Setembro** – Estabelece as medidas de combate e normas técnicas de execução do Programa de Erradicação da Brucelose, bem como os procedimentos relativos à classificação sanitária de efectivos e áreas e à consequente epidemiovigilância da doença.

**Decreto-Lei nº 272/2000, de 8 de Novembro** – Estabelece as medidas de controlo e erradicação à tuberculose bovina a altera as normas relativas à classificação sanitária dos efectivos bovinos.

**Decreto-Lei nº 31/2005, de 14 de Fevereiro** – Altera o Decreto-Lei n.º 272/2000, de 8 de Novembro, que adopta medidas de combate à tuberculose bovina e

altera as normas relativas à classificação sanitária dos efectivos bovinos, nomeadamente o conceito de «efectivo infectado», como aquele que contém em exames laboratoriais post mortem apresentaram lesões anatomopatológicas características da doença e nos quais tenham sido isoladas bactérias do género *Mycobacterium* (*M. bovis* e *M. tuberculosis*)

**Decreto-Lei n.º 114/99, de 14 de Abril** – Estabelece as medidas de profilaxia e políctica sanitária para a Erradicação da Leucose Enzoótica Bovina.

**Decreto-Lei n.º 146/2002, de 21 de Maio** – Estabelece as regras de controlo e as medidas de luta contra a Febre Catarral Ovina ou Língua Azul, sendo a sua aplicação determinada através de Edital da Autoridade Sanitária Veterinária Nacional (DGAV).

**Decreto-Lei n.º 85/2012, de 5 de Abril** – Estabelece as normas técnicas de execução do Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA).

**Despacho conjunto n.º 530/2000, de 16 de Maio** – Determina a indemnização a atribuir aos proprietários dos animais sujeitos ao abate sanitário, (bovinos, ovinos e caprinos).

**Portaria n.º 178/2007, de 9 de Fevereiro** – Regulamenta o exercício das competências ou atribuições das diferentes entidades que participam na execução das intervenções sanitárias do Programa Nacional de Saúde Animal bem como a modalidade de apoios do Estado às acções executadas pelas Organizações de Produtores Pecuários (OPP) e, ainda, o pagamento pelos criadores das acções executadas pelos serviços oficiais.

## Regime de Exercício da Actividade Pecuária

**Decreto-Lei n.º 142/2006, de 27 de Julho** – Cria o Sistema Nacional de Informação e Registo Animal (SNIRA), que estabelece as regras para identificação, registo e circulação dos animais das espécies bovina, ovina, caprina, suína e equídeos, bem como o regime jurídico dos centros de agrupamento, comerciantes e transportadores e as normas de funcionamento do sistema de recolha de cadáveres na exploração (SIRCA), revogando o Decreto-Lei n.º 338/89, de 24 de Agosto.

Através de Edital, a DGAV estabelece as normas de matança tradicional de suínos, aves de capoeira, coelhos domésticos e ovinos e caprinos com idade inferior a 12 meses, conforme previsto no n.º 2 do Artigo 6.º, deste diploma.

**Decreto-Lei n.º 214/2008, de 10 de Novembro** – Estabelece o Regime de Exercício da Actividade Pecuária (REAP), nas explorações pecuárias entrepostos e centros de agrupamento, no âmbito do bem-estar animal, higio-sanidade, salvaguarda da saúde e segurança das pessoas e bens, qualidade ambiental e ordenamento do território.

**Decreto-Lei n.º 316/2009, de 28 de Outubro** – Procede à segunda alteração ao Decreto-Lei n.º 142/2006, de 27 de Julho, que criou o Sistema Nacional de Informação e Registo Animal, e à primeira alteração ao Decreto-Lei n.º 214/2008, de 10 de Novembro, que estabeleceu o regime de exercício da actividade pecuária (REAP).

**Decreto-Lei 148/2008 de 29 de Julho, e respectivas alterações dadas pelo Decreto-Lei 314/2009 de 28 de Outubro** – Estabelece regras de fabrico, comercialização e utilização de medicamentos veterinários.



# Mortalidade perinatal em pequenos ruminantes em Trás-os-Montes

Mendonça<sup>1</sup>, A., Valentim<sup>2</sup>, R., Correia<sup>1</sup>, T., Quintas<sup>3</sup>, H., Grau<sup>3</sup>, A. e Monteiro<sup>4</sup>, M.

<sup>1</sup>Centro de Investigação de Montanha (CIMO). ESA - Instituto Politécnico de Bragança, Apartado 1172, 5301-855 Bragança – Portugal;

<sup>2</sup>Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança, Apartado 1172, 5301-855 Bragança – Portugal;

<sup>3</sup>Consejería de Agricultura y Ganadería – Junta de Castilla y León, C/ Rigoberto Cortejoso, nº 14 – 47014 Valladolid – España;

<sup>4</sup>INRB – Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, Lisboa – Portugal





## OBJECTIVOS

- Determinar as causas principais de mortalidade perinatal em pequenos ruminantes.
- Isolar , identificar e caracterizar os microorganismos patogénicos responsáveis pelas mortes.
- Conservar os agentes isolados (congelados).
- Estudos epidemiológicos (futuro próximo).

## OBJECTIVOS

- Poder informar os Clínicos e os Criadores de Gado das percentagem relativas das principais patologias com incidência local.
- Difundir normas profilácticas pelos Criadores de gado.
- Compreender melhor a influencia do meio ambiente na transmissão destas afecções na região.

## PARTICIPAÇÃO NO PROJECTO

- ESA - IPB.
- LNIV.
- Junta de Castilla e Leon.
- DGV.
- UTAD
- FMV - UTL
  
- OPP.
- Veterinários Municipais.
- Associações de Criadores de Gado.
- Apoio directo de um Médico Veterinário.



## MATERIAL E MÉTODOS

- Divulgação do projecto
- Realização de necropsia por solicitação do criador.  
(Folha de registo de necropsia)
- Recolha de amostras e envio ao laboratório  
(material básico de necropsia)



# MATERIAL E MÉTODOS

FOLHA DE REGISTOS DE NECRÓPSIA Ficha nº \_\_\_\_\_

**Código de Exploração** \_\_\_\_\_ **Médico Veterinário** \_\_\_\_\_ **Data** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Local** \_\_\_\_\_

**Especie:** Ovinos  ou Caprinos  **Raça** \_\_\_\_\_

**Idade:** Cria  ou Feto  **Estado gestacional (semanas)** \_\_\_\_\_ **Peso (kg)** \_\_\_\_\_

**Data do diagnóstico:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ **Adultos** \_\_\_\_\_ **Crianças** \_\_\_\_\_

**Nº total de animais do rebanho** \_\_\_\_\_ **Desde** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Nº total de animais doentes** \_\_\_\_\_

**Nº total de mortes** \_\_\_\_\_

**História de vida por produtor**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Suspeito de Prionose** \_\_\_\_\_

**Tratamentos aplicados**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Sinais clínicos observados pelo MV:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**OBSERVAÇÕES POST-MORTEM**

**Sinal geral** \_\_\_\_\_ **Umidade** \_\_\_\_\_

**Sist. nervoso** \_\_\_\_\_

**Sist. cardiovascular** \_\_\_\_\_

**Sist. digestivo** \_\_\_\_\_

**Sist. urinário** \_\_\_\_\_

**S. Musc. esquelético** \_\_\_\_\_

**Fóse e anexos** \_\_\_\_\_

**Suspeito de MV** \_\_\_\_\_

*Nota: utilize o verso para descrição clínica ou dos achados de necropsia*

Evento de interesse	SIM	NÃO
Tipo de ambiente		
Solado		
Rece		
Estalagem		
Comunidade		
Aldeia		
Palheiro		
Fazenda		
Rua		
Outro		
Local de criação		
Montado		
Outro		

**INFORMAÇÕES AERONAVI** por questionário/observação da exploração pelo MV:

**Parte Frontal:** Ovinos  Caprinos  **Aberto:** 1º ano  2º ano  3º ano  **Aberto:** 1º ano  2º ano  3º ano

**Nº partes de leite:** Único  2 partes  3 partes  4 partes  5 partes  6 partes  7 partes  8 partes  9 partes  10 partes

**Nº de animais no rebanho:** 1-10  11-20  21-30  31-40  41-50  51-60  61-70  71-80  81-90  91-100  >100

**Local de criação:** pastoreio  montado  sistema de criação  outro

**Vizibilidade da criação:** parte: boa  regular  má

**Outro sistema:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Medidas preventivas:** identificação de animais  sim  não

**Previdência de exposição a prionose:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Previdência de contaminação:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Equipamento de criação:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Tipo de criação:** parte: boa  regular  má  **Outro sistema:** não  sim

**Higiene do local:** boa  regular  má  **Vizibilidade:** boa  má

**Tipo de criação:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Controlo de acesso:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Prática controlada:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Controlo de acesso:** não  sim  **Outro sistema:** não  sim

**Outro sistema:** não  sim

Colaboração da Prof. Dra. Yolanda Vaz (FMV - UTL)

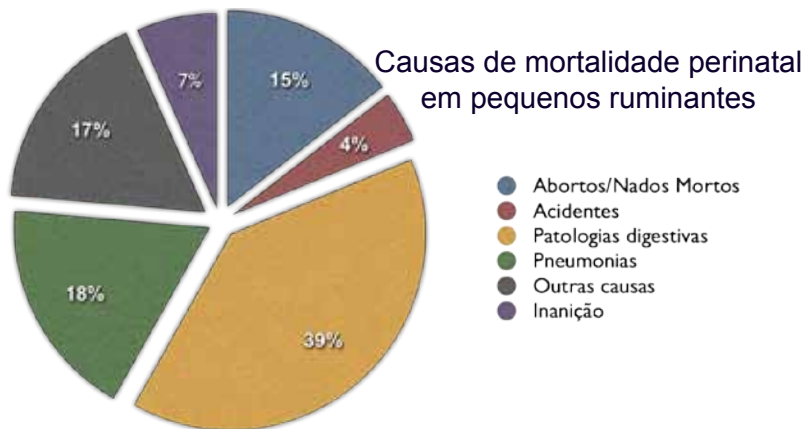
# RESULTADOS

Amostras validadas = 165

Nº rebanhos	Nº animais	Nº rebanhos ovinos	Nº ovinos	Nº rebanhos caprinos	Nº caprinos
137	16164	93	12663	44	3491
		<b>78,4%</b>	<b>136 / exploração</b>	<b>21,6%</b>	<b>79 / exploração</b>

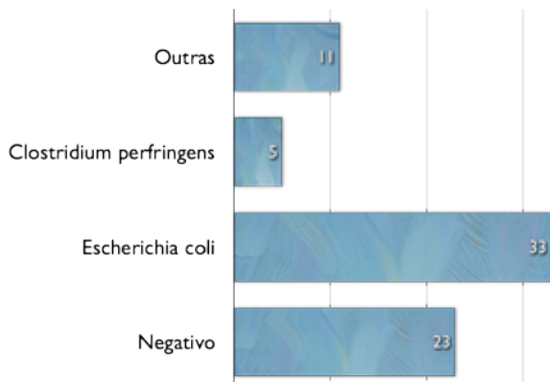
Nº crias	Nº Mortes	Nº Doentes
5195	861	530
	<b>16,57%</b>	<b>10,2%</b>

## RESULTADOS



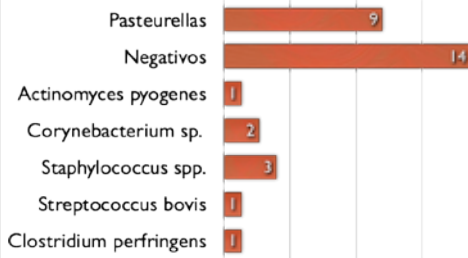
## RESULTADOS

### Agentes isolados nas patologias digestivas



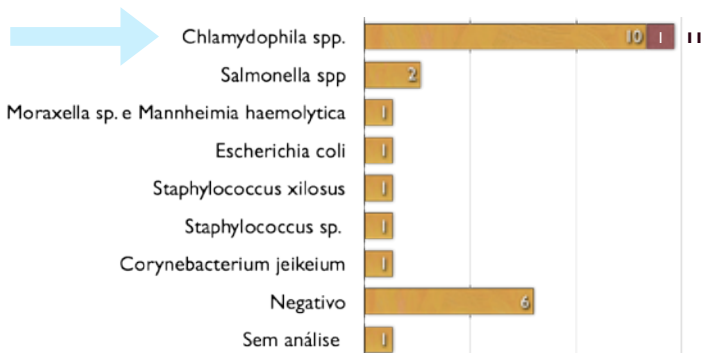
## RESULTADOS

### Agentes isolados em lesões pulmonares

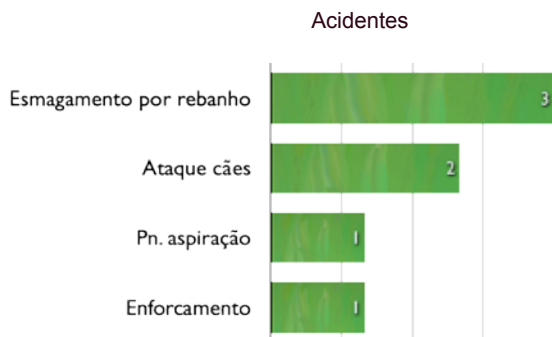


## RESULTADOS

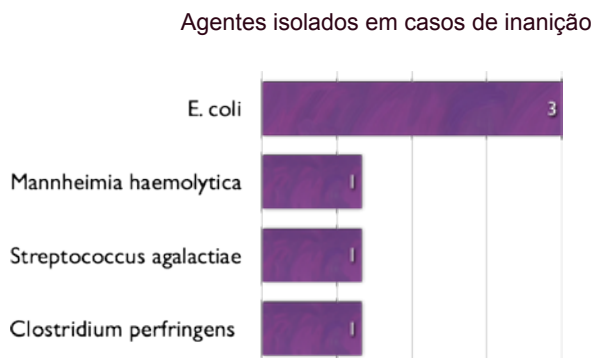
### Agentes isolados em abortos/nados mortos



## RESULTADOS



## RESULTADOS



- *“Oh! Morreram-me 30 cordeiros, não vale a pena chamar o Veterinário, é normal!”*

## CONCLUSÕES

- Principais agentes isolados por causa de morte

Patologia Digestiva	Lesões pulmonares	Aborto/Nados mortos
<ul style="list-style-type: none"><li>- <i>Escherichia coli</i></li><li>- <i>Clostridium perfringens</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- “Pasteurellas” (<i>Mannheimya haemolytica</i> )</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <i>Chlamydophila abortus</i></li><li>- <i>Chlamydophila psitacci</i></li><li>- <i>Salmonella</i> sp.</li></ul>

## CONCLUSÕES

- Importância económica do sector na região.
- Importância da diminuição da mortalidade.
- Principais agentes isolados
- Importância da alteração do maneio e estrutura das explorações (distribuição de panfletos).
- Estudo epidemiológico.

Perspectivas futuras





PROG. G. 2. A. M. A.  
**COOPERACIÓN TRANSFRONTERIZA  
 ESPAÑA ~ PORTUGAL**  
 COOPERAÇÃO TRANSFRONTEIRIÇA  
 2 0 0 7 - 2 0 1 3



**União Europeia  
 FEDER**

Investimos no seu futuro



**INSTITUTO POLITÉCNICO  
 DE BRAGANÇA** Escola Superior Agrária



**Centro de  
 Investigação  
 de Montanha**



**GOVERNO DE  
 PORTUGAL**

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,  
 DO MAR, DO AMBIENTE  
 E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO

**DGAV**

Direção Geral  
 de Alimentação  
 e Veterinária



**Junta de  
 Castilla y León**

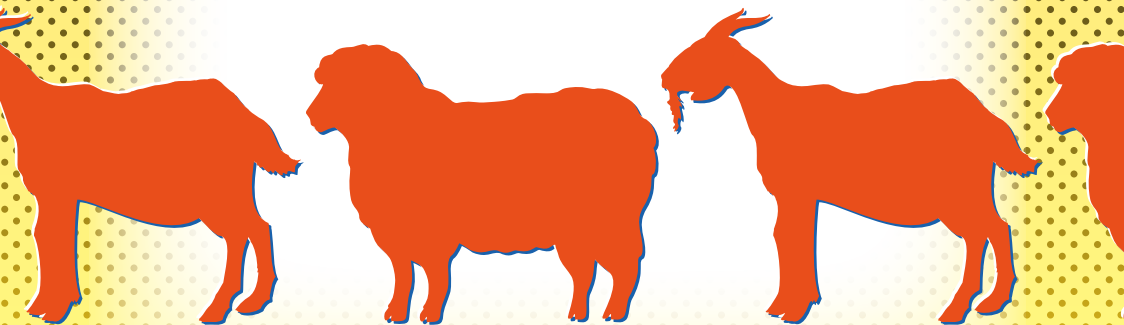


**inrb**

Instituto Nacional  
 de Recursos Biológicos, I. P.

**utad**

UNIVERSIDADE  
 DE TRÁS-OS-MONTES  
 E ALTO DOURO



ISBN 978-972-745-137-1



9 789727 451371



**INSTITUTO POLITÉCNICO  
 DE BRAGANÇA**

Ensino Superior Público de qualidade.

[www.ipb.pt](http://www.ipb.pt)