

DOENÇAS DE RUMINANTES E EQÜINOS

DOENÇAS DE RUMINANTES E EQÜINOS

Segunda Edição - Volume 2

FRANKLIN RIET-CORREA
ANA LUCIA SCHILD
MARIA DEL CARMEN MENDEZ
RICARDO ANTÔNIO A. LEMOS

LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO
FACULDADE DE VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
PELOTAS, RIO GRANDE DO SUL, BRASIL
E-mail: riet@ufpel.tche.br
E-mail: alschild@zaz.com.br
E-mail: nane@ufpel.tche.br

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO
GROSSO DO SUL
CAMPO GRANDE, MATO GROSSO DO SUL
E-mail: rlemos@nin.ufms.br

COM A PARTICIPAÇÃO DE 46 COLABORADORES

Layout e Editoração Eletrônica: Fernando C. de Faria Corrêa
Capa: Luis Fernando Giusti
Arte Final: Luis Fernando Giusti
Segunda Edição - Volume 2

VARELA EDITORA E LIVRARIA LTDA. - São Paulo - SP
Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, guardada pelo sistema "retrieval" ou transmitida de qualquer modo ou por qualquer outro meio, seja este eletrônico, mecânico, de fotocópia, de gravação, ou outro, sem prévia autorização escrita da editora.

Impresso no Brasil

2001

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Doenças de ruminantes e eqüinos/ Franklin Riet-Correa, Ana Lucia Schild, Maria del Carmen Méndez, Ricardo A. A. Lemos [et al]. - São Paulo: Livraria. Varela, 2001. Vol. II, 574 p.
1. Ruminantes - Doenças. 2. Eqüinos - Doenças.
I. Riet-Correa, Franklin. II. Schild, Ana Lucia.
III. Méndez, Maria del Carmen. IV. Lemos Ricardo

CDD 636.26

ISBN 85-85519-60-6



VARELA EDITORA E LIVRARIA LTDA.
Largo do Arouche, 396 - Conj. 45 - 01219-010 São Paulo, SP
Fone -Fax: 011-222-8622
[http: www.varela.com.br](http://www.varela.com.br)

AUTORES COLABORADORES

AGUEDA C. VARGAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
PREVENTIVA, CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS,
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
97119-900, SANTA MARIA, RS.
E-mail: agueda@ccr.ufsm.br

ALDO GAVA

CENTRO AGROVETERINÁRIO, UNIVERSIDADE PARA O
DESENVOLVIMENTO DE SANTA CATARINA, AV. LUIZ DE
CAMÕES, 2090.
88500-000 LAGES, SC.
E-mail: a2ag@cav.udesc.br

CARLA DE LIMA BICHO

DOCTORANDA EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS, ÁREA DE
CONCENTRAÇÃO EM ENTOMOLOGIA, DEPARTAMENTO DE
ZOOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ, CX.
POSTAL 1920
81531-990, CURITIBA, PR.
E-mail: lbixo@ufpel.tche.br

CARLA LOPES DE MENDONÇA

CLÍNICA DE BOVINOS
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
AV. BOM PASTOR S/N, CAIXA POSTAL 152
55290-000, GARANHUNS, PE
E-mail: zecarla@girassol.infohouse.com.br

CARLOS ALBERTO FAGONDE COSTA

EMBRAPA/CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SUINOS E
AVES (CNPQA), CAIXA POSTAL 21P
89700-000 CONCÓRDIA, SC.
E-mail: ccosta@estaminas.com.br

CARLOS GIL TURNES
CENTRO DE BIOTECNOLOGIA, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: gil@ufpel.tche.br

CARLOS WILLI VAN DER LAAN
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: willi@ufpel.tche.br

CLAUDIO ALVES PIMENTEL
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: pimentel.sul@terra.com.br

CLAUDIO DIAS TIMM
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: timm@ufpel.tche.br

CLAUDIO S.L. BARROS
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, UNIVERSIDADE
FEDERAL DE SANTA MARIA.
97119-900, SANTA MARIA, RS.
E-mail: barroscls@lince.hcv.ufsm.br

CRISTINA GEVEHR FERNANDES
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: crisgf@uol.com.br

DANIELA BRAYER PEREIRA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA E PATOLOGIA, FACULDADE
DE ZOOTECNIA, VETERINÁRIA E AGRONOMIA, PONTIFÍCIA
UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL.
97500-970, URUGUAIANA, RS.
E-mail: daniela@pucrs.campus2.br

DANIZA COELHO HALFEN
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS,
UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL, CAMPUS
UNIVERSITÁRIO, CAIXA POSTAL 1352,
95001-970, CAXIAS DO SUL, RS.
E-mail: dchalfen@ucs.tche.br

DAVID DRIEMEIER
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO
GRANDE DO SUL. CAIXA POSTAL, 15094
91540-000, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: DAVETPAT@vortex.ufrgs.br

ÉLVIA ELENA SILVEIRA VIANNA
SETOR DE BIOLOGIA E ECOLOGIA, ESCOLA DE EDUCAÇÃO,
UNIVERSIDADE CATÓLICA DE PELOTAS, CAIXA POSTAL
402.
96010-000, PELOTAS, RS.
E-mail: eeviana@phoenix.tche.br

EVELYNE POLACK
UNIVERSITY OF ILLINOIS
COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE
LABORATORY OF VETERINARY DIAGNOSTIC MEDICINE
1219 VMBSB, 2001 S. LINCOLN AVE.
URBANA, IL, 61801, USA
E-mail: Epolack@cvm.uiuc.edu

FERNANDO LEANDRO DOS SANTOS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
AV D. MANOEL DE MEDEIROS S/N
57171-900, DOIS IRMÃOS, RECIFE, PE.
E-mail: fls@elogica.com.br

FÁTIMA MACHADO BRAGA
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: marcelab@ufpel.tche.br

GERTRUD MÜLLER
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: gertruda@ufpel.tche.br

HÉLIO CORDEIRO MANSO FILHO
DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA UNIVERSIDADE FEDERAL
RURAL DE PERNAMBUCO
AV D. MANOEL DE MEDEIROS S/N
57171-900, DOIS IRMÃOS, RECIFE, PE.
E-mail: equivet@elogica.com.br

IVERALDO DOS SANTOS DUTRA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
RUA JOSÉ BONIFÁCIO 1123, CAIXA POSTAL 533
16015-050, ARAÇATUBA, SP
E-mail: isdutra@fmva.unesp.br

JERÔNIMO LOPES RUAS
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: ruas@ufpel.tche.br

JOÃO GUILHERME BRUM
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: jgwbrum@ufpel.tche.br

JOÃO LUIZ MONTIEL FERREIRA
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: montiel@ufpel.tche.br

JOSÉ ANTONIO PRADO
FUNDAÇÃO ESTADUAL DE PESQUISA AGROPECUÁRIA,
FEPAGRO, CENTRO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS
DESIDÉRIO FINAMOR, CAIXA POSTAL 2076.
90001-970, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: jp Prado@nutecnet.com.br

JOSÉ CARLOS FERRUGEM MORAES
CPPSUL/ EMBRAPA, CAIXA POSTAL 242.
96400-970, BAGÉ, RS.
E-mail: ferrugem@cppsul.embrapa.br

JOSÉ RENATO J. BORGES
CLÍNICA DE GRANDES ANIMAIS, UNIVERSIDADE FEDERAL
FLUMINENSE
RUA VITAL BRAZIL FILHO 64
24230-340 NITEROI, RJ.
FACULDADE DE AGRONOMIA E VETERINÁRIA, CLÍNICA DE
EQÜINOS E RUMINANTES, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
BRASÍLIA
BRASÍLIA, DF
E-mail: jrborges@unb.br

JOSIANE BONEL RAPOSO
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: kadu@ufpel.tche.br

JÜRGEN DÖBEREINER
EMBRAPA, UPAB, KM 47 DA ANTIGA RIO-SP
23851-970, SEROPÉDICA, RJ.
E-mail: jurgen@ufrj.br

KARINE BONUCIELLI BRUM
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO DO SUL
CAIXA POSTAL 549
79070-900, CAMPO GRANDE, MS.
E-mail: karine@nin.ufms.br

MAURO PEREIRA SOARES
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: mpsoares@ufpel.tche.br

LUCIANO NAKAZATO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA
AV. FERNANDO CORRÊA DA COSTA, S/N
BAIRRO COXIPÓ
78068-900, CUIABÁ, MT
E-mail: lucnak@zaz.com.br

LUIS ALBERTO RIBEIRO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA ANIMAL. FACULDADE DE
VETERINARIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE
DO SUL. AV. BENTO GONÇALVES 9090,
91540-000, PORTO ALEGRE, RS
E-mail: BERTO@vortex.ufrgs.br

LUIS DA SILVA VIEIRA
EMBRAPA/CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE CAPRINOS
(CNPQ)
CAIXA POSTAL D-10
62100-000, SOBRAL, CE
E-mail: lvieira@cnpq.embrapa.br

LUIS FILIPE DAMÉ SCHUCH
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: lsfschuc@ufpel.tche.br

MARIA ELIZABETH BERNE
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: berne@ufpel.tche.br

MÁRIO CARLOS ARAÚJO MEIRELES
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: meireles@ufpel.tche.br

MARGARIDA BUSS RAFFI
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: marga@ufpel.tche.br

MARISA DA COSTA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA, INSTITUTO DE
CIÊNCIAS BÁSICAS DA SAÚDE, UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO GRANDE DO SUL.
90050-170, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: MDCOSTA@orionx.ufrgs.br

MAURÍCIO GARCIA
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA, UNIVERSIDADE DO
GRANDE ABC - UNIABC; CURSO DE MEDICINA
VETERINÁRIA UNIVERSIDADE PAULISTA - UNIP PRAÇA
AQUILES DE ALMEIDA, 90
04149-070, SÃO PAULO, SP
E-mail: mauricio@technovet.com.br

NARA AMÉLIA FARIAS

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.

96010-900, PELOTAS, RS.

E-mail: nafarias@ufpel.tche.br

PAULO BRETANHA RIBEIRO

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.

96010-900, PELOTAS, RS.

E-mail: bretanha@ufpel.tche.br

RUDI WEIBLEN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
PREVENTIVA, CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS,
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA.

97119-900, SANTA MARIA, RS.

E-mail: rudi@ccr.ufsm.br

SILVIA LEAL LADEIRA

LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.

E-mail: sladeira@pro.via-rs.com.br

TELMO VIDOR

DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE
FEDERAL DE PELOTAS.

96010-900, PELOTAS, RS.

E-mail: tvidor@ufpel.tche.br

VALÉRIA MOOJEN

LABORATÓRIO DE VIROLOGIA, DEPARTAMENTO DE
PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL, CAIXA POSTAL 15094,
91540-000, PORTO ALEGRE, RS.

E-mail: valvir@orion.ufrgs.br

PREFÁCIO DA PRIMEIRA EDIÇÃO

O objetivo deste livro é o de colocar a disposição de alunos e veterinários as informações referentes às doenças que ocorrem no Rio Grande do Sul e em Santa Catarina. Apesar de ser baseado no conhecimento regional foram incluídas informações sobre ocorrência das diferentes doenças no Brasil para que possa ser utilizado em outros Estados do País.

Trata-se de uma obra didática, que deverá servir para que os estudantes de diferentes disciplinas possam estudar as doenças sem necessidade de consultar outras obras. Deve servir, também, como livro de referência para os veterinários que atuam no campo, oferecendo informações claras e concisas que permitam realizar o diagnóstico presuntivo ou definitivo das enfermidades, enviar material ao laboratório, quando necessário, e estabelecer medidas de controle e profilaxia.

No Brasil é necessário publicar obras didáticas, que permitam ao estudante ter acesso ao conhecimento atualizado em língua portuguesa. A falta deste tipo de publicações é, sem dúvida, um dos fatores que tem levado os nossos alunos ao estudo das disciplinas em textos ultrapassados ou em apontamentos de aula, não adquirindo o hábito da consulta a livros texto e trabalhos científicos; essa prática é, em parte, responsável por algumas das falhas na sua formação. Para que este livro cumpra esses objetivos é imprescindível que tenha um preço acessível. Por essa razão não incluímos figuras, que aumentariam significativamente o preço final, e procuramos uma editora que se comprometesse a distribuir o livro, preferentemente nas Faculdades de Veterinária, ao menor preço possível.

A base deste livro é o conhecimento gerado pelos laboratórios de diagnóstico do Rio Grande do Sul e Santa Catarina. Dentre eles podemos mencionar o Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor da Secretaria de Agricultura de Rio Grande do Sul, os Laboratórios de Diagnóstico das Universidades de Pelotas e Santa Maria e as Faculdades de Veterinária da UFRGS e da Universidade Estadual de Santa Catarina. Não foram incluídas as intoxicações por plantas e as micotoxicoses que foram descritas no livro “Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos”, editado em 1993 pela Editorial Hemisfério Sur do Uruguai. Somente foram incluídas as intoxicações diagnosticadas na região depois da edição desse livro anterior.

Certamente esta obra é incompleta, principalmente no referente a ocorrência e epidemiologia das doenças em outras regiões do Brasil. Preferimos o provérbio que diz: “faz-se caminho ao andar” em lugar do que expressa: “a pressa é inimiga da perfeição”. Certamente outras doenças que ocorrem em outras regiões poderão ser incluídas nas próximas edições. Para isso críticas, sugestões e inclusões de novas doenças por outros co-autores serão bem-vindas.

Agradecemos a todos aqueles que colaboraram para a edição deste livro. Especialmente, à Secretária do Laboratório Regional de Diagnóstico, Zuleica de Freitas Rayné, pelo seu permanente apoio. Zuleica foi, sempre, um exemplo para todos nós: amor pelo seu trabalho, dedicação para servir à comunidade; e persistência na busca dos objetivos comuns.

Os Editores

PREFÁCIO DA SEGUNDA EDIÇÃO

Na primeira edição deste livro definimos como objetivos a produção de um livro didático, que deveria servir para que os estudantes de diferentes disciplinas estudassem as doenças que ocorrem na região Sul do Brasil sem necessidade de consultar outras obras. Deveria servir, também, como livro de referência para os veterinários que atuam no campo, oferecendo informações claras e concisas que lhes permitissem realizar o diagnóstico presuntivo ou definitivo das enfermidades, enviar material ao laboratório, quando necessário, e estabelecer medidas de controle e profilaxia.

Dois anos após o lançamento da primeira edição estamos lançando a segunda, isto por que os objetivos definidos anteriormente foram totalmente alcançados. Apesar dos problemas existentes na distribuição do livro, decorrentes da necessidade de que pudesse ser vendido a um preço acessível, mais de 3000 alunos de diferentes Faculdades do Brasil adquiriram o livro e o mesmo está sendo utilizado como livro texto em diversas Instituições de diferentes Estados.

Os objetivos definidos para a primeira edição continuam sendo totalmente válidos para esta segunda edição, que surgiu da necessidade de atualizar o livro de forma que pudesse ser utilizado, sem restrições, por alunos de todas as regiões do Brasil. Para isso, incluímos toda a informação gerada no livro Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul, editado pela Universidade Federal do Mato Grosso do Sul e cujo Editor é também um dos editores desta edição. Além disso, foram incluídos doenças que ocorrem em outras regiões e alguns capítulos importantes como cólica eqüina, doenças do casco de bovinos e infertilidade em eqüinos, que faltaram na edição anterior. O capítulo de plantas tóxicas foi totalmente modificado para incluir todas as plantas tóxicas do Brasil.

Certamente esta obra ainda está longe de incluir toda a informação gerada no Brasil sobre doenças de ruminantes e eqüinos. Portanto, serão bem-vindas as críticas e sugestões, tanto referentes à descrição das doenças mencionadas nesta edição, quanto sobre a inclusão de novas doenças para as próximas edições.

Os Editores

SUMÁRIO

PREFÁCIO DA PRIMEIRA EDIÇÃO	12
PREFÁCIO DA SEGUNDA EDIÇÃO	14
SUMÁRIO.....	15
CAPÍTULO 1	19
DOENÇAS PARASITÁRIAS	19
CARRAPATO DOS BOVINOS (<i>BOOPHILUS MICROPLUS</i>).....	19
CONTROLE DO CARRAPATO <i>BOOPHILUS MICROPLUS</i>	22
TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA	35
BABESIOSE EQUINA	42
PIOLHOS	47
SARNA.....	52
MIÍASES	60
MUSCÍDEOS HEMATÓFAGOS	71
OTITE PARASITÁRIA.....	81
PNEUMONIA VERMINÓTICA	85
PARASITOSE POR NEMATÓDEOS GASTRINTESTINAIS EM BOVINOS E OVINOS	89
FASCIIOSE	118
COENUROSE.....	131
PARASITOSE GASTRINTESTINAIS DE EQUINOS.....	134
EIMERIOSE BOVINA.....	147
EIMERIOSE DE CAPRINOS E OVINOS.....	152
MIELOENCEFALITE EQUINA POR PROTOZOÁRIO.....	158
CAPÍTULO 2	163
DOENÇAS TÓXICAS	163
CARDIOMIOPATIA CRÔNICA EM BOVINOS	163
DERMATITE ASSOCIADA AO CONSUMO DE FARELO DE ARROZ DESENGORDURADO	165
ENVENENAMENTO BOTRÓPICO	169
FOTOSENSIBILIZAÇÃO HEPATÓGENA	177
INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR COBRE.....	181
INTOXICAÇÃO POR ANTIBIÓTICOS IONÓFOROS	186
INTOXICAÇÃO POR ARSÊNICO	191
INTOXICAÇÃO POR CHUMBO.....	193
INTOXICAÇÃO POR CLOSANTEL	196
INTOXICAÇÃO POR FLÚOR.....	198

INTOXICAÇÃO POR INSETICIDAS CLORADOS.....	205
INTOXICAÇÃO POR IODO.....	207
INTOXICAÇÃO POR ORGANOFSFORADOS E CARBAMATOS .	208
INTOXICAÇÃO POR POLPA CÍTRICA	212
CAPÍTULO 3	219
INTOXICAÇÕES POR PLANTAS E MICOTOXINAS	219
PLANTAS HEPATOTÓXICAS	219
PLANTAS E MICOTOXINAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO	
CENTRAL.....	233
PLANTAS NEFROTÓXICAS.....	247
PLANTAS QUE CAUSAM NECROSE SEGMENTAR MUSCULAR .	250
PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA DIGESTIVO	253
PLANTAS DE AÇÃO MUTAGÊNICA E ANTI-HEMATOPOÉTICA	265
PLANTAS CALCINOGÊNICAS	271
PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA REPRODUTOR	274
PLANTAS ESTROGÊNICAS	276
PLANTAS CARDIOTÓXICAS.....	278
PLANTAS QUE CAUSAM ANEMIA HEMOLÍTICA.....	282
PLANTAS QUE CAUSAM NECROSE DO TECIDO LINFÁTICO	284
MICOTOXINAS QUE CAUSAM ERGOTISMO	286
CAPÍTULO 4	301
DOENÇAS CARENIAIS	301
CARÊNCIAS MINERAIS	301
DEFICIÊNCIA DE COBALTO	309
DEFICIÊNCIA DE COBRE	312
DEFICIÊNCIA DE FÓSFORO	321
DEFICIÊNCIA DE SELÊNIO E VITAMINA E	329
CAPÍTULO 5	335
DOENÇAS METABÓLICAS	335
ACIDOSE	335
CETOSE	339
OSTEODISTROFIA FIBROSA.....	344
CAPÍTULO 6	349
DOENÇAS DA REPRODUÇÃO	349
ABORTOS EM BOVINOS.....	349
INFERTILIDADE NA FÊMEA BOVINA	361
INFERTILIDADE NO TOURO.....	382

INFERTILIDADE EM OVINOS	399
MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS	417
ENDOMETRITE EM ÉGUAS.....	425
INFERTILIDADE NO PERÍODO TRANSICIONAL EM EQÜINOS...	437
INFERTILIDADE NO GARANHÃO	444
POSTITE ULCERATIVA	467
CAPÍTULO 7	471
OUTRAS DOENÇAS.....	471
CÓLICA EM EQÜINOS	471
DERMATITE ALÉRGICA SAZONAL	505
DOENÇA DIGITAL BOVINA	507
REFERÊNCIAS.....	513
DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQÜINOS.....	516
GRANULOMA NASAL EM BOVINOS	521
HIPOCALCEMIA.....	523
LAMINITE	526
LESÕES BUCAIS E RETROFARÍNGEAS CAUSADAS POR	
APARELHOS DE DOSIFICAR.....	530
MIELOPATIA CERVICAL ESTENÓTICA EM EQÜINOS.....	532
NECROSE DA CAUDA.....	536
NEOPLASIAS EM RUMINANTES E EQÜINOS.....	538
CARCINOMA DE BASE DE CHIFRE	544
POLIOENCEFALOMALACIA.....	547
RABDOMIÓLISE DOS EQÜINOS	553
RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA.....	554
UROLITÍASE EM RUMINANTES	561
ÍNDICE REMISSIVO	567

CAPÍTULO 1

DOENÇAS PARASITÁRIAS

CARRAPATO DOS BOVINOS (*Boophilus microplus*)

João Guilherme Brum

O carrapato comum dos bovinos, *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) é um artrópode que pertence a Classe Arachnida e a Ordem Acari. Sua distribuição geográfica é entre os paralelos 32° Norte e 32° Sul, sendo que o paralelo 32° Sul passa no sul do Rio Grande do Sul, na região do Banhado do Taim, na divisa entre os municípios de Santa Vitória do Palmar e Rio Grande. Nas regiões próximas a esses paralelos, as populações do carrapato costumam ser pequenas e inconstantes durante o ano.

A importância de *B. microplus*, que é um ácaro hematófago, decorre, principalmente, da espoliação sangüínea e da transmissão de patógenos, como os agentes da tristeza parasitária bovina (TPB).

MORFOLOGIA

B. microplus apresenta peças bucais curtas, escudo dorsal de uma só cor (marrom) e o macho apresenta dois pares de placas adanais (dos lados do ânus) bem nítidas e um prolongamento na porção posterior denominado apêndice caudal. A diferença de sexos é feita pelo escudo dorsal, que no macho recobre todo o dorso e na fêmea não, originando a diferença de tamanho após a hematofagia.

BIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Apesar de algumas espécies de carrapato necessitarem de dois ou três hospedeiros para fechar o ciclo, *B. microplus* necessita de um só hospedeiro. A fêmea repleta de sangue e fecundada chama-se teleógina e por gravidade abandona o bovino e vai ao solo, onde procura se abrigar, principalmente sob a grama. Em boas condições de temperatura e umidade (27°C e umidade relativa acima de 70%) o

período de pré-postura acontece em três dias, iniciando-se, então, o período de postura, que dura em torno de 15 dias. Cada fêmea pode colocar 2.000-3.000 ovos. Uma semana após o término da postura, acontece a eclosão das larvas infectantes, as quais, em 4-7 dias já têm condições de infestar os bovinos. A fase de vida livre pode ocorrer, sob boas condições, em torno de 32 dias. No Rio Grande do Sul, nos meses mais frios, os períodos do ciclo se prolongam (5). A larva infectante sobe então no bovino, fixa-se e em 4 dias origina a metalarva que é a fase de muda. As ninfas emergem da metalarva no 8º dia de infestação e passam a outra fase de muda no 11º dia (metaninfa). Em torno do 14º ou 15º dia começa a emergência de machos e fêmeas (neandro e neógena); passadas algumas horas o macho se quitiniza e passa a chamar-se gonandro. No 18º dia a fêmea encontra-se semi-repleta de sangue e chama-se partenógina. Aos 21 dias do ciclo estará totalmente ingurgitada de sangue e fecundada, denominando-se teleógina, que irá se desprender do hospedeiro para reiniciar o ciclo. É evidente que os períodos podem ser maiores ou menores, mas o descrito acima é o que, usualmente, acontece.

Com relação a variação sazonal de *B. microplus* no Rio Grande do Sul, foram realizados alguns trabalhos com resultados semelhantes (1,4,6). A partir de setembro a novembro desenvolve-se uma geração de carrapatos sobreviventes do inverno. No final da primavera e no verão ocorre uma recomposição da população na natureza, devido as condições climáticas favoráveis. Há um pique populacional no outono, em março e abril, quando ocorre aumento exacerbado na eclosão de ovos.

A população de carrapatos depende de vários fatores: raça dos bovinos; técnicas de manejo; clima e microclima; tipo de vegetação; presença de inimigos naturais; e, finalmente, da utilização de carrapaticidas, incluindo o intervalo entre banhos e o manejo dos banheiros (5). A utilização de produtos químicos como única forma de controlar a população, pode levar ao desequilíbrio entre todos os fatores mencionados anteriormente e ajuda no aparecimento de resistência aos carrapaticidas.

O conhecimento da localização geográfica de uma fazenda, entre os paralelos 32º Norte e Sul, permite estimar-se a densidade populacional do carrapato existente na área. As áreas próximas ao paralelo 32º sul (Banhado do Taim), chamadas de zonas marginais, são locais que, naturalmente, tem poucos carrapatos, basicamente, por ação do frio intenso (3). Nestas zonas marginais, deve-se ter muito cuidado com a tristeza parasitária bovina, já que os animais não são

imunizados regularmente. À medida que se avança para o centro do Estado, onde a temperatura é mais elevada, a população de carrapatos tende a aumentar. Em campos sujos há, também, tendência de maior população, pois, sob macegas, chircas, etc. há formação de micro-habitats, que favorecem o ciclo de vida livre de *B. microplus*. Acontece também, como controle natural, a predação de carrapatos por pássaros como o quero-quero, a garça-vaqueira, o chimango, o vira-bosta, a perdiz e a ema, bem como por formigas e aranhas (5). Como qualquer ser vivo, o carrapato é, também, afetado por doenças que levam a morte, como a infecção genital causada por *Cedecea lapagei* (2). Outro fato que influi na população de *B. microplus* é a raça dos bovinos: as raças zebuínas são naturalmente mais resistentes do que as européias e, dentre estas, a raça Holandês é mais sensível do que a Jersey. As cruzas desses animais comportam-se de acordo com o grau de sangue zebuínico que tiverem. Outro fator natural, que pode atuar como coadjuvante na diminuição da população de carrapatos, é o manejo de outras espécies de animais em poteiros infestados, como por exemplo, o pastoreio de eqüinos e ovinos nesses campos, pois o carrapato não tem boa adaptação a esses hospedeiros, diminuindo, conseqüentemente, a população de *B. microplus*.

Os carrapaticidas devem ser apenas mais um integrante do sistema de controle, mas não o único. Para que seja feito um controle estratégico eficiente, há necessidade de conhecer a flutuação populacional do carrapato durante o ano, isto é, quais os meses em que a população está elevada. Para diminuir a população no outono é necessário banhar os animais duas ou três vezes, com intervalos pequenos (14-21 dias), na época em que está havendo a recomposição desta população na natureza (novembro-dezembro). No outono os banhos serão efetuados de acordo com o número de carrapatos no corpo do animal, portanto sem intervalo definido, de modo a não prejudicar a imunização natural contra a TPB.

REFERÊNCIAS

1. Branco F.P.J.A., Pinheiro A.C., Macedo J.B. 1982. Efeito do *Boophilus microplus* no desenvolvimento de bovinos das raças Hereford e Ibagé. In: XVII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Balneário Camboriú, SC. Anais. p. 183.
2. Brum J.G.W. 1988. Infecção em teleóginas de *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) por *Cedecea lapagei* Grimont et al., 1981: etiopatogenia e sazonalidade. Tese de Doutorado, Instituto de Biologia, UFRRJ, Rio de Janeiro, RJ, 44 p.

3. Brum J.G.W., Gonzales J.C., Petruzzi M.A. 1985. Postura e eclosão de *Boophilus microplus* em diferentes localizações geográficas do Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 37: 581-587.
4. Brum J.G.W., Ribeiro P.B., Costa P.R.P. 1987. Flutuação sazonal de *Boophilus microplus* (Canestrini, 1987) no município de Pelotas, RS. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 39: 891-896.
5. Gonzales J.C. 1993. O controle do carrapato do boi. Liv. Ed. Sulina, Porto Alegre. 80 p.
6. Gonzales J.C., Ribeiro V.L.S., Sacco A.M.S. 1979. Modelo populacional de *Boophilus microplus* em Porto Alegre, RS. Nota prévia. Anais. VII Congresso Estadual de Medicina Veterinária, Gramado, RS, p. 20.

CONTROLE DO CARRAPATO *Boophilus microplus*

Nara Amélia Farias

O controle do carrapato dos bovinos deve ser feito de maneira integrada, através da introdução de raças de bovinos mais resistentes a esse parasita, da adoção de medidas de manejo que o ataquem em sua fase de vida livre no campo e da aplicação correta de produtos carrapaticidas que atingem os estágios de vida parasitária sobre o hospedeiro. Para que possam ser tomadas as medidas de controle, devem ser conhecidos e levados em conta os aspectos epidemiológicos do carrapato, específicos de cada região.

BOVINOS RESISTENTES AO CARRAPATO

Entre os bovinos, os das raças zebuínas (*Bos indicus*) são mais resistentes à infestação por carrapatos do que os taurinos, ou de raças européias (*Bos taurus*). Os zebuínos e taurinos mais resistentes são, respectivamente, os das raças Nelore e Jersey (22). Nos cruzamentos,

à medida em que aumenta o grau de sangue europeu é aumentada, proporcionalmente, a suscetibilidade ao carrapato.

Mesmo entre indivíduos da mesma raça existem diferentes graus de resistência ao carrapato. Essas características individuais são transmitidas geneticamente e, por isso, recomenda-se a eliminação gradativa de reprodutores e matrizes mais sensíveis do rebanho. Os animais mais sensíveis devem, também, receber aplicações de carrapaticidas com maior frequência do que o resto do rebanho (14).

Os bezerros com um a três meses de idade são muito resistentes à infestação por carrapatos, tornando-se sensíveis durante a puberdade, aos 8-12 meses (20). Esse fato indica que devem ser expostos ao carrapato desde o nascimento, para que tenham contato e desenvolvam imunidade contra os agentes da tristeza parasitária bovina. Ao atingirem a puberdade, exigem especial atenção, pois já estão desmamados e são mais sensíveis ao carrapato e aos patógenos por ele transmitidos.

MEDIDAS DE MANEJO

A população de carrapatos de uma propriedade pode ser reduzida através da adoção de medidas racionais e integradas de manejo, visando atingir os parasitas que estão sobre os bovinos e aqueles que se encontram no pasto, durante a fase de vida livre de seu ciclo biológico.

Normalmente a população de carrapatos de um potreiro está distribuída com 95% dos ácaros no pasto e apenas 5% sobre os bovinos. O controle químico, através do uso de carrapaticidas, atinge, somente, esses 5% que estão parasitando, garantindo, assim, reinfestações e a continuidade do problema, muitas vezes, de forma crescente.

Manejo de pastagens

A vegetação exerce papel de fundamental importância no ciclo de vida livre do *Boophilus microplus*, uma vez que garante abrigo a teleóginas, ovos e larvas, protegendo-os da incidência solar direta e garantindo temperatura e umidade relativa favoráveis. Por isso os campos sujos, com invasoras e arbustos, são excelentes para o carrapato, levando a altas infestações nos bovinos. O pastoreio intensivo baixa a vegetação, afetando o carrapato. Através do manejo das pastagens e dos animais pode-se modificar o habitat, tornando-o desfavorável ao carrapato e facilitando o seu controle (1).

Os ovinos, devido ao seu tipo de pastoreio, baixam a vegetação e, raramente, são infestados por *Boophilus microplus* (1). O pastoreio rotativo alternado entre bovinos e ovinos serve para reduzir a infestação dos campos. Quando o ovino é infestado as larvas ficam retidas na lã e morrem, só desenvolvendo-se, esporadicamente, alguma que atinja as regiões desprovidas de lã, como a virilha e em torno dos olhos e da boca. Uma alternativa é retirar os bovinos de um potreiro superinfestado e substituí-los, temporariamente, por ovinos, que, além de servirem como armadilhas para as larvas, têm critérios de seleção e forma de apreensão de alimentos diferentes dos bovinos, ingerindo grandes quantidades de inço como guanxuma e alecrim, ótimos abrigos para o carrapato.

A rotação ou descanso de pastagens é difícil de ser aplicada, devido aos aspectos práticos e econômicos. No Rio Grande do Sul, o descanso de um pasto durante 45-60 dias nos meses de novembro a janeiro, além de permitir a sementação de forrageiras de inverno, aumentando a oferta alimentar, reduz consideravelmente a infestação por carrapatos, pois, em altas temperaturas, o desgaste energético das larvas é mais rápido. Deve-se escolher os potreiros mais carrapateados para esse descanso (6). Essa mesma prioridade deve ser dada quando parte da fazenda vai ser utilizada para a agricultura; com a lavração e a ausência de bovinos durante vários meses, mesmo os potreiros mais infestados tornam-se livres de carrapatos.

Aplicações estratégicas de carrapaticidas

O controle estratégico do carrapato é realizado através de um número mínimo de aplicações de carrapaticida, capaz de manter a infestação dos bovinos em níveis muito baixos. Com isso, além da redução de custos (carrapaticida, desgaste do gado no manejo), tem-se a vantagem de prolongar a vida útil dos carrapaticidas, devido ao menor contato da população de carrapatos da propriedade com o produto. O número e a época das aplicações depende das características climáticas da região, que determinam o número de gerações anuais do carrapato e os períodos de maior ou menor infestação do gado.

Na maioria do território brasileiro o clima permite a ocorrência de quatro gerações anuais de *Boophilus microplus*, enquanto que na região sul e no Uruguai ocorrem três gerações (1,6). No Rio Grande do Sul, a primeira geração, sobrevivente do inverno, geralmente é muito reduzida e passa despercebida, infestando os animais de setembro a novembro, conforme as características

climáticas do ano; a segunda geração ocorre, geralmente, nos meses de janeiro e fevereiro; e a terceira ou pico de infestação, em abril e maio (6,10).

Em todo o Brasil existe uma tendência de a infestação dos bovinos sofrer redução mais ou menos intensa durante os meses de inverno, no sul devido ao frio, e nas demais regiões, principalmente, pela redução da umidade (4), reaparecendo na primavera e tendo seu pico no final do verão e outono (10,21). Para o controle estratégico, devem ser feitas, no mínimo, duas a três aplicações em intervalos inferiores a 21 dias, na época da primeira geração, na primavera, a fim de atingir as formas que sobreviveram ao inverno, e/ou durante o período mais favorável ao carrapato ou período de pico, no outono (5,10). Recomenda-se fazer as aplicações de carrapaticidas na primavera, tomando o cuidado de sempre fazer a segunda, mesmo que não sejam visualizados carrapatos pois as formas imaturas, muito pequenas, estão presentes e devem ser combatidas. O número de aplicações e a necessidade ou não de realizar os banhos de verão/outono serão determinados pela infestação dos bovinos de cada propriedade, devendo-se tomar o cuidado de não reduzir demais a população pelo risco da tristeza parasitária bovina. Esse esquema permite que com 3-6 aplicações anuais de carrapaticida possa ser feito um controle eficaz do parasita.

Quando forem realizados banhos durante a primavera, não devem ser banhados os bezerros nascidos no ano, para que tenham contato com o carrapato durante os primeiros meses de vida e se imunizem contra os agentes da tristeza parasitária bovina.

Além dos banhos estratégicos, deve-se aplicar carrapaticida sempre que forem introduzidos animais de outras propriedades, a fim de evitar a possível entrada de cepas de *Boophilus microplus* resistentes às drogas ou com elevada taxa de infecção por cepas heterólogas de *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*. O mesmo deve ser feito antes de colocar os animais em pastagens cultivadas ou restebas, onde se terá dois fatores favorecendo o carrapato: maior lotação, que facilita o encontro parasita/hospedeiro; e maior massa vegetal, que protege as teleóginas, ovos e larvas de possíveis condições climáticas adversas. Nesse caso recomenda-se a aplicação de carrapaticida em 80%-90% dos animais, conforme sua infestação, para que os não tratados assegurem uma infestação mínima do pasto, capaz de manter o rebanho imunizado contra os agentes da tristeza parasitária bovina.

USO DE CARRAPATICIDAS

Drogas utilizadas

A aplicação de produtos acaricidas é a principal arma, quando não a única, utilizada para o controle do carrapato em todas as regiões onde existe o problema. O uso de carrapaticidas foi iniciado no final do século passado, com os arsenicais que já eram usados anteriormente para controlar ectoparasitas de ovinos. Seguiram-se os produtos a base de clorados, os fosforados, as imidinas, os piretróides, o fluazuron e o fipronil. Os produtos disponíveis atualmente pertencem aos seguintes grupos químicos:

Organo-fosforados. Atuam inibindo a acetilcolinesterase; a não degradação da acetilcolina nas sinapses nervosas leva a um estímulo constante, com paralisia e morte do parasita. No grupo encontram-se o diazinon, o coumafós e o clorfenvinfós, entre outros. A diluição recomendada varia entre os produtos e o intervalo entre aplicações deve ser de 18 dias, pois estes produtos não têm efeito residual.

Imidinas. Têm ação antagônica à da monoaminooxidase. Embora sendo excelentes acaricidas, não atuam sobre insetos. São produtos facilmente degradáveis, sendo estáveis somente em pH alcalino. Por isso é necessário adicionar cal (CaCO_2) nos banheiros de imersão. A esse grupo pertence o amitraz. A diluição recomendada é de 1:500 e o intervalo entre aplicações deve ser de 21 dias.

Piretróides. Atuam na membrana das células nervosas, causando alterações nos íons de sódio e potássio, levando a hiperexcitação com posterior paralisia e morte do ácaro. Entre os piretróides estão a cipermetrina, a deltametrina e a flumetrina, entre outros. A diluição recomendada é de 1:1.000 e o intervalo entre aplicações deve ser de 21 a 25 dias.

Atualmente, existem produtos em que são associados um piretróide e um organofosforado como por exemplo cipermetrina + metrifonato, cipermetrina + diclorvós e cipermetrina + clorfenvinfós, que foram lançados após o surgimento de cepas de carrapatos resistentes aos piretróides.

Avermectinas e milbecinas. São produtos de ação sistêmica, que atuam sobre os endo e ectoparasitas. Nesse grupo encontram-se a ivermectina, a doramectina e a moxidectina. Esses produtos tornaram-se uma alternativa para o controle de populações de carrapatos resistentes aos demais grupamentos químicos. Estes endectocidas são recomendados em programas de controle estratégico integrado de carrapatos, moscas e parasitas gastrintestinais (11,18). Inibem a transmissão nervosa, estimulando a descarga do ácido gama amino

butírico (GABA) que inibe a neurotransmissão nas terminações pré-sinápticas, levando a paralisia e morte do parasita. Existem formulações para aplicação injetável e pour-on. A dose recomendada é de 1ml para cada 10kg de peso vivo e 1ml/50kg, nas formulações injetáveis e pour-on, respectivamente; o intervalo entre aplicações pode ser de 30-40 dias. Existem ainda as formulações de bolus intraruminais de liberação lenta, que permitem maiores intervalos entre aplicações.

Benzoilfeniluréias. O fluazuron atua, exclusivamente em carrapatos, inibindo enzimas responsáveis pela síntese de quitina. Não é recomendado o seu uso em vacas produtoras de leite, quando em lactação. São aplicados pour-on, na dose de 2,5 mg/kg, em intervalos de 50-80 dias.

Fipronil. Atua inibindo a ação do neuro-estimulador GABA de carrapatos, tendo, também, ação inseticida. Não é recomendado seu uso em vacas produtoras de leite. A dose recomendada é de 1mg/kg, aplicada pour-on e o intervalo entre aplicações deve ser de 40-60 dias.

Tipos de aplicação

A escolha do tipo de aplicação dos carrapaticidas depende de características próprias de cada fazenda, como instalações, número total de bovinos, tipo de exploração, etc.

Banheiro de imersão. Muito comuns nas grandes propriedades do Rio Grande do Sul, são tanques com capacidade de 7.000 a 30.000 litros. É um meio de aplicação que permite que todo o corpo do bovino seja molhado, atingindo todos os estágios evolutivos do carrapato e, quando bem manejado, permite um controle eficaz. Exige cuidados especiais quanto à estrutura do banheiro e ao manejo. As instalações anteriores ao banheiro devem ser calçadas para reduzir o barro e fezes que são carregados para o seu interior; o banheiro deve ser coberto para evitar a entrada de água da chuva ou a incidência solar, que degrada a maioria dos produtos; não ter rachaduras nas paredes que permitam infiltrações; deve ter régua graduada ou marcação na parede que permita rigoroso controle do volume de calda, para que sejam feitas as recargas; a entrada no banheiro ou ponto de pulo deve ser bem abrupta para que o animal mergulhe imediatamente, submergindo inclusive a cabeça; o escorredouro ou curral de drenagem deve ter piso de cimento, com inclinação de 3% em direção ao banheiro e rodeado por meios-fios de, no mínimo, 15cm de altura para conter o excesso de calda que escorre dos animais banhados e não deve ter decantador, pois nos pêlos que ficam retidos encontra-se

grande quantidade de carrapaticida. No manejo, deve-se procurar banhar os animais durante as primeiras horas da manhã; não banhar animais cansados e sedentos; animais jovens devem ser banhados separadamente, para que não sejam feridos ou afogados pelos adultos; passar os animais gradativamente, sem correrias, para evitar acidentes; ao carregar o banheiro, colocar a quantidade exata de água, pré-diluir o produto a ser usado em um recipiente com água e só então distribuí-lo por todo o banheiro, homogenizando bem; antes de cada banho homogeneizar a calda através do uso de misturador e, sobretudo, através da passagem de 10-15 animais, a fim de remover os sedimentos que estão no fundo, impregnados de princípio ativo (esses animais deverão retornar ao banho); limpar o brete de acesso ao banheiro e o escorredouro antes de iniciar o banho, para reduzir a sujeira que é carregada; cuidar para que os animais mergulhem a cabeça durante o banho, porque grande número dos carrapatos se fixam no interior dos pavilhões auriculares; ter rigoroso controle do volume da calda e do número de animais banhados para que as recargas ou reforços não deixem de ser feitos nos momentos em que são necessários; após o banho, fechar a entrada do escorredouro, para que não entre água da chuva para o banheiro.

Aspersão mecânica. É um processo muito utilizado nas regiões Sudeste e Centro-Oeste. Utiliza um sistema de canos com bicos para aspergir o carrapaticida nos bovinos, uma bomba elétrica ou a diesel e um tanque de 250-500 litros. A pressão deve ser regulada em 300 libras (15). Os banheiros de aspersão podem ser comprados completos (alguns modelos são móveis, podendo ser transportados de um pasto para outro) ou construídos com estrutura de alvenaria. Nesse tipo de banheiro prepara-se apenas a quantidade de calda carrapaticida que vai ser usada em cada aplicação, ou seja, 3-5 litros por animal, o que permite o uso de concentrações exatas e a troca por produtos mais eficazes sem que haja desperdício, como nos banheiros de imersão. Os bicos aspersores devem estar distribuídos de maneira que todo o corpo do bovino seja molhado durante sua passagem, principalmente, a região ventral e entre-pernas, e exigem cuidados de manutenção no sentido de evitar entupimentos. Trata-se de um equipamento mais econômico do que o banheiro de imersão e, quando bem manejado, é eficaz no controle dos carrapatos.

Aspersão manual. É o tipo de aplicação usado em pequenas propriedades, com reduzido número de bovinos. Consta de uma bomba aspersora ou pulverizador costal, movida pela força do operador. Para que seja eficaz, o banho deve ser aplicado no bovino

contido, encharcando todo o seu corpo, com especial cuidado com as áreas mais infestadas como períneo, virilha, úbere, escroto, cauda, orelhas e pescoço, usando em torno de 5 litros por animal. A pulverização deve ser feita na direção contrária dos pêlos, com pressão suficiente para molhar sua base e a pele, e não só a superfície, não atingindo os carrapatos mais jovens. O cansaço do aplicador é um fator de risco para o êxito do processo: cada pessoa deve pulverizar no máximo 10 animais. Como nos demais tipos de aplicação de carrapaticidas, deve-se tomar muito cuidado para que a diluição do produto seja exatamente conforme o recomendado pelo fabricante, a fim de evitar subconcentrações ou superconcentrações. Além disso, a pulverização deve ser feita sempre em recintos abertos e com o aplicador com as costas voltadas para o vento, para evitar a inalação do produto e possível intoxicação.

Aplicação pour-on. Nesta aplicação o produto, especialmente formulado, é derramado na linha média dorsal (fio do lombo) do animal, desde a região das cruzes até a base da cauda. A formulação faz com que o produto se disperse sobre o corpo do animal, atingindo os carrapatos por contato e através dos vapores que se desprendem e envolvem o corpo do bovino. O volume a ser aplicado é proporcional ao peso do animal. É um processo caro, porém com inúmeras vantagens: traz menos riscos para o homem e para os animais; não requer instalações especiais, como banheiros; pode ser aplicado nos animais no potreiro de origem, o que facilita o manejo nos poteiros distantes da sede; causa menor estresse aos animais; geralmente tem maior poder residual, permitindo maiores intervalos entre aplicações; é recomendado para vacas prenhes ou com cria ao pé. As formulações pour-on representam uma alternativa que veio a simplificar o manejo, mesmo em situações esporádicas nas propriedades que rotineiramente usam banheiros de imersão ou aspersão. Uma das causas mais frequentes de insucesso no controle do carrapato, com seleção de cepas resistentes aos acaricidas, é a utilização de produtos para imersão ou pulverização em “formulações caseiras”, aplicadas pour-on. Evidentemente esses produtos não terão poder de dispersão sobre os pêlos do bovino, e as regiões ventrais, mais infestadas, não serão atingidas por concentrações letais ao carrapato, levando à seleção de cepas resistentes.

VACINAS

As vacinas são constituídas de um antígeno recombinante chamado Bm86, originário da membrana intestinal do carrapato (13).

O bovino vacinado forma anticorpos contra esse antígeno. Quando o carrapato se alimenta com sangue de animais imunes, esses anticorpos atacam a proteína presente na parede intestinal do parasito causando lesões. O conteúdo intestinal (sangue) passa, através da parede intestinal lesada, para a cavidade geral do carrapato, misturando-se a sua hemolinfa. Isso leva à morte de alguns carrapatos, mas sobretudo à redução de 50%-70% de sua fertilidade (fêmeas menores, com menor produção de ovos que tem menor eclodibilidade). A vacina causa, pois, um controle progressivo da população de carrapatos após sucessivas gerações, por reduzir sua capacidade reprodutiva. Por isso, podem ser usadas como auxiliares no controle, reduzindo, assim, o número de aplicações de carrapaticidas.

Atualmente, existem duas vacinas disponíveis no mercado brasileiro. O custo é, ainda, elevado e não é recomendada a vacinação de bezerros com menos de quatro meses para que tenham contato com os agentes da tristeza parasitária, transmitidos pelo carrapato.

RESISTÊNCIA AOS ACARICIDAS

O surgimento de cepas de *Boophilus microplus* resistentes aos acaricidas vem sendo crescente e tem exigido da indústria, a intervalos relativamente curtos, o lançamento de novas moléculas, com diferentes mecanismos de ação, para o controle do parasita.

A capacidade dos insetos e carrapatos de escapar da ação de um produto pode estar ligada a três mecanismos diferentes: modificações no local de ação da droga, como a sinapse, tornando a fibra nervosa insensível à droga; capacidade de produzir enzimas que a degradem; e capacidade de evasão, seja por redução da taxa de penetração da droga, seja por que as larvas evitam o contato direto, buscando animais ou regiões do corpo destes com menores concentrações da droga (16,17).

A resistência é poligênica, ou seja, depende da expressão simultânea de vários genes. Esses genes podem estar presentes em qualquer população; o manejo e a pressão carrapaticida fazem a seleção desses indivíduos, manifestando a resistência quando superam 10% da população de carrapatos (9,23). Por ser genética, é transmitida para as gerações subsequentes e, por isso, irreversível, ou seja, uma vez instalada não há medida que possa fazer a população retornar ao seu estado de sensibilidade ao produto (24).

A resistência do *Boophilus microplus* aos acaricidas é um sério problema em todas as regiões onde esse carrapato encontra condições favoráveis ao seu desenvolvimento, sobretudo em países

como os da América do Sul, América Central, Austrália e África do Sul. No Brasil existem relatos de cepas resistentes a piretróides no Rio Grande do Sul (6,19), Minas Gerais (8), Rio de Janeiro (7), São Paulo, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Paraná (3).

Para prolongar a vida útil de um princípio ativo, deve-se fazer um controle racional, capaz de manter uma baixa população de carrapatos, com pequeno número de aplicações anuais de carrapaticida. Os banhos estratégicos, com intervalos entre aplicações corretos, são excelentes aliados na luta contra o estabelecimento de resistência.

O uso correto do carrapaticida é fundamental, devendo ser usada a diluição recomendada pelo fabricante. A exposição do carrapato a subdoses ou doses subletais do carrapaticida é a principal responsável pela seleção de cepas resistentes, pois ocorre, freqüentemente, por descuido, mau manejo de banheiros e pulverizadores, desinformação, ou tentativa de economia do produto, permitindo uma seleção gradativa de indivíduos resistentes (12). No entanto, o risco de superdosagem é, também, grande porque, nesse caso, ocorre a rápida seleção de uma população totalmente resistente ao produto, pois desde a primeira aplicação só sobrevivem os carrapatos totalmente resistentes. Os casos de superdosagem são menos freqüentes devido ao alto custo e estão relacionados, geralmente, à falta de critério em recargas de banheiros de imersão (19).

A situação de sensibilidade ou resistência do carrapato de uma propriedade, aos diferentes carrapaticidas, deve ser conhecida, para que se estabeleça um programa eficaz de controle. Os banhos estratégicos, por exemplo, só serão eficazes quando for utilizado um carrapaticida que realmente atue sobre a cepa em questão.

Um forte indício de ineficácia do carrapaticida é dado pela presença de teleóginas sobre os bovinos uma a duas semanas após terem sido banhados. Para se saber se a cepa já está resistente ou se está ocorrendo má utilização do carrapaticida, deve-se realizar o teste laboratorial.

O teste de sensibilidade *in vitro*, feito em laboratório (2) é simples, barato, e de grande importância sanitária e econômica, por poder evitar a compra de produtos ineficazes, que possibilitariam a instalação de superinfestações com todas as perdas conseqüentes.

Recomenda-se que seja realizado o teste de sensibilidade sempre que for instalar-se um programa de controle estratégico, trocar o princípio ativo usado, ou mesmo, para controle da eficácia do

produto em uso. Para o teste devem ser colhidas, manualmente, teleóginas (fêmeas ingurgitadas) diretamente do corpo de vários bovinos que não tenham recebido tratamento carrapaticida há, no mínimo, 21 dias. São necessárias 10 teleóginas bem ingurgitadas para cada produto a ser testado. Quanto maior o número de carrapatos coletados mais princípios ativos poderão ser testados. Recomenda-se que a coleta seja feita durante as primeiras horas da manhã, antes que as teleóginas se desprendam naturalmente do corpo dos bovinos. O transporte até o laboratório deve ser feito em caixas de papelão ou potes plásticos bem limpos e com alguns furos na tampa, que permitam a oxigenação. Devem ser processadas, no máximo, 24 horas após a coleta, porque, para esse teste, não pode ter sido iniciada a oviposição.

Uma amostra da calda do banheiro de imersão deve, também, ser coletada e transportada até o laboratório, separada das teleóginas. Para a coleta a calda deve ser homogeneizada pela passagem de, no mínimo, 10 bovinos. No teste será comparada a sua eficácia com a do produto diluído corretamente no laboratório. Os resultados preliminares podem ser dados em 10-14 dias e os finais, com avaliação da taxa de eclosão dos ovos, em 30 dias.

O histórico da resistência aos carrapaticidas deixa claro que todas as drogas se mantiveram eficazes no controle do carrapato, apenas, durante o período de tempo necessário para a seleção de populações resistentes. Assim, pode-se concluir que, enquanto não houver uma consciência de técnicos e de produtores no sentido de tomar medidas que prolonguem a vida útil dos carrapaticidas, através da utilização racional e correta, associada a outras medidas de controle do carrapato, a história deverá se repetir: surge a resistência, a indústria lança novas moléculas carrapaticidas e, passado algum tempo, tem-se cepas resistentes a essas também, espera-se da indústria o lançamento de uma nova droga.

REFERÊNCIAS

1. Cardozo H., Franchi M. 1994. Garrapata: epidemiología y control de *Boophilus microplus*. In: Nari A., Fiel C. Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay, p. 369-407.
2. Drummond R.O., Ernst S.E., Trevino J.L., Gladney W.J., Graham O.H. 1973. *Boophilus annulatus* and *B. microplus*: laboratory tests of insecticides. Journal of Economic Entomology 66: 130-133.

3. Farias N.A. 1994. Resistência do carrapato *Boophilus microplus* a acaricidas no noroeste do Estado de São Paulo. Workshop-Acaricide Resistance in the Cattle Tick *Boophilus microplus*. Porto Alegre.
4. Farias N.A., Stobbe N.S., Christovão M.L., Perri S.H., Costa A.J. 1995. Influência das condições climáticas da região noroeste do Estado de São Paulo, Brasil, sobre os estágios não parasitários do carrapato *Boophilus microplus*. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 4: 67-78.
5. Furlong J. 1992. Controle do carrapato dos bovinos na Região Sudeste do Brasil. In: Charles, T.P.; Furlong, J. Doenças Parasitárias dos Bovinos de Leite. EMBRAPA - CNPGL, Coronel Pacheco, MG, p. 31-54.
6. Gonzales J.C. 1993. O Controle do Carrapato do Boi. Ed. do Autor, Porto Alegre, RS, 80 p.
7. Leite R.C. 1988. *Boophilus microplus*: susceptibilidade, uso atual e retrospectivo de carrapaticidas em propriedades das regiões fisiográficas da baixada do Grande Rio e Rio de Janeiro. Uma abordagem epidemiológica. Tese de Doutorado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 122 p..
8. Leite R.C., Grisi L., Gloria M.A., Nogueira F.R.C. 1991. Resistance of *Boophilus microplus* to four synthetic pyrethroids in Rio de Janeiro, Brasil. Abstracts. World Veterinary Congress, Rio de Janeiro, p. 24.
9. Le Jambre L.F. 1997. Genetics of antihelminthic resistance in parasitic nematodes. Rev. Bras. Parasitol. Vet., 6 (supl. 1): 379-392.
10. Martins J.C., Ceresér V.H., Corrêa B.L., Arteché C.C.P. 1995. O controle correto do carrapato. Porto Alegre, FEPAGRO, Circular Técnica 5, 10 p.
11. Martins J.C., Corrêa B.L., Schimidt E., Ceresér V.H. 1997. Uso de doramectina no controle estratégico do carrapato dos bovinos *Boophilus microplus*. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 6 (supl. 1): 120.
12. Nolan J., Roulston W.J. 1979. Acaricide resistance as a factor in the management of acari and veterinary importance. Rec. Advanced Acarology 2: 3-13.
13. Penichet M., Rodriguez M., Castellano D., Mandado S., Rojas Y., Rubiera R., Sanchez P., Lleonart R., Fuente J. 1994. Detection of Bm86 antigen in different strains of *Boophilus microplus* and effectiveness of immunization with recombinant Bm86. Parasite Immunology 16: 13-20.

14. Powell R.T., Reid T.J. 1982. Project tick control. Queensland Agricultural Journal., Brisbane, p. 279-300.
 15. Romano A. 1994. Epidemiología y control del *Boophilus microplus* en Argentina. In: Nari A., Fiel C. Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay, p. 301-317.
 16. Roulston W.J. 1969. Detoxification as a resistance mechanism in a strain of *Boophilus microplus* resistant to organophosphorus and carbamate compounds. Austr. J. Biol. Sci. 22: 1585-1589.
 17. Solomon K.R. 1983. Acaricide resistance in ticks. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, New York, 27: 273-296.
 18. Souza A.P., Ramos C.I., Bellato V., Dalagnol C. 1995. Controle estratégico do *Boophilus microplus* com o uso de doramectin e o efeito sobre a dinâmica populacional de *Dermatobia hominis* e de helmintos gastrintestinais. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 4(supl. 1): 37.
 19. Souza C.A., Gurgel A.C., Pinto L.S., Berne M.E., Farias N.A. 1997. Características do controle químico do *Boophilus microplus* na região sul do Rio Grande do Sul e a relação com a resistência a carrapaticidas. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 6 (supl. 1): 129.
 20. Veríssimo C.J. 1991. Resistência e suscetibilidade de bovinos leiteiros ao carrapato *Boophilus microplus*. Tese de Mestrado, FCAVJ-UNESP, Jaboticabal, 168 p..
 21. Veríssimo C.J. 1993. Controle do carrapato dos bovinos. Jaboticabal, FUNEP, 26 p.
 22. Wharton R.H. 1975. Resistant cattle for biological control of cattle tick. Animal Quarantine, 8: 13-17.
 23. Wharton R.H.; Roulston W.J. 1970. Resistance of ticks to chemical. Australian Review of Entomology, 15: 381-404.
 24. Wilson R.G. 1978. Biochemical mechanisms causing tick resistance. J. South Africa Vet. Ass. 49: 49-51.
-

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA

Nara Amélia Farias

ETIOLOGIA

Denomina-se tristeza parasitária bovina (TPB) o complexo de duas enfermidades causadas por agentes etiológicos distintos, porém com sinais clínicos e epidemiologia similares: babesiose e anaplasnose.

No Brasil, a babesiose bovina é causada pelos protozoários *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* e a anaplasnose pela rickettsia *Anaplasma marginale*.

Babesia spp. e *Anaplasma marginale* são parasitas intraeritrocitários e a enfermidade que causam é devida, principalmente, à intensa destruição dos eritrócitos do hospedeiro.

EPIDEMIOLOGIA

Os agentes da TPB são transmitidos pelo carrapato *Boophilus microplus* e sua morbidade está relacionada à flutuação populacional do vetor. O *Anaplasma marginale* pode, ainda, ser transmitido mecanicamente por insetos hematófagos, como moscas, mutucas e mosquitos, ou por instrumentos durante castração e vacinação.

O período de incubação de *Babesia* spp. varia de 7 a 10 dias, enquanto que o de *Anaplasma marginale* geralmente é superior a 20 dias. Deve-se, no entanto, salientar o fato de que *B. bovis* é inoculada no bovino por larvas do carrapato a partir do primeiro dia de parasitismo, e a *B. bigemina* somente começa a ser inoculada pelo estágio ninfal, ou seja, cerca de 8 dias após a fixação das larvas. Por isso, ao serem introduzidos bovinos não imunes em um campo infestado por carrapatos com *Babesia* spp., 7-10 dias após surgem os primeiros casos de TPB, causados por *B. bovis* (que foi inoculada pelas larvas) e dias mais tarde (15 a 20 dias após a chegada) ocorrem os casos de babesiose por *B. bigemina*. Portanto, os casos mais tardios de babesiose por *B. bigemina* podem coincidir com os primeiros casos de anaplasnose.

Trata-se de enfermidade de elevadas morbidade e mortalidade, sobretudo em adultos primo-infectados. Os bezerros são protegidos

por imunidade não específica até a idade de 7-10 meses (6,9,15). No entanto, em áreas de estabilidade enzoótica, como as regiões Sudeste e Centro-Oeste do país, ocorrem casos clínicos, muitas vezes fatais, também em bezerros (12,13).

No Rio Grande do Sul as perdas econômicas devidas à TPB são elevadas (14). Isso se deve, a semelhança do que ocorre no Uruguai e na Argentina, às condições climáticas, que determinam períodos mais ou menos longos sem a infestação por carrapatos, com conseqüente queda do nível de anticorpos contra os agentes da TPB e a predominância de criação de raças européias, mais sensíveis ao carrapato e, portanto, expostas a maiores inóculos.

A ocorrência de casos isolados ou de surtos de TPB varia segundo a distribuição geográfica do carrapato vetor. Nas áreas endêmicas ou de estabilidade enzoótica, os bezerros se infectam nos primeiros dias de vida, quando têm proteção dos anticorpos colostrais. Ocorrem infecções subclínicas, casos clínicos isolados e relativamente baixa mortalidade. É o caso das regiões Sudeste e Centro-Oeste do Brasil.

Nas áreas epidêmicas, denominadas, também, como de instabilidade enzoótica, a maioria do rebanho é suscetível, sendo freqüentes os surtos, com elevadas morbidade e mortalidade. Praticamente todo o estado do Rio Grande do Sul tem essa característica (14,16). Uma região é considerada de instabilidade enzoótica, quando o percentual de animais sorologicamente positivos para *Babesia* spp. for de 15%-80% (7). Os surtos ocorrem, geralmente, após reduções temporárias da infestação por carrapatos, devido a condições climáticas desfavoráveis ou por meios artificiais como aplicação intensiva de carrapaticidas, rotação de pastagens, etc. (10).

Nas áreas livres, como o extremo sul do Rio Grande do Sul (parte do município de Santa Vitória do Palmar e município do Chuí), todos os animais são suscetíveis e a doença só ocorre quando há a entrada acidental de carrapatos em períodos favoráveis, ou quando os bovinos dessa região são transferidos para áreas endêmicas.

SINAIS CLÍNICOS

A ocorrência e a intensidade dos sinais clínicos de TPB dependem de vários fatores: espécie; virulência; inóculo; e sensibilidade do hospedeiro. *Babesia bovis* é mais patogênica do que *Babesia bigemina*, devido as alterações vasculares que causa e ao acúmulo de hemácias parasitadas nos capilares cerebrais,

desencadeando o quadro clínico conhecido como babesiose cerebral ou nervosa. Dentro de uma mesma espécie existem cepas mais virulentas do que outras. Quanto maior for o inóculo, mais grave tenderá a ser o quadro clínico e mais intensas serão as lesões.

A sensibilidade do hospedeiro está ligada às seguintes características:

- a) raça: os bovinos de raças européias são mais suscetíveis à TPB do que os zebuínos (10). Esse fato é agravado pela menor resistência ao carrapato vetor, permitindo o contato com maiores inóculos. Podem, no entanto, ocorrer casos clínicos isolados e até mesmo surtos de TPB em zebuínos;
- b) idade: a morbidade e a mortalidade por TPB são significativamente maiores em bovinos com idade superior a 10 meses;
- c) fatores individuais: sempre que o inóculo dos agentes da TPB superar as defesas do hospedeiro bovino, ocorrerá a enfermidade. Animais estressados após transportes, por exemplo, têm seu sistema imunológico comprometido, sendo comumente atacados pela TPB e apresentando quadros clínicos graves.

Além disso, animais recém introduzidos em uma região endêmica são muito suscetíveis à enfermidade, tanto aqueles oriundos de áreas livres (sem anticorpos anti-*Babesia* e anti-*Anaplasma*), quanto os oriundos de outras áreas enzoóticas, pois pode haver diferenças antigênicas entre as cepas de uma mesma espécie. Isso é muito freqüente com animais importados ou levados do Rio Grande do Sul para outros Estados e vice-versa.

Os principais sinais clínicos do bovino com TPB são hipertermia, anorexia, pêlos arrepiados, taquicardia, taquipnéia, redução dos movimentos de ruminação, anemia, icterícia (mais freqüente e intensa na anaplasmosse), hemoglobinúria (ausente na anaplasmosse e mais intensa na babesiose por *Babesia bigemina*), abatimento, prostração, redução ou suspensão da lactação e sinais nervosos de incoordenação motora, andar cambaleante, movimentos de pedalagem e agressividade, característicos na babesiose por *Babesia bovis*, devido às lesões cerebrais (8).

Embora a maioria dos sinais clínicos seja comum às enfermidades causadas pelos três agentes, deve ser salientado que sinais nervosos são característicos de babesiose por *Babesia bovis*, hemoglobinúria intensa (urina marrom-avermelhada) é característica de babesiose por *Babesia bigemina*, e icterícia intensa é característica de anaplasmosse.

PATOLOGIA

Macroscopicamente, pode-se constatar mucosas e serosas anêmicas ou ictericas, fígado e baço escuros, aumentados e congestos, linfonodos intumescidos e escuros, rins aumentados, vesícula biliar distendida, com bile escura, densa e grumosa, hidropericárdio, congestão do córtex cerebral e cerebelar (na babesiose por *B. bovis*), bexiga com urina vermelho-escura (na babesiose por *B. bigemina*) ou levemente avermelhada (na babesiose por *B. bovis*).

As lesões microscópicas são comuns a várias enfermidades nas quais ocorre hemólise intravascular e anemia. As lesões mais freqüentemente encontradas são: fígado com sinusóides hepáticos distendidos e repletos de sangue; degeneração de hepatócitos e canálculos biliares distendidos com bile; linfonodos com aumento do número de macrófagos na região medular, a maioria contendo hemácias fagocitadas; rins com necrose e congestão vascular; e, cérebro com congestão capilar, edema perivascular e pequenas hemorragias.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico da TPB devem ser levados em conta dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões observadas na necropsia. Porém, o diagnóstico de certeza e específico, só é possível através do exame laboratorial, com a identificação do agente em hemácias parasitadas.

Deve ser remetido ao laboratório sangue coletado com anticoagulante (EDTA, heparina, etc.) para a confecção de esfregaços em camada delgada, e análise de hematócrito. Os exames de hemoglobina e hemograma, além de caros, são dispensáveis neste diagnóstico.

O sangue pode ser coletado da veia jugular ou da coccígea média e, caso haja suspeita de babesiose por *Babesia bovis*, devem ser feitos esfregaços de sangue capilar, colhido da ponta da cauda ou da margem da orelha.

Durante a necropsia devem ser coletadas porções do cérebro, rins e fígado para a confecção de “claps” (impressões) desses órgãos em lâminas de microscopia. O material deve ser devidamente identificado e enviado ao laboratório sob refrigeração (sangue e órgãos sem fixar) ou fixado em formalina tamponada a 10% (porções de órgãos para histopatologia).

O diagnóstico sorológico, utilizado para levantamentos epidemiológicos, pode ser feito através das técnicas de imunofluorescência indireta, ELISA, e soroaglutinação.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial entre a babesiose por *Babesia bovis* (babesiose cerebral) e a raiva bovina, cujo quadro clínico, com sinais nervosos, pode ser similar. Por isso, devem ser tomadas precauções, principalmente durante a necropsia. No “clap” cerebral, corado por Giemsa, pode-se visualizar os capilares distendidos e repletos de hemácias parasitadas por *Babesia bovis*. A babesiose cerebral deve ser diferenciada, também, de outras enfermidades que cursam com sinais clínicos nervosos, como o caso da encefalopatia hepática, causada pela ingestão de plantas hepatotóxicas, principalmente *Senecio* spp.. Em Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul a babesiose causada por *B. bigemina* pode ser confundida com uma enfermidade letárgica causada pela ingestão de *Ateleia glazioviana*.

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento dos bovinos com TPB é feito com drogas de efeito babesicida (derivados da diamidina), anaplasmicida (tetraciclina) e de dupla ação (imidocarb e associações de diamidina com oxitetraciclina).

Os derivados da diamidina são recomendados na dose de 3-3,5mg/kg de peso vivo, por via intramuscular. Geralmente uma única aplicação é suficiente para o controle de infecção por *B. bigemina*, enquanto que *B. bovis* requer 2-3 aplicações, com intervalos de 24 horas.

O imidocarb, geralmente, é utilizado em aplicação única, por via subcutânea, na dose de 1,2mg/kg para o tratamento das babesioses e de 2,4-3mg/kg para o tratamento da anaplasmosse.

As tetraciclina devem ser aplicadas por via intramuscular, 5mg/kg diários, durante 4-5 dias consecutivos. Os produtos de longa duração são utilizados em dose única de 20mg/kg, podendo ter uma segunda aplicação 3-5 dias após.

As drogas de dupla ação são recomendadas quando não é possível o diagnóstico laboratorial. Além disso, deve ser feita uma medicação de suporte com hepatoprotetores, soro glicosado e anti-histamínicos (5). O animal deve ser mantido na sombra, com água e alimento a sua disposição, e não ser forçado a movimentar-se (1).

O controle deve ser feito através de medidas de manejo adequadas à epidemiologia dos agentes da TPB na região. Nas áreas

livres deve-se evitar a entrada de agentes e vetores, bem como proteger os animais daí originados antes de serem transportados para regiões infectadas. Nas áreas de instabilidade enzoótica deve-se manter uma população mínima de carrapatos, capaz de manter o rebanho imune. Os bezerros, principalmente, devem ser expostos a essa infestação. Nas áreas endêmicas, deve-se evitar a superinfestação por carrapatos, através de um manejo racional e eficaz, como por exemplo, a aplicação de banhos estratégicos. Em todas as situações o manejo deve ser complementado com medidas profiláticas que assegurem a imunidade e/ou proteção do rebanho. Podem ser utilizadas técnicas de premunicação, vacinação ou quimioprofilaxia.

A premunicação é a forma mais antiga de imunização contra os agentes da TPB e consiste na inoculação de sangue de bovinos portadores em animais suscetíveis (4). Causa a doença nos animais inoculados, com elevadas taxas de perdas. Atualmente foram feitas alterações na técnica tradicional, visando a redução de suas desvantagens, com o uso de inóculos conhecidos e, até mesmo, o uso simultâneo de drogas a fim de amenizar a patogenicidade dos parasitas (3,18).

A quimioprofilaxia é feita através do uso de derivados do imidocarb, por terem efeito babesicida e anaplasmicida de longa duração (17). É muito eficaz no caso de animais adultos, importados, pois impede a manifestação clínica da TPB. Durante o processo os animais devem ser infectados para que formem suas próprias defesas.

As vacinas contra TPB são feitas com cepas de *Babesia bovis* e de *Babesia bigemina* atenuadas e com *Anaplasma centrale*, espécie pouco patogênica e com imunidade cruzada com *Anaplasma marginale*. No Brasil, esse tipo de vacina foi desenvolvido no Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte (CNPGC-EMBRAPA-MS), Universidade Federal de Viçosa (MG) e, no Rio Grande do Sul, na Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor (CPVDF) e Laboratório Hemopar (2,11). Embora ainda apresentem alguns problemas como os causados pela heterogenicidade entre cepas, as vacinas vivas atenuadas, associadas ao manejo racional, vão continuar a ser a principal arma no controle da TPB durante os próximos anos, uma vez que a utilização de vacinas moleculares (DNA recombinante), pesquisadas em várias instituições de diferentes países, dependem de grandes investimentos e não deverão estar disponíveis a curto prazo.

REFERÊNCIAS

1. Alves Branco F.P.J., Bulcão J.L.F., Sapper M.F.M. 1994. Algumas normas de orientação para o tratamento de Tristeza Parasitária Bovina. EMBRAPA - CPPSUL nº 12, Bagé, RS. 14 p.
2. Arteche C.C.P. 1992. Imunoprofilaxia da Tristeza Parasitária Bovina no Brasil. Uso de cepas atenuadas de *Babesia* spp. e de cepa heteróloga de *Anaplasma*. A Hora Veterinária 66: 39-42.
3. Bangel J.J., Scheffer A.L., Dias M.M. 1987/1988. Premunicação segura e sem perdas. Arquivos da Faculdade de Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, 15/16: 5-9.
4. Brasil A.G., Monnamy L.F.S., Sá M.L.G., Sá N.F. 1970. Premunicação contra a tristeza parasitária em bovinos a campo. In: Proc. 12º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Porto Alegre, p. 275-281.
5. Charles T.P., Furlong J. 1992. Doenças Parasitárias dos Bovinos de Leite. EMBRAPA-CNPGL, Coronel Pacheco, MG, 134 p.
6. De Vos A.J., Dalgliesh R.D., Callow L.L. 1987. *Babesia*. In: Soulsby E.J.L. Immune responses in parasitic infection: immunology, immunopathology and immunoprophylaxis. CRC Press, Boca Raton, USA. p. 183-222.
7. FAO. 1984. Ticks and tick-borne diseases control. A practical field manual. II. Tick-borne diseases control. FAO Rome, p. 301-621.
8. Farias N.A.R. 1995. Diagnóstico e controle da Tristeza Parasitária Bovina. Livraria e Editora Agropecuária, Guaíba, RS, 80 p.
9. Guglielmone A.A., Aguirre D.H., Spath E.J.A., Gaido A.B., Mangold A.J., Rios L.G. 1992. Long term study of incidence and financial loss due to cattle babesiosis in an argentinian dairy farm. Prev. Vet. Med. 12: 307-312.
10. Johnston L.A.Y. 1967. Epidemiology of bovine babesiosis in Northern Queensland. Austr. Vet. J. 43: 427-432.
11. Kessler R. H., Sacco A.M.S., De Jesus E.F., Madruga C.R. 1987. Desenvolvimento de cepas vivas atenuadas de *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*: Teste preliminar. Pesq. Agrop. Bras. 22: 1225-1230.
12. Madruga C.R., Aycardi E., Kessler R. H., Schenk M.A.M., Figueiredo G.R., Curvo J.B.E. 1984. Níveis de anticorpos anti-*Babesia bigemina* e *Babesia bovis* em bezerros da raça Nelore, Ibagé, e cruzamentos de Nelore. Pesq. Agrop. Bras. 19: 1163-1168.

13. Madruga C.R., Kessler R.H., Gomes A., Schenk M.A.M., De Andrade D.F. 1985. Níveis de anticorpos e parasitemia de *Anaplasma marginale* em área enzoótica, nos bezerros da raça Nelore, Ibagé e cruzamentos de Nelore. Pesq. Agrop. Bras. 20: 135-142.
14. Martins J.R., Correa B.L., Ceresér V.H., Arteché C.C.P., Guglielmone A.A. 1994. Some aspects of the epidemiology of *Babesia bovis* in Santana do Livramento, Southern Brazil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 3: 75-78.
15. Mc Cosker P.J. 1981. The global importance of babesiosis. In: Ristic M., Kreier J.P. Babesiosis. Academic Press, New York. p.1-24
16. Olivé Leite A.M., Arnoni J.V., Silva S.S., Farias N.A. 1989. Babesiosis in a marginal area of Brazil. In: Proc. 8º National Veterinary Hemoparasite Diseases J.H., Ribeiro M.F., Vargas M.I. 1982. Effect of imidocarb dipropionate in brazilian anaplasmosis and babesiosis. Trop. Anim. Health Prod., 14: 234.
17. Patarroyo J.H., Ribeiro M.F., Vargas M.I. 1982. Effect of imidocarb dipropionate in brazilian anaplasmosis and babesiosis. Trp. Anim. Health Prod. 14: 234.
18. Silva E.R., Souza L.A.M., Salcedo J.H.P., Vaz A.K. 1986. Atividade do dipropionato de imidocarb no controle da babesiose e anaplasmoze sob condições de campo. A Hora Veterinária 33: 51-55.

BABESIOSE EQÜINA

Nara Amélia Farias

ETIOLOGIA

A babesiose eqüina é uma enfermidade parasitária causada pelos hematozoários *Babesia equi* e *Babesia caballi*, que além dos eqüinos, podem parasitar asininos, muares e zebras. É conhecida,

também, como “nutaliose” porque *Babesia equi* pertenceu ao gênero *Nuttallia* até 1956.

Ambas as espécies possuem ampla distribuição geográfica e grande importância econômica, por causar prejuízos diretos (redução do rendimento e mortalidade de animais) e indiretos, como dificuldade de comercialização de animais, problemas de importação/exportação, e na participação em competições internacionais.

EPIDEMIOLOGIA

Babesia equi e *Babesia caballi* são transmitidas por carrapatos dos gêneros *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor* e *Hyalomma*. No Rio Grande do Sul deve ser pesquisado o papel do carrapato dos bovinos *Boophilus microplus* na transmissão desses agentes, uma vez que são freqüentes os casos clínicos de babesiose em eqüinos, com infestação exclusiva por esse ácaro. Pode haver, também, transmissão mecânica através de picadas de insetos hematófagos (moscas, mutucas e mosquitos) ou através de instrumentos veterinários.

Os dados de prevalência de babesiose eqüina são bem menos numerosos que os de babesiose bovina, devido às dificuldades do diagnóstico clínico e da padronização de técnicas sorológicas. Em eqüinos de regiões do Rio de Janeiro e de Minas Gerais foram detectados índices de prevalência de anticorpos anti-*Babesia* spp. superiores a 80%, inclusive em animais de campo. Essas regiões foram caracterizadas como fortemente enzoóticas e de risco para animais oriundos de áreas livres (1,8,11). No Rio Grande do Sul, trabalho realizado com eqüinos de Joquei Clube e de haras revelou prevalências de soropositivos para *Babesia equi* de 51% e 66%, respectivamente, caracterizando uma região endêmica, como as demais estudadas no país (2).

Os potros, assim como os bezerros, são naturalmente mais resistentes à infecção pelos hematozoários do que os animais adultos. Em áreas endêmicas, os animais jovens apresentam títulos de anticorpos mais elevados, indicando declínio dessa imunidade à medida que a idade avança (12).

SINAIS CLÍNICOS

A presença e a multiplicação dos agentes no interior das hemácias, leva a anemia hemolítica progressiva, que pode manifestar-se sob forma clínica aguda, com quadro clínico característico, ou sob forma subclínica ou crônica, na qual é percebida apenas a queda de

rendimento do animal. Os animais portadores podem sofrer reagudizações da doença ao serem imunodeprimidos por tratamentos com corticóides ou por estresse, o que torna a babesiose um sério problema em cavalos de esportes, expostos a rigorosos treinamentos (5).

Os sinais clínicos mais freqüentes na babesiose eqüina são hipertermia, anorexia, prostração, anemia, icterícia, petéquias nas mucosas, edema de pálpebras e de membros e queda do hematócrito. Nos casos mais graves, *Babesia equi* pode causar hemoglobinúria e aborto.

Os sinais clínicos determinados pela infecção por *Babesia caballi* são mais amenos, com febre mais constante (*Babesia equi* causa febre intermitente na maioria dos casos). A maioria das lesões causada por essa espécie é devida à estase de hemácias parasitadas em capilares de vários órgãos, determinando sua disfunção. Na infecção aguda por *Babesia equi* ocorre hemólise intensa e morte do animal por anóxia anêmica (4). Os casos crônicos caracterizam-se por sinais clínicos não específicos, como inapetência, perda de peso e queda de rendimento do animal (13).

PATOLOGIA

Macroscopicamente, constata-se carcaça ictérica, hidrotórax, hidropericárdio e ascite com transudato amarelado, bexiga repleta de urina escura, congestão e edema pulmonar, baço e fígado aumentados e congestionados, edemas subcutâneos, tumefação e hemorragias de linfonodos, hemorragias petequiais nas serosas, nas mucosas e no músculo cardíaco.

As lesões microscópicas são comuns a outras enfermidades nas quais ocorre hemólise intravascular e anemia: fígado com necrose centrolobular, sinusóides distendidos e infiltração leucocitária; rins com lesões degenerativas e deposição de hemoglobina; proliferação de células reticuloendoteliais nos tecidos; trombos nos vasos pulmonares e hepáticos (6,13).

DIAGNÓSTICO

No diagnóstico da babesiose eqüina devem ser levados em conta os dados epidemiológicos, os sinais clínicos ou patológicos e, sobretudo, a detecção do parasita no interior das hemácias através de exame de esfregaços sangüíneos corados, que permite o diagnóstico de certeza. *Babesia caballi*, mesmo em fase aguda, provoca baixas

parasitemias (às vezes inferiores a 0,1%) dificultando o diagnóstico através de esfregaço sangüíneo (13).

O sangue, para a confecção de esfregaços e análise de hematócrito, deve ser coletado com anticoagulante (EDTA, heparina, etc.). Para os exames histopatológicos devem ser coletadas porções do fígado, rins e pulmões. O material deve ser identificado e remetido ao laboratório sob refrigeração (sangue) ou fixado em formalina tamponada a 10% (órgãos para histopatologia).

Animais em fase crônica apresentam parasitemias muito baixas, difíceis de ser detectadas nos esfregaços. Nesse caso, o diagnóstico é feito através da demonstração de anticorpos específicos, com técnicas de imunodiagnóstico. As técnicas de fixação de complemento e de imunofluorescência indireta são as mais utilizadas, inclusive nos países sem babesiose eqüina, como Estados Unidos, Canadá, Austrália e Japão, para a importação de animais de áreas endêmicas (14).

Atualmente estão sendo implantadas técnicas que utilizam sondas de DNA para a detecção de *Babesia equi* e *Babesia caballi* no sangue de animais portadores, capazes de detectar parasitemias muito baixas e com grande utilidade para o mercado de exportação de animais (7).

Deve ser feito o diagnóstico diferencial de tripanossomíase, anemia infecciosa eqüina e influenza, entre outras, através da presença do parasita no interior das hemácias.

CONTROLE E PROFILAXIA

A infecção por *Babesia equi* requer maior número de aplicações para seu controle, porque essa espécie é relativamente resistente às drogas como outras pequenas babesias (*B. bovis*). Entre as drogas utilizadas no tratamento da babesiose eqüina, as mais eficazes são o diaceturato de diaminazeno e o imidocarb. O diaceturato de diaminazeno, quando aplicado por via intramuscular, na dose de 11mg/kg, em dois dias consecutivos, controla totalmente a infecção por *Babesia caballi*. Para controlar uma infecção por *Babesia equi*, é necessário um número maior de aplicações. Tratamento com imidocarb deve ser feito em duas aplicações de 5mg/kg, por via intramuscular, com intervalo de 48 horas (10).

Quando os animais são transportados de uma região endêmica para uma região livre onde existam carrapatos vetores (importações), torna-se necessária a quimioesterilização. Embora o diaceturato de diaminazeno e o imidocarb (4 aplicações de 5mg/kg, com intervalos

de 72 horas) sejam utilizados com algum sucesso, nenhuma droga é 100% eficaz na esterilização de *Babesia equi* e a dose requerida pode atingir níveis tóxicos, sendo arriscado seu uso em animais de alto valor (13).

O controle da babesiose eqüina é difícil em regiões endêmicas, como o Rio Grande do Sul. Medidas para evitar a disseminação do parasita, como diagnóstico e tratamento de portadores e doentes, cuidados durante transfusões de sangue e com materiais cirúrgicos e agulhas, associadas ao controle de carrapatos vetores, permitem um controle eficiente e até mesmo a erradicação do parasita, como ocorreu nos Estados Unidos da América (9).

O contato dos potros com carrapatos permite a infecção durante o período em que apresentam resistência não específica, com desenvolvimento de imunidade sem apresentar sinais clínicos, resultando em uma situação de estabilidade da parasitose (3).

As medidas profiláticas de manejo são indispensáveis, uma vez que não existem vacinas disponíveis para o controle da babesiose eqüina.

REFERÊNCIAS

1. Bittencourt V.R.E.P., Massard C.L., Massard C.A. 1995. Aspectos epidemiológicos da babesiose eqüina na microregião fluminense do Grande Rio - Itaguaí, Rio de Janeiro. Rev. Brasil. de Parasit. Vet. 4: 196.
2. Cunha C.W. 1993. Babesiose eqüina: padronização da reação de imunofluorescência para sorodiagnóstico e levantamento epidemiológico em eqüinos Puro Sangue Inglês. Tese de Mestrado, Medicina Veterinária, UFPel, RS, 57 p.
3. Donnelly J., Phipps L.P., Watkins K.L. 1982. Evidence of maternal antibodies to *Babesia equi* and *Babesia caballi* in foal of seropositive mares. Equine Vet. J. 14: 126-128.
4. Holbrook A.A. 1969. Biology of equine piroplasmiasis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155: 453-461.
5. Ibañez E.A., Gimenez R.L., Zenocrati L.G.R. 1979. Aspectos clínicos y morfológicos de la *Babesia caballi* y *Babesia equi*. Gaceta Veterinaria 41: 422-429.
6. Mahoney D.F., Wright I.G., Frerichs W.M., Groenendyk S., O'Sullivan B.M., Roberts M.C., Wadell A.H. 1977. The identification of *Babesia equi* in Australia. Austr. Vet. J. 53: 461-464.

7. Posnett E.S., Ambrosio R.E. 1989. Repetitive DNA probes for the detection of *Babesia equi*. Molec. Biochem. Parasit. 34: 75-78.
8. Ribeiro M.F.B., Lima J.D. 1989. Diagnóstico sorológico da babesiose eqüina por *Babesia equi* em Minas Gerais. In: Proc. 6º Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, Bagé, RS, p.111.
9. Ristic M., Sibinovic S. 1964. Equine babesiosis: diagnosis by a precipitation in gel and by one-step fluorescent antibody-inhibition test. Am. J. Vet. Res. 25: 1519-1526.
10. Singh B., Banerjee D.P., Gautam O.P. 1980. Comparative efficacy of Diminazene Diaceturate and Imidocarb Dipropionate against *Babesia* infection in donkeys. Vet. Parasit. 7: 173-179.
11. Tenter A.M., Friedhoff K.T. 1986. Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *Babesia caballi* infection. Vet. Parasit. 20: 49-61.
12. Tenter A.M., Otte M.J., Gonzales C.A., Abuabara Y. 1988. Prevalence of piroplasmosis in equines in the colombian province of Córdoba. Trop. Anim. Hlth. Prod. 20: 93-98.
13. Waal D.T. 1992. Equine piroplasmosis: a review. British Vet. J. 148: 6-14.
14. Weiland G., Reiter I. 1988. Methods of the measurement of the serological response to *Babesia*. In: Ristic M. Babesiosis of Domestic Animals and Man. Boca Raton, Philadelphia, CRC Press. p.143.

PIOLHOS

Paulo Bretanha Ribeiro
Carla de Lima Bicho

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Os insetos conhecidos por piolhos pertencem a duas ordens distintas: Anoplura e Mallophaga. Os anopluros são conhecidos por

“piolhos verdadeiros” e são hematófagos; os malófagos são conhecidos por “falsos piolhos” ou “piolhos mastigadores”, cuja alimentação é constituída de pêlos, penas, células em descamação e exsudatos. Os piolhos da Ordem Anoplura parasitam mamíferos em geral; enquanto que a maioria das espécies da Ordem Mallophaga parasita aves e algumas parasitam mamíferos. Os piolhos de ruminantes domésticos e eqüinos, reconhecidos no Rio Grande do Sul, apresentam-se na Tabela 1.

Os piolhos causam prejuízo aos seus hospedeiros por torná-los inquietos, comprometendo a alimentação e o repouso. Devido a irritação, os hospedeiros roçam-se e coçam-se, podendo escarificar a pele provocando lesões, o que poderá acarretar em depreciação da lã (ovinos), má aparência e falta de vitalidade. *Bovicola ovis*, conforme a infestação, pode reduzir a produção de lã em 0,3-0,8kg por ovino e diminuir a qualidade da mesma (1).

Tabela 1. Piolhos de ruminantes e eqüinos (4,5).

Ordem	Família	Espécie	Hospedeiro(s)
Anoplura	Haematopinidae	<i>Haematopinus asini</i>	Eqüinos
		<i>H. eurysternus</i>	Bubalinos
		<i>H. quadripertusus</i>	Bovinos
		<i>H. tuberculatus</i>	Bovinos e Bubalinos
	Linognathidae	<i>Linognathus pedalis</i>	Ovinos
		<i>L. vituli</i>	Bovinos
		<i>L. stenopsis</i>	Caprinos e Ovinos
		<i>Solenopotes capillatus</i>	Bovinos
	Trichodectidae	<i>Bovicola ovis</i>	Ovinos
		<i>B. bovis</i>	Bovinos
		<i>B. caprae</i>	Caprinos
		<i>B. equi</i>	Eqüinos

No Arizona, os bovinos que, durante o inverno, apresentaram altas infestações por *Haematopinus eurysternus*, não obtiveram ganho de peso (3). Na Nova Zelândia, bovinos com infestação moderada por *Linognathus vituli* não apresentaram diferença estatisticamente significativa, quanto ao ganho de peso, quando comparados com bovinos livres de piolhos, em experimento conduzido em boa pastagem de inverno (7). Bovinos com altas infestações por piolhos, devido ao hábito de estarem constantemente lambendo as áreas infestadas do corpo, acumulam pêlos no tubo digestivo que pode levar a morte (1).

BIOLOGIA

Os piolhos são insetos de metamorfose incompleta, com os estágios de ovo, ninfa e adulto. Com a eclosão dos ovos ocorre a liberação da ninfa, que é semelhante ao adulto, exceto quanto ao tamanho e aparelho reprodutor. A ninfa sofre 3 ecdises até atingir o estágio adulto. Os ovos ficam aderidos junto aos pêlos e são conhecidos por “lêndeas”. Todo o desenvolvimento ocorre sobre o hospedeiro, pois dependem de sua temperatura corporal, sobrevivendo poucas horas fora do mesmo. Sua propagação entre os hospedeiros ocorre devido ao contato entre os mesmos. Piolhos malófagos em altas infestações, nas épocas quentes, podem ser veiculados por moscas (foresia), como *Haematobia irritans* e *Musca domestica*.

Haematopinus asini parasita eqüinos, tendo preferência pela base das crinas e cauda. *H. eurysternus* parasita bovinos, tendo preferência pelas partes superiores do pescoço, base da cauda e dos chifres, mas em altas infestações ocorre em todo o corpo. *Haematopinus quadripertusus* ocorre em bovinos, as fêmeas põem quase que exclusivamente nos pêlos da cauda do hospedeiro. *Haematopinus tuberculatus* parasita bubalinos, podendo parasitar bovinos. *Linognathus pedalis* ocorre em ovinos, exclusivamente nos membros anteriores e posteriores, preferencialmente de cordeiros. *L. vituli* ocorre com maior freqüência em bovinos jovens de raças leiteiras, sendo encontrado preferencialmente no pescoço, borda do focinho, barbeta e espádua. *Linognathus stenopsis* ocorre em caprinos, podendo ocorrer em ovinos. *Solenopotes capillatus* é o menor anopluro de bovinos, encontrado no focinho e pescoço de animais adultos (1,2,5,6).

A duração do ciclo vital dos piolhos de importância na região Sul do Brasil apresenta-se na Tabela 2.

Tabela 2. Períodos (dias) do ciclo vital dos piolhos de importância veterinária, no Rio Grande do Sul.

Espécie	Incubação (dias)	Ninfa (dias)	Pré-oviposição (dias)
<i>Haematopinus asini</i>	12-14	11-12	-
<i>H. eurysternus</i>	9-16	9-16	2-7
<i>H. quadripertusus</i>	11	-	-
<i>H. tuberculatus</i>	9-13	9-11	3
<i>Linognathus pedalis</i>	17	21	5
<i>L. vituli</i>	8-13	-	-
<i>Bovicola ovis</i>	9-10	21	3
<i>Bovicola bovis</i>	8	18	3
<i>Bovicola caprae</i>	9-11	17-30	4-6
<i>Bovicola equi</i>	8-10	-	-

DIAGNÓSTICO

Os piolhos são insetos ápteros, de corpo achatado dorsoventralmente, medindo no máximo 6mm de comprimento, que vivem entre os pêlos de seus hospedeiros. Os anopluros diferenciam-se dos malófagos por apresentarem cabeça mais estreita que o tórax, entre outras características. Os piolhos podem ser coletados com auxílio de uma pinça, diretamente sobre seus hospedeiros ou, em caso de apresentarem grande motilidade, devem ser previamente mortos com algodão embebido em álcool. Para identificação da espécie, os piolhos devem ser coletados e remetidos ao laboratório em álcool 70% em frascos devidamente identificados.

CONTROLE E PROFILAXIA

Em geral, nas propriedades com um bom controle de carrapatos, usando carrapaticidas com ação inseticida, a população de piolhos se mantém reduzida, sem importância econômica. Atualmente, com o uso de antiparasitários de largo espectro, endectocidas a base de Avermectinas, as populações de anopluros mantêm-se baixas em ruminantes. O aumento das populações de piolhos ocorre, em geral, nos meses de inverno, pois possivelmente a maior umidade aumenta a viabilidade das fases de desenvolvimento. Os piolhidas, geralmente,

não atuam no estágio de ovo, sendo necessário mais um ou dois tratamentos, com o objetivo de eliminar os piolhos jovens, oriundos dos ovos remanescentes do primeiro tratamento. Na estratégia de controle, quanto ao intervalo entre os tratamentos, deve considerar-se o período residual do piolhícida, e os períodos de incubação e de ninfa dos piolhos. Esse intervalo é, em geral, de 10-14 dias. No caso do período residual do piolhícida ser longo, dois tratamentos são suficientes. Deve-se tratar todos os animais da mesma espécie do rebanho, para evitar população residual, aumentando assim a eficiência do controle. Deve-se evitar o trânsito de animais infestados, tratando-se todos os animais antes da introdução na propriedade (1,8,9).

REFERÊNCIAS

1. Butler J.F. 1985. Lice affecting livestock. In: Williams R.E., Hall R.D., Broce A.B., Scholl P.J. Livestock Entomology. A Wiley-interscience Publication, John Wiley & Sons, 335 p.
2. Carrera M. 1991. Insetos de interesse médico e veterinário. Curitiba, Editora da Universidade Federal do Paraná, 228 p.
3. Collins R.C., Dewhirst L.W. 1965. Some effects of the sucking louse, *Haematopinus eurysternus*, on cattle on unsupplemented range. J. Am. Vet. Med. Ass. 146: 129-132.
4. Freire J. 1967/68. Fauna Parasitária Riograndense. Atualizado por Oliveira, C.M.B., Gonzales J.C. 1990. Arq. Fac. Vet. UFRGS. 18: 19-59.
5. Freitas M.G., Costa J.O., Iide P. 1984. Entomologia e acarologia médica e veterinária. 6ª ed., Precisa Ed. Graf., Belo Horizonte, 253 p.
6. Harwood R.F., James M.T. 1979. Entomology in human and animal health. 7ª ed., MacMillan Pub. Co. New York, 548 p.
7. Kettle D.S. 1974. The influence of cattle lice (*Damalinia bovis* and *Linognathus vituli*) on weight gain in beef animals. New Zealand Vet. J. 22: 10-11.
8. Kettle D.S. 1992. Medical and Veterinary Entomology. CAB International, Wallingford, 658 p.
9. Scholl P.J., Wedburg J., Neher N., Flashinski R. 1990. Animal pest control. Depto of Agric. Journalism, University of Wisconsin-Madison, 161 p.

SARNA

Maria Elisabeth Berne
Nara Amélia Farias

Sarna é uma ectoparasitose causada pela invasão, presença e reprodução de ácaros Sarcoptiformes das famílias Sarcoptidae e Psoroptidae na pele dos animais domésticos e silvestres. É uma dermatite muito contagiosa, sendo que todos os estágios evolutivos são parasitas, ou seja, encontram-se no hospedeiro, com curta sobrevivência no ambiente. Os ácaros causadores de sarna são altamente específicos quanto a seu hospedeiro, embora não apresentem diferenças morfológicas entre espécies de um mesmo gênero. A transmissão da sarna ocorre, principalmente, por via direta, ou seja, através de um animal contaminado para um animal sadio.

SARNA SARCÓPTICA

Sarna sarcóptica é causada por diferentes variedades de *Sarcoptes scabiei*, que recebem a denominação conforme o hospedeiro que estão parasitando. É uma ectoparasitose profunda e as fêmeas de *Sarcoptes scabiei* encontram-se em galerias na epiderme de vários animais domésticos, silvestres e, inclusive, do homem. O gênero *Sarcoptes* tem o corpo arredondado, medindo 0,25-0,5mm, com quatro pares de patas curtas, que não ultrapassam as bordas do corpo e na região dorsal apresentam numerosas estrias transversais, espinhos e escamas angulares (2,8,9).

O ciclo biológico é similar nas diferentes espécies animais parasitadas. As fêmeas localizadas em galerias na epiderme fazem a postura de 40-50 ovos por dia, os quais evoluem em 3-5 dias, originando larvas hexápodas, que mudam para ninfas e, posteriormente, para machos e fêmeas. A fecundação ocorre, geralmente, na superfície da pele e, após, as fêmeas fecundadas penetram na epiderme. O ciclo total realiza-se em, aproximadamente, 15 dias. A transmissão ocorre pelo contato com animais infestados, através da passagem de larvas, ninfas e adultos presentes na superfície da pele. Todos os mamíferos domésticos, inclusive o homem, são hospedeiros desta espécie de ácaro. Em ruminantes domésticos ocorre

em ovinos, caprinos e bovinos, sendo de relevância, somente, para bovinos (2,8,9).

Sarna sarcóptica de bovinos

É pouco freqüente no Rio Grande do Sul, sendo, no entanto, a sarna mais grave desta espécie animal, principalmente, em bovinos de leite. Localiza-se nas regiões menos providas de pêlo, principalmente no períneo, cauda, úbere e cabeça. Este ácaro provoca lesões graves, que iniciam-se por eritema, pápulas e intenso prurido (9). A pele apresenta-se enrugada, com crostas secas e há aumento progressivo das lesões. Na fase crônica observa-se a pele mais espessa, com hiperqueratose e diminuição do prurido. A transmissão ocorre pelo contato direto com os animais infestados ou, indiretamente, através de bebedouros, comedouros e camas, em animais estabulados. A sarna sarcóptica é mais freqüente nos meses mais frios do ano e em estabelecimentos com problemas de manejo. Animais portadores assintomáticos de *S. scabiei* são importantes na manutenção da doença entre os animais jovens e debilitados. O período de sobrevivência deste ácaro no ambiente é curto, entre 3 e 14 dias em temperaturas de 35°C a 5°C, respectivamente (3).

SARNA PSORÓPTICA

É a sarna mais freqüente em ovinos lanados em diferentes partes do mundo, causada pela espécie *Psoroptes ovis*. De importância no Brasil encontra-se, também, a espécie *Psoroptes cuniculi* parasitando o pavilhão auricular de caprinos e *Psoroptes equi* em eqüinos. Morfologicamente, as espécies do gênero *Psoroptes* são indistinguíveis e, embora sejam altamente específicas, infestações cruzadas podem ocorrer, mas são autolimitantes. São ácaros que vivem na superfície da pele sem cavar galerias, nas regiões com maior abundância de pêlo, lã ou no conduto auditivo (9). Apresentam uma forma oval e todas as suas patas projetam-se além do corpo; as peças bucais são cônicas; as ventosas ambulacrais, de forma afunilada e embutidas, estão sustentadas por pedicelos curtos e triarticulados, que caracterizam este gênero. A cutícula da região dorsal, ao microscópio óptico, apresenta-se lisa, portanto, desprovida de espinhos, escamas ou estrias (2,8,9).

Os ácaros responsáveis pela sarna psoróptica vivem e se reproduzem sobre a pele, alimentando-se de estrato córneo liqüefeito, restos celulares e de lipídios da pele. As fêmeas, dois dias após a cópula, tornam-se ovígeras iniciando a postura, que se prolonga por

30-40 dias, com a eliminação de 3-5 ovos por dia. A incubação ocorre em 2-9 dias, quando emergem larvas que, em mais 2-3 dias, desenvolvem-se a ninfas, as quais transformam-se em fêmeas e machos após 3-4 dias. O ciclo total é rápido, completando-se em 9-19 dias (2,5,8).

Sarna psoróptica de ovinos

É a sarna mais freqüente em ovinos, não somente no Brasil, como em diferentes partes do mundo onde a criação desta espécie animal é expressiva. É causada pelo ácaro *Psoroptes ovis*, responsável por graves perdas econômicas à população de ovinos. No Rio Grande do Sul, com a introdução de banhos sarnicidas e controle rigoroso dos rebanhos, a sarna esteve controlada durante 20 anos. Em 1976 reapareceu no município de Uruguaiana, disseminando-se por vários municípios, com maior prevalência nos meses mais frios do ano (1).

Nas manifestações iniciais da enfermidade, desencadeadas por reações inflamatórias histamínicas, a pele apresenta áreas de inflamação com pequenas vesículas e exsudato seroso. Com a progressão da lesão, a área central apresenta-se seca e recoberta por uma crosta de coloração amarela. As bordas da lesão são úmidas, onde os ácaros encontram-se em abundância, multiplicando-se e, as fêmeas, realizando a oviposição (2,7,9). Com a progressão das lesões, observam-se áreas onde a lã desprende-se ou está danificada e, ao toque, o velo desprende-se facilmente. Nesses locais há uma crosta úmida com muitos ácaros que se movimentam ativamente. As lesões restringem-se, inicialmente, à escápula, costelas e flancos e, com a evolução da doença, podem atingir todo corpo do animal (2).

Em condições adversas ao desenvolvimento do *P. ovis*, períodos quentes, secos e após a tosquia, os ácaros permanecem em latência em diferentes regiões do corpo do ovino (fossetas infraorbitárias, abaixo da cauda, escroto, períneo, face interna das patas e pavilhão auricular) (2,8,9).

As lesões histológicas da pele, na fase aguda, caracterizam-se por intenso infiltrado celular, edema, hiperplasia dos folículos pilosos, hipertrofia das glândulas sebáceas e dilatação das glândulas sudoríparas. Na fase crônica observa-se necrose, perda da função dos folículos pilosos e dilatação e multiplicação tubular dos capilares linfáticos, com intenso infiltrado de eosinófilos (7).

Os sinais clínicos observados na fase aguda são prurido, inquietação, emagrecimento e áreas de alopecia. Os animais fazem movimentos com as patas e mordem os locais afetados tentando

aliviar o prurido. Podem ocorrer casos de mortes de animais, sobretudo por infecções respiratórias decorrentes da perda do velo durante período de frio e chuvas. Na fase crônica as lesões mantêm-se por longos períodos, com regressão das mais antigas e aparente cicatrização da pele, que mostra-se seca, engrossada e com áreas dispersas de crescimento da lã (2,9).

A infestação por *P. ovis* não induz imunidade contra reinfestações. Os animais jovens e debilitados são mais suscetíveis, entretanto, ovinos podem adquirir a doença independente de idade, sexo e estado nutricional (2).

Sarna psoróptica de caprinos

No Brasil a sarna psoróptica em caprinos é causada pelo *P. cuniculi*, com localização no pavilhão auricular, conhecida como otocaríase. Os ácaros multiplicam-se desencadeando reações inflamatórias e produzindo crostas que obstruem o canal auditivo. No Nordeste a prevalência desta sarna foi de 64,6% em Pernambuco, em animais examinados à necropsia (9), e de 36,02% no Ceará, em amostras coletadas através da introdução de cotonetes no conduto auditivo dos animais (4). Apesar da alta prevalência desta sarna no Nordeste, os casos clínicos são pouco freqüentes. Em um rebanho caprino acompanhado durante 12 meses, os casos clínicos de sarna foram de 1,22%. Na evolução mensal das infestações por *P. cuniculi* ocorreu redução drástica no início do período chuvoso, assemelhando-se ao fenômeno de autocura observado com nematódeos gastrintestinais (4).

SARNA EQÜINA

A sarna eqüina pode ser causada por 3 espécies de ácaros, mas é de pouca importância, devido à sua baixa freqüência. A sarna sarcóptica causada pelo *S. scabiei* var. *equi*, quando presente, localiza-se na cabeça e pescoço, enquanto que a sarna psoróptica causada pelo *P. equi*, localiza-se na base dos pêlos longos da crina e cauda. A sarna chorióptica causada pelo *Chorrioptes equi* apresenta as lesões restritas à parte inferior das patas (abaixo dos joelhos e jarretes), com aspecto crostoso (5). Esta espécie tem uma posição superficial sobre a pele e seu movimento causa inquietação nos animais, levando a pequenos traumatismos na tentativa de aliviar o prurido (9).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das sarnas é feito através da apresentação (período mais frio do ano, geralmente em vários animais ao mesmo tempo), sinais clínicos (alopecia, prurido, espessamento da pele, crostas), visualização macroscópica de ácaros em movimento no caso de *Psoroptes* em regiões como a de inserção da cauda, e confirmação laboratorial através da detecção e identificação do ácaro em raspados de pele.

Devem ser feitos raspados profundos com lâmina de bisturi, das bordas de lesões mais recentes, para poder atingir ácaros que estejam em galerias (sarcoptídeos). Recomenda-se fazer a coleta de vários locais do mesmo animal e de vários animais afetados.

Para o diagnóstico da otocariase caprina devem ser removidas as crostas do interior do pavilhão auricular com o auxílio de pinças ou de cotonetes, para posterior exame.

Exame imediato

Coloca-se o material coletado em placa com fundo escuro levemente pré-aquecida. *Psoroptes* e *Chorioptes* podem ser vistos a olho nu, como pequenos pontos brancos em movimento; o mesmo não ocorre com *Sarcoptes*, por ser bem menor e menos móvel.

Exame laboratorial

Para transportar o material coletado para o laboratório, deve-se umidecê-lo em glicerina, colocá-lo em frascos de vidro que deverão ser bem fechados (assim evita-se a possível fuga dos ácaros), devidamente identificados e acompanhados de ficha com histórico da propriedade. O material, coletado de cada animal ou mesmo de todos os animais do potreiro ou da propriedade, pode ser acondicionado separadamente. No laboratório, quando houver muito material, como crostas, porções de pele e pêlos, deve-se acrescentar solução de NaOH ou KOH a 10% para dissolver as crostas e liberar os ácaros. Neste caso, deixa-se a solução agir por 6-12 horas, para depois realizar o exame em lupa.

Ovinos, bovinos e eqüinos podem ter sarnas causadas por três diferentes gêneros: *Psoroptes* (grande, com gnatossoma ou “cabeça” cônica), *Sarcoptes* (muito pequeno, globoso, patas curtas e gnatossoma arredondado) e *Chorioptes* (similar ao *Psoroptes*, porém com o gnatossoma aquadrado).

A identificação do agente causador da sarna é muito importante para que se possa conhecer sua capacidade de contágio e o prognóstico da doença: a sarna psoróptica é a mais freqüente, mais

contagiosa e, portanto, a mais grave economicamente; a sarna sarcóptica é importante somente em bovinos e a sarna chorióptica é pouco contagiosa, atacando, geralmente, animais imunodeprimidos.

Diagnóstico diferencial

Sobretudo nas fases crônicas, ou após tratamentos insuficientes, as sarnas devem ser diferenciadas das dermatomicoses e da dermatofilose, que cursam sem prurido; da carência de zinco, que apresenta lesões não delimitadas; da fotossensibilização, que afeta regiões de pele branca; das infestações por piolhos, que causam lesões alopecicas mais difusas, com menor prurido, poucas crostas e visualizam-se adultos e ovos ou lêndeas, sobretudo na região das cruzes.

CONTROLE E PROFILAXIA

Sabendo-se que a maior ocorrência das sarnas é durante o período mais frio do ano, nas propriedades com histórico da doença devem ser tomadas medidas preventivas, tais como a tosquia precoce de ovinos, ainda no período pré-parto. Esta prática, além de evitar a infestação dos cordeiros, que não devem ser tratados durante os primeiros meses de vida, permite que, ao serem dados os banhos preventivos de verão e/ou outono, os animais estejam com o pelo maior, favorecendo uma maior duração do produto sobre o corpo do ovino (2).

Em animais que vão ser introduzidos nas propriedades, sobretudo quando procedentes de zonas enzoóticas, devem ser aplicados acaricidas antes de misturá-los ao rebanho.

Uma vez instalada a doença, os animais ou rebanhos afetados devem ser separados dos demais para evitar o contágio. No caso de animais estabulados recomenda-se a remoção de camas e a pulverização do ambiente com acaricidas. Os animais doentes só devem retornar ao rebanho após o desaparecimento total dos sinais clínicos.

Banhos curativos

Devem ser realizados no mínimo dois tratamentos, com intervalo de 10-12 dias, pois a maioria das drogas não atinge ovos; a segunda aplicação, além de atingir ácaros que tenham se refugiado em dobras de pele e sobrevivido à primeira aplicação, atinge aqueles que emergiram dos ovos. Em rebanhos afetados é importante banhar todos

os animais, independente de apresentarem sinais clínicos ou não, pois animais aparentemente sadios podem ser a fonte de reinfecções.

Banhos preventivos

Devem ser realizados no final do verão e início do outono. Dois banhos com intervalo de 10-12 dias são recomendados em propriedades com histórico da doença.

Acaricidas

Os acaricidas podem ser aplicados através de banhos de imersão ou aspersão, atingindo todo o corpo do animal afetado. Podem, também, ser usadas drogas sistêmicas (aplicadas por via subcutânea ou oral) ou “pour-on”.

Os acaricidas disponíveis no mercado, atualmente, são os seguintes:

Organofosforados. Diazinon, entre outros, à concentração de 300-400ppm, atuam no sistema nervoso do ácaro, inibindo a acetilcolinesterase.

Imidinas. Amitraz, à concentração de 400ppm, atua pela sua ação antagônica à da enzima monoaminoxidase. Os produtos a base de amitraz são altamente tóxicos aos equinos, sendo, portanto, totalmente contra-indicado seu uso nessa espécie (6).

Piretróides. Deltametrina, cipermetrina, flumetrina, entre outros, à concentração de 100ppm, atuam a nível de membrana celular nervosa (íons de Na e K), levando a hiperexcitação seguida de bloqueio na condução nervosa.

Avermectinas. (ivermectin, abamectin e doramectin) e milbemicinas (moxidectin). São drogas injetáveis que devem ser administradas na dose de 200µg por kg de peso vivo. Levam a um aumento de ligação do ácido gama amino butírico (GABA) na sinapse nervosa, levando o parasita a entrar em paralisia. Têm sido muito úteis, uma vez que as sarnas ocorrem, sobretudo, nos meses de frio, quando os banhos de imersão ou aspersão podem representar maiores riscos aos animais.

Benzoilfeniluréia. (fluazuron). Disponível para aplicação “pour-on”, na dose de 2,5 mg/kg. Inibe enzimas responsáveis pela síntese da quitina dos carrapatos, e está em estudo quanto aos ácaros da sarna.

Fipronil. Disponível para aplicação “pour-on”, na dose de 1mg/kg. Inibe a ação do ácido gama amino butírico (GABA). Já em uso contra carrapatos e insetos, pode vir a ser, também, uma alternativa para o controle das sarnas.

REFERÊNCIAS

1. Barbosa F.F., Dutra M.G.B. 1988. Análise do comportamento da sarna e piolheira ovina no RS, período de 1980 a 1987. Anais. Curso de Parasitologia Animal, 2, Bagé, RS. Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, p. 45-59.
 2. Carballo V.M. 1987. Enfermidades causadas por parasitos externos. In: Morlan J.B., Del Campo A.D., Nari J.J. Enfermedades de los lanares. Montevideo. Hemisferio Sur. v.1. 275 p.
 3. Carballo V.M. 1994. Sarnas y Phthiriasis. In: Nari, A., Fiel, C. Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Hemisferio Sur. Montevideo, p. 410-422.
 4. Costa C.A.F., Vieira L.S. 1984. Ectoparasitos permanentes de caprinos e ovinos em Sobral, CE. Pesq. Agropec. Bras. 19: 639-646.
 5. Foil L.D., Foil C.S. 1990. Arthropod pests of horses. The Compendium Equine Parasitology 12: 723-730.
 6. Leite R.C., Camargo A.J.R., Nogueira F.R.C. 1987. Intoxicação em cavalos após pulverização com amitraz. Anais. Seminário do Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 5, Belo Horizonte, MG, p. 32.
 7. Padilha T.N. 1982. Doenças parasitárias nas regiões áridas e semi-áridas do Nordeste brasileiro. Petrolina, PE. EMBRAPA-CPTSA. Documento 17. p. 8-18.
 8. Romero H.Q. 1986. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Editora Limusa. México. 483p.
 9. Urquhart G.M., Armour J., Duncan A.M., Jennings F.W. 1990. Parasitologia Veterinária. Editora Koogan. 306 p.
-

MIÍASES

Paulo Bretanha Ribeiro

ETIOLOGIA

Miíase é a lesão causada por larvas de certos dípteros ao organismo de animais vertebrados, em cujos tecidos, vivos ou mortos, ocorre o seu desenvolvimento (Myia=mosca; iasis=doença).

Existem muitas propostas para classificar as miíases. Sob o ponto de vista etiológico, dividem-se em três grupos:

- a) pseudomiíases, que são acidentais e ocorrem pela ingestão acidental de larvas de dípteros junto com alimentos, geralmente, sem maiores problemas para o hospedeiro;
- b) miíases facultativas, conhecidas, também, por semi-específicas ou secundárias. São causadas por moscas necrófagas, denominadas necrobiontófagas, que se desenvolvem em tecidos necrosados;
- c) miíases obrigatórias, específicas ou primárias, que são as mais importantes sob o aspecto médico e econômico. São causadas por larvas biontófagas, ou seja, que obrigatoriamente desenvolvem-se em tecidos vivos, podendo haver ou não a necessidade de uma lesão prévia, conforme a espécie.

As miíases, quanto ao grau de parasitismo, podem ser classificadas em obrigatórias e facultativas e as facultativas em primárias e secundárias. Quanto a localização sobre o hospedeiro classificam-se em: nasofaringeal; do trato digestivo; cutânea furuncular; e cutânea sanguinívora. A localização e o grau de parasitismo das miíases encontradas no Rio Grande do Sul apresentam-se na Tabela 1.

Tabela 1. Dípteros causadores de miíases em ruminantes e eqüinos do Rio Grande do Sul.

Espécies	Localização	Grau de parasitismo
<i>Dermatobia hominis</i>	Furuncular	Obrigatória
<i>Oestrus ovis</i>	Nasofaringeal	Obrigatória
<i>Gasterophilus nasalis</i>	Gastrintestinal	Obrigatória
<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Lesão cutânea	Obrigatória
<i>C. macellaria</i>	Lesão cutânea	Facultativa
<i>Chrysomya albiceps</i>	Lesão cutânea	Facultativa

BIOLOGIA DAS ESPÉCIES CAUSADORAS DE MIÍASES OBRIGATÓRIAS.

Dermatobia hominis. Família Oestridae, sub-família Cuterebrinae

As espécies desta sub-família estão restritas ao Novo Mundo e são representadas por dípteros robustos, cujas larvas são biontófagas, portanto, desenvolvem-se obrigatoriamente sobre mamíferos, causando miíase. No Brasil ocorre *Dermatobia hominis* que é a espécie de maior importância na sanidade animal e humana.

D. hominis é uma mosca robusta medindo cerca de 10-13mm de comprimento; apresenta cabeça com olhos alaranjados, aparelho bucal atrofiado, tórax cinza não metálico, asas cinza transparentes com célula apical estreita, abdômen azul metálico e pernas pardas. Conhecida vulgarmente por “mosca do berne”, cujas larvas parasitam tecido subcutâneo de mamíferos em geral, sendo os bovinos, cães e o homem os principais hospedeiros. Raramente ocorrem em eqüinos. Causam miíase furunculosa, cujas larvas são conhecidas vulgarmente por “berne”.

D. hominis está presente somente no Continente Americano, desde o Sul do México até a Argentina, sendo que o Chile é originariamente um país livre, assim como o nordeste brasileiro a partir do norte da Bahia. Ocorre com maior abundância nas regiões quentes e úmidas, com vegetação abundante e topografia montanhosa com até 1.000m de altitude.

Ciclo vital. *D. hominis* é um díptero de metamorfose completa, com as fases de ovo, larva, pupa e adulto. Apresenta hábito de postura singular, realizando oviposição sobre outros dípteros, fenômeno conhecido por foresia. O inseto transportador (vetor) deve apresentar algumas características como:

- a) ter hábito diurno, pois *D. hominis* só se desloca durante o dia;
- b) ser menor que *D. hominis*, para facilitar a contenção e oviposição;
- c) ser moderadamente ativo, para facilitar a captura pela *D. hominis*;
- d) ser zoófilo, pois *D. hominis* estimulada a ovipor faz a captura de vetores sobre seus hospedeiros, aumentando desta forma a probabilidade de que após a eclosão, as larvas atinjam os mesmos.

D. hominis, após a captura do vetor, em alguns segundos deposita os ovos em camadas, semelhantes a pencas de bananas sobrepostas. Esses ovos, no momento da postura, saem embebidos em uma substância que solidifica rapidamente em contato com o ar, aderindo-os, geralmente, à porção ventral do abdômen do vetor. Esses ovos são semelhantes ao dedo humano, apresentando, na extremidade distal, um opérculo semelhante a uma unha. O número de ovos por

vetor pode variar de 2 a 75, com média ao redor de 20-40 ovos. Com a temperatura em torno de 27°C e umidade relativa de aproximadamente 80% o período de incubação é de 5-7 dias.

As espécies de vetores de *D. hominis* são representadas por dípteros hematófagos ou dípteros lambedores, que vão até os hospedeiros de *D. hominis* para se alimentar de secreções corpóreas ou lesões. Essas espécies podem variar em importância e frequência de uma região para outra, alterando a frequência de larvas de *D. hominis* sobre seus hospedeiros. Entre essas espécies têm sido registradas: mosquitos de hábitos diurno da família Culicidae; *Fannia* spp., Fanniidae; *Simulium* spp., Simuliidae; *Musca domestica*, Stomoxys calcitrans e *Neivamyia* spp., Muscidae; *Cochliomyia macellaria* e *Lucilia cuprina*, Calliphoridae; *Chrysops* spp. e *Tabanus* spp., Tabanidae.

Após a eclosão, as larvas permanecem na casca do ovo até o momento em que o vetor pousa sobre o hospedeiro. Estimulada pela temperatura corporal externa deste, a larva abandona rapidamente a casca atravessando a pele íntegra. Aloja-se no tecido subcutâneo, sem necessidade de lesão prévia, iniciando desta forma, o período de parasitismo propriamente dito, causando miíase furunculosa. O estágio larval de *D. hominis* é a fase de crescimento, na qual ocorre um acúmulo de nutrientes para que o adulto, após a metamorfose, cumpra a sua função reprodutiva. Durante o desenvolvimento larval ocorrem duas ecdises, portanto a larva possui três instares, completando o seu desenvolvimento em bovinos, em 31-69 dias, quando atingem um peso de 400-810mg. As larvas de maior peso (600-800mg) originam fêmeas e as de menor peso (400-600 mg) originam machos.

Nos bovinos, as larvas localizam-se, preferentemente, na região das costelas, nas paletas e nas patas dianteiras. Isto deve-se, seguramente, a que essas são as partes mais desprotegidas do animal, facilitando o pouso dos vetores e a permanência dos mesmos, principalmente, nas horas mais quentes do dia, em que estão mais ativos. Devido a preferência dos vetores, existe também, maior incidência de larvas de *D. hominis* sobre bovinos de pelagem escura.

Após a maturação, as larvas abandonam a lesão caindo ao solo onde penetram e imobilizam-se para pupar protegidas dos predadores e das adversidades do ambiente. O período pupal pode durar 25-132 dias, conforme a temperatura, pois *D. hominis*, por ser ectotérmica, não possui mecanismo termorregulador. O metabolismo depende da temperatura ambiental e a velocidade de desenvolvimento será máxima na faixa de 20-30°C. Temperaturas inferiores retardam o

desenvolvimento prolongando o período pupal. Durante a metamorfose (pupa) existem dois processos básicos: um de histólise, ou seja, destruição de estruturas da larva que não existem no adulto; e outro de histogênese, ou seja, formação de estruturas do adulto que não existem na larva. Esse processo é enzimático e as enzimas tem uma temperatura ótima para sua atividade. As temperaturas baixas diminuem essa atividade prolongando o período de desenvolvimento e as temperaturas muito elevadas, acima de 35°C, desnaturam tais enzimas causando morte da pupa. A pupa exige solo com umidade moderada. Solos demasiadamente secos causam morte por desidratação, sendo inclusive um fator determinante da distribuição geográfica de *D. hominis*. Solos encharcados causam morte por asfixia, por impedirem a obtenção do oxigênio necessário à atividade enzimática, influenciando dessa forma na viabilidade da fase pupal. Após completar o estágio pupal ocorre a emergência dos adultos, que não se alimentam e copulam logo após. A postura tem início já no primeiro dia de vida, concluindo-se, praticamente, até o quarto dia, quando os machos apresentam decréscimo no vigor sexual. A espécie cumpre a função reprodutiva até o quarto dia de vida apesar de viver até 11 dias, em condições de laboratório, com média de 5,3 e 6,5 dias, para fêmeas e machos, respectivamente. *D. hominis* tem uma capacidade de postura ao redor de 100 ovos por fêmea, isso apesar de registros de até 1.200 ovos, em geral em condições de laboratório. *D. hominis* em condições favoráveis, completa seu ciclo em aproximadamente 77 dias (2,4,5,7,12,13,14,15,16,18).

Controle. O controle de *D. hominis* pode ser realizado sobre o estágio de larva com drogas bernicidas ou sobre o ovo com inseticidas mosquicidas controlando vetores sobre bovinos, que são seus hospedeiros de maior importância. A época de controle da *D. hominis* poderá variar de uma região para outra, mas o momento ideal é o que antecede o acme populacional da região, para evitar o mesmo. O intervalo entre tratamentos (bernicidas) deve considerar o período mínimo de parasitismo sobre bovinos (31 dias), acrescidos do período residual da droga. Deve-se aplicar no mínimo dois tratamentos, pois o segundo tratamento atingirá as larvas (ou ovos) oriundas de pupas que durante o primeiro tratamento estavam no solo. A eficiência do controle dependerá basicamente da eficácia da droga, da extensão da área de abrangência na qual as medidas sejam aplicadas e da importância do ciclo silvestre na região.

***Oestrus ovis*. Família Oestridae, sub-família Oestrinae**

Esta família tem uma única espécie representada no Brasil, *Oestrus ovis*, que causa miíase nasofaríngea em ovinos e caprinos. As larvas de 1^o, 2^o e 3^o instares são encontradas nos cornetos nasais, laringe, seios nasais e frontais. É cosmopolita, ocorrendo em todas as regiões do globo onde há ovinos. Conhecida popularmente pelos ovinocultores por “bicho da cabeça”, causa a doença conhecida por “falso torneio”. Pode causar miíase ocular no homem quando a larva do 1^o instar migra, erráticamente, para a conjuntiva ocular onde não se desenvolve, permanecendo no 1^o instar.

Oestrus ovis tem 10-12mm de comprimento, não possui cerdas no corpo, apenas uma curta pilosidade. Apresenta cabeça grande e amarelada, parafrontália com pequenas depressões escuras, antenas curtas com arista nua, aparelho bucal atrofiado, asas transparentes, célula apical fechada, calípteras grandes, pernas amarelas e abdômen preto manchado de cinza com certo brilho à incidência luminosa.

Ciclo vital. Os adultos de *O. ovis* não se alimentam e fazem a deposição de larvas de 1^o instar nas narinas de ovinos e caprinos. As larvas são esbranquiçadas, com aproximadamente 1mm, e ganchos bucais fortes e recurvados.

As larvas, logo após a larviposição, dirigem-se rapidamente aos cornetos nasais e conforme vão se desenvolvendo, migram em direção aos seios nasais e frontais, completando o período de parasitismo em menos de 1 mês até 9 meses. No final desse período abandonam o ovino caindo ao solo onde penetram para iniciar o estágio pupal. O período de pupa é de 3-6 semanas, em temperaturas de 20-30°C. Após, ocorre a emergência dos adultos, que são mais ativos nas horas mais quentes do dia e são encontrados nos pastos e nos currais, voando ao redor dos ovinos, tentando larvipor. Cada fêmea pode depositar cerca de 500 larvas (3,5,19). No período de inverno ocorre uma maior intensidade de infestação por larvas de *Oestrus ovis*, em ovinos (20).

Controle. Considerando o período de parasitismo, registrado na bibliografia, possivelmente ocorram duas gerações, por ano, no Rio Grande do Sul. Levando-se em consideração a sazonalidade dos adultos, que só ocorrem nas épocas quentes (período de verão), possivelmente dois tratamentos sejam suficientes para o controle desta espécie. O primeiro tratamento em meados do verão e o outro no final de outono, quando grande parte da população estará na fase de larva, cujo tratamento terá um grande impacto sobre a população. Deve-se

considerar, ainda, a existência de muitas drogas endectocidas, de largo espectro, usadas no controle de outros parasitos de ovinos, com ação oestricida, o que muitas vezes torna desnecessário um tratamento específico para *O. ovis*.

Gasterophilus nasalis. Família Oestridae, sub-família Gasterophilinae

As larvas desta família parasitam o trato digestivo de equídeos, elefantes e rinocerontes. O gênero *Gasterophilus* com 6 espécies, ocorre em eqüinos (estômago e duodeno) e foi introduzido no Novo Mundo com a introdução de cavalos. Há 3 espécies na América do Sul: *G. haemorrhoidalis*, *G. nasalis* e *G. intestinalis*. No Brasil não há registro de *G. haemorrhoidalis*, enquanto que *G. intestinalis*, embora tenha sido registrado, não é mais encontrado, pelo menos no Rio Grande do Sul, onde ocorre apenas o *G. nasalis*. As larvas de 1º instar de alguns gasterofilídeos podem cavar galerias na pele causando larva migrans cutânea no homem.

Gasterophilus nasalis não possui cerdas no corpo, é revestido por uma densa pilosidade amarelada, apresenta antenas curtas com arista nua, aparelho bucal atrofiado, calípteras pequenas, célula apical aberta e abdômen alongado. Em algumas espécies o ovipositor é longo e encurvado por baixo do abdômen. Essas moscas apresentam uma aparência geral de abelha, produzindo um zumbido forte ao voar, fazendo com que ocorra, muitas vezes, reação por parte dos eqüinos a sua presença.

Ciclo vital. As fêmeas do *G. nasalis* ovipositam na porção ventral da mandíbula dos eqüinos, fazendo vôos rápidos e fixando 1-4 ovos de cada vez. Após 6 dias de incubação, eclodem liberando as larvas de 1º instar, que migram para a cavidade oral onde penetram na mucosa entre os dentes molares e permanecem migrando por aproximadamente 30 dias. Posteriormente retornam a luz da faringe e, após serem deglutidas, chegam a mucosa duodenal em 2º instar, onde completam o desenvolvimento parasitário ao redor de 9-10 meses. Após completar o desenvolvimento são eliminadas com as fezes. No ambiente, iniciam o estágio pupal completando-o em mais ou menos 3 semanas a 27°C, quando então ocorre a emergência. Os adultos não se alimentam e, conforme a espécie, podem ovipor 160-2.000 ovos num período de vida muito curto (3,6). A longevidade de *G. nasalis* é em média 2-5 dias, podendo alcançar 9 dias (21). Nas épocas quentes do ano grande parte da população esta na fase adulta, enquanto que em

períodos frios (inverno) a população está na fase de larva, no tubo digestivo dos eqüinos.

Controle. Considerando o longo período larval de *Gasterophilus* spp. e a sazonalidade da espécie, com a ocorrência de adultos nos períodos quentes do ano e larvas nos períodos frios, estrategicamente um tratamento anual no final de outono (ou início de inverno) seguramente terá um grande impacto sobre a população desta espécie, em regiões de clima temperado. Existem várias drogas com ação sobre larvas de *Gasterophilus* dentre as quais o trichlorfon e avermectinas. A eficiência do controle dependerá basicamente da eficácia da droga e da extensão da área de abrangência na qual as medidas sejam aplicadas.

Cochliomyia hominivorax. Família Calliphoridae, sub-família Chrysomyinae

A família *Calliphoridae* é constituída por centenas de espécies, com distribuição cosmopolita. São de porte médio, geralmente de coloração verde ou azul com brilho metálico. Morfologicamente, caracteriza-se por apresentar arista plumosa, pteropleura e hipopleura com uma fileira de cerdas, mesonoto com três fileiras de cerdas escuras longitudinais, às vezes ausentes, nervura M_{1+2} em cotovelo que estreita a abertura da célula apical R_5 .

Os califorídeos, conhecidos vulgarmente por “moscas varejeiras”, são dípteros de metamorfose completa, portanto, com as fases de ovo, larva, pupa e adulto. As larvas são do tipo muscóide. Apresentam três instares e nutrem-se, principalmente, de matéria orgânica de origem animal em decomposição, podendo causar miíases acidentais e facultativas. Possuem duas espécies biontófagas: *Cochliomyia hominivorax*, no Continente Americano; e *Chrysomya bezziana*, na África. Suas larvas são parasitos obrigatórios, causando miíase cutânea nos animais domésticos e no homem, pelo que assumem importância na sanidade.

No Continente Americano, *Cochliomyia hominivorax* é a principal espécie causadora de miíase cutânea. As demais espécies da família são principalmente necrofílicas, podendo causar miíases facultativas, no caso em que a nutrição de suas larvas ocorra em tecidos necrosados de lesões. No Brasil *Cochliomyia macellaria* e *Chrysomya albiceps* são causadoras de miíase facultativa secundária.

Cochliomyia hominivorax é a mais importante mosca causadora de miíase no Continente Americano. Ocorre principalmente na América do Sul, tendo sido erradicada nos Estados Unidos, México

e grande parte da América Central. Este díptero é conhecido, popularmente, por “mosca da bicheira”, apresentando como principais caracteres a porção inferior da parafrontália com pêlos amarelados e escuros, faixa central do mesonoto mais curta, segmentos abdominais sem pilosidades e fêmeas com basicosta escura. *C. macellaria* possui a porção inferior da parafrontália somente com pêlos amarelos, as três faixas do mesonoto com o mesmo tamanho, segmentos abdominais com pilosidades e as fêmeas com basicosta amarelo-alaranjada.

As larvas medem mais ou menos 12mm de comprimento, são cilíndricas e truncadas posteriormente, onde possuem duas placas estigmáticas, de onde partem dois troncos traqueais pigmentados nos últimos três ou quatro segmentos, no terceiro instar larvário.

Ciclo vital. *Cochliomyia hominivorax* realiza postura nas bordas de lesões recentes de animais de sangue quente. Põe em média 190 ovos, com variação de 90-330. A eclosão ocorre 14-18 horas após e as larvas de primeiro instar migram para o interior da lesão, iniciando o período de parasitismo. Alimentam-se de músculo e sangue, sofrendo duas ecdises, portanto, apresentando 3 estágios. Completam o seu desenvolvimento em 5-8 dias. Após abandonar o hospedeiro, vão ao solo, onde penetram 5-8cm para pupar protegidas das adversidades ambientais, tais como, predadores e radiação solar. Necessitam, ainda, de solo com umidade moderada para evitar a morte da pupa por desidratação. Em solos encharcados morrem por asfixia, pois utilizam oxigênio no processo de metamorfose.

O período pupal de *C. hominivorax* depende da temperatura ambiental. Na faixa ótima no verão (25-30°C) ocorre ao redor de 7 dias. As temperaturas baixas, no inverno das regiões de clima temperado, em geral retardam o desenvolvimento e o período pupal pode chegar a 54 dias. As temperaturas elevadas, acima de 35°C, causam sérios prejuízos às pupas, pois a temperatura no solo sem cobertura vegetal é superior a temperatura atmosférica, diminuindo a viabilidade das mesmas. Completando a fase pupal ocorre a emergência dos adultos, que copulam 2-3 dias após a emergência, iniciando a postura com mais ou menos uma semana de vida. Os machos copulam várias vezes, enquanto que as fêmeas só realizam uma cópula. Ambos os sexos se alimentam de néctar e de substâncias açucaradas produzidas por plantas. Sobrevivem 40-50 dias em condições de laboratório. As posturas ocorrem a intervalos de 4 dias, atingindo o total de 3.000 ovos. Em condições favoráveis, o intervalo entre gerações está ao redor de 3 semanas (6,8,9,10,16,19,20).

Controle. O controle de *C. hominivorax* pode ser realizado de quatro maneiras: controle preventivo, controle curativo, liberação de machos sexualmente estéreis e supressão de adultos.

Controle preventivo. Consiste na prevenção de lesões ou no tratamento preventivo com o objetivo de evitar a oviposição. No manejo com animais deve-se utilizar utensílios e equipamentos adequados, que não provoquem lesões. Nas instalações de manejo, deve-se trabalhar com a lotação adequada de animais, sem superlotar, principalmente bovinos com chifres, para evitar lesões. Deve-se, sempre que possível, promover a assincronia entre as épocas de maior ocorrência de *C. hominivorax* e as técnicas de manejo como descorna, amochamento, assinalação, castração, marcação (a fogo em bovinos) e caudotomia (em ovinos) e, quando possível, também com as épocas de nascimento de bezerros e cordeiros. No manejo com os rebanhos, principalmente ovinos, evitar o uso de cães que mordem, pois estes podem provocar lesões nos animais.

Controle curativo. Consiste no tratamento da miíase já instalada com produtos conhecidos popularmente por “matabicheiras”, de uso local. Estes produtos, em geral, são compostos com ação inseticida, repelente e cicatrizante, apresentados na forma de “spray”, líquido ou pomada. Nas miíases profundas (lesões) os matabicheiras “spray” e líquidos atingem mais facilmente o fundo da lesão, enquanto que as pomadas geralmente possuem um maior período residual.

Durante o tratamento curativo da miíase, após uma primeira aplicação do “matabicheira”, deve-se remover o máximo possível de tecido necrosado juntamente com larvas mortas, pois a *C. hominivorax* é uma espécie biontófaga em adaptação e o tecido necrosado funciona como atrativo. A remoção do tecido necrosado reduz a probabilidade de novas posturas e acelera o processo cicatricial. Outro aspecto a considerar é que, quanto mais recente for a miíase, mais fácil será seu tratamento e sua recuperação. Por esta razão, uma vigilância periódica e constante sobre o rebanho, se faz necessária para evitar perdas por miíases. Em alguns casos com lesões avançadas há a necessidade do uso de antibióticos, via parenteral, para combater infecções secundárias e acelerar a recuperação.

Controle por liberação de machos sexualmente estéreis. Este método consiste na produção maciça de machos sexualmente estéreis, induzida pela aplicação de radiação gama oriunda de uma fonte de Co 60, sobre pupas, com cinco dias de idade, cultivadas a 26,66°C (80°F). Esta radiação apresenta a propriedade física de provocar uma mutação letal dominante, produzindo machos estéreis

que, ao acasalarem com fêmeas silvestres, levam estas a ovipor ovos estéreis e, desta forma, promove-se o fracasso reprodutivo da espécie. A aplicação deste método é possível devido ao fato de que a fêmea de *C. hominivorax* realiza uma única cópula. Este método foi empregado pela primeira vez na Ilha de Curaçao, ao norte da Venezuela em 1955, em que a liberação de 800 machos estéreis por 1,6 Km² foi suficiente para erradicar a *C. hominivorax* (1). Esta estratégia apresenta a vantagem de atuar sobre a população adulta, oriunda do ciclo doméstico e silvestre. Esta alternativa é inviável para as condições brasileiras, levando-se em consideração a necessidade da continuidade do programa, exigência de recursos humanos, alto custo e condições ambientais características do trópico úmido.

Controle por supressão de adultos. O método de supressão de adultos (SWASS - Screw Worm Adult Supression = sistema de supressão de adultos) consiste na utilização de uma isca tóxica para adultos, constituída de um cilindro de papelão embebido internamente em uma solução açucarada de dichlorvos 2% e swormlure-2 (3). Esta estratégia apresenta a desvantagem de não ser específica, atuando sobre várias outras espécies de califorídeos e moscas necrófagas, importantes na decomposição de cadáveres, e outras que se alimentam em flores, com importância na polinização de muitas espécies de plantas.

REFERÊNCIAS

1. Baumhover A. H. 1966. Eradication of the Screwworm Fly. J. Am. Vet. Med. Ass. 196 (3): 240-248.
2. Bellato V., Paloschi C.G., Souza A.P. de, Ramos C.I., Sartor A.A. 1986. Variação sazonal das larvas da mosca do berne em bovinos no planalto catarinense. Florianópolis, Com. Téc. Da EMPASC, v. 101, n.7.
3. Brum J.G.W., Ribeiro P.B., Costa P.R.P. Oliveira C.M.B. 1987. Artrópodos parasitas dos animais domésticos da Zona Sul do Estado do Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 39: 533-537.
4. Coppedge J.R., Broce A. B., Tannahill F. H., Goodenough J.L., Snow J. W., Crystal M. M. 1978. Development of a bait system for supression of adult screw-worms. J. Econ. Entomol. 71: 483-486.
5. Guimarães J.H., Papavero N. 1996. A tentative annotated bibliography of *Dermatobia hominis* (Linnaeus Jr., 1781) (Diptera: Cuterebridae). Arq. Zool., São Paulo, 1: 223-294.

6. Guimarães J.H., Papavero N., Prado A.P. 1983. Miíases na região neotropical (identificação, biologia, bibliografia). Rev. Bras. Zool. 1: 239-416.
7. Oliveira C.M.B. 1978. Influência da temperatura e da umidade relativa do ar, na evolução das pupas de *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858). Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 6: 35-38.
8. Oliveira C.M.B. 1980. Biologia, flutuação populacional e patologia da *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) (Diptera: Calliphoridae). Tese de Doutorado. UFRRJ, Rio de Janeiro, 92 p.
9. Oliveira C.M.B. 1985. Variações mensais das infestações de bovinos por larvas de *Dermatobia hominis* em Viamão, RS. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 13: 55-60.
10. Oliveira C.M.B. 1986. Desenvolvimento das pré-pupas e das pupas de *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) no Rio Grande do Sul. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 14: 87-92.
11. Oliveira C.M.B. 1986. Flutuação populacional de *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) em Porto Alegre. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 14: 93-97.
12. Oliveira C.M., Gonzales J.C., Lingnon G.B. 1976. Ciclo evolutivo de *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) em laboratório. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 5: 11-17.
13. Ribeiro P.B. 1982. Ciclo biológico da *Dermatobia hominis* (L.Jr., 1781) (Diptera: Cuterebridae) oriunda de bovinos. Dissertação de Mestrado. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 24 p.
14. Ribeiro P.B., Oliveira C.M.B. 1983. Fase parasitária da *Dermatobia hominis* (L.Jr., 1781) (Diptera: Cuterebridae) sobre bovinos. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 35: 691-698.
15. Ribeiro P.B., Oliveira C.M.B., Costa P.R.P., Brum J.G.W. 1985. Foréticos da *Dermatobia hominis* (L.Jr., 1781) (Diptera: Cuterebridae) no Rio Grande do Sul, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 37: 507-509.
16. Ribeiro P.B., Oliveira C.M.B. 1987. Fases de vida livre da *Dermatobia hominis* (L.Jr., 1781) (Diptera: Cuterebridae). Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 39: 881-890.
17. Ribeiro P.B., Brum J.G.W., Costa P.R.P., Batista Z.R. 1989. Flutuação populacional de *Dermatobia hominis* (L.Jr., 1781) sobre bovinos no município de Pelotas, RS. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 41: 223-231.
18. Ribeiro P.B., Brum J.G.W., Costa P.R.P., Saul I. 1993. Influência da temperatura na captura de califorídeos em armadilhas W.O.T.

- Cochliomyia hominivorax* e *C. macellaria* (Diptera: Calliphoridae). Rev. Bras. Parasitol. Vet. 2: 53-54.
19. Ribeiro P.B., Vianna E.E.S., Costa P.R.P., Scholl P.J. 1993. Período de vida e capacidade de postura da *Dermatobia hominis* em laboratório. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 2: 29-31.
20. Ribeiro V.L. S., Oliveira C.M.B., Branco F.P.J.A. 1990. Prevalência e variações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos no Município de Bagé, RS, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 42: 211-21.
21. Rodrigues A. C., Rezende A. M. L., Peres A. A. C., Klem M. A. P., Souza F. J. 1997. Desenvolvimento pós-embriônico e longevidade de adultos de *Gasterophilus nasalis* em laboratório. Rev. Bras. de Parasitol. Vet. 6 (supl. 1): 57.
22. Viegand M.M., Ribeiro P.B., Brum J.G.H., Costa P.R.P. 1991. Flutuação populacional de *Cochliomyia hominivorax* e *C. macellaria* (Diptera: Calliphoridae) no município do Capão do Leão, RS. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 43: 155-162.

MUSCÍDEOS HEMATÓFAGOS

Paulo Bretanha Ribeiro
Élvia Elena Silveira Vianna

CARACTERÍSTICAS GERAIS

Os muscídeos são dípteros com grande variação biológica, principalmente no estágio larval. Podem ser parasitos obrigatórios de invertebrados e de pássaros, coprófagos, saprófagos, fitófagos, humícolas, aquáticos e carnívoros obrigatórios. Essa variação faz com que tenham importância como causadores de miíases ao homem e aos animais domésticos, ou na veiculação de patógenos, além do incômodo que causam quando ocorrem em superpopulação. Entretanto, algumas espécies podem ser utilizadas no controle biológico de algumas pragas.

Os muscídeos são, em geral, de tamanho médio, com coloração sempre escura, olhos separados em ambos os sexos, porém, mais distantes nas fêmeas (dicópticos). Caracterizam-se por apresentar calípteros e peças bucais bem desenvolvidas do tipo lambedor ou picador-sugador e hipopleura sem cerdas fortes abaixo do espiráculo.

Os muscídeos são dípteros cosmopolitas, possuindo aproximadamente 3.800 espécies, dentre as quais as mais conhecidas são: *Musca domestica*; *Stomoxys calcitrans*; *Haematobia irritans*; *Muscina stabulans*; *M. Autumnalis*; e *Ophyra* spp.

Stomoxys calcitrans

Características gerais

Stomoxys calcitrans (L. 1758) conhecida por "mosca dos estábulos" é uma espécie cosmopolita. Ambos os sexos são hematófagos, parasitam bovinos, eqüinos, cães, além de outros animais domésticos, realizando a hematofagia, geralmente, nas extremidades dos hospedeiros. Seu parasitismo tem maior repercussão econômica em bovinos e eqüinos.

Stomoxys calcitrans é muito semelhante a *Musca domestica*, diferenciando-se por apresentar a probósida proeminente e direcionada horizontalmente para frente quando em repouso. A nervura M_{1+2} da asa é curva, enquanto que na *M. domestica* forma um cotovelo. Possui manchas abdominais e as larvas de terceiro instar diferenciam-se das larvas de *M. domestica* por apresentar os espiráculos em forma de S.

S. calcitrans pode ser observada, com freqüência, no período da manhã, nas paredes do estábulo, ao sol, assumindo posição de asa delta. Desenvolve-se, principalmente, em fezes de eqüinos, bovinos e ovinos, desde que estejam misturadas com restos de vegetação em decomposição (feno) e/ou ração animal. Por essa razão está associada aos estábulos, entretanto, pode se desenvolver em fezes de aves, causando problemas na sanidade animal nas proximidades das granjas avícolas.

Biologia

Ciclo vital. *S. calcitrans* é um inseto de metamorfose completa, em que os adultos são hematófagos, tendo como principais hospedeiros os eqüinos e bovinos, mas podem, também, atacar cães, gatos, suínos, ovinos, cabras e inclusive o homem, bem como animais de zoológico como antílopes, antas, camelos e rinocerontes.

Embora tenha preferência por esterco de eqüinos, bovinos e ovinos, *S. calcitrans* não se reproduz em excrementos a campo, a não

ser que estejam misturados com feno ou ração animal em fermentação e com umidade adequada.

A postura, realizada no substrato, geralmente em estábulos, é de 1-50 ovos. O período de incubação é de 1-3 dias, podendo chegar até 5 dias. Quando eclode a larva penetra no meio para evitar a dessecação. Com duas ecdises alcança a fase de pré-pupa em 10-21 dias, dependendo do meio, da temperatura e da disponibilidade de alimento. Em temperaturas muito baixas, próximas ao congelamento, a larva sobrevive com desenvolvimento retardado até 90-120 dias. Após completar o desenvolvimento as larvas deslocam-se para locais mais secos do meio ou proximidades para empupar. O período de pupa, dependendo da temperatura ambiente, é de 5-26 dias. Posteriormente, ocorre a emergência dos adultos, que após estender as asas estão prontos para voar em menos de uma hora, fazendo o seu primeiro repasto 6-8 horas após a emergência. Os adultos realizam a hematofagia nas áreas de menor defesa dos animais, ficando ingurgitados em 3-4 minutos num único repasto se não forem interrompidos. O ritmo de digestão de *S. calcitrans* aumenta consideravelmente com o aumento da temperatura e, por conseqüência, aumenta a freqüência das picadas. O intervalo entre as oviposições é de 1-6 dias. É uma espécie tipicamente de hábitos diurnos, encontrada comumente em cercas, muros e superfícies de cor clara, nas proximidades dos animais.

Os adultos de *S. calcitrans* apresentam uma longevidade de 20-69 dias, ovipositando massas irregulares de ovos. Uma fêmea pode produzir 1.000 ovos. *S. calcitrans* possui um vôo rápido e de longo alcance, podendo atingir mais de 10km do local de criação.

Ecologia. *Stomoxys calcitrans* é um díptero cosmopolita e, como todo animal poiquilotérmico, a velocidade de desenvolvimento depende da disponibilidade térmica, que varia conforme a região e a época do ano. Portanto, a temperatura é um dos fatores que influi no intervalo entre gerações, fazendo com que ocorra uma flutuação populacional ao longo do ano. A precipitação é outro fator importante, pois o desenvolvimento desta espécie necessita de criadouros bem úmidos.

As altas populações de *S. calcitrans* estão sempre associadas a criação intensiva de animais, pois apesar de se desenvolverem em fezes de animais como bovinos, eqüinos, suínos e ovinos, estas não são os substratos preferenciais, a não ser quando misturadas com feno em decomposição, grãos e rações umedecidos com urina ou água, possibilitando a abundância de moscas. O esterco de aves, velho e

seco, quando reidratado pode ser um bom substrato para o desenvolvimento larval desta espécie.

Importância econômica

No Brasil existem poucos estudos sobre o envolvimento de *S. calcitrans* na transmissão de patógenos, embora vários patógenos possam ser transmitidos mecanicamente pela picada da mosca, tais como, *Besnoitia besnoiti*, *Trypanosoma evansi*, vírus da poliomielite, anemia infecciosa eqüina, *Anaplasma* spp., *Borrelia recurrentis*, *Bacillus anthracis*, *Brucella abortus*, *B. melitensis* e *Erysipelothrix insidiosa*. Este díptero pode servir, também, de hospedeiro intermediário para helmintos como *Setaria cervi*, *Habronema microstoma* e *Hymenolepis carioca*. Participa, ainda, como um importante vetor da *Dermatobia hominis*. Quando sobre bovinos, além dos patógenos transmitidos, causa grande incômodo, que se reflete na diminuição da produção de leite e ganho de peso. Além disso, devem ser considerados os gastos necessários para o controle.

Controle

O controle de *S. calcitrans* pode ser realizado de três maneiras: a) manejo do esterco e da ração com objetivo de impedir o desenvolvimento larval; b) aplicação de inseticidas residuais nas áreas de pouso das moscas (paredes de estábulos, abrigos, muros, arbustos, cercas etc.); e c) aplicação de inseticidas sobre os animais.

O manejo do esterco e da ração para impedir o desenvolvimento larval e a proliferação de moscas em instalações de criação de animais depende dos objetivos da criação. Dependendo das condições das instalações existem algumas medidas básicas:

- a) limpar freqüentemente todas as instalações, removendo fezes e restos de alimentos;
- b) cobrir fardos de feno e ração, estocando-os em áreas de concreto com declive ou sobre estrados;
- c) fazer pisos ao redor de paióis, bebedouros e comedouros para facilitar a limpeza e evitar a manutenção de umidade;
- d) remover com freqüência os comedouros, quando forem móveis;
- e) remover o excesso de silagem ou ração semanalmente;
- f) nivelar o terreno dos currais freqüentemente, evitando a retenção de água;
- g) cobrir os comedouros, evitando a retenção de água;
- h) raspar e nivelar o curral em direção ao canal de drenagem;
- i) fazer canais de concreto e tanques de sedimentação para limpeza e drenagem.

Recomenda-se a aplicação de inseticidas residuais nas áreas de pouso de *S. calcitrans* adulta, que tem o hábito de permanecer pousada por longos períodos nas paredes de estábulos, abrigos, muros, arbustos, cercas, ou seja, nas instalações e proximidades da criação de animais. Essa aplicação é importante, pois propicia o controle da mosca evitando a utilização de inseticidas sobre o substrato de desenvolvimento da mesma, preservando seus inimigos naturais e viabilizando o uso de controle biológico com micro-himenópteros, apresentando, portanto, vantagens econômicas e ecológicas com resultados mais duradouros. A aplicação de inseticidas sobre os animais, através de pulverizações ou banhos, pode ser utilizada estrategicamente para controlar, simultaneamente, outros ectoparasitos de bovinos. Os piretróides, por exemplo, apresentam baixa toxicidade para mamíferos e controlam outros dípteros e carrapatos (1,2,3,5,6,9,10).

Haematobia irritans

Características gerais

Devido ao hábito de se agruparem ao redor dos chifres de bovinos *Haematobia irritans* é conhecida popularmente, no Brasil, por "mosca dos chifres" e na bibliografia inglesa por "horn fly". Esse fenômeno é mais comum na Europa, enquanto que no Continente Americano *H. irritans* tem como hábito agrupar-se no dorso dos bovinos.

H. irritans, originária da Europa, é conhecida desde 1830 nas províncias meridionais da França, de onde deslocou-se para os Estados Unidos em 1884-1886, através da importação de bovinos, causando grande repercussão nos estados de New Jersey e Filadélfia. Posteriormente, distribuiu-se rapidamente pelos estados americanos, alcançando o Canadá, América Central e América do Sul.

No Brasil sua ocorrência foi registrada pela primeira vez em 1983, porém, desde 1980 técnicos da EMBRAPA do Centro Nacional de Gado de Corte tinham conhecimento de sua presença em propriedades rurais e abatedouros em Boa Vista, Roraima. Atualmente, é encontrada em todas as regiões produtoras de bovinos do mundo, com populações abundantes na Europa, norte da África, Ásia Menor e nas Américas. A subespécie *H. irritans exigua* é conhecida como "mosca do búfalo" e ocupa nicho similar na Austrália e nas regiões do Pacífico.

Biologia

Ciclo vital. *H. irritans* é um díptero de metamorfose completa. Realiza a oviposição em fezes recentes de bovinos. O período de incubação é de 1 dia, liberando a larva que sofre duas ecdises, com 3 instares de desenvolvimento, no período de 5 dias. O estágio de pupa, com duração de 6-8 dias, ocorre na parte inferior do excremento. Do pupário emergem os adultos, com ambos os sexos hematófagos, que permanecem sobre os hospedeiros. As fêmeas deixam os hospedeiros apenas por ocasião da oviposição nas fezes frescas, ovipondo 20-24 ovos de cada vez, com um total de aproximadamente 400 ovos durante sua vida.

Os adultos têm preferência por animais de pelagem escura, entretanto, em altas infestações atacam, também, bovinos de pelagem clara. Nas horas mais quentes do dia ou durante as chuvas são encontrados agrupados na porção ventral dos bovinos, geralmente próximos ao umbigo.

Ecologia. *H. irritans* apresenta no seu ecossistema uma série de componentes favoráveis e desfavoráveis ao seu desenvolvimento e reprodução. O clima, pelas variações em função da região ao longo do ano, constitui um dos componentes que ocupa lugar de destaque, incrementando ou diminuindo a população de *H. irritans*. Dentre os fatores climáticos, a temperatura e a precipitação são os de maior influência direta e indireta sobre a população de *H. irritans*. Sendo este um animal poiquilotérmico seu metabolismo depende inteiramente da temperatura ambiente, a qual influi no intervalo entre gerações e na viabilidade de suas fases. Em regiões temperadas, nas épocas em que a temperatura é baixa, as larvas permanecem numa condição de metabolismo estacionário (diapausa) prolongando o período larval. Este fenômeno é uma estratégia utilizada pela espécie para sobreviver em regiões frias dos Estados Unidos, Canadá, Europa e, possivelmente, no sul da América do Sul. Quando as condições tornam-se favoráveis o desenvolvimento é retomado, possibilitando que os adultos cumpram a função reprodutiva.

A precipitação, devido a mudanças na umidade das fezes e do solo, influi na população de *H. irritans*, provocando uma flutuação da população ao longo do ano, caracterizada por queda populacional na época seca e aumento na época chuvosa.

Os inimigos naturais, predadores, competidores e parasitos de *H. irritans*, associados a fatores ambientais, causam mortalidade natural, estimada em 90%, na fase imatura presente na massa fecal. A

fase adulta não possui inimigos naturais, mas apenas o homem com seus métodos de controle.

A falta de inimigos naturais associada às condições climáticas e à alta densidade populacional de bovinos, em condições extensivas, são os fatores que determinam o aparecimento da super população de *H. irritans*, já que a massa fecal intacta favorece o desenvolvimento da espécie. Nas regiões onde não houve evolução de herbívoros sociais de grande porte, a entomofauna coprófaga é incapaz de desmanchar a massa fecal e manter em condições de equilíbrio a população de *H. irritans*. Nas regiões onde houve evolução desses herbívoros a entomofauna, representada principalmente por coleópteros, desmancha a massa fecal e controla a população da mosca.

Importância econômica

A importância econômica da *H. irritans* está relacionada ao incômodo causado pelo adulto. É diretamente proporcional a intensidade de infestação, podendo causar decréscimo na produção de leite (10%-20%) e ganho de peso (20%- 40%), além dos gastos com inseticidas e mão de obra para o controle.

H. irritans é hospedeira intermediária da *Stephanofilaria stilesi*, um nematódeo de bovinos que reduz o valor do couro por causar manchas, interferindo ainda na exibição e registro de animais.

Controle

O controle de *H. irritans* é realizado, primeiramente, com produtos a base de piretróides e organofosforados. Esses devem ser escolhidos com critério, procurando estimar, em cada região, as épocas e frequências mais adequadas para o tratamento, visando uso racional com objetivo de evitar o aparecimento de resistência a curto prazo. Esses critérios vão depender do conhecimento da epidemiologia de *H. irritans* nas diferentes regiões, havendo, portanto, a necessidade de maiores estudos desta espécie no Brasil, bem como, esclarecimento dos pecuaristas.

Os inseticidas podem ser aplicados de várias maneiras: pulverização do corpo dos animais; uso de brincos impregnados com inseticida, que liberam lentamente o produto; aplicação "pour-on"; polvilhamento do dorso dos animais; e banhos de imersão.

Nas regiões onde ocorre o carrapato *Boophilus microplus*, como no sul do Brasil, em que o aumento populacional da *H. irritans* coincide com o do carrapato, o uso de carrapaticidas com ação mosquicida tem mantido sob controle *H. irritans*. Considerando que o intervalo entre gerações de *H. irritans* é menor do que o de *B.*

microplus, é possível que, no futuro, ocorra o aparecimento de resistência aos inseticidas na população da mosca, em período inferior ao do carrapato. Isso poderá resultar em custos adicionais para o controle.

Técnicos do Centro Nacional de Gado de Corte de Campo Grande-EMBRAPA, preconizam que no controle da "mosca do chifre", qualquer medida de combate deve atacar o ponto mais fraco do ciclo biológico durante a época menos favorável para o mesmo. Para isso, deve ser estabelecido um programa que inclui dois componentes principais: uso racional de inseticidas sobre bovinos; e utilização do coleóptero africano, *Onthophagus gazella*, como destruidor de massas fecais nas pastagens.

O tratamento com inseticidas químicos só é realizado quando o limiar econômico de mais ou menos 200 moscas por animal for atingido, causando um prejuízo estimado em 15kg de peso vivo por animal e por ano. Além disso, devem ser realizados tratamentos estratégicos nas épocas desfavoráveis ao desenvolvimento de *H. irritans* (4,7,8,10).

INSETICIDAS MOSQUICIDAS E RESISTÊNCIA

Em muitas situações, os inseticidas são a arma mais poderosa para o controle de parasitos dos animais. Há, no entanto, necessidade de conhecer o manejo adequado dessas drogas, com o objetivo de aumentar sua eficiência e período de vida útil no mercado, obtendo vantagens econômicas e ecológicas.

No mercado mundial estão disponíveis no momento, vários grupos químicos de inseticidas, tais como: cyclodine, organofosforados, carbamatos, piretróides, fumigantes, avermectinas, entre outros. Entretanto, devido ao uso indiscriminado, diversos parasitos têm desenvolvido resistência a muitas dessas drogas.

Quando o inseticida é utilizado como única alternativa para controle de uma praga, certamente ocorrerá o problema da "resistência aos inseticidas". Esta é a habilidade, geneticamente adquirida por uma população, para tolerar os efeitos de um pesticida. A seleção dos indivíduos resistentes é provocada pelo uso sistemático dos mesmos. Tal fenômeno deve-se a variabilidade genética da população, na qual existem indivíduos naturalmente resistentes. Esta resistência, por ser uma característica genética, é transmitida aos descendentes. A cada geração aumenta a frequência dos indivíduos resistentes, até que, em um determinado momento, a população torna-se resistente.

A variabilidade genética dos parasitos permite a resistência através de vários mecanismos:

- a) armazenamento do inseticida em tecidos não sensitivos (gorduras);
- b) velocidade de excreção alta, impedindo que o inseticida atinja o limiar de ação;
- c) desintoxicação através de enzimas que inativam o inseticida;
- d) fatores estruturais que impedem a absorção do inseticida;
- e) fatores comportamentais, como fuga dos locais de aplicação do inseticida ou presença em locais onde anteriormente eram encontrados em menor frequência.

Existem alguns fatores que influem no aparecimento de resistência aos inseticidas:

- a) presença e frequência de genes resistentes na população original da praga;
- b) diversidade dos inseticidas utilizados;
- c) poder residual e frequência dos tratamentos;
- d) proporção da população exposta ao inseticida ;
- e) intervalo entre gerações da praga.

Todos aqueles fatores que aumentam a pressão de seleção do inseticida sobre a população, aceleram o aparecimento da resistência. Quanto menor o intervalo entre gerações de uma espécie, maior será sua capacidade de adaptação, pois maior será a velocidade de transmissão de suas características genéticas, fenômeno este que ocorre, também, em relação aos inseticidas. Uma população de insetos poderá manifestar resistência a um inseticida não utilizado anteriormente, pois existe o fenômeno da resistência cruzada, com resistência a dois princípios ativos distintos devido a similaridade de ação.

Quanto ao futuro do controle de insetos, há necessidade de encontrar outras alternativas para atingir este objetivo, visando desenvolver o controle integrado, sendo necessário maior investimento na pesquisa para ampliar o conhecimento da biologia de pragas. O controle com inseticidas é apenas um tratamento sintomático, não atuando sobre as causas do aumento populacional e contribuindo para o aparecimento da resistência.

O aparecimento de super população de pragas é causado pelas modificações do ambiente feitas pelo homem, muitas vezes necessárias para uma maior produção animal ou vegetal. O melhor conhecimento dessas causas permitirá encontrar outras alternativas, desenvolvendo um controle integrado que atue nas causas da super população da praga, com resultados duradouros (1,3,10).

REFERÊNCIAS

1. Axtell R.C. 1986. Fly control in confined livestock and poultry production. Technical monograf, Ciba-Geigy Corp., Greensborn, NC, 59.
 2. Brum J.G.W., Ribeiro P.B., Costa P.R.P., Oliveira C.M.B. 1987. Artrópodos parasitas dos animais domésticos da Zona Sul do Estado do Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 39: 537
 3. Georghiou G.P. 1990. Overview of insecticide resistance. In: Green M.B., Lebaron H.M., Morberg W.K. eds. Managing resistance to agrochemicals. From fundamental research to practical strategies. American Chemical Society, Washington, DC. p.18-41.
 4. Guimarães J.H. 1983. Uma ameaça à pecuária nacional. Agroquímica 22: 10-13.
 5. Guimarães J.H. 1984. Mosca dos estábulos: uma importante praga do gado. Agroquímica 23: 10-14.
 6. Guimarães J.H. 1985. Moscas sinantrópicas: manejo integrado. Agroquímica 28: 10-15.
 7. Honer M.R., Bianchin I., Gomes A. 1990. Mosca dos chifres: histórico, biologia e controle. Campo Grande: EMBRAPA-CNPGC, Documento 45, 34 p..
 8. Honer M.R., Paloschi C.G., Beck A.A.H. 1991. Mosca dos chifres no Estado de Santa Catarina. EMPASC,. Documento 122, 28 p..
 9. Scholl P.J. 1980. A technique for physiologically age-grading female stable flies, *Stomoxys calcitrans* (L.): Institute of Agriculture and natural Resources, University of Nebraska-Lincoln. Research Bulletin 298, 28 p..
 10. Scholl P.J., Wedburg J., Neher N., Flashinski R. 1990. Pest management principles for the commercial applicator. Produced by the Departament of Agricultural Journalism, University of Wisconsin-Madison, 161 p..
-

OTITE PARASITÁRIA

Karine Bonucielli Brum
Ricardo Antônio Amaral de Lemos

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Dois agentes têm sido descritos no Brasil como causa de otite em bovinos: o ácaro *Raillietia auris* e nematóides da família Rhabditidae. *R. auris* é um parasita mesostigmata que usualmente reside no canal auditivo externo do gado, mas ocasionalmente invade o canal auditivo médio e interno. O ciclo de vida do ácaro não é bem conhecido, mas sabe-se que o mesmo se completa em 4-5 dias e que a transmissão se dá, provavelmente, por contato direto (2). A família Rhabditidae é formada por nematóides de diversos gêneros incluindo *Rhabditis* spp., *Tricephalus* spp. e *Micronema* spp. (3). No Brasil foram identificados como causa de otite em bovinos *Rhabditis freitasi* (7,9), *Rhabditis costai* (9) e *Raillietia auris* (2).

EPIDEMIOLOGIA

Otite parasitária causada por *Raillietia auris* foi observada em bovinos no Mato Grosso do Sul (2) e em outros Estados das Regiões Centro-Oeste e Sudeste (6,10). O ácaro ocorre freqüentemente em bovinos que não apresentam nenhum sinal clínico (6,10). No Mato Grosso do Sul vários surtos têm sido diagnosticados recentemente, com 1%-2% dos animais apresentando sinais clínicos. Alguns animais parasitados podem ser acometidos por lesão auditiva séria. A letalidade geralmente é muito baixa (1). Animais de diferentes raças incluindo Nelore, Guzerá, Gir, Canchim e cruzas podem ser afetadas (1,4,10).

Surtos de otite por nematóides da família Rhabditidae têm sido diagnosticados em São Paulo (3,9), Goiás (4,9), Distrito Federal (8), Minas Gerais (4) e Pernambuco (1). A doença afeta bovinos das raças Gir e Indubrasil (1,3,4,7,9) e o parasito não foi encontrado em outras raças (4). A susceptibilidade dessas raças estaria, aparentemente, relacionada com a conformação anatômica do pavilhão auditivo, mais longo e canulado, nestas duas raças (4). Prevalências de 93% e 40% de infecção têm sido observadas em bovinos adultos e novilhas, respectivamente (4). Em outro trabalho prevalências de 85% a 100% foram observadas em bezerros menores

de 6 meses (8). Na maioria dos animais a infecção é subclínica. Infecções mistas por nematóides e ácaros podem ocorrer (4,10).

SINAIS CLÍNICOS E PATOLOGIA

A infestação pode ser reconhecida pela observação de ulcerações e exsudato ceruminoso ou purulento no conduto auditivo, junto ao tímpano. No caso de infestação por nematóides da família Rhabditidae o exsudato purulento pode apresentar motilidade, devido à grande quantidade de parasitos (3). Há anorexia, sensibilidade à compressão do meato auditivo e perda ou diminuição da audição devida, provavelmente, ao acúmulo de restos purulentos e tumefação dos tecidos auriculares que bloqueiam a transmissão dos sons até o tímpano. Os animais esfregam o ouvido e sacodem a cabeça. Há inclinação da cabeça, nistagmo horizontal constante, e tendência a tropeçar ou cair para o lado da lesão. Animais em decúbito deitam-se com o lado da lesão direcionado para o solo, e, se estes animais são virados, retornarão à mesma posição. A inclinação da cabeça está geralmente direcionada para o lado da lesão, e o componente rápido do nistagmo se direciona para o lado oposto. Bovinos com otite podem romper o tímpano e apresentar otorréia. O exame do canal auditivo externo revela inflamação, ulceração e uma descarga purulenta que ocasionalmente oclui o canal auditivo. Pode haver infecção secundária por bactérias que podem causar uma otite média e/ou interna. Em um surto observado no Mato Grosso do Sul a bactéria isolada foi *Pseudomonas sp.* (1). Alguns animais podem morrer com sinais de encefalite (andar em círculo, perda do equilíbrio e cegueira) (3). Ocasionalmente há disfunção do nervo facial, o que produz ptose, orelha caída, lábios e narinas flácidas podendo chegar à paralisia facial. Histologicamente podem ser observadas lesões de encefalite no tronco encefálico dos animais que apresentam sinais nervosos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se no histórico e no exame clínico. A pesquisa de parasitas é feita através da infusão de solução fisiológica estéril, virando-se, posteriormente, a cabeça do animal e recolhendo o líquido onde poderá ser observado o parasita. No caso de otite por nematóides recomenda-se, também, a utilização de uma haste de madeira de 15cm de comprimento com uma das extremidades envolvidas em um chumaço de algodão. O algodão, após ser

introduzido no ouvido para coletar o exsudato é colocado em um vidro fechado e colocado ao sol; os nematóides migram para a parede do vidro e podem ser vistos a olho nu (5). A enfermidade deve ser diferenciada de outras causas de paralisia do nervo facial em bovinos, principalmente, a listeriose. No entanto, a listeriose apresenta letalidade elevada em animais não tratados e os achados histológicos são característicos.

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento da infestação por *Raillietia auris* pode ser realizado com infusão de 8-10ml de solução de Trichlorfon a 10% no conduto auditivo, associada a antibioticoterapia, para combater a infecção bacteriana secundária, e antiinflamatórios. Nos casos de otite causada apenas pelo ácaro, um único tratamento geralmente é suficiente, mas nos casos onde há associação com bactérias, podem ser necessários vários dias de antibioticoterapia. Casos de recuperação espontânea são observados. Para o tratamento da otite por nematóides da família Rhabditidae tem sido utilizada a limpeza dos condutos auditivos com solução desinfetante de amônia quaternária, na diluição 1/1.000, e aplicações tópicas de 2ml de Ivermectina “pour-on”, no conduto auditivo, com intervalos semanais até desaparecer a infestação (3). Recomenda-se, também, o tratamento com uma solução de Triclorfon a 10% misturado com uma solução a 10% de tetraciclina pó solúvel, repetido semanalmente por 3 vezes (11).

REFERÊNCIAS

1. Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Dias R.V.C., Souza M.I. 1999. Otite parasitária por nematóides da família rhabditidae em bovino da raça Gir no estado de Pernambuco, Brasil. *Ciência Vet. Trop.*, Recife, 2: 197-199.
2. Brum K.B., Lemos R.A.A. 1998. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 145-146.
3. Castro M.B., Romano M.A., Aquino L.P.C.T., Machado R.Z., Vioto J.R. 1999. Otite parasitária em bovinos da raça Gir na região de Franca. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3. Arq. Inst. biol., São Paulo, 66(supl.): 125.
4. Leite R.C., Nunes V.A., Nunes I.J., Costa A.L., Faccini J.L.H., Lopes C.W.G. 1993. Otite parasitária por nematódeos

- rhabditiformes: aspectos epidemiológicos e clínicos. Rev. Bras. Med. Vet. 15: 49-51.
5. Leite R.C., Leite R.C., Faccini J.L.H. 1993. Diagnóstico e tratamento da otite parasitária por nematoides rhabditiformes em bovinos. Rev. Bras. Parasitol. 3: 69-70.
 6. Leite R.C., Faccini J.L.H., da Costa A.L. 1989. Avaliação de uma técnica *in vivo* para medir a infestação por ácaros do gênero *Raillietia* Trouessart (Acari) em bovinos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 84 (supl. IV): 309-311.
 7. Lima W.S., Lima J.D., Leite R.C. 1982. Otite parasitária em bovinos no Estado de Minas Gerais. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC, p. 152.
 8. Martins J.R., Nunes I.J., Ribeiro R.A., Rosa C.E.F., Nunes V.A. 1971. Nota sobre a ocorrência de Rhabditidae (Nematoda, Rhabditida) relacionados com otite em bovinos na região geoeconômica de Brasília. Ciência e Cultura 23 (Supl.): 248-249.
 9. Martins Jr. W. 1985. *Rhabditis (Rhabditis) freitasi* sp.n. e *Rhabditis (Rhabditis) costai* sp.n. (Nematoda-Rhabditidae) isolados de bovinos com otite. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 80: 11-16.
 10. Nunes I.J., Martins Jr. W., Nunes V.A., Leite R.C. 1975. Ocorrência de *Raillietia auris* (Leidy, 1872) Trouessart, 1902 em bovinos da região geoeconômica de Brasília. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G. 27: 375-383.
 11. Odongo M.O., D'Souza C.F. 1989. Prevalence and treatment of bovine parasitic otitis in Olkalkar group ranch of Kajiado district, Kenya. Bulletin of Animal Health and Production in Africa. 37: 191-192.
-

PNEUMONIA VERMINÓTICA

Jerônimo Lopes Ruas

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A dictiocaulose conhecida, também, como verminose pulmonar, pneumonia verminótica ou bronquite parasitária é causada por parasitas do gênero *Dictyocaulus*, que podem ser encontrados nas vias aéreas de bovinos, ovinos, caprinos e eqüinos (1,4,8). Em ovinos a enfermidade é causada por *Dictyocaulus filaria* e em bovinos por *Dictyocaulus viviparus*.

Todas as espécies desse gênero tem ciclo biológico direto. As fêmeas põem os ovos nos brônquios dos animais afetados. Os ovos são levados até a traquéia com o movimento normal das secreções, ou através da tosse que ocorre devido a irritação dos brônquios causada pelos parasitas. Quando os ovos atingem a faringe são deglutidos e chegam ao trato gastrointestinal. Durante esse percurso os ovos eclodem liberando uma larva que vai ao meio exterior com as fezes. No ambiente, em torno de 7 dias, as larvas se desenvolvem até o 3º estágio, L₃ infectante (3,8). Estas, após serem ingeridas pelos animais junto com o pasto, penetram na parede do intestino e passam ao sistema linfático, onde mudam para o 4º estágio, migram através da linfa e do sangue e, em aproximadamente uma semana, chegam aos pulmões. Posteriormente, atravessam os capilares pulmonares e atingem os alvéolos, onde mudam para o 5º estágio, crescendo rapidamente e se tornando adultos. As larvas L₃ podem levar 3-4 semanas para se tornarem parasitos adultos (3,4,6).

Dictyocaulus, morfológicamente, apresenta-se como um parasita fino e longo, com até 10cm de comprimento, sendo que os machos são menores que as fêmeas (3,4).

EPIDEMIOLOGIA

A dictiocaulose bovina e ovina têm distribuição cosmopolita, porém, ocorre mais freqüentemente em zonas de temperaturas mais baixas ou em meses mais frios do ano. No Hemisfério Sul ocorre, principalmente, após o desmame dos bezerros, nos meses de outono e

inverno, podendo estender-se até a primavera. Em ovinos é mais freqüente em cordeiros de até um ano de idade (1,5,8).

As larvas são bastante resistentes as baixas temperaturas, porém são muito sensíveis ao calor e a seca. Apresentam pouca mobilidade no ambiente, necessitando serem espalhadas por ação das chuvas, juntamente com as fezes. Utilizam-se, também, de fungos do gênero *Pilobolus*, presentes nas fezes, subindo sobre esses e sendo arremessadas a distância com a explosão dos esporângios (2,3,8).

A dictiocaulose bovina e ovina é própria de animais jovens recém desmamados, quando passam da alimentação mista leite/pasto, para somente pasto. Os animais que sobrevivem a primeira infecção ou que são acometidos por uma infecção leve, adquirem um certo grau de resistência para as infecções de anos posteriores, entretanto, animais adultos, em condições de estresse, podem desenvolver a doença (2,6,8).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos mais freqüentes são respiratórios, com o aparecimento repentino de uma respiração superficial rápida, de tipo predominantemente abdominal, que pode alcançar a freqüência de 100/minuto. Há tosse brônquica, presença de corrimento nasal e temperatura elevada de 40-41°C. A freqüência cardíaca está aumentada para 100-120/minuto. Na auscultação observam-se anormalidades nos ruídos pulmonares, com presença de murmúrio vesicular muito aumentado e sons brônquicos. O animal permanece alerta e com apetite, embora, às vezes, não consiga alimentar-se devido a dificuldade respiratória. A evolução da doença é rápida e em aproximadamente 24 horas a dispnéia pode agravar-se e ser acompanhada de respiração pela boca, cianose, prostração e decúbito. A morte pode ocorrer em 3-14 dias e é acelerada quando o animal é submetido a exercícios ou excitação. Pode haver uma forma subaguda da doença, na qual os sinais clínicos são mais leves e com evolução mais lenta, de 3-4 semanas. Os animais infectados perdem peso e, embora a taxa de mortalidade seja menor do que na doença aguda, os animais sobreviventes ficam com os pulmões afetados e podem apresentar dificuldade respiratória por vários meses, tornando-se mais suscetíveis a broncopneumonias bacterianas secundárias e têm o crescimento prejudicado (3,4). É freqüente encontrar dictiocaulose associada a parasitose por nematódeos gastrintestinais.

PATOLOGIA

Macroscopicamente observam-se nos pulmões zonas de enfisema, congestão, edema, exsudato purulento e áreas de hepatização. A extensão das lesões depende do grau de infecção parasitária. Nos casos mais agudos são encontrado edema e enfisema pulmonar com hepatização vermelha e bronquite hemorrágica.

Microscopicamente observa-se infiltração celular com abundância de eosinófilos, macrófagos e células gigantes. Bronquíolos e alvéolos apresentam-se com restos de exsudato e células, podendo haver fibrina nos alvéolos, congestão no parênquima, proliferação de pneumócitos tipo II, espessamento dos septos interalveolares e graus variados de epiteliação alveolar (4,5,8).

DIAGNÓSTICO

Deve ser feito baseado nos sinais clínicos (principalmente respiratórios) e avaliação epidemiológica (época do ano, idade dos animais, temperatura e chuvas) (8).

O diagnóstico laboratorial é baseado na detecção de larvas de *Dictyocaulus* nas fezes dos animais, através da técnica de Bahermann, pela qual se determina o número de larvas por grama de fezes (LPG). As amostras de fezes devem ser obtidas diretamente do reto para evitar a presença de larvas de nematódeos de vida livre. As fezes, após coletadas em sacos plásticos, são identificadas e acondicionadas em caixa isotérmica (isopor) com gelo e enviadas rapidamente ao laboratório. O número de larvas recuperadas diminui se as amostras retardam em ser processadas ou quando não são mantidas refrigeradas. Na fase inicial da doença clínica, podem não ser observadas larvas nas fezes devido a presença de parasitos imaturos no pulmão, que ainda não iniciaram a postura. Em geral, as larvas podem ser encontradas em torno de 12 dias após o aparecimento dos sinais, ou seja, 24 dias depois da ocorrência da infecção. Geralmente, o número de larvas de 1º estágio encontrado nas fezes por uma técnica de diagnóstico, está relacionado com o número de adultos nos pulmões, mas esse número nem sempre estabelece a relação com lesões e sinais clínicos. O número de larvas ou adultos de *Dictyocaulus* spp. não é proporcional ao grau de lesões pulmonares e sinais clínicos, porque as lesões dependem da idade do animal, das infecções prévias e das infecções secundárias presentes no quadro. Em bovinos, até 10 LPG caracterizam infecção leve; 11-50 LPG, infecção moderada; e mais de 50 LPG, infecção grave. A necropsia pode ser a solução nos casos onde há vários animais com sinais clínicos no rebanho e não são

encontradas larvas nas fezes. Nesse caso, os parasitos imaturos são observados na árvore brônquica. Em uma parasitose muito recente, os nematódeos podem não ser vistos durante a necropsia, sendo recomendado realizar um raspado da mucosa e examinar ao microscópio (4,7,8).

CONTROLE E PROFILAXIA

A maioria das drogas anti-helmínticas, utilizadas para tratamento das parasitoses gastrintestinais, são eficazes para o tratamento de dictiocaulose. Na Tabela 1 apresentam-se os principais anti-helmínticos utilizados no tratamento da dictiocaulose.

Tabela 1. Anti-helmínticos usados para o controle de *Dictyocaulus* spp..

Grupo químico	Princípio ativo	Vias de administração	Doses
Imidotiazoles	Levamisoles	Subcutânea	8 mg/kg
	Albendazole	oral	5 mg/kg
Benzimidazoles	Febendazoles	oral	5 mg/kg
	Oxfendazoles	oral	2,5 mg/kg
		intra ruminal	2,5 mg/kg
Probenzimidazoles	Febantel	oral	5 mg/kg
		intra-ruminal	5 mg/kg
Avermectinas	Ivermectina	subcutânea	200 mg/kg
	Abamectina	subcutânea	200 mg/kg
	Doramectina	subcutânea	200 mg/kg
Milbemicinas	Moxidectin	subcutânea	200 mg/kg

Adaptada de Usher, 1994

O tratamento anti-helmíntico deve ser acompanhado por um manejo adequado dos animais, colocando as categorias suscetíveis e tratadas em poteiros considerados mais seguros, com baixa infestação.

REFERÊNCIAS

1. Carballo M. 1987. Verminosis broncopulmonares ovinas. In: Morlan I.B., Del Campo A.D., Mari J.J. Enfermedades de los lanares. Hemisferio Sur, Montevideo, v. 1. 275 p.
2. Charles T.P., Furlong J. 1992. Doenças Parasitárias dos Bovinos de Leite. Coronel Pacheco, EMBRAPA-CNPGL, 134 p..

3. Charles T.P. 1994. Prevenção da verminose pulmonar em bezerros de leite. In: Furlong J. Manejo sanitário, prevenção e controle de parasitoses e mamite em rebanhos de leite. EMBRAPA/CNPGL, Coronel Pacheco, 70 p..
4. Radostitis D.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8th ed. London, Baillière Tindall, 1763 p..
5. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Fernandes C.G., Ruas J.L., Riet-Correa G. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. n. 17, p. 9-33.
6. Soulsby E.J.L. 1969. Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals, Sixth Edition, Baillière, Tindall & Cassel, 824p..
7. Ueno H., Gonçalves P.C. 1994. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. Japan International Cooperation Agency, Tokyo, Japan, 166 p..
8. Usher C. B. 1994. Epidemiologia y control. Bronquitis verminosa. In: Nari A., Fiel C. Enfermedades parasitarias de importancia económica em bovinos. Montevideo. Hemisferio Sur, p. 203-211.

PARASITOSSES POR NEMATÓDEOS GASTRINTESTINAIS EM BOVINOS E OVINOS

Jerônimo Lopes Ruas
Maria Elisabeth Aires Berne

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Os principais nematódeos gastrintestinais parasitos de bovinos e ovinos e sua localização no sistema digestivo são: *Haemonchus* spp., *Ostertagia* spp. e *Trichostrongylus axei*, no abomaso; *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia* spp., *Bunostomum* spp., *Strongyloides* spp. e *Nematodirus* spp., no intestino delgado; e *Oesophagostomum* spp. e *Trichuris* spp., no

intestino grosso. A maior prevalência de um ou mais gêneros depende de um conjunto de fatores como: temperatura; precipitação pluviométrica; solo; tipo e manejo de pastagem; espécie; raça; idade; estado fisiológico e nutricional; e manejo dos animais. A maioria dos nematódeos gastrintestinais penetram no organismo do hospedeiro pela ingestão de pastagem contaminada com larvas infectantes dos parasitos (L₃). Uma vez dentro do organismo, os parasitos se desenvolvem atingindo o estágio adulto. Durante sua permanência no hospedeiro causam diversos danos, por ações espoliativas, tóxico-irritativas e obstrutivas.

A habilidade de um parasito produzir doença depende de alguns fatores, tais como: a quantidade de parasitos que penetram no organismo do hospedeiro (sendo este um fator muito importante quando se trata de nematódeos, os quais não têm capacidade de se multiplicar dentro do organismo do hospedeiro), a localização no hospedeiro, o tipo de injúria que causam, e a reação dos tecidos do hospedeiro frente aos parasitos.

A maioria das infecções são mistas, causadas por várias espécies de nematódeos com diferentes graus de patogenicidade. Um dos efeitos observados nas infecções por esses parasitos é a anorexia e perda de peso, cuja intensidade está diretamente relacionada ao nível de parasitismo. A patogenicidade do *Haemonchus contortus* resulta, principalmente, de sua ação hematófaga, causando anemia e hipoproteinemia (18). Um exemplar deste parasito em ovinos consome 0,05ml de sangue por dia. Em infecções graves pode haver uma perda diária de 6%-25% dos eritrócitos. Tanto as larvas de 4º estágio como os adultos são hematófagos. A perda contínua de sangue leva a um processo progressivo de perda de peso, com anemia e esgotamento das reservas de ferro e proteínas. Nos casos de hemoncose aguda os animais podem morrer mesmo com bom estado geral.

Na tricostrongilose os parasitos do gênero *Trichostrongylus* spp. encontram-se entre as glândulas da mucosa, causando reações inflamatórias, com erosão superficial da mucosa, hiperemia, edema e extravasamento de plasma para a luz intestinal com perda de proteínas. As vilosidades estão atrofiadas, diminuindo a área de absorção e causando perda de peso e diarreia. A nematodirose, causada por espécies do gênero *Nematodirus*, ocorre em ovinos no Sul do Brasil (10), sendo que a presença desses parasitos entre as vilosidades desencadeiam reação inflamatória na mucosa, com

erosão, enterite catarral, atrofia das vilosidades, inapetência, perda de peso e diarreia.

Na coperiose, os parasitos do gênero *Cooperia* spp. formam novelos em torno das vilosidades causando atrofia das mesmas. Em cortes histológicos, observa-se compressão do epitélio adjacente aos parasitos e impressão das pregas cuticulares longitudinais nos enterócitos. Infecções pesadas por *Cooperia* spp. em bovinos, produzem inflamação da mucosa do jejuno, com fragmentação do epitélio e produção de exsudato catarral. A porção mais parasitada pode apresentar degeneração e necrose do epitélio, com produção de exsudato fibrino-necrótico e destruição do topo das vilosidades. Em infecções massivas, há diminuição na ingesta de água e alimentos, podendo ocorrer diarreia. A oesofagostomose, causada por *Oesophagostomum* spp., se caracteriza pela formação de nódulos na mucosa intestinal resultantes de um processo inflamatório crônico local causado pela migração de larvas. A emergência das larvas da parede para a luz intestinal causa colite catarral, aumento do número de células produtoras de muco e perda de albumina para a luz do órgão, determinando o aparecimento de diarreia. São observados casos de anemia devido a perda de sangue através da mucosa lesada, pela emergência das larvas histotróficas para a luz intestinal. Os nódulos podem caseificar e calcificar e em infecções maciças causar interferência na motilidade intestinal. A strongiloidose pode ocorrer em bezerros e cordeiros, encontrando-se o *Strongyloides papillosus* sobre o epitélio da mucosa do intestino delgado, levando a reações inflamatórias com edema e erosão da mucosa e enterite catarral. Como a infecção é através da penetração ativa das larvas infectantes pela pele, pode-se verificar dermatites nas patas, que prejudicam a marcha dos animais. Podem ser observadas, também, alterações respiratórias devidas à migração pulmonar das larvas (11,18).

A tricurirose em ruminantes é causada, principalmente, por *Trichuris ovis*, *T. discolor* e *T. globulos*. Estes parasitos são, geralmente, pouco patogênicos, sendo necessário um grande número para produzir lesões inflamatórias da mucosa do ceco e diarreia. A bunostomose tem como agentes *Bunostomum trigonocephalum* em ovinos e *B. phlebotomum* em bovinos. São parasitos hematófagos, que se fixam, através de sua cápsula bucal, na mucosa do duodeno e jejuno, onde digerem e absorvem o tampão de muco, levando a um processo de extravasamento de sangue, que é ingerido pelo parasito. Após abandonar o local de fixação, a perda de sangue continua por

alguns minutos, devido a ação de uma substância anticoagulante produzida pelas glândulas cefálicas desse parasito (11,18).

Em bovinos a ostertagiose, causada por *Ostertagia* spp., apresenta dois tipos distintos de patogenia: ostertagiose tipo I e tipo II. A ostertagiose tipo I ocorre quando as larvas infectantes emergem da mucosa do coagulador duas semanas depois de serem ingeridas, produzindo a destruição das glândulas gástricas, com o aparecimento de nódulos brancos, umbilicados, circundando a glândula. Isto ocorre devido a hiperplasia das glândulas secretoras de muco. Este processo é contínuo e cumulativo, manifestando-se através de diarreia, anorexia e diminuição do ganho de peso. A ostertagiose tipo II ocorre quando um grande número de larvas, no início do 4º estágio larval, que foram ingeridas durante a primavera e estavam em estado de hipobiose dentro da mucosa gástrica, emergem de forma gradual ou abrupta, causando lesões e sinais clínicos semelhantes aos do tipo I (1).

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos nematódeos gastrintestinais apresentam um ciclo biológico direto. Os ovos, após serem eliminados nas fezes do hospedeiro, eclodem e as larvas (L₁) sofrem duas mudanças no meio ambiente (L₂ e L₃). A L₃ é a forma infectante que abandona o bolo fecal e se translada até as pastagens, onde é ingerida pelos animais. No caso do *Nematodirus* a larva infectante desenvolve-se dentro do ovo. O clima e tipo de pastagem são fundamentais para que ocorra a sobrevivência e translação da L₃. Dependendo desses fatores, o período de desenvolvimento do ovo até L₃ pode variar de uma a seis semanas. A L₃ após ser ingerida pelo hospedeiro chega até o abomaso ou intestino, penetra nos tecidos e muda para L₄. Após, aproximadamente, 10 dias muda para L₅ e, posteriormente, emerge do tecido e transforma-se em adulto na luz do órgão. O período pré-patente (desde a infecção até a postura) é de aproximadamente 3 semanas para a maioria dos nematódeos e de 6 semanas para *Oesophagostomum*. A infecção por *Strongyloides papillosus* ocorre pela penetração das L₃ através da pele íntegra e posterior migração pulmonar antes de atingir o intestino delgado. Os parasitos do gênero *Bunostomum* spp. fazem, também, esse tipo de infecção, entretanto a infecção oral pode, também, ocorrer. O conhecimento epidemiológico dos nematódeos é fundamental para qualquer tipo de ação no controle dos parasitos de maneira efetiva e racional. Este conhecimento está sustentado no estudo da presença, distribuição, dinâmica populacional

e incidência de gêneros e espécies potencialmente patogênicas nas diferentes regiões do país.

No Sul do Brasil, o nematódeo mais importante parasitando ovinos é *Haemonchus contortus*, seguido por *Ostertagia* spp., *Trichostrongylus axei*, *T. columbriformis*, *Nematodirus spatthiger* e em menor número *Strongyloides papillosus*, *Cooperia* spp. *Oesophagostomum columbianum*, *O. venulosum* e *Trichuris ovis* (10). Em bovinos, *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia* spp., *Trichostrongylus axei*, *Haemonchus* spp., *Oesophagostomum* spp. e, em menor número, *T. columbriformis*, *Strongyloides papillosus*, *Trichuris* spp. e *Bunostomum* (8,16,20). No Rio Grande do Sul, onde as precipitações pluviométricas ocorrem irregularmente durante todos os meses do ano, há uma grande variação no número de parasitos. Em invernos não rigorosos, em que há maior sobrevivência de larvas e pequeno ou nenhum crescimento de pastagens, a translação de larvas aos hospedeiros é favorecida, podendo levar a cargas parasitárias elevadas (9). Os estudos da dinâmica populacional dos nematódeos nos bovinos mostra que esses encontram-se parasitados durante todo ano, variando a intensidade de infecção conforme as condições climáticas. Estudos realizados na metade Sul do Rio Grande do Sul mostraram que a maior intensidade de infecção ocorre nos meses de setembro, novembro, dezembro e abril para a região de Pelotas (20), setembro, novembro, maio e julho para região de Bagé (16) e meados do outono e durante o inverno para região de Uruguaiana (8). Os ovinos encontram-se, também, parasitados durante todo o ano sendo que podem ocorrer surtos de hemoncose, principalmente, na metade do verão até a metade do inverno (10). Em bovinos a campo, sem sinais clínicos, as contagens de *Haemonchus* são geralmente baixas, contudo em gado de cria deve haver um cuidado especial, pois embora as contagens geralmente não superem uma centena de parasitos adultos, tem que ser considerada a alta capacidade de postura (5.000-6.000 ovos por dia) da fêmea e seu potencial para contaminar as pastagens para os bezerros, que pertencem a categoria mais suscetível do rebanho (15).

Os bovinos adquirem resistência contra os nematódeos gastrintestinais com aproximadamente dois anos de idade, embora a resistência não seja uniforme para todos os gêneros de nematódeos e tampouco para todos os indivíduos do rebanho. A maioria dos surtos ocorre entre a desmama e os dois anos de idade, entretanto, surtos de ostertagiose já foram observados em vacas de primeira cria (21). Condições de estresse, como deficiência alimentar, prenhez e

lactação, podem favorecer, ocasionalmente, o aparecimento de parasitose clínica em animais adultos (15).

Em ovinos, o aparecimento de resistência aos nematódeos é produto de infecções sucessivas, instalando-se lentamente. Os casos clínicos são mais freqüentes em cordeiros e borregos, mas podem ser observados em animais de todas as idades. A manifestação da resistência aos nematódeos em ovinos varia muito entre indivíduos. A resposta imune dos animais às reinfecções pode ocorrer aos 6-9 meses de idade, mas não é sólida. Pode haver perda temporária da imunidade adquirida devido a estresse do parto, lactação e deficiência nutricional.

Outro fator importante na epidemiologia das parasitoses gastrintestinais de ruminantes é a hipobiose, um fenômeno que se caracteriza pelo retardo ou inibição do desenvolvimento das larvas de quarto estágio inicial (L₄ I) dentro do hospedeiro. Tem sido observada em, pelo menos, 30 espécies de nematódeos. É um mecanismo de armazenamento biológico, que permite à larva proteger-se de condições adversas do meio ambiente e evita grandes mudanças nas populações de parasitos. Nessa condição, os nematódeos interrompem o seu ciclo biológico, mantendo um metabolismo muito baixo até a instalação de condições mais favoráveis para seu desenvolvimento. Os mecanismos pelo quais se produz a hipobiose não são totalmente conhecidos, mas podem estar relacionados a fatores ligados ao hospedeiro (hormônios e resistência), fatores externos ligados ao meio ambiente (umidade, fotoperíodo e temperatura) e fatores relacionados ao parasito (genético, tipo de desafio, presença de adultos). No sul do Brasil a hipobiose ocorre, principalmente, com *O. ostertagi* (17).

Na maior parte do Brasil Central, que compreende os estados do Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Goiás, Tocantins, Rondônia, Acre, região Central-Sul do Amazonas, Pará, Tocantins, Maranhão, grande parte do Piauí e Bahia, a maior parte do interior de Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo e Paraná, caracteriza-se por apresentar uma estação seca nos meses de junho, julho e agosto. Nesses estados concentra-se 50%-60% do rebanho nacional, com predominância de bovinos da raça Nelore (2). As pesquisas desenvolvidas em alguns Estados nessa região, mostram que os bovinos são parasitados por nematódeos gastrintestinais de espécies de *Cooperia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Oesophasgostomum*, *Trichuris* e, ocasionalmente, por *Bunostomum* e *Agriostomum* (5,12,13). A precipitação pluviométrica é o fator mais importante no

desenvolvimento e sobrevivência dos estágios de vida livre dos nematódeos, visto que a temperatura se mantém favorável durante todo o ano. No período chuvoso existe uma maior disponibilidade de larvas nas pastagens com picos no início e final dessa estação, enquanto que no período seco a disponibilidade de larvas nas pastagens é pequena. Os bovinos encontram-se parasitados durante todo ano, com maiores níveis de infecção no período seco (5).

No Pantanal mato-grossense as larvas de nematódeos sobrevivem durante todo ano no ambiente, mas a sua migração aumenta no período chuvoso. Os bovinos encontram-se parasitados com as mesmas espécies de nematódeos descritos para as outras regiões do Brasil Central, entretanto, o nível de infecção dos animais é maior no período chuvoso (7).

Em Santa Catarina, os nematódeos identificados em bovinos são *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp., *Ostertagia* spp., *Haemonchus* spp., *Oesophagostomum* spp., *S. papillosus*, *B. phlebotomum* e *Trichuris* spp., com maior nível de infecção na primavera, verão e outono. Larvas infectantes estão presentes nas pastagem durante todo ano, com maior incremento desde o fim do outono até o início da primavera (19).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, menor ganho de peso, emagrecimento progressivo, desidratação, pêlo hirsuto, fezes pastosas e, posteriormente, diarreia. Em bovinos, a diarreia é mais constante do que em ovinos e pode ser evidenciada pela presença de fezes na região perineal, principalmente nas infecções por *Trichostrongylus*, nas quais as fezes apresentam-se escuras. Em ovinos, a ocorrência de fezes pastosas ou diarréicas pode ser detectada pela presença de excrementos secos presos na lã da região perineal. Os sinais variam entre animais do rebanho, sendo que alguns mostram-se mais debilitados com dificuldade para acompanhar o rebanho quando são deslocados. No caso da hemoncose não se observa diarreia e o sinal mais evidente é uma marcada anemia, evidenciada pela cor branca das mucosas gengival, ocular e vulvar. Observa-se, também, edema das partes baixas, mais visível na região submandibular. O curso clínico pode ser de várias semanas, exceto em casos de hemoncose severa, que pode ser agudo.

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas caracterizam-se por caquexia, desidratação, atrofia serosa dos depósitos de gordura e atrofia das massas musculares. Pode haver edema subcutâneo e do mesentério, e presença de líquido nas cavidades. Na hemoncose a carcaça apresenta uma aparência pálida devido a extrema anemia. Na ostertagiose, tanto no tipo I como no tipo II, há engrossamento e edema da mucosa do abomaso, que apresenta um aspecto rugoso devido a presença de nódulos umbilicados de até 3mm de diâmetro, distribuídos por todo o órgão, dando um aspecto couráceo ao coagulador (1). Na hemoncose, em consequência da severa hipoproteinemia, há edema subcutâneo e do mesentério, com hidrotórax, hidropericárdio e ascite. O abomaso apresenta-se com o conteúdo fluído e de coloração vermelha-escura, devido a presença de sangue. Os parasitos podem ser visualizados a olho nu no conteúdo abomasal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das nematodeoses gastrintestinais pode partir de uma avaliação clínica dos animais, contudo, somente sinais clínicos não são suficientes para um diagnóstico preciso, visto que existem outras enfermidades que apresentam sinais clínicos semelhantes aos das verminoses. A necropsia com contagem parasitária, a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) e a cultura de larvas são as técnicas que devem ser utilizadas para confirmar as suspeitas clínicas.

A necropsia é a técnica que permite a posterior identificação dos gêneros de parasitos presentes, sua quantificação e a localização nos órgãos do hospedeiro. Embora exista a limitação econômica da disponibilidade de animais para exame, é a técnica mais eficaz e confiável para diagnóstico de endoparasitoses. No caso de necropsias realizadas a campo, o médico veterinário deve coletar e lavar os conteúdos do abomaso e intestino delgado. Posteriormente, deve retirar uma alíquota de 10% destes conteúdos e acrescentar formol comercial até obter uma concentração de 5% (em 100 ml do conteúdo adicionar 5 ml de formol) e enviar ao laboratório para realizar a contagem e identificação dos parasitos. Deve ser levado em conta o tamanho dos parasitos, pois alguns são de fácil visualização a olho nu (no caso de *Haemonchus* o macho mede 10-20mm e a fêmea 18-30mm), e outros dificilmente são visualizados (*Trichostrongylus*, o macho mede 4-5 mm e a fêmea 5-7mm). O intestino grosso deve ser aberto com uma tesoura, retirado o conteúdo, expondo a mucosa e

coletando com pinça os parasitos, que são facilmente visíveis a olho nu (*Oesophagostomum* spp. e *Trichuris* spp.). Deve-se remeter todo material em formol a 5%. (23). Na Tabela 1 são observados o número de parasitos detectados à necropsia e seu respectivo grau de infecção para bovinos e ovinos.

Tabela 1. Interpretação do grau de infecção em relação ao número de helmintos mais comumente encontrados, a partir de necropsia, em bovinos e ovinos.

Bovinos	Grau de infecção			
	Leve	Moderada	Pesada	Fatal
<i>Haemonchus</i>	<400	400-1.000	>1.000	>5000
<i>Ostertagia</i>	-	-	-	>20.000
<i>Cooperia</i>	<5.000	5.000-10.000	>10.000	>25.000
<i>Trichostrongylus</i>	<10.000	10.000-30.000	>30.000	>40.000
<i>Oesophagostomum</i>	<100	100-500	>500	>1.000
Ovinos				
<i>Haemonchus</i>	<500	500-1.500	>1.500	>3.000
<i>Ostertagia</i>	<1.000	1.000-10.000	>10.000	>20.000
<i>Trichostrongylus</i>	<1.000	1.000-10.000	>10.000	>50.000
<i>Cooperia</i>	<10.000	10.000-20.000	>20.000	>25.000
<i>Oesophagostomum</i>	<50	50-100	>100	>500

Adaptada de Ueno e Gonçalves 1994 (23)

A contagem de ovos nas fezes auxilia no diagnóstico, entretanto deve-se ter alguns cuidados na sua interpretação porque nem sempre o OPG reflete o número de nematódeos presentes nos animais. Fatores como estado imunitário do animal, espécies presentes, capacidade de oviposição, consistência das fezes; e estágio dos parasitos no interior do hospedeiro podem interferir no resultado do exame. Uma contagem alta de OPG (com infecção mista: bovinos 200 a 700 OPG e ovinos 600 a 2.000 OPG) indica um número alto de parasitos, contudo uma contagem baixa não significa, necessariamente, que existam poucos parasitos no trato gastrointestinal do hospedeiro, pois um grande número desses podem estar em estágios imaturos e ainda não estar eliminando ovos (L₄ hipobióticas ou não). Em razão disso, deve realizar-se, sempre, a coprocultura para obtenção de larvas para a identificação dos gêneros de nematódeos presentes, dessa forma facilitando a interpretação do OPG e a

estimativa da carga patogênica. Estes resultados devem ser associados a avaliação clínica, manejo dos animais e das pastagens e condições climáticas.

CONTROLE E PROFILAXIA

A partir do diagnóstico devem ser implementadas medidas de controle. Para isso não se pode confiar, somente, no uso de anti-helmínticos, pois esses conferem uma segurança relativa, principalmente, quando as pastagens estão muito contaminadas ou quando há resistência ao princípio ativo utilizado. Deve-se evitar a superpopulação de animais, assim como o pastoreio prolongado em determinada área, pois isto favorece o aumento de oferta de formas infectantes aos animais. É necessário utilizar tratamentos estratégicos, que tenham como princípio básico o conhecimento do estado parasitológico dos hospedeiros e do ambiente.

A aplicação de anti-helmínticos deve ser feita racionalmente, através de: dosificações estratégicas, que visam diminuir o número de formas infectantes na pastagem; dosificações táticas, que são realizadas para cobrir o tempo entre duas dosificações estratégicas, motivadas por fatores climáticos, como umidade e temperatura aumentados; e dosificações curativas, utilizadas quando aparecem sinais clínicos de parasitose ou morte de animais. O objetivo das dosificações estratégicas é de administrar anti-helmínticos quando os parasitos estão em menor número na pastagem, ou em épocas em que as condições climáticas estiverem desfavoráveis à sobrevivência dos estágios de vida livre. Ao diminuir a contaminação, os animais que pastoreiam nessas áreas estariam sendo expostos a um número menor de larvas infectantes, diminuindo a translação de larvas ao hospedeiro e, em consequência, os efeitos dos parasitos na produção, diminuindo a necessidade de novos tratamentos. Após as dosificações curativas, para favorecer a recuperação dos animais, estes devem ser preservados de reinfecções e ter melhorada sua nutrição. O diagnóstico dos gêneros de parasitos que estão causando o surto permite um maior suporte na escolha do tratamento curativo, usando medicamentos com ação comprovadamente eficaz contra os parasitos identificados. A aplicação deve ser realizada com doses precisas, levando em consideração o peso corporal dos animais.

Devem ser associadas medidas para diminuir o número de formas infectantes no ambiente, tais como: manejo de poteiros através de descanso de pastagens; pastoreio alternado entre diferentes espécies de animais (bovinos, ovinos e eqüinos); pastoreio por

diluição com categorias não suscetíveis ou menos suscetíveis (bovinos adultos e ovino jovens); e pastoreio rotativo. Convém enfatizar alguns pontos em relação ao pastoreio rotativo, que devem ser observados durante a aplicação desse sistema: a) o aumento de cobertura vegetal e as condições de umidade favorecem o desenvolvimento dos estágios larvais; b) o aumento de lotação intensifica a deposição de ovos dos parasitos e o consumo de pastagem, aumentando a translação de L₃ aos animais; c) os períodos de descanso de 6-8 semanas podem favorecer as parasitoses gastrintestinais porque, muitas vezes, coincidem com a maior disponibilidade de L₃; d) as L₃, em condições ambientais favoráveis, podem sobreviver por períodos de 5-12 meses nas pastagens; e) os períodos de descanso dos poteiros são mais eficientes em eliminar as L₃ no verão, com temperaturas altas e pouca disponibilidade de forragem; f) as pastagens cultivadas e as restevas de culturas começam limpas ou livres de nematódeos, porém no segundo ano de pastoreio já acumulam contaminação para produzir parasitose (14,15,16).

As práticas de manejo deverão, certamente, aumentar o intervalo entre as dosificações e o período de ação efetiva dos anti-helmínticos, prolongando ao máximo o aparecimento de resistência.

O tratamento da nematodiose tem como componente principal a aplicação de anti-helmínticos, que são compostos químicos capazes de promover a morte e/ou remoção dos parasitos. Os anti-helmínticos são classificados de acordo com seu espectro de ação (amplo ou curto) e possuem mecanismos de ação diferenciados (atuando na neurofisiologia ou alterando processos celulares essenciais aos parasitos) (6). O espectro e o mecanismo de ação dos principais anti-helmínticos podem ser observados na Tabela 2.

Os anti-helmínticos podem ser aplicados por diferentes vias. Todas as formas de aplicação são eficazes se administradas nas dosagens recomendadas. Os animais devem ser separados por categoria e dentro das categorias, devem ser padronizados em lotes com pesos aproximados, para melhor cálculo da dose recomendada (14,15).

Tabela 2. Anti-helmínticos para o controle de nematódeos em bovinos e ovinos, agrupados de acordo com o espectro e modo de ação.

MODO DE AÇÃO	CLASSE	PRINCÍPIO ATIVO
Largo espectro		
Fixadores de tubulina	Benzimidazóis	Albendazol Fenbendazol Oxifendazol Thiabendazole Oxibendazole
	Pró-benzimidazóis	Febantel Tiofanato Netominim
Bloqueadores ganglionares	Imidotiazóis	Tetramizole Levamisole
	Tetra-hidropirimidinas	Morantel Pirantel
Potenciadores do ácido gama-butírico, inibidores da transmissão nervosa nas junções neuromusculares	Avermectinas	Ivermectin Abamectin Doramectin
	Milbemicinas	Moxidectin
Curto espectro		
Desacopladores da fosforilação oxidativa	Salicilanilídeos	Oxiclosanida Clioanida Rafoxanida Closantel
	Substitutos nitrofenólicos	Nitroxinil Disofenol
Antagonistas da acetilcolinesterase	Organofosforados	Triclorfon, Naftalafós Haloxon, Dichlorvos

Adaptada de Echevarria 1994 (9).

Controle em bovinos no Rio Grande do Sul

Nos bovinos, os animais jovens compõem a categoria mais sensível às nematodioses, desse modo, recomenda-se um programa de controle estratégico para bovinos do desmame aos dois anos de idade, baseado no manejo de pastagens e aplicações de anti-helmínticos. Controle estratégico. Este controle deve ser associado ao manejo de pastagens, para o qual é recomendado dosificar os animais próximo

ao desmame até 24 meses de idade, nos meses de março, junho, setembro e novembro, totalizando oito dosificações. É importante utilizar anti-helmínticos avançados, com ação em L₄I de *Ostertagia* (ivermectinas, doramectina, abamectin, albendazole, oxfendazole, moxidectin) nas dosificações de setembro e novembro. As demais dosificações podem ser realizadas com anti-helmínticos convencionais, sem ação em larvas hipobióticas (levamisole e fosfato de levamisole) (16).

Manejo de pastagens. O pastoreio alternado entre bovinos jovens e bovinos adultos e ovinos reduz a contaminação das pastagens, visto que animais adultos, com contato prévio com os parasitos, adquirem imunidade a reinfecções, além disso, algumas espécies de nematódeos são específicos, parasitando portanto, somente bovinos ou ovinos. A utilização de áreas de pastoreio, após plantio de capim para corte, fenação ou silagem, de pastagens recém formadas, ou ainda de áreas de cultivos agrícolas após colheita (restevas), contribui, também, para diminuir a contaminação das pastagens.

Controle em bovinos no Brasil Central

O controle estratégico recomendado para esta região é dosificar os bovinos da desmama aos 24-30 meses de idade nos meses de maio, julho e setembro, repetido anualmente (2). Ainda nesta região, especificamente no Cerrado, as pesquisas indicam utilizar medicações anti-helmínticas em bovinos de engorda, antes de serem introduzidos em pastagens “limpas” (3), em bovinos na entrada do confinamento (3) e em vacas no parto (julho ou agosto) (4).

Controle em bovinos no Pantanal

Nesta região, no período chuvoso, as pastagens contêm grande quantidade de larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais e os bovinos estão altamente infectados por esses parasitos, sendo recomendado intensificar as dosificações neste período (7). No chamado Pantanal Alto são preconizados os mesmos períodos de tratamento indicados para o Brasil Central (2).

Controle em Santa Catarina

A recomendação para este Estado é dosificar os bovinos após o desmame a cada 45 dias, totalizando oito dosificações anuais. Este tratamento apresentou excelentes resultados quando foi avaliado o custo/benefício (19,22).

Controle em ovinos no Rio Grande do Sul

Para ovinos, pelo fato de serem sensíveis as verminoses por toda a vida, são recomendados esquemas de dosificações de forma estratégica e quando necessários dosificações táticas. Sempre que possível devem ser realizados acompanhamento mensal dos animais por OPG e coprocultura.

Dosificações estratégicas. Ovinos jovens: devem ser dosificados ao desmame (geralmente em fim de dezembro e início de janeiro) com um anti-helmíntico de largo espectro (benzimidazóis, pró-benzimidazóis, imidazóis ou tatra-hidropirimidinas (Tabela 2), e outro, de poder residual, específico para nematódeos hematófagos (closantel ou disofenol), ou com um anti-helmíntico avançado (ivermectinas, milbemicinas). Deve-se dosificar 60 dias após o desmame (geralmente em março), com a mesma dosificação indicada ao desmame. Esta prática reduz a contaminação de verão das pastagens e tende a eliminar o aparecimento de hemoncosose durante o outono. Após esta dosificação, aconselha-se o monitoramento mensal com contagem de ovos nas fezes e cultura de larvas em 8%-10% dos animais do rebanho. Recomenda-se o tratamento quando as contagens ultrapassam 500 OPG (10).

Ovelhas de cria: nesta categoria é recomendado o acompanhamento mensal dos animais por exame de fezes, OPG e cultura de larvas; caso isso não seja possível, deve-se fazer, no mínimo, três medicações: a primeira por ocasião do desmame; a segunda no pré-acasalamento; e a terceira no pré-parto (30 dias antes da parição). A medicação deve ser feita com anti-helmíntico de largo espectro e, em meses de verão, é importante o uso de anti-helmíntico de poder residual (closantel, disofenol) (10).

Dosificações táticas. são recomendadas quando o controle estratégico se encontrar ameaçado por fatores climáticos ou de manejo, que favoreçam o aparecimento de altos níveis de infecção nos animais como: índices pluviométricos elevados, aliados a altas temperaturas e superlotação de poteiros. Para avaliar tais necessidades, o acompanhamento mensal de OPG e cultura de larvas são de fundamental importância (10).

Controle em ovinos de outras regiões do Brasil

Nas regiões onde ocorrem períodos secos prolongados e períodos chuvosos bem delimitados, como no Nordeste brasileiro, é recomendado intensificar as dosificações de todos os animais do rebanho no período seco, quando a contaminação ambiental é

pequena. O acompanhamento mensal, através de OPG e coprocultura de uma amostra do rebanho, por faixa etária, deve ser realizado sempre que possível, principalmente, nas regiões onde não se conhece a dinâmica populacional dos nematódeos. É recomendado, também, dosificar as ovelhas 30 dias antes da parição, proporcionando menor contaminação para o cordeiro.

Recomendações gerais

Deve-se aplicar a dose anti-helmíntica com base no peso dos animais, aferindo pistolas dosificadoras; sempre medicar animais ao serem introduzidos em pastagens limpas; deixar os animais medicados por no mínimo 12 horas em potreiro de espera, para que eliminem os parasitos antes de serem introduzidos em potreiros limpos; animais a serem introduzidos na propriedade devem ser dosificados; após a dosificação, categorias sensíveis, como ovelhas no pré-parto e cordeiros desmamados, devem ser introduzidos em pastagens limpas (pastoreadas por bovinos adultos por no mínimo quatro meses ou restevas).

Um dos problemas que vem sendo cada vez mais importante é o da resistência dos parasitos aos anti-helmínticos. Deve-se suspeitar de resistência quando há uma resposta clínica pobre após o tratamento. Por outro lado, a ineficiência do tratamento nem sempre é devido à resistência. A nutrição deficiente ou os altos índices de reinfecção podem, também, ser responsáveis por uma resposta clínica pobre. Nos casos de suspeita da ocorrência de resistência deve-se realizar um teste para sua comprovação. Uma técnica simples e freqüentemente utilizada para avaliar mudanças na eficácia anti-helmíntica é o teste de redução de OPG, acompanhado de cultura de larvas. Para isso, comparam-se os OPG anteriores ao tratamento com os obtidos 10 dias após a dosificação. Testes mais complexos, que são, também, mais eficientes, devem ser realizados por técnicos treinados para isso (9).

REFERÊNCIAS

1. Armour J., Jennings F.W., Urquhart G.M., Murray M., Selman I. 1973. Bovine ostertagiosis clinical aspects, pathogenesis, epidemiology and control. In: Urquhart G.M., Armour J. (ed.). Helminths diseases of cattle, sheep and horses in Europe. Glasgow. University Press. p. 123-131.
2. Bianchin I. 1996. Epidemiologia dos nematódeos gastrintestinais em bovinos de corte nos Cerrados e o controle estratégico no

- Brasil. In: Padilha T. (ed.). Controle dos nematódeos gastrintestinais em ruminantes. Embrapa-CNPGL. p. 113-156.
3. Bianchin I., Honer M.R., Cardoso E.G., Nascimento Y.A. 1985. The use of ivermectin and levamisole in beef cattle under pasture and dry-lot conditions. Abstracts. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology Conference, 11, Rio de Janeiro, RJ. p. 8.
 4. Bianchin I., Honer M.R., Curvo J.B.E. 1987. Produção de ovos de nematódeos gastrintestinais em vacas Nelore, durante o período periparto. *Pesq. Agrop. Bras.* 22: 1239-1243.
 5. Bianchin I., Honer M.R., Nascimento Y.A. 1990. The epidemiology of helminths in Nelore beef cattle in the Cerrados of Brazil. In: Guerrero J., Willian H.D., Leaning B. (ed.) *Epidemiology of bovine nematode parasites in the Americas. Proceedings of the MSD AGVET Symposium.* p. 41-48.
 6. Charles T.P., Furlong J. 1992. Doenças Parasitárias dos Bovinos de Leite. EMBRAPA-CNPGL, Coronel Pacheco, 134 p.
 7. Catto J.B., Ueno H. 1981. Nematódeos gastrintestinais em bezerras zebus no Pantanal Mato-grossense. I. Prevalência, intensidade de infecção e variação estacional. *Pesq. Agrop. Bras.* 16: 129-140.
 8. Costa U.C., Benevenga S.F. 1997. Epidemiologia da Verminose Bovina no Município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul, Brasil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 6 (supl. 1): 186.
 9. Echevarria F.A.M. 1994. Resistência anti-helmíntica em ovinos. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico.* n. 14, Pelotas, RS, p. 43-94.
 10. Echevarria F.A.M. 1996. Epidemiologia de nematódeos e o controle estratégico em ovinos lanados. In: Padilha T. (ed.) *Controle dos nematódeos gastrintestinais em ruminantes.* Embrapa-CNPGL. Coronel Pacheco, p. 157-168.
 11. Entroncasso C. 1994. Fisiopatologia del parasitismo gastroentérico In: Nari A., Fiel C. (ed.). *Enfermedades parasitarias de importancia económica em bovinos.* Hemisferio Sur, p. 3-18.
 12. Lima J.D., Lima W. S., Guimarães M.P., Loss A. C.S., Malaco M.A. 1990. Epidemiology of bovine nematode parasites in southeastern Brazil. In: Guerrero J., Willian H. D., Leaning B. (ed.). *Epidemiology of bovine nematode parasites in the Americas. Proceedings of the MSD AGVET Symposium.* p. 49-63.

13. Maciel F.C. 1979. Epidemiologia de helmintos gastrintestinais em bovinos de corte na região de Porto Velho, Rondônia. EMBRAPA-UEPAE, Porto Velho. Comunicado Técnico. 6p.
 14. Nari A.M., Cardozo H.E.I. 1987. Enfermedades causadas por parasitos internos. In: Morlan, I.B.; Del Campo, A.D.; Mari, J.J. (ed.). Enfermedades de los lanares. Editorial Hemisferio Sur, Montevideo v. 1, 275 p.
 15. Nari A., Rizzo E. 1994. Epidemiologia y control de nematodes gastrointestinales. In: Nari A., Fiel C. (ed.). Enfermedades parasitarias de importancia económica em bovinos. Hemisferio Sur, p. 155-202.
 16. Pinheiro A. C. 1983. Programa integrado de controle de verminose de bovinos de corte. 2.ed. EMBRAPA-UEPAE Bagé, Bagé, 4p.
 17. Pinheiro A.C., Branco F.P.J.A, Macedo J.B.R.R. 1983. Hipobiose de *Ostertagia ostertagi* em bovinos na região de Bagé. Pesquisa em Andamento, n. 4, 4p.
 18. Radostitis D.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8º ed., Baillière Tindall, London, 1763p.
 19. Ramos C.I. 1983. Epidemiologia das helmintoses gastrintestinais de bovinos de corte no Planalto Catarinense. Dinâmica populacional de *Cooperia* spp e *Trichostrongylus* spp. Porto Alegre, UFRGS. Tese de Mestrado. 104 p.
 20. Rassier D. 1990. Epidemiological study of parasites in young weaned beef cattle in the temperate zone of Brazil. In: Guerrero J., Willian H. D., Leaning B. (ed.). Epidemiology of bovine nematode parasites in the Americas. Proceedings of the MSD AGVET Symposium. p. 65-72.
 21. Ruas J.L. 1996. Parasitoses gastrintestinais diagnosticadas em bovinos e ovinos pelo L.R.D. no período de 1978 a 1995. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 16, p. 73-85.
 22. Sorrenson W.J., Echevarria L.C.R., Ramos C.I., Paloschi C.G., Ramos, J.C. 1987. Análise econômica da aplicação de anti-helmíntico em bovinos de corte no Planalto Catarinense. EMPASC, Florianópolis, Comunicado Técnico, n. 87. 17 p.
 23. Ueno H., Gonçalves P. C. 1994. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. Japan International Cooperation Agency, Tokyo, Japan, 166 p.
-

PARASITOSE POR NEMATÓDEOS GASTRINTESTINAIS EM CAPRINOS

Maria Elisabeth Aires Berne
Luiz da Silva Vieira
Carlos Alberto Fagonde Costa

O rebanho caprino brasileiro é estimado em aproximadamente 12 milhões de cabeças, das quais cerca de 91% encontram-se no Nordeste (1). Anteriormente, nesta região predominava a exploração extensiva, voltada para a produção de carne e pele. Entretanto, nos últimos anos, vem aumentando o interesse pela exploração caprina, objetivando a produção de leite e derivados e venda de reprodutores e matrizes, tanto no Nordeste como em outras regiões do país, onde a exploração predominante é semi-intensiva e, na maioria das vezes, localizada próximos aos centros urbanos.

Com o advento da caprinocultura leiteira e, conseqüentemente, as mudanças no sistema de criação, aumentaram a incidência e a gravidade das doenças que afetam o rebanho caprino, exigindo a busca, através da pesquisa, de medidas de controle cada vez mais eficazes, que torne a atividade economicamente viável. Neste contexto, o parasitismo por nematódeos gastrintestinais, constitui-se no principal fator limitante à produção desses animais, em decorrência do comprometimento no desenvolvimento corporal, da menor produção de leite e carne, da baixa fertilidade e, em infecções maciças, das altas taxas de morbidade e mortalidade no rebanho.

ETIOLOGIA

Estudos conduzidos em diferentes regiões brasileiras mostraram que os caprinos são parasitados por várias espécies de nematódeos. Na região Amazônica foi registrado a presença de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus columbriformis*, *Oesophagostomum columbianum*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Cooperia curticei* e *Capillaria bovis* (17). No Nordeste foram identificados *H. contortus*, *T. axei*, *T. colubriformis*, *Strongyloides papillosus*, *B. trigonocephalum*, *Cooperia pectinata*, *C. curticei*, *C. punctata*, *O. columbianum*, *Trichuris ovis*, *T. globulosa*, *Skjabinema ovis* (8,14,20,23), e na região Sudeste foram identificados *H.*

contortus, *T. columbriformis*, *S. papillosus*, *C. curticei*, *B. trigonocephalum*, *C. bovis*, *T. ovis*, *T. globulosa*, *O. columbianum*, *O. velunosum*, *O. asperum*, *Chabertia ovina* (19). Na região Sul já foram identificados em caprinos *H. contortus*, *Ostertagia. circumcincta*, *O. trifurcata*, *O. ostertagi*, *O. lyrata*, *T. axei*, *T. columbriformis*, *C. punctata*, *C. curticei*, *Nematodirus spathiger*, *B. trigonocephalum*, *S. papillosus*, *T. ovis*, *T. globulosa*, *O. asperum* e *O. venulosum* (5,7). As pesquisas até agora conduzidas mostram que dentre os nematódeos de caprinos *H. contortus* no abomaso, *T. colubriformis* e *S. papillosus* no intestino delgado, e *O. columbianum* no intestino grosso, são as espécies de maior importância econômica, e dentre estes, *H. contortus* é o nematódeo mais prevalente e mais patogênico para caprinos em todas as regiões estudadas, além de apresentar maior intensidade de infecção, isto é, quando as condições de transmissão para este parasito são favoráveis, 100% dos animais do rebanho encontram-se infectados e a carga parasitária é geralmente alta.

As infecções por nematódeos gastrintestinais em caprinos sempre são mistas, portanto a ação patogênica dos parasitas presentes deve ser somada. Os animais que mais sofrem os efeitos das infecções pelas nematodeoses gastrintestinais são os caprinos com idade até 12 meses e acima de 49 meses (22).

BIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

O ciclo biológico das espécies de nematódeos gastrintestinais que parasitam caprinos é direto, com uma fase parasitária, dentro do animal, e uma fase de vida livre que se desenvolve no ambiente. A fase ambiental tem início com a eliminação dos ovos não embrionados, exceto os gêneros *Strongyloides* e *Skjabinema*, cujos ovos eliminados através das fezes, já são larvados. Os ovos no ambiente tornam-se embrionados, liberando uma larva, a qual cresce, se alimenta e sofre duas mudas, atingindo o estágio infectante em cinco a dez dias, dependendo das condições de temperatura e umidade. As larvas migram do bolo fecal para a pastagem, permanecendo nesta até serem ingeridas pelos animais junto com a pastagem. A fase parasitária inicia-se com a ingestão das larvas infectantes, que após atingirem o abomaso ou intestino, passam para o quarto estágio larval, o qual pode ocorrer entre as vilosidades, em contato com a mucosa ou nos tecidos do hospedeiro. Os parasitas atingem o estágio adulto na luz do órgão parasitado e as fêmeas iniciam a ovopostura, que pode variar de 100 a 10.000 ovos/dia/fêmea, dependendo da espécie. O período desde a infecção até a eliminação

de ovos na fezes (período pré-patente) dura aproximadamente 18-26 dias. A contaminação do ambiente com as formas infectantes, em períodos em que as condições ambientais são favoráveis, pode ser alta, uma vez que cada fêmea de *Haemonchus contortus*, o nematódeo mais prevalente, pode eliminar entre 5.000 a 10.000 ovos por dia. Portanto, é na pastagem onde encontra-se a maior parte da população dos parasitas, isto é, os ovos, as larvas em desenvolvimento e as larvas infectantes (4).

A epidemiologia é o estudo dos fatores que, inter-relacionados, levam ao aparecimento de doenças numa população. No caso das nematodeoses gastrintestinais, onde a presença do verme não significa necessariamente a presença da doença, a epidemiologia pode ser melhor definida como o "estudo dos fatores que determinam a intensidade de infecção adquirida no rebanho" (10). Os principais fatores que interferem na epidemiologia dos nematódeos gastrintestinais são os relacionados ao ambiente e os relacionados ao hospedeiro.

Fatores ambientais

Nas regiões áridas e semi-áridas do Nordeste do Brasil, onde as estações chuvosa e seca são bem definidas, a precipitação é o fator climático mais importante no aparecimento das infecções por nematódeos gastrintestinais no rebanho caprino. Estudos epidemiológicos desenvolvidos no Nordeste têm mostrado que os caprinos em pastoreio permanente, sem tratamento anti-helmíntico, encontram-se parasitados por nematódeos gastrintestinais durante todo o ano. Entretanto, a introdução de caprinos traçadores (animais livres de infecção por nematódeos gastrintestinais) em pastagens contaminadas, mostrou que os animais se infectam apenas de meados do período chuvoso ao início do período seco, uma vez que nesse período, as pastagens encontram-se altamente contaminadas por larvas infectantes (6,13).

O manejo da pastagem visando o aumento da capacidade de suporte e o conseqüente aumento da concentração de animais de uma mesma espécie, no caso dos caprinos, tem contribuído significativamente para o aumento da contaminação das pastagem e o parasitismo do rebanho (9). Em condições naturais, com disponibilidade de pastagem, os caprinos se alimentam de vegetação alta, o que de certa forma, os protege das larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais, visto que estas migram no máximo até 12,5cm da superfície do solo. Entretanto, o melhor aproveitamento das

áreas de pastoreio, através do emprego de técnicas, como raleamento da caatinga natural, tem proporcionado maior produção de extrato herbáceo e consequentemente aumento da taxa de lotação. Dessa forma, os animais são forçados ao pastoreio mais próximo ao solo, favorecendo, portanto, a infecção com as larvas infectantes (15).

Fatores do hospedeiro

Os animais jovens são mais susceptíveis que os adultos às infecções por nematódeos gastrintestinais. Como ocorre nos ovinos, provavelmente os caprinos devem adquirir gradativamente resistência as reinfecções. Entretanto, sob condições que rompam o equilíbrio do animal/ambiente como: ingestão de um número elevado de larvas; prenhez; lactação; e subnutrição podem ocorrer infecções graves em todos os animais do rebanho, independente da faixa etária, embora o maior número de mortes em consequência do parasitismo gastrintestinal em caprinos, ocorra nos animais com idade até 12 meses e nos acima de 49 meses (22).

O aumento do número de ovos eliminados nas fezes de fêmeas prenhes e em lactação é outro fator de extrema importância na contaminação ambiental e transmissão dos nematódeos gastrintestinais, uma vez que esse fenômeno ocorre exatamente quando a susceptibilidade do rebanho (matrizes prenhes, em lactação e animais jovens) está aumentada, consequentemente, o parasitismo no rebanho atinge níveis prejudiciais (11). Durante a prenhez os níveis de progesterona aumentam e, com a parição, aumentam os níveis de prolactina. Foi demonstrado em ovelhas que essas alterações hormonais causam diminuição da imunidade e, consequentemente, aumento no número de larvas infectantes que se estabelecem após serem ingeridas, retomada do desenvolvimento das larvas em hipobiose (larvas presente no hospedeiro com desenvolvimento interrompido temporariamente), incapacidade de os animais eliminarem as infecções preexistentes e aumento da ovopostura dos nematódeos adultos já presentes no animal (2,4). Estudos desenvolvidos no Nordeste mostraram que o aumento do número de ovos de nematódeos nas fezes de cabras lactantes, no início e meados da estação seca, estão relacionados à maturação de larvas hipobióticas de *Haemonchus contortus* (11). Para minimizar esse efeito, preconiza-se o tratamento anti-helmíntico das cabras 30 dias antes do parto, com produtos que atuem em larvas hipobióticas.

O fator nutricional poderá, também, contribuir para aquisição dos parasitas gastrintestinais, visto que animais submetidos a baixo

nível nutricional tornam-se mais suscetíveis ao parasitismo, por não terem condições de desenvolver uma resposta imunitária efetiva, que impeça o estabelecimento dos nematódeos. Dessa forma, ao se preconizar práticas de controle parasitário, o manejo nutricional do rebanho deve ser considerado, enfatizando a necessidade de suplementação alimentar no período de escassez de forragem de boa qualidade. Entretanto, tem sido observado que este fator isolado, não impede, que nos períodos com grande quantidade de larvas nas pastagens, caprinos, mesmo mantidos em boas condições nutricionais, adquiram altos níveis de infecção, com altas taxas de morbidade e mortalidade.

A susceptibilidade dos animais às infecções por nematódeos gastrintestinais está relacionada com a constituição genética dos indivíduos, existindo variações entre raças e entre indivíduos de uma mesma raça (16). Estudos realizados no Ceará (12), com animais das raças Anglo-Nubiana, Canindé, Bhuj, Marota e Moxotó, infectados naturalmente com *Haemonchus contortus* e acompanhados através da determinação de parâmetros parasitológicos e hematológicos, sugerem que os animais da raça Bhuj são mais susceptíveis aos parasitas gastrintestinais, enquanto que os das raças Anglo-Nubiana e Canindé, parecem possuir mecanismos de defesa mais eficientes frente às infecções por nematódeos gastrintestinais.

Os animais respondem de maneira individual para cada uma das espécies de nematódeos que albergam em seu trato digestivo, bem como ocorre uma resposta diferenciada entre os animais de um mesmo rebanho.

SINAIS CLÍNICOS

Os animais parasitados com nematódeos gastrintestinais apresentam perda ou menores ganhos de peso, anemia e debilidade e, em alguns casos, diarreia e desidratação. Embora as infecções sejam mistas em todas as regiões estudadas, o *Haemonchus contortus* é o nematódeo que apresenta maior prevalência e maior intensidade de infecção. Os sinais clínicos devidos à infecção por esse parasita na fase aguda são perda de peso, desidratação, diarreia e anemia, inicialmente moderada e o pêlo sem brilho e arrepiado. Na fase aguda a anemia pode ser intensa em altas infecções, observando-se as mucosas oculares, gengival e vulvar extremamente pálidas, podendo haver mortes já nesta fase. Na fase crônica da parasitose, estes sintomas se intensificam, observando-se edemas na região

submandibular e ventral. Os animais perdem o apetite, mostram-se debilitados, fracos e apáticos.

PATOLOGIA

Os efeitos prejudiciais da nematodeose gastrintestinal sobre o organismo dos animais estão diretamente relacionados com a idade do hospedeiro, nível imunitário desenvolvido, nível de infecção, espécies de nematódeos envolvidas, nível nutricional e com as condições climáticas da região. As infecções por nematódeos gastrintestinais caracterizam-se por severa anemia das mucosas dos orifícios naturais e das vísceras, degeneração da gordura (atrofia gelatinosa), hidrotórax, hidropericárdio, ascite, caquexia e gastroenterite catarral. A mucosa do abomaso apresenta-se espessa, edemaciada, hiperêmica ou anêmica, de aspecto brilhante e no local de fixação do *Haemonchus contortus* observam-se pequenas úlceras. Histologicamente, nos casos de hemoncose, o abomaso apresenta edema de mucosa, submucosa e serosa, descamação de células epiteliais, ulceração e infiltração de leucócitos, com predominância de eosinófilos. Nas infecções por *Oesophagostomum columbianum*, a serosa dos intestinos delgado e grosso apresentam formações nodulares de coloração creme, amarelo, esverdeado ou acinzentado, de consistência pastosa nas lesões mais recentes e calcificadas nas mais antigas, em decorrência da penetração de formas larvais na mucosa durante seu ciclo evolutivo, produzindo reação local, caracterizada histologicamente por pequenos granulomas parasitários, constituídos por tecido necrosado infiltrado por leucócitos e macrófagos. Essa reação transforma-se em nódulos encapsulados por tecido fibroso no interior dos quais encontram-se as larvas. Posteriormente os leucócitos desintegram-se, formando uma massa pastosa em tom creme amarelado ou esverdeado (22).

DIAGNÓSTICO

Como existem vários fatores, que podem favorecer a instalação das parasitoses em um rebanho, deve ser feito primeiramente uma anamnese minuciosa avaliando o hospedeiro, a pastagem, e o manejo envolvendo estes. Com estas observações, aliados aos sinais clínicos, pode-se suspeitar de parasitose gastrintestinal. O diagnóstico definitivo poderá ser realizado utilizando exames coprológicos e necropsia.

Exame coprológico

A pesquisa de ovos nas fezes deve ser realizada pela técnica de Gordon & Whitlock (18), utilizando-se a câmara de McMaster, para determinar o número de ovos por grama de fezes (OPG). Se o resultado for positivo realiza-se cultivo de fezes através da técnica de Robert & O'Sullivan (21), para identificação das larvas infectantes. Através da identificação das larvas pode-se determinar o gênero de nematódeo presente. Os ovos de *Nematodirus* podem ser identificados já no OPG, pois são ovos maiores que 130µm, com poucas células escuras no centro. Os ovos de *Strongyloides* e *Skjabinema* são ovos larvados com aproximadamente 60µm e *Trichuris* e *Capillaria* são ovos biopericulados de coloração marrom, sendo que os de *Trichuris* apresentam uma forma de barril, com os opérculos transparentes e bem evidentes. *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Bunostomum* e *Oesophagostomum* não são identificados pelos ovos mas sim, pelas larvas obtidas na cultura de fezes.

Necropsia

A necropsia pode ser realizada em animal que tenha morrido recentemente, ou em caso de infecção de um rebanho, pode-se sacrificar um dos animais mais debilitado, com sinais clínicos. Na realização da necropsia a campo deve-se ter o cuidado de coletar o conteúdo do abomaso e intestino delgado. Alíquotas de 100ml devem ser acondicionadas em frascos e adicionadas de formol comercial (usar 5ml de formol em 100ml de conteúdo), para posterior lavagem, identificação e contagem dos parasitas no estereomicroscópio. No abomaso, no momento da necropsia, além das lesões já descritas, pode-se observar *Haemonchus* adultos de coloração avermelhada. Os nematódeos do intestino delgado, pelo seu pequeno tamanho, são difíceis de observar durante a necropsia. No intestino grosso, após a abertura, retira-se o conteúdo e coleta-se com uma pinça os parasitas presentes na mucosa, facilmente visualizados a olho nu (*Oesophagostomum*, *Trichuris* e *Skjabinema*). Estes devem ser remetidos ao laboratório em formol comercial a 5%.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os estudos epidemiológicos dos nematódeos gastrintestinais de caprinos nas regiões áridas e semi-áridas do Nordeste brasileiro têm demonstrado que no período chuvoso, quando as condições ambientais são ótimas para o desenvolvimento do parasito no ambiente, as pastagens estão com uma alta população de larvas

infectantes, enquanto que no período seco, quando as condições ambientais são desfavoráveis, os parasitas permanecem no sistema gastrintestinal dos caprinos, muitas vezes sem que os animais manifestem sinais clínicos. Com base neste conhecimento, o controle estratégico recomendado para caprinos nesta região do Brasil deve consistir de quatro medicações anti-helmínticas durante o ano, sendo três na estação seca e uma na chuvosa. Essas vermifugações devem ser realizadas da seguinte forma: a primeira, no início do período seco (junho/julho), a segunda aproximadamente 60 dias após, a terceira, no final do período seco (novembro) e a quarta, em meados do período chuvoso (março). Estas medicações são profiláticas, uma vez que as vermifugações do período seco têm o objetivo de controlar os parasitas em seus respectivos hospedeiros, que são os únicos locais de sobrevivência dos nematódeos nessa época do ano, reduzindo gradualmente a contaminação das pastagens com formas infectantes (L3) e, consequentemente, diminuindo a transmissão dos nematódeos gastrintestinais no período chuvoso seguinte. A vermifugação de meados do período chuvoso, destina-se a evitar a ocorrência de possíveis surtos de parasitismo clínico e mortalidade no rebanho nessa época do ano (13).

Medicações anti-helmínticas adicionais (táticas) devem ser utilizadas em determinadas circunstâncias, como por exemplo, em rebanhos em que é utilizada a estação de monta. Uma medicação deve ser feita dias antes do início da cobertura ou inseminação artificial e outra 30 dias antes do início do período de parição. Esta última deverá ser efetuada com produtos que atuem sobre nematódeos adultos e formas imaturas (hipobióticas). Por outro lado, deve ser evitada a vermifugação de matrizes no primeiro terço da gestação. Sempre que possível, o rebanho deverá ser acompanhado com OPG mensal de uma amostragem dos animais por faixa etária. No caso da identificação de casos de verminose em animais mantidos sob controle estratégico, preconizam-se medicações táticas.

Além da vermifugação estratégica, as seguintes medidas de manejo devem ser implementadas na propriedade visando auxiliar no controle da verminose dos caprinos: manter as instalações limpas e desinfetadas; manter as fezes em locais distantes dos animais e, se possível, construir esterqueiras; evitar superlotação das pastagens; separar os animais por faixa etária; vermifugar os animais ao trocar de área; não introduzir no rebanho animais provenientes de outras propriedades ou de outras áreas da mesma propriedade antes de serem

vermifugados; e, manter os animais no aprisco, no mínimo até 12 horas após a vermifugação.

Ao escolher o anti-helmíntico a ser utilizado no rebanho, deve-se realizar uma investigação sobre a eficácia dos produtos já utilizados, através da avaliação do OPG após o tratamento. Os principais anti-helmínticos recomendados e disponíveis no mercado para o controle da verminose caprina são apresentados na Tabela 1. Com o objetivo de prolongar o período de eficiência dos vermífugos e, consequentemente, retardar o aparecimento de resistência, recomenda-se alternar anualmente o grupo químico dos produtos utilizados. Esta alternância, deve ser observada com atenção, para evitar que haja a troca apenas do nome comercial do produto, mantendo-se o uso de anti-helmínticos do mesmo grupo e, às vezes, com o mesmo princípio ativo dos que já vem sendo utilizados, favorecendo o aparecimento de resistência anti-helmíntica a vários produtos simultaneamente. Com o objetivo de retardar o aparecimento de resistência anti-helmíntica deve-se verificar se o produto está sendo administrado na dose correta e se a pistola dosificadora está bem calibrada, uma vez que o uso de subdose é uma das causas que leva ao rápido aparecimento de resistência. Deve evitar-se, também, o uso de doses elevadas, principalmente para alguns produtos, a exemplo dos pertencentes ao grupo dos organofosforados, que não oferecem margem de segurança pelo fato de serem altamente tóxicos. Além disso, devem ser utilizados, preferencialmente, os anti-helmínticos de aplicação oral.

O controle dos nematódeos gastrintestinais poderá ser realizado, também, através de práticas de manejo que visem a descontaminação das pastagens, devendo ser associadas à aplicação de anti-helmínticos (3). Algumas dessas práticas poderão ser adotadas conforme o tipo de exploração, tais como: pastoreio combinado com diferentes espécies animais; descanso da pastagem; e, rotação de área de pastoreio com restolhos ou resteva de culturas.

Tabela 1. Principais anti-helmínticos utilizados no controle da nematodeose gastrintestinal de caprinos.

Grupo Químico	Princípio Ativo	Dose	Nome Comercial	Via de Aplicação
Benzimidazóis e Pró-Benzimidazóis	Albendazole	4,75 mg/kg (0,25 ml/kg)	Albendathor 1,9%	Oral
	Albendazole	4,75 mg/kg (0,048 ml/kg)	Alnor 10%	Oral
	Oxfendazole	5,0 mg/kg (0,22 ml/kg)	Systamex 2,265%	Oral
	Fenbendazole	5,0 mg/kg (0,15ml/kg)	Panacur 3,3% (Químio)	Oral
	Albendazole	4,75 mg/kg (0,25ml/kg)	Ovalbem 1,9%	Oral
Imidothiazoles e Pirimidinas	Cloridrato de tetramisol + Cloridrato de prometazina	6,6 mg/kg (0,066 ml/kg)	Adevermin injetável 10%	IM/SC
	Cloridrato de levamisole	7,5 mg/kg (0,15 ml/kg)	Ripercol solução oral 5%	Oral
	Cloridrato de tetramisol	7,8 mg/kg (0,066 ml/kg)	Tetramisol fagra 11,75%	SC
	Cloridrato de tetramisol	6,6 mg/kg (0,066 ml/kg)	Vermisol - RF 10%	SC
Salicilanilidas e Substitutos nitrofenólicos	Closantel	10 mg/kg (0,1 ml/kg)	Diantel	Oral
	Nitrofenol	8 mg/kg (0,1ml/kg)	Rumivac oral 8%	Oral
Organofosforados	*Triclorfon	100mg/kg (1 ml/kg de uma solução a 10%)	Triclovat oral pó a 97%	Oral
** Ivermectina	Ivermectin	0,2 mg/kg (0,25 ml/kg)	Ivomec solução 0,08%	Oral
	Ivermectin	0,2 mg/kg (0,02 ml/kg)	Ivomec injetável 1%	SC
	Moxidectin	0,2 mg/kg (0,02 ml/kg)	Cydectin injetável 1%	SC

Fonte: Adaptado de vários autores por Vieira et al. (24)

*Somente consumir a carne e o leite sete dias após a vermifugação. Não vermifugar animais gestantes. Em caso de sinais de intoxicação aplicar sulfato de atropina.

**Não abater animais antes de 30 dias após vermifugação e não vermifugar animais em produção de leite destinada ao consumo humano; em caso de uso medicar 30 dias antes do parto.

REFERÊNCIAS

1. Anuário Estatístico do Brasil. 1989. Fundação IBGE, Rio de Janeiro, 49: 338.
2. Armour J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. Vet. Parasitol. 6: 7-46.
3. Barger I.A., Southcott W.H. 1975. Control of nematode parasites by grazing management. 1. Decontamination of cattle pasture by grazing with sheep. Int. J. Parasit. 5: 39-44.
4. Baker N.F. 1975. Control of parasitic gastroenteritis in goats. J. Am. Vet. Med. Ass. 167: 1069-1075.
5. Benevenga S., Costa U.C. 1971. Helmintos de caprinos (*Capra hircus*) no Rio Grande do Sul. Rev. Med. Vet. 6: 291-292.
6. Berne M.E.A., Vieira L. da S., Cavalcante A.C.R. 1989. Efeito da vermifugação estratégica em caprinos no estado do Ceará. EMBRAPA/CNPC. Pesquisa em andamento, n.15, 6p.
7. Cardozo J.L.S. 1992. Fauna parasitaria de caprinos (*Capra hircus*) na grande Porto Alegre, RS. Dissertação de mestrado, Faculdade de Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, RS, 61p.
8. Charles T.P. 1989. Seasonal Prevalence of gastrointestinal nematodes of goats in Pernambuco State, Brazil. Vet. Parasit. 30: 335-343.
9. Costa C.A.F. 1980. Epidemiologia das helmintoses caprinas. Anais. Semana Brasileira do caprino, 2, Sobral, CE, EMBRAPA/CNPC. P.85-97.
10. Costa C.A.F. 1982. Importância do manejo na epidemiologia dos nematódeos gastrintestinais de caprinos. Anais. Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, 1, Recife, PE, p. 249-267.
11. Costa C.A.F. 1983. Aumento nas contagens de ovos de nematódeos gastrintestinais em cabras lactantes. Pesq. Agropec. Bras. 18: 919-929.
12. Costa C.A.F., Pant K.P. 1983. Contagens de eritrócitos e leucócitos em caprinos de diferentes raças, antes e depois de medicações anti-helmínticas. Pesq. Agropec. Bras. 18: 1127-1132.
13. Costa C.A.F., Vieira L.S. 1984. Controle de nematódeos gastrintestinais de caprinos e ovinos no estado do Ceará. Comunicado Técnico, EMBRAPA/CNPQC, Sobral, CE, n.13, 6p.
14. Costa C.A.F., Vieira L.S., Berne M.E.A. 1985. Seasonal helminth parasitism in goats of Inhamuns, Ceará, Brasil. Anais.

- Conference of the world association for the advancement of Veterinary Parasitology, 11, Rio de Janeiro, p. 22.
15. Costa C.F., Vieira L.S., Berne M.E.A. 1991. Influência das instalações de pernoite, do tipo de pastagem e da suplementação volumosa sobre o parasitismo por nematódeos em caprinos. *Pesq. Agrop. Bras.* 26: 521-533.
 16. Costa C.A.F., Vieira L.S., Berne M.E.A., Silva M.U.D., Figueiredo, E.A.P. 2000. Individual variability among goats exposed to natural *Haemonchus contortus* infections. *Vet. Parasit.* (no prelo)
 17. Freitas M.G., Costa H.M. 1965. Pesquisa sobre helmintos e artrópodes parasitas de animais domésticos no baixo Amazonas. Atas do simpósio sobre a biota Amazônica. v. 6 (Patologia), p. 103-112.
 18. Gordon H.M., Whitlock H.V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *J. Commonw. Sci. Add. Indust. Organization* 12: 50.
 19. Guimarães M.P., Lima W.S. 1987. Helmintos parasitas de caprinos do estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 39: 573-578.
 20. Pereira I.H.O. 1976. Helmintos de caprinos (*Capra hircus*) no ecossistema Sertão de Pernambuco, Porto Alegre:UFRGS, Tese de Mestrado.
 21. Robert F.H.S., O' Sullivan J.P. 1950. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. *Aust. Agric. Res.* 1: 99.
 22. Santa Rosa J., Berne M.E.A., Johnson E.H., Olander H.J. 1986. Doenças de caprinos diagnosticadas em Sobral, Ce. Anais. Reunião Científica do programa de apoio à pesquisa colaborativa de pequenos ruminantes, 1, EMBRAPA/CNPQ. p. 77-89.
 23. Silva W.W., Bevilaqua C.M.L., Costa A L. 1997. Evolução natural de nematódeos gastrintestinais em caprinos (*Capra hircus*) no sistema semi-árido do sertão Paraibano do Nordeste do Brasil. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 10, Itapema, SC. p. 224.
 24. Vieira L.S., Cavalcante C.R., Ximenes L.J.F. 1997. Epidemiologia e controle das principais parasitoses de caprinos nas regiões semi-áridas do Nordeste do Brasil. Circular Técnica. EMBRAPA/CAPRINOS-MERIAL, 49 p.

FASCIIOLOSE

Gertrud Müller

ETIOLOGIA

A fasciolose é uma doença parasitária que ocorre principalmente em ruminantes, podendo afetar mamíferos em geral, inclusive o homem. É causada por *Fasciola hepatica*, conhecida popularmente por “saguaipé” ou “baratinha do fígado”. Esse parasito, responsável por grandes perdas na pecuária, causa prejuízos pela mortalidade em ovinos, condenação de fígados em frigoríficos, redução na produção de leite, carne, lã e fertilidade, bem como pelos altos custos com tratamentos anti-helmínticos (29).

F. hepatica pertence ao Filo Platyhelminthes, Classe Trematoda, Família Fasciolidae. Tem 2-3cm de comprimento por 1-1,5cm de largura, forma de folha, cor castanho-acinzentada, extremidade anterior cônica e cutícula coberta de espinhos. Apresenta uma ventosa oral (extremidade do cone cefálico) e outra ventral (terço anterior), bem como ovário, testículos e cecos ramificados. Os ovos são amarelados e operculados, medindo 130-150x60-90µm (11,38).

EPIDEMIOLOGIA

Biologia

F. hepatica, para completar o ciclo biológico, necessita de um hospedeiro intermediário (caramujo de água doce do gênero *Lymnaea*) e um definitivo (mamífero). O ciclo completo passa por uma série de etapas, as quais podem ser evidenciadas na Figura 1.

Esses parasitos, na forma adulta, localizam-se nos ductos biliares dos hospedeiros definitivos, onde fazem a postura. Os ovos são levados com a bile para o intestino e eliminados com as fezes. No ambiente, esses ovos dão origem aos miracídios que, na água, procuram o hospedeiro intermediário (caramujo), no qual penetram e originam esporocistos, rédias e cercárias. Estas abandonam o caramujo, fixam-se na vegetação, transformando-se em metacercárias que são as formas infectantes. Os hospedeiros definitivos ingerem, juntamente com a pastagem, as metacercárias, as quais, no intestino delgado desencistam-se e, na forma de fasciolas jovens, atravessam a

parede intestinal, penetram no fígado, perfuram a cápsula de Glisson, migram pelo parênquima durante 5-6 semanas, até chegar aos ductos biliares, onde atingem a forma adulta, 8-12 semanas pós-infecção, completando o ciclo com nova postura. O período pré-patente é de 2-3 meses e a longevidade é de vários anos em ovinos não tratados e em torno de um ano em bovinos. Cada *Fasciola* elimina, em média, 10.000 ovos por dia e cada ovo produz um miracídio que pode originar de 600-1.000 cercárias. O ciclo completo leva 4-5 meses (11,38).

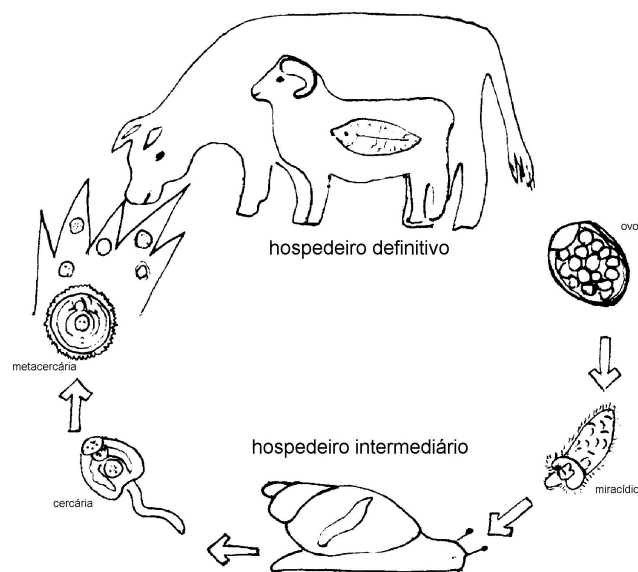


Figura 1. Ciclo evolutivo de *F. hepatica*

Hospedeiro intermediário

Os caramujos do gênero *Lymnaea* são os únicos hospedeiros intermediários de *F. hepatica*. São anfíbios de água doce, hermafroditas, com concha cônica, dextrógira, vivendo em locais

úmidos, lodosos e, dependendo da espécie, em águas rasas de pouca correnteza. Podem estar nas épocas secas e reaparecer nas condições favoráveis. Entre as principais espécies descritas, destacam-se: *L. truncatula* na Europa; *L. tomentosa* na Austrália; *L. auricularia* na Ásia; *L. columella* e *L. bulimoides* na América do Norte; *L. cubensis* e *L. columella* na América Central; *L. cubensis*, *L. columella* e *L. viatrix* na América do Sul.

No Brasil foram descritas três espécies: *L. columella* (12,13), encontrada no Rio de Janeiro, São Paulo, Santa Catarina e Rio Grande do Sul; *L. cubensis* no Rio de Janeiro (23) e *L. viatrix* no Rio Grande do Sul (18,34). A distribuição das duas espécies de *Lymnaea* no Rio Grande do Sul é a seguinte: *L. columella* nos municípios de Gramado, Porto Alegre, Guaíba, Eldorado do Sul, Camaquã, Capão do Leão, Dom Pedrito, Lavras do Sul e Bagé; *L. viatrix* nos municípios de Dom Pedrito, Lavras do Sul, Bagé, Santa Vitória do Palmar e Jaguarão.

O habitat de *L. viatrix* caracteriza-se por locais úmidos e lodosos, beira de canais de irrigação e terrenos alagadiços, com ou sem vegetação. Apresentam longevidade de 99-230 dias, postura individual média de 1.250 ovos com 98% de eclosão, ciclo de 46 dias com 8 gerações por ano em temperaturas de 14-22,8°C, e maior produção de metacercárias do que *L. columella*. A densidade populacional e o índice de infecção são maiores nos meses de outono e inverno, observando-se que, mesmo no inverno, no Rio Grande do Sul, continua a reprodução de *L. viatrix* (14,16,18,19).

L. columella é encontrada na água dos canais de irrigação, riachos de correnteza lenta, lagos, açudes e tanques (26,30,31).

Na Argentina e Uruguai, que têm condições geográficas similares as do Rio Grande do Sul, encontra-se *L. viatrix*. No Uruguai é descrito, também, *L. columella*, contudo sem importância epidemiológica (1,21,22).

Hospedeiro definitivo

Os ovinos e bovinos são os hospedeiros definitivos de *F. hepatica* mais importantes do ponto de vista epidemiológico. Outros animais domésticos como caprinos, eqüinos e suínos, bem como animais silvestres, entre os quais ratões-do-banhado, capivaras, lebres e cervos infectam-se, podendo atuar como reservatórios. O homem infecta-se, geralmente, pelo consumo de agrião ou outras hortaliças. Esta infecção, a nível mundial, tem aumentado caracterizando-se como zoonose emergente (8).

A fasciolose não é letal para os bovinos, os quais, raramente, apresentam essa parasitose de forma aguda, pois desenvolvem resistência através de processos imunológicos humorais e celulares. O grau de calcificação das lesões tissulares, fibrose e hiperplasia dos ductos biliares, que é mais acentuado em bovinos, atua como barreira mecânica ao parasito. Não havendo reinfecção, o bovino elimina a *Fasciola*, ocorrendo a autocura (1).

Os ovinos não adquirem resistência e as reinfecções são acumulativas (6). Os animais jovens e adultos desenvolvem a fase aguda da doença, que causa 15%-20% de mortes. Em Santa Vitória do Palmar, face a este problema, pecuaristas tem deixado de criar ovinos (18,34).

A resistência à *F. hepatica* varia com os hospedeiros: eqüinos e suínos têm resistência alta; bovinos, cervos, coelhos, lebres e o homem são moderadamente resistentes; ovinos, caprinos e hamsters têm baixa resistência.

Distribuição

A epidemiologia da fasciolose depende de vários fatores: biológicos, climáticos, topográficos e de manejo. A ocorrência implica na presença dos hospedeiros intermediário e definitivos. As condições necessárias para a evolução dos ovos, reprodução dos caramujos e desenvolvimento das formas larvais no seu interior, são temperatura acima de 10°C e umidade. Os ovos de *F. hepatica* e as metacercárias podem sobreviver no inverno e desempenhar papéis importantes na epidemiologia (1,21).

No Brasil esta parasitose tem sido constatada nos estados de Santa Catarina, Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais e Rio Grande do Sul. A maior área endêmica localiza-se no Rio Grande do Sul, na região de fronteira com o Uruguai.

Em Santa Catarina a maior prevalência ocorre no Vale do Itajaí e litoral, onde 15% dos bovinos, na maioria de produção leiteira, estão parasitados. Em São Paulo, no Vale do Paraíba a frequência é de 6,7%, e no Rio de Janeiro, a maior prevalência foi observada no litoral, com 13%. O estado de Minas Gerais, área considerada não endêmica, apresentou 2% dos animais positivos. Na Tabela 1 pode ser observada a frequência do parasito por regiões (3,27,28).

Tabela 1. Frequência de *F. hepatica* na Região Sul e Sudeste do Brasil

Estados	Regiões	Propriedades	
		Examinadas (nº)	Positivas (%)
RJ	Lagos, norte , sul e leste	142	20
SP	Vale do Paraíba	80	11
MG	Sul de Minas	157	09
SC	Vale do Itajaí	199	27
RS	Fronteira com Uruguai	326	40

Levantamentos em matadouros do estado do Rio Grande do Sul mostram que o primeiro registro com 10% de fasciolose, em bovinos, foi de Pêcego em 1925, tendo aumentado gradativamente em termos percentuais e geográficos. Entre 1958-1963 os índices foram 8%; entre 1974-1977, 11,5%; entre 1979-1980, 12% em bovinos e 7% em ovinos; em 1984 chegou a 14,7% em bovinos, causando prejuízo de 400 mil dólares. Dados do Serviço de Inspeção em matadouros do município de Pelotas, em 1980, revelaram a condenação por fasciolose de 23,3% dos fígados de bovinos e 5,7% de ovinos. De maio de 1993 a maio de 1997 o percentual de condenação, na região sul do estado do Rio Grande do Sul, chegou a 13,2% em bovinos e 3,9% em ovinos (10,18,20,34). Esta parasitose, que ocorre principalmente nas regiões sul e sudeste do Rio Grande de Sul, começa a aparecer em municípios no centro do Estado como Gramado (32).

No município de Santa Vitória do Palmar os maiores índices de fasciolose aguda, em ovinos, ocorrem no final do inverno, primavera e verão, com 15%-20% de mortes (24,34). Em algumas propriedades o índice de mortalidade é de 50%-100%, obrigando alguns pecuaristas a diminuir ou desistir desta criação (18,25). O município apresenta as maiores taxas de condenação de fígados em matadouros, 38% em bovinos e 7% em ovinos (maio de 1993 a maio de 1997), decorrentes das características topográficas, recursos hídricos como Lagoa Mirim e Mangueira, técnicas de irrigação do arroz, e utilização, pelos bovinos e ovinos, das restevas e pastagens nativas altamente contaminadas com metacercárias. Esses fatores contribuem na disseminação da fasciolose, mantendo alta frequência durante todo o ano (20,36). A estreita relação entre o cultivo de arroz

irrigado e a alta prevalência e disseminação da fasciolose foi, também, observada no Japão e Austrália (17,33).

Os surtos de fasciolose aguda podem estar associados à infecções por *Clostridium oedematiens* tipo B em ovinos, causando a doença conhecida como hepatite necrótica e *C. oedematiens* tipo D (*C. haemolyticum*) em bovinos, causando hemoglobinúria bacilar (22).

SINAIS CLÍNICOS

A ingestão de números superiores a 1.000 metacercárias, pelos ovinos, ocasionam o desenvolvimento da forma aguda da doença (lembrando que nos ovinos as infecções são acumulativas). A fase crônica ocorre quando os animais ingerem até em torno de 500 metacercárias (38). A ingestão de 500-1.000 metacercárias, dependendo da resistência do ovino, pode causar formas clínicas subaguda, aguda ou crônica.

Os sinais clínicos variam de acordo com a fase de desenvolvimento do parasito no fígado e com o hospedeiro envolvido.

A fase aguda, na fasciolose ovina, ocorre durante a migração das formas jovens no parênquima hepático (2-6 semanas pós-infecção). O exame clínico evidencia mucosas pálidas, fraqueza, abatimento, anorexia, dispnéia, dor abdominal ao toque, ascite e perda de peso. A morte ocorre após um curso clínico agudo (21).

Na fase crônica os ovinos apresentam palidez das mucosas, emaciação, edema submandibular e ascite, constatando-se, através de exames laboratoriais, anemia, hipoalbuminemia e eosinofilia.

A fasciolose crônica é a fase mais importante em bovinos e assemelha-se a dos ovinos. Em bezerros pode ocorrer, ocasionalmente, a forma aguda, porém dificilmente com morte (38).

Infecções leves em ovinos e bovinos não apresentam sinais clínicos discerníveis, no entanto, os parasitos interferem significativamente na produtividade, ganho de peso, fertilidade, quantidade e qualidade da lã e do leite (10,21).

PATOLOGIA

Na fase aguda da enfermidade em ovinos, o fígado apresenta-se dilatado, com a cápsula de Glisson espessada, coberto de exsudato fibrinoso e com o lobo ventral hemorrágico. Há líquido sanguinolento na cavidade abdominal. Ao corte, o parênquima hepático apresenta focos hemorrágicos difusos e presença de formas jovens de *F. hepatica*. Na fase crônica o fígado apresenta-se pálido, com o lobo

ventral reduzido em tamanho, observa-se engrossamento da parede dos ductos biliares e fibrose (1,38). As lesões histológicas caracterizam-se por hepatite hemorrágica na fase aguda e colangite hiperplásica e fibrose na fase crônica.

Em bovinos, a patologia é semelhante a de ovinos, porém o engrossamento com calcificação dos ductos biliares e dilatação da vesícula são as lesões mais características. A migração errática do parasito para o pulmão, formando abscessos é comum, podendo ocorrer, também, infecção pré-natal (22,38).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é difícil porque os sinais clínicos não são específicos na fasciolose, que pode ser confundida com outras doenças, tornando necessário o diagnóstico laboratorial (10). Este pode ser feito com a utilização de diversas técnicas.

Determinação de enzimas no sangue

Os níveis plasmáticos das enzimas glutamato desidrogenase (GLDH) e gama glutamil transpeptidase (GGT) apresentam-se aumentados, GLDH 7-14 dias pós-infecção, pela destruição dos hepatócitos e GGT 6-8 semanas, devido a lesão das células epiteliais dos canais biliares (1,38);

Provas imunológicas

Vários métodos foram desenvolvidos com o objetivo de diagnosticar a fasciolose a partir da detecção de anticorpos contra componentes do parasito. O maior problema desta metodologia é o aparecimento de reações cruzadas. Os testes recomendados, pela especificidade, são os de ELISA, FAST-ELISA e DOT-ELISA (4,7,21);

Exame coprológico

Determina a presença de ovos nas fezes durante a fase crônica da doença. As técnicas mais usadas baseiam-se na sedimentação: Dennis-Stone modificada e tamisação progressiva de Girão e Ueno, ambas com objetivo de diagnóstico qualitativo (presença ou não de ovos) e quantitativo (contagem de ovos por grama de fezes-OPG). As fezes devem ser coletadas diretamente do reto, utilizando-se luvas (ovinos) e sacos plásticos (bovinos), tendo o cuidado de molhar a mão antes de introduzi-la, para não machucar o animal. O material deve ser colocado em sacos plásticos individualizados, identificados e

mantidos sob refrigeração numa caixa de isopor com gelo para transporte ao laboratório. Na identificação deve-se ter o cuidado de não confundir ovos de *Fasciola*, que são amarelados, cheio de granulações finas e núcleo descentralizado, com os de *Paramphistomum* que são incolores ou esbranquiçados, com poucas granulações graúdas e núcleo centralizado (10,15,37);

Necropsia

É a análise mais precisa na fase aguda da doença, permitindo visualizar as lesões típicas no parênquima hepático (causadas pela migração das formas imaturas e sua presença) e demais lesões descritas na patologia. Na fase crônica os ductos biliares encontram-se engrossados, salientes e com calcificações e as formas adultas estão presentes (10).

A forma aguda em ovinos deve ser diferenciada da hemoncosose aguda e das intoxicações por plantas que causam lesões hepáticas. A forma crônica em bovinos e ovinos deve ser diferenciada das parasitoses gastrintestinais.

CONTROLE E PROFILAXIA

A eficiência do controle da fasciolose resulta da integração das seguintes medidas: a) reduzir as infecções nos hospedeiros definitivos (bovinos, ovinos), através do tratamento com fasciolicidas; b) reduzir a população de hospedeiros intermediários (*Lymnaea*), através de métodos químicos, físicos e biológicos; e, c) evitar a coincidência hospedeiro-parasito através do manejo.

Redução das infecções nos hospedeiros definitivos

Tratamento com fasciolicidas. Para a região sul do Rio Grande do Sul são preconizadas três medicações estratégicas anuais: final do outono (maio); início da primavera (setembro); e verão (dezembro ou janeiro) (10,35). As mesmas épocas de tratamento são indicadas para o Uruguai (21). Os fasciolicidas ideais são os de fácil aplicação, baixo custo, atóxicos e eficazes contra formas jovens e adultas. A Tabela 2 relaciona o efeito de anti-helmínticos, em percentagem, e espectro de ação contra diferentes fases de *Fasciola* (1,10,15).

Imunização artificial. Investigações para desenvolver vacina contra *F. hepatica* têm sido realizadas com extratos e produtos de excreção-secreção do parasito, metacercárias irradiadas com Co^{60} e enzimas, porém sem os resultados esperados (2,4,9). A Fundação Oswaldo Cruz

desenvolveu o antígeno Sm 14 para vacina contra a esquistossomose humana. A eficácia em animais atinge 90% e a Organização Mundial da Saúde autorizou os primeiros testes em humanos. Este antígeno comprovou ser extremamente eficaz contra a fasciolose, possibilitando a primeira vacina contra *Fasciola*.

Tabela 2. Anti-helmínticos e espectro de ação contra *F. hepatica*

Fasciolicidas	FASCÍOLAS (idade em semanas)													
	Jovens							Adultas						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Bithionol												90-99%		
Niclofolan														
Albendazole												95-100%		
Ivermectin + Clorsulon												98-100%		
Nitroxinil								50-90%				91-99%		
Closantel														
Clorsulon												91-99%		
Rafoxanide														
Triclabendazole														

Redução da população de hospedeiros intermediários (combate ao molusco)

Controle químico. Os moluscos apresentam alto poder biótico, tornando a erradicação praticamente impossível. O controle pode ser feito através de molusquicidas que, infelizmente, são tóxicos e representam perigo para o ambiente.

Controle físico. Realiza-se através da drenagem, isolamento ou cerco de áreas pantanosas e limpeza de canais de irrigação, dificultando o acesso dos animais aos locais contaminados.

Controle biológico. Podem utilizar-se: predadores como marrecos, patos, peixes, moscas (*Sciomyzidae*), caramujos terrestres ou aquáticos e anelídeo (*Chaetogaster limnaei*); e fungos, plantas e algas tóxicas (1,5,10,15,21,22,39).

Evitar a coincidência hospedeiro-parasito

Manejo. É necessário identificar os poteiros contaminados, pela procura do caramujo ou utilização de ovinos rastreadores. Estes são animais que, após serem tratados com fasciolícidias, colocam-se nos diferentes poteiros. O exame do fígado, após o abate para consumo no estabelecimento, indicará os poteiros onde ocorre a parasitose. Os poteiros contaminados devem ser pastoreados por períodos de dois meses, com vacas secas (bovino de leite) ou bovinos de corte com mais de 2 anos. Posteriormente, esses animais passam para campos limpos (sem hospedeiros intermediários), fazendo com que, quando os parasitos adquiridos cheguem a maturidade sexual, os ovos por eles produzidos não sejam eliminados em áreas onde existe o caramujo. Três meses após a saída dos poteiros contaminados os animais poderão ser tratados para matar os parasitos adultos. Posteriormente podem voltar aos poteiros contaminados para iniciar um novo período de pastoreio. Esse sistema de rotação de poteiros é usado para bovinos e ovinos. Dependendo das condições e grau de contaminação de cada estabelecimento os ovinos, por serem mais suscetíveis, devem ter maior atenção com relação ao pastoreio em áreas contaminadas e frequência do tratamento, devendo ser utilizados, ocasionalmente, fasciolícidias que atuem nas formas imaturas (1,21).

REFERÊNCIAS

1. Acosta D. 1994. Epidemiologia y Control de *Fasciola hepatica* en el Uruguay. In: Nari, A., Fiel, C. (ed.). Enfermedades parasitarias de importancia em bovinos. Montevideo. Hemisferio Sur. 519 p.
2. Acosta D., Cristina J., Uriarte G., Lauzzeri S., Gama S. 1989. Estudio preliminar sobre la resistencia conferida a bovinos por metacercarias irradiadas de *Fasciola hepatica* en el Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 25: 12-20.
3. Beck A.H. 1993. Fasciolose. A Hora Veterinária 75: 65-70.
4. Berne M.E.A. 1994. Identificação e purificação de antígenos somáticos de formas adultas de *Fasciola hepatica* através de anticorpos monoclonais. Belo Horizonte, Tese Doutorado, UFMG. 168 p.
5. Boray J.C. 1991. Epidemiological control of trematode diseases of livestock with special reference to latin american countries. Anais. Congresso Latinoamericano de Parasitologia, 10, Montevideo, Uruguay. p.

6. Boray J.C. 1981. Fascioliasis in sheep. Refresher course on sheep. University of Sidney. Proceeding 58: 10-14.
7. Burden D.J., Harmet N.C. 1978. Microplate enzyme linked immunoabsorbent assay for antibody to *Fasciola hepatica* in cattle. Vet. Rec. 103: 158.
8. Cabrera Bravo M. 1991. Fascioliasis en pediatria . Comunicación de cinco casos. Congresso Latinoamericano de Parasitologia, 10, Montevideo. p.317.
9. Chapman C.B., Mitchell G.F. 1982. Proteolytic cleavage of immunoglobulin by enzymes released by *Fasciola hepatica*. Vet. Parasitol. 11: 165-178.
10. Echevarria F.A.M. 1985. Fasciolose. Ocorrência, diagnóstico e controle. Agroquím. 27: 49.
11. Fortes E.L. 1987. Parasitologia Veterinária. Porto Alegre, RS. Sulina, 453 p.
12. Gomes P.A.C.J., Nuernberg J., Neto M.P., Oliveira J.P., Rezende H.E.B., Araújo J.L.B., Melo R.P. 1974. Infecção experimental de *Lymnaea columella* Say, 1817, com *Fasciola hepatica* de ocorrência no Rio de Janeiro. Arq. Univ. Fed. Rur, RJ 4: 35-38.
13. Gonzales J.C., Sanches V.M., Thomé J.W., Gonçalves P.C., Oliveira C.M.B. 1974. *Lymnaea columella*, hospedeiro intermediário de *Fasciola hepatica* no Rio Grande do Sul, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS 2: 37-40.
14. Gutierrez V.C., Ueno H., Müller G., Almeida J.E.M., Gonçalves P.C., Mattos M.J.T., Silva I. 1982. C. Biodinâmica de *Lymnaea viatrix* relacionada com a ocorrência de fasciolose hepática aguda no rebanho ovino em duas regiões do RS. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC. p. 116.
15. Mattos M.J.T., Silva I.C.C., Müller G., Gonçalves P.C., Ueno H. 1980. Fasciolose II: diagnóstico, tratamento e profilaxia em ruminantes. Lav. Arroz., nov/dez, p. 57-68.
16. Mattos M.J.T., Ueno H. 1989. Suscetibilidade de *Lymnaea viatrix* e *Lymnaea columella* às infecções experimentais com *Fasciola hepatica*. Pesq. Agropec. Bras. 24: 615-622.
17. Meek A.H., Morris R.S. 1979. The longevity of *Fasciola hepatica* metacercariae encysted on herbage. Aust. Vet. J. 55: 58-60.
18. Müller G. 1981. Ocorrência de *Lymnaea viatrix* Orb; 1835 como hospedeiro intermediário de *Fasciola hepatica* no município de Santa Vitória do Palmar, RS, Porto Alegre, Tese de Mestrado, UFRGS. 42 p.

19. Müller G. 1993. Biologia de *Lymnaea viatrix*, Orb., 1835, em condições de laboratório. Pelotas. Tese Prof. Titular. UFPel. 64 p.
20. Müller G., Jesus L.P., Paulsen R.M.M., Souza C.A. 1997. Prevalência de fasciolose na Região Sul do RS. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS. p. 186.
21. Nari A.H., Cardozo H.E. 1987. *Fasciola hepatica* em ovinos. In: Morlan, J. B.; Duran, D. C.; Mari, J. J. (ed). Enfermedades de los lanares. Tomo I. Enfermedades Parasitarias. Montevideo. Hemisferio Sur. 275 p.
22. Olaechea F.V. 1994. Epidemiologia y Control de *Fasciola hepatica* en la Argentina. In: Nari A., Fiel C. (ed). Enfermedades parasitarias de importância em bovinos. Montevideo. Hemisferio Sur, 519 p.
23. Rezende H.E.B., Araujo J.L.B., Gomes P.A.C., Nuernberg S., Pimentel Neto M., Oliveira G.P., Mello R.P. 1973. Notas sobre duas espécies de *Lymnaea* L. 1799, hospedeiros intermediários de *Fasciola hepatica* no Estado do Rio de Janeiro. Arq. Univ. Fed. Rural, 3: 21-23.
24. Ribeiro M.E.R. 1986. Épocas de infecção de ovinos por *Fasciola hepatica* no município de Santa Vitória do Palmar, RS. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, 33p.
25. Rodrigues P.R.C. 1989. Controle da fasciolose a campo. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2, Bagé, RS. p. 196-201.
26. Rosa V.L.M., Amato S.B., Gonçalves P.C., Gutierrez V.C. 1980. Variação Estacional de *Lymnaea columella* Say, 1817 em habitat natural no município de Porto Alegre, RS. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 17, Ceará. p. 191.
27. Serra-Freire N.M., Nuernberg S. 1992. Dispersão geopolítica da ocorrência de *Fasciola hepatica* no Estado de Santa Catarina, Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 87 (Supl. 1): 263-269.
28. Serra-Freire N.M., Bordin E.L., Lessa C.S.S., Scherer P.O., Farias M.P., Malacco M.A., Correa T.C., Tschumi J.A. 1995. Reinvestigação sobre a distribuição da *Fasciola hepatica* no Brasil. A Hora Veterinária, ed. extra (1): 19-21.
29. Silva I.C.C., Müller G., Mattos M.J.T., Castro A.L.L.D., Almeida J.E., Ueno H. 1980. Fasciolose I: Incidência e importância na bovino e ovinocultura do RS. Lav. Arroz. 33: 34-43.
30. Silva-Santos I.C., Laranja R., Costa N.C., Botelho G.A., Cereser V.H., Martins J.R.S. 1987. *Lymnaea columella* interagindo na

- disseminação da fasciolose na Estação Experimental Zootécnica de Dom Pedrito. A Hora Veterinária 37: 42-48.
31. Silva-Santos I.C., Silva F.C.A., Pascotini L. C. 1994. *Lymnaea columella* (Say, 1817) no município de Eldorado do Sul, RS. A Hora Veterinária 14: 30-32.
 32. Silva-Santos I.C. 1995. Fasciolose bovina: mesa redonda. A Hora Veterinária, ed. extra (1): 27-29.
 33. Ueno H. 1977. Some aspects of the epidemiology of bovine fascioliasis in Japan. Bull. Inst. Epiz. 87: 693-699.
 34. Ueno H., Gutierrez V.C., Mattos M.J.T., Müller G. 1982. Fascioliasis problems in ruminants in Rio Grande do Sul, Brazil. Vet. Parasitol. 11: 185-191.
 35. Ueno H. 1985. Fasciolose dos ruminantes no Rio Grande do Sul. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 3, Bagé, RS. p. 43-54.
 36. Ueno H. 1989. Observações sobre fasciolose dos ruminantes no Rio Grande do Sul. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2, Bagé, RS. p. 172-192.
 37. Ueno H., Gonçalves P.C. 1994. Manual para diagnóstico das helmintososes de ruminantes. Tokio, 3, Japan International Cooperation. 166 p.
 38. Urquart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M., Jennings F.W. 1990. Parasitologia Veterinária. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, RJ. 306 p.
 39. Ximenes T., Rondelaud D., Mage C., Chermette R. 1995. A eliminação da *Lymnaea truncatula* das pastagens: controle biológico e controle integrado contra a fasciolose. A Hora Veterinária, ed. extra (1): 40-46.
-

COENUROSE

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Coenurose é uma doença do sistema nervoso central, causada por *Coenurus cerebralis*, que é a forma larval da *Taenia (Multiceps) multiceps*, cestóide cuja forma adulta parasita cães e outros carnívoros. Os ovos das tênias infectam a pastagem e são ingeridos pelos hospedeiros definitivos, principalmente, os ovinos. Após a eclosão no intestino as oncosferas passam à corrente sanguínea e penetram no sistema nervoso central. Ao atravessarem as meninges e o tecido nervoso, as oncosferas causam lesão traumática que, geralmente, é assintomática mas que, em casos de infecções maciças, podem causar sinais clínicos agudos. Muitas oncosferas morrem durante a fase aguda e outras vão formar cistos através do brotamento endógeno dos escólices. Esses cistos, conhecidos como *Coenurus cerebralis*, vão produzir sinais clínicos por ocupação de espaço e compressão do sistema nervoso.

EPIDEMIOLOGIA

Os ovinos, e em menor grau os bovinos, são as espécies mais suscetíveis à doença; no entanto, outros ruminantes, eqüinos e, inclusive, o homem podem ser afetados. Os ovinos e bovinos jovens são mais suscetíveis que os adultos e a maior freqüência da enfermidade ocorre em cordeiros e borregos, mas ovinos de até 6 anos de idade podem ser afetados. A doença é freqüente no Rio Grande do Sul onde ocorrem casos esporádicos ou surtos afetando até 1% do rebanho (2). A enfermidade tem sido observada, também, em bovinos de 1-2 anos de idade (1).

SINAIS CLÍNICOS

A coenurose caracteriza-se por ser uma doença crônica, com sinais clínicos progressivos, que dependem da localização da lesão e ocorrem 2-5 meses após a infecção. Quando os cistos localizam-se nos hemisférios cerebrais, que é o mais freqüente, observa-se torção, cegueira unilateral, rotação da cabeça, depressão, isolamento do resto

do rebanho e ausência de resposta aos estímulos externos. Pode ocorrer, também, edema da papila do nervo óptico. Em ovinos jovens o desenvolvimento do cisto no encéfalo pode causar amolecimento e rarefação dos ossos do crânio, que podem ser evidenciados, clinicamente, por áreas circulares de desaparecimento do osso. O curso clínico pode ser de 1-7 meses. Quando o cisto está localizado no cerebelo observa-se dismetria, incoordenação, quedas e crises epileptiformes. Nas lesões da medula ocorre uma síndrome progressiva de compressão medular, com ataxia e diversos graus de paresia dos membros posteriores e/ou anteriores, dependendo da porção da medula onde esteja localizado o cisto. Em alguns casos os sinais podem estabilizar-se e o animal sobreviver. Isso ocorre em consequência da morte da larva no sistema nervoso, com persistência de lesões crônicas granulomatosas (1).

Em ovinos descreve-se uma forma aguda causada pela migração das oncosferas através do sistema nervoso. Ocorre 1-5 semanas após a infecção e pode causar hipertermia, hemorragias da retina e sinais nervosos, no entanto, na grande maioria dos ovinos não se percebem alterações clínicas durante esta fase.

PATOLOGIA

Na necropsia, em ovinos, encontra-se o cisto, de 1-5cm de diâmetro, contendo líquido claro, rodeado por uma membrana fina transparente. Contém numerosos escólices, que aparecem como estruturas esbranquiçadas de até 2mm de diâmetro. Em bovinos os cistos podem medir 6-13cm de diâmetro. A localização mais freqüente é na superfície externa dos hemisférios cerebrais, mas podem ser encontrados cistos em outros locais, incluindo tronco encefálico, cerebelo e medula. Nas áreas adjacentes ao cisto ocorre atrofia do tecido nervoso por compressão. O córtex cerebral pode aparecer homogêneo e extremamente delgado ou, inclusive, ser substituído pela parede do cisto. Hidrocefalia, causada por compressão e conseqüente obstrução da circulação do líquido cefalorraquidiano, é um achado freqüente. O amolecimento dos ossos do crânio é freqüente nos cistos localizados nos hemisférios cerebrais.

Nos casos nos quais os cistos permanecem viáveis, a reação tissular do tecido nervoso contíguo à parede dos mesmos é muito discreta. Caracteriza-se por formação eosinofílica amorfa, circundada por reação inflamatória moderada, com presença de células mononucleares, macrófagos, plasmócitos e proliferação de astrócitos. Em casos de morte do cisto observam-se extensas áreas de encefalite

granulomatosa focal, que apresentam área central de necrose e deposição de sais de cálcio. Pode ocorrer, também, meningite granulomatosa (1).

DIAGNÓSTICO

A evolução crônica e os sinais clínicos progressivos são sugestivos da doença, principalmente em ovinos jovens. Em casos de animais de valor podem ser realizadas radiografias para determinar a localização do cisto e avaliar a possibilidade de extraí-lo cirurgicamente. O diagnóstico definitivo realiza-se através da necropsia.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras enfermidades do sistema nervoso central que ocorrem em bovinos e ovinos incluindo listeriose e abscessos cerebrais ou abscessos medulares.

CONTROLE E PROFILAXIA

A única forma de tratamento é a extração cirúrgica do cisto, nos casos em que a localização deste permita a cirurgia. Para a profilaxia da enfermidade recomenda-se o tratamento periódico dos cães com um tenicida e evitar que ingiram tecido nervoso cru de ovinos mortos.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira J.L., Riet-Correa F., Schild, A.L., Méndez, M.C. 1992. Coenurose em bovinos no Rio Grande do Sul. *Revista Brasileira de Parasitologia* 1: 113-116.
2. Ruas J.L., Ferreira J.L., Riet-Correa F. 1992. Prevalência da coenurose ovina na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico. *Anais. Encontro de Pesquisa Veterinária*, 8, Pelotas, RS, p. 12.

PARASITOSE GASTRINTESTINAIS DE EQUINOS

Maria Elisabeth Aires Berne

As parasitoses gastrintestinais de equinos, geralmente, apresentam-se de forma subclínica, acarretando perdas econômicas significativas em animais utilizados para trabalho, corrida, salto e reprodução. Os equinos podem ser parasitados por várias espécies de helmintos, responsáveis, ocasionalmente, por diversos quadros clínicos: diarreia, perda de peso, anemia, crescimento retardado dos potros e cólicas.

Em alguns parasitos o ciclo evolutivo no hospedeiro é bastante longo, podendo atingir até doze meses, desde a entrada do parasito até a eliminação dos primeiros ovos nas fezes. A pastagem funciona como reservatório e veículo da transmissão das larvas infectantes para os animais. O conhecimento do período de incubação dos ovos, desenvolvimento até larva infectante e período de sobrevivência dos ovos e larvas nas pastagens é importantes quando se estabelece um programa de controle das parasitoses gastrintestinais de equinos (16). Esses parâmetros são influenciados pela temperatura, umidade, incidência de raios solares, evaporação, tipo de pastagem e solo (15).

PARASITOS DO ESTÔMAGO

Trichostrongylus axei (2,3-6mm de comprimento).

É um parasito freqüente do abomaso de bovinos, ovinos, caprinos e estômago de suínos. É menos freqüente e, usualmente, não numeroso, em equinos que pastejam em áreas comuns com ovinos e/ou bovinos. Embora os equinos normalmente não adquiram altas infecções por este nematódeo, há descrição de doença severa nos mesmos. O ciclo biológico do *Trichostrongylus axei* é direto, os equinos se infectam ao ingerirem a larva infectante presente nas pastagens. No estômago, localizadas entre as glândulas gástricas, atingem a fase adulta em três semanas, quando é possível detectar-se ovos nas fezes dos animais parasitados. As larvas tornam-se infectantes na pastagem em 4-6 dias, em condições adequadas de calor (27°C) e umidade (80%) (10). A presença do parasito causa uma

gastrite catarral, com úlceras que apresentam uma depressão central, circundadas pela mucosa gástrica hipertrofiada. Os animais com infecções severas apresentam anorexia, perda de peso, pêlo arrepiado e diarreia de cor escura, devido à perda de sangue por rompimento de pequenos vasos (3,7).

Habronema e *Draschia* (10-25mm de comprimento).

Estes dois gêneros responsáveis pela habronemose cutânea e/ou gástrica são, morfológicamente, semelhantes, diferindo pela maneira como se localizam no sítio de desenvolvimento. *Draschia megastoma* encontra-se em nódulos fibrosos, constituídos por galerias que se intercomunicam. Já as espécies de *Habronema* desenvolvem-se próximo ou dentro da mucosa, sem a formação de nódulos. O ciclo biológico é indireto, portanto utilizando hospedeiros intermediários, representados principalmente, por dípteros das espécies *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans*, *Muscina stabulans* e *Haematobia irritans* (3). Os ovos contendo a L₁ são eliminados com as fezes dos eqüinos parasitados. Após a eclosão, a L₁ é ingerida por larvas dos dípteros. Nestes desenvolve-se a larva infectante (L₃), sendo que a maturação da mesma coincide com a emergência da mosca. As moscas fazem a deposição das larvas ao redor da boca, narinas, conjuntiva e lesões cutâneas, atraídas pelo calor e umidade dessas regiões do corpo do animal. As larvas somente atingem o estágio adulto no estômago, quando a infecção for por via oral. Já as larvas que penetram na conjuntiva, causam conjuntivite granulomatosa, e as que penetram na pele causam uma reação inflamatória, seguida de vascularização intensa do local com a formação de nódulos, onde não evoluem e permanecem como L₃. Esses nódulos caracterizam a habronemose cutânea, conhecida como esponja ou ferida de verão, com maior incidência nos meses quentes, quando a população de moscas está aumentada. São encontrados, também, granulomas parasitários no pulmão, induzindo a peribronquite nodular, entretanto, não se sabe a via de migração das L₃. A habronemose gástrica causada por *H. muscae* e *H. majus* (*microstoma*), caracteriza-se por gastrite catarral crônica, que é usualmente moderada. A formação de nódulos na parede do estômago com a presença de *D. megastoma* poderá, ocasionalmente, bloquear a passagem do alimento, entretanto, geralmente, a habronemose gástrica é assintomática (3,11).

PARASITOS DO INTESTINO DELGADO

Strongyloides westeri (8-9mm de comprimento).

Este parasito é bastante comum e de maior importância em animais jovens (potros lactentes e recém desmamados). Os animais se infectam logo após o nascimento pela ingestão das formas infectantes (L₃), através do leite.

Durante o desenvolvimento de *Strongyloides westeri* ocorre uma fase de vida livre e outra parasitária. Na fase parasitária encontram-se somente fêmeas no intestino delgado do equino, que produzem ovos por partenogênese. Esses ovos, ao atingirem o meio externo, em uma semana originam as larvas infectantes L₃, denominado ciclo homogônico, ou dão origem a machos e fêmeas de vida livre, que acasalam no ambiente, produzindo larvas infectantes, denominado ciclo heterogônico. As larvas infectantes L₃ penetram nos equinos por via cutânea ou via oral. Ocorre migração através dos pulmões e traquéia, antes de as fêmeas atingirem estágio adulto no intestino delgado, sendo os ovos observados nas fezes 10 dias após infecção (10). Os potros dez dias a duas semanas após o nascimento já eliminam ovos de *S. westeri* nas fezes.

Normalmente as infecções moderadas não são patogênicas, entretanto, em certas situações, podem ocorrer casos graves, inclusive com morte de potros. Durante a passagem de larvas através dos pulmões, podem ocorrer pequenas hemorragias múltiplas na superfície, com alterações respiratórias. Os parasitos adultos no duodeno e porção inicial do jejuno, quando em altas infecções, levam a enterite catarral, com diminuição da digestão e da absorção. Os principais sinais clínicos são diarreia, anorexia e perda de peso. A penetração das larvas infectantes pela pele acarreta lesões, desde simples eritema a dermatites pruriginosas, devido a reação inflamatória pelo hospedeiro a produtos eliminados pela larva (11).

Infecções leves, decorrentes da penetração percutânea das L₃, são observadas em potros com aproximadamente um ano de idade e animais mais velhos são importantes, epidemiologicamente, na manutenção dessa parasitose, pois não apresentam sinais clínicos, entretanto, eliminam ovos nas fezes (21).

Parascaris equorum (18-20cm de comprimento)

É um parasito comum em equinos de até aproximadamente 18 meses de idade, sendo os animais lactentes e desmamados os mais sensíveis (1). Estudos conduzidos no Rio Grande do Sul (14), mostram que *Parascaris equorum* está presente nos animais a partir

dos 3 meses, mantendo-se até os 2 anos de idade. As infecções por esse parasito têm grande importância econômica, pois os animais parasitados apresentam um crescimento abaixo do normal, devido à interferência na digestão e absorção de alimentos, e ocasionalmente, podem ocorrer mortes de animais por obstrução e ruptura do intestino. O ciclo biológico é direto, sendo que a infecção dos animais ocorre através da ingestão dos ovos contendo as larvas infectantes (L₃). Esta é liberada a nível de intestino delgado, atingindo primeiramente o fígado, onde permanece uma semana migrando pelo parênquima. Após chega aos pulmões, onde migra mais uma semana, seguindo pela árvore tráqueo-bronquial; posteriormente é deglutida alcançando novamente o intestino delgado. Os parasitos adultos são encontrados, principalmente, no duodeno e porção inicial do jejuno, crescem rapidamente, podendo atingir 10-50cm de comprimento. Os primeiros ovos aparecem nas fezes 72-110 dias após a infecção. A transmissão ocorre pela ingestão dos ovos juntamente com alimentos e água. Uma fêmea de *P. equorum* pode eliminar no ambiente até 200 mil ovos por dia, os quais são extremamente resistentes, permanecendo viáveis por anos em locais úmidos e protegidos de irradiações solares (10,11).

A patogenia inicia-se com a migração das larvas no fígado, onde observam-se, inicialmente, hemorragias petequiais. Posteriormente, observa-se infiltração de eosinófilos e linfócitos, como resposta inflamatória a antígenos do parasita, seguida de uma reparação fibrosa, com formação de manchas brancas de até 1cm de diâmetro. Nos pulmões, ocorrem, também, hemorragias e infiltração de eosinófilos (4,5). No intestino *P. equorum* é mais patogênico, podendo causar obstrução com cólica, peritonite e ruptura com morte do animal. A presença de numerosos parasitos na mucosa intestinal causa irritação e enterites. Em infecções experimentais observam-se potros que, apesar de manterem bom apetite, perdem peso devido à competição por nutrientes, causa básica da perda de peso (6). Os principais sinais clínicos são perda de peso, crescimento retardado, diarreia alternada com constipação, e cólica. A passagem das larvas pelos pulmões causa tosse, febre, corrimento nasal e perda do apetite (1).

Anoplocefalídeos

Neste grupo encontramos três espécies de cestódeos que parasitam intestino delgado de eqüinos: *Anoplocephala magna*, *Anoplocephala perfoliata* e *Paranoplocephala mamillana*. São pouco patogênicos, a não ser em altas infecções, sendo mais comum em

animais adultos. Segundo estudos realizados em Bagé, Rio Grande do Sul, estes cestódeos estão presentes nos eqüinos a partir dos 9 meses de idade, entretanto, sem atingir níveis alarmantes (14). O ciclo biológico envolve ácaros oribatídeos como hospedeiros intermediários, os quais são numerosos nas pastagens permanentes. Os eqüinos se infectam quando ingerem acidentalmente os ácaros juntamente com a pastagem. A presença de *A. magna* (35-80cm de comprimento), principalmente no jejuno, em infecções maciças pode provocar enterite catarral ou até obstrução intestinal com perfuração da parede. *A. perfoliata* (8-20cm de comprimento) encontra-se fixada em grupos à mucosa, próximo da válvula ileocecal, resultando em ulceração e inflamação da mucosa com endurecimento e espessamento das camadas mais profundas da parede intestinal. Em alguns casos, podem ocorrer diarreia persistente, invaginação do íleo para dentro do ceco ou a ruptura da parede intestinal nas proximidades da válvula ileocecal. *P. mamillana* (1-5cm de comprimento) é mais rara e apatogênica, localizando-se a nível de duodeno (7,11).

PARASITOS DO INTESTINO GROSSO

Estrôngilos

Dois grupos de nematódeos parasitam o intestino grosso de eqüinos em diversas partes do mundo: grandes estrôngilos e pequenos estrôngilos ou ciatostomíneos.

Os grandes estrôngilos são compostos, unicamente, por três espécies, *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* e *Strongylus equinus*. Estes parasitos caracterizam-se por possuírem uma cápsula bucal desenvolvida, com a qual fixam-se à mucosa intestinal para fazer hematofagia, acarretando um quadro de anemia normocítica normocrômica. Destes, *S. vulgaris* apresenta maior importância, não somente no aspecto patogênico, como também, por ser o mais freqüente e mais estudado.

Strongylus vulgaris (1,1-2,5cm de comprimento). É o mais patogênico. Causa aneurisma verminótico, envolvendo grandes artérias que suprem de sangue a maior porção do trato digestivo de eqüinos (11). Os animais se infectam ao ingerirem a forma infectante L₃, juntamente com a pastagem. Posteriormente, estas penetram na mucosa intestinal e desenvolvem a L₄ na submucosa, penetrando no endotélio de pequenas artérias, por onde migram até a artéria mesentérica cranial e seus principais ramos, atingindo o estágio de L₅. Estas retornam à parede intestinal principalmente do ceco e cólon, desencadeando a formação de nódulos, que rompem e liberam na luz

intestinal os parasitos adultos, que em 6-7 meses após a infecção, iniciam a eliminação de ovos, que saem com as fezes para o ambiente e desenvolvem a forma infectante L₃, em aproximadamente sete dias no verão (20). As migrações das larvas causam arterites, trombozes e embolias da artéria mesentérica cranial e suas ramificações. A obstrução das artérias leva a uma redução do fluxo sanguíneo, com casos clínicos de cólica, que poderão ser amenizados com o estabelecimento de uma circulação colateral. São observados, também, aneurismas com dilatação e adelgaçamento da parede da artéria, com casos fatais de rompimento do aneurisma. Os parasitos adultos, fixados à mucosa intestinal, realizam hematofagia e causam dilaceração da mucosa e pequenas hemorragias. Os efeitos da infecção pelo *S. vulgaris* são mais evidentes em animais jovens, que são mais suscetíveis a este parasito.

Strongylus edentatus (2,3-4,4cm de comprimento). Esta espécie é, também, freqüente em eqüinos. Os animais se infectam ao ingerir as L₃ com a pastagem. Estas penetram na mucosa intestinal e, através do sistema porta, atingem o fígado onde migram durante 6-8 semanas. Após, as larvas sob o peritônio, alcançam principalmente, os flancos e ligamentos hepáticos. Ainda, sob o peritônio penetram na parede do intestino grosso, formando nódulos, os quais rompem e liberam os adultos na luz intestinal. O período pré-patente, desde a infecção até serem observados os primeiros ovos nas fezes, é de 10-12 meses. A ação das larvas ocasiona lesões graves no fígado, com destruição e fibrose do parênquima hepático e nódulos hemorrágicos no peritônio abdominal e mucosa intestinal. A presença dos parasitos adultos na mucosa intestinal, desencadeia patogenia semelhante a descrita para *S. vulgaris* (20).

Strongylus equinus (2,5-5,5cm de comprimento). Esta espécie apresenta menor incidência em eqüinos e a migração das larvas não está totalmente conhecida. A infecção ocorre após ingestão das larvas infectantes (L₃), que atingem a parede do ceco e cólon, com formação de nódulos nas camadas muscular e serosa do intestino. As larvas após uma muda, seguem para o fígado e posteriormente pâncreas, retornam à parede do intestino grosso, onde permanecem em nódulos antes de atingirem o estágio adulto na luz intestinal. O período pré-patente é de 8-9 meses. Há poucas referências sobre a patogenia das larvas de *S. equinus*. As lesões mais graves são observadas no fígado e pâncreas. Os parasitos adultos presentes na mucosa intestinal, causam patogenia semelhante a descrita para *S. vulgaris* (20).

Pequenos estrôngilos. Conhecidos como ciatostomíneos, compreendem mais de 40 espécies. Destas, aproximadamente 12 são abundantes e mais comumente presentes nos eqüinos, portanto, em infecções naturais, os animais estão parasitados por várias espécies. Todos os ciatostomíneos têm o ciclo biológico direto, com uma fase de desenvolvimento nas pastagem. Os ovos saem com as fezes para o ambiente e em duas semanas, em regiões de clima temperado no verão, têm-se as formas infectantes nas pastagens. Esse período se prolonga nos meses de inverno. Os eqüinos se infectam ao ingerirem as formas infectantes L₃, juntamente com a pastagem. As L₃ invadem as células na base das glândulas de Lieberkühn. Várias espécies penetram na mucosa e submucosa, formam cistos com deformação das glândulas de Lieberkühn e hiperplasia das células caliciformes. Muitas permanecem em hipobiose, dentro de cistos localizados na parede do ceco e cólon ventral. As L₄ podem permanecer encistadas por 30-60 dias ou mesmo períodos mais longos (11,20). Eqüinos estabulados, sem condições de reinfecção, podem eliminar ovos nas fezes até dois anos após a infecção. A hipobiose, ou seja, a presença de larvas inibidas na mucosa, é uma característica dos ciatostomíneos, que envolve fatores ligados ao próprio hospedeiro, como também, da população de parasitos adultos presentes. Após um período de desenvolvimento ou hipobiose, as larvas L₄ emergem de forma sincronizada dos cistos e atingem a luz do ceco e cólon. Esta emergência está associada com a ruptura dos cistos e destruição das células da mucosa, causando a ciatostomíase larval. Os parasitos adultos e fluidos dos cistos provocam uma intensa reação inflamatória, com disfunção de segmentos do intestino. Fazem, também, hematofagia. Onde se alimentam removem fragmentos da mucosa intestinal e, em altas infecções, causam ulcerações mais profundas das camadas do intestino. A mucosa pode apresentar-se com áreas extensas de destruição, afetando a função intestinal, inclusive com rompimento de pequenos capilares. Os sinais clínicos principais são diarréia profusa, anorexia, perda de peso, edemas, debilidade, anemia, cólicas e morte de animais jovens na primavera, período em que ocorre a emergência sincronizada de L₄. À necropsia observam-se uma enterite catarral e hemorrágica, parede intestinal edemaciada e presença de milhares de L₄ vivas, de cor vermelha, na luz intestinal. Na histologia há infiltração maciça de eosinófilos. Muitas vezes os animais doentes já receberam tratamento anti-helmíntico, entretanto, ou o produto não foi eficaz ou a frequência dos tratamentos foi insuficiente, devido à contaminação ambiental com formas infectantes

(L₃) de ciatostomíneos (19). No Rio Grande do Sul, infecções por ciatostomíneos já foram observadas, inclusive, com 9 mortes em um grupo de 16 fêmeas desmamadas (18). Os sinais clínicos observados foram: retardo no desenvolvimento corporal, perda de peso e anemia. As lesões observadas à necropsia consistiam em edemas generalizados, presença de líquido nas cavidades torácica e abdominal e aumento de linfonodos mesentéricos. A parede do intestino grosso apresentava edema de 2-3cm de espessura e na mucosa e submucosa haviam numerosos nódulos contendo formas larvais (L₃ e L₄) de ciatostomíneos. As lesões histológicas do intestino grosso se caracterizam pela presença de cistos na submucosa contendo parasitos e rodeados por uma delgada parede de fibroblastos e marcado edema, podendo observar-se células inflamatórias, principalmente eosinófilos, assim como neutrófilos, macrófagos, plasmócitos e linfócitos.

Oxyuris equi (macho 9-12mm de comprimento e fêmea até 150mm)

A oxiurose é uma parasitose de distribuição mundial, associada à falta de higiene. A fonte de infecção são eqüinos portadores do parasito, que contaminam água, alimentos e instalações. A infecção ocorre com a ingestão de ovos contendo a forma infectante (L₃). Esta é liberada a nível de intestino delgado e migra para o ceco e cólon, onde atinge o estágio adulto cinco meses após a infecção. As fêmeas migram para a região perianal, onde depositam os ovos envoltos por uma substância gelatinosa, que faz com que os ovos permaneçam no local e se desenvolvam até estágio infectante, em aproximadamente quatro dias. O período desde a infecção até o início da oviposição é de 4-5 meses (11).

O efeito patogênico de *Oxyuris equi* a nível de intestino é devido à alimentação das larvas (L₄), causando pequenas erosões na mucosa, que em altas infecções podem disseminar-se e estar associadas a reações inflamatórias da mucosa do ceco e cólon. Entretanto, a ação mais importante desse parasito deve-se ao prurido violento desencadeado pelas massas de ovos aglutinadas na região perianal. Os eqüinos, na tentativa de aliviar o prurido, raspam persistentemente a região perianal em postes, paredes, troncos de árvores e instalações em geral. A pele mostra-se escarificada, podendo ocorrer infecções bacterianas, com perda de pêlos na região perianal, conhecida como "cauda de rato". Os eqüinos com altas infecções apresentam-se inquietos e sem apetite (10,11).

Animais estabulados podem apresentar cargas maciças, devido à contaminação das instalações com ovos de *O. equi*, que permanecem

viáveis por longos períodos. Esta parasitose é mais comum em animais adultos. Não há conhecimento do desenvolvimento de imunidade sólida a reinfecções (11,20).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser estabelecido através de: anamnese detalhada sobre o manejo da propriedade, dados climáticos e tipo de controle utilizado pelo proprietário; observação dos sinais clínicos; e exames laboratoriais.

Exame clínico

Vários sinais clínicos são observados nos animais parasitados, como: cólicas, subdesenvolvimento dos animais jovens, falta de apetite, emagrecimento, diarreia, desidratação e anemia. Alguns são característicos de uma espécie ou grupo de parasitos como descrito acima, entretanto, na maioria das vezes, os sinais clínicos se confundem, pois os animais normalmente estão parasitados por mais de uma espécie de helminto.

Exames coprológicos

Podem utilizar-se as seguintes técnicas: a) técnica de Gordon e Whitlock para determinar ovos por grama de fezes (OPG); b) técnica de Robert e O'Sullivan (cultura de fezes) para identificação de larvas dos nematódeos gastrintestinais; c) técnica de sedimentação para determinar ovos de Anaplocelídeos; d) técnica da fita gomada para determinar ovos de *O. equi* na região perianal.

Necropsia

Trata-se da forma de diagnóstico mais precisa. Pode ser realizada a campo, no caso de ocorrer morte do animal, ou mesmo pode-se proceder o sacrifício do equino mais debilitado do grupo. Através deste método de diagnóstico identificam-se e quantificam-se adultos e formas imaturas dos parasitos, bem como visualizam-se as lesões presentes.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle de infecções por parasitos gastrintestinais em equinos, utilizando anti-helmínticos e práticas de manejos adequadas, tem como principais objetivos: minimizar as perdas econômicas devido a perda de peso e morte de animais; e reduzir a contaminação

ambiental (instalações e pastagens) com formas infectantes. Estudos conduzidos em regiões de clima subtropical, semelhantes às condições do Rio Grande do Sul, mostram que as formas infectantes (L₃) são encontradas nas pastagens em todos os meses do ano, com maior número na primavera e início do verão (19).

Existem vários esquemas de tratamentos anti-helmínticos recomendados, entretanto, o correto intervalo a ser preconizado está em função de variáveis como: a) idade e densidade populacional; b) manejo dos animais e pastagem; c) tipo de exploração; d) preexistência de parasitismo, nível de infecção e as espécies presentes nos animais e ambiente; e) variações estacionais que determinam a sobrevivência dos estágios exógenos dos parasitos; f) períodos de parto e desmame.

Esquemas de tratamentos preconizados:

- a) tratar todos os animais da propriedade a cada dois meses (13);
- b) tratar todos os animais adultos, com base em dados de OPG, ou seja, quando o OPG médio da propriedade alcançar 300 (17);
- c) tratar todos os animais adquiridos, independente de faixa etária, deixando-os isolados durante 48-72 horas antes de juntá-los ao rebanho da fazenda (20);
- d) tratar os animais ao desmame, colocando-os após o tratamento em poteiros limpos;
- e) em propriedade com presença de *Strongyloides westeri*, tratar as mães antes e após o parto, para evitar a contaminação das crias (7);
- f) no caso de infecção por *Parascaris equorum*, tratar os potros a partir da 6-10 semanas de vida com intervalos de 4-6 semanas, até os 18 meses de idade. Quando o anti-helmíntico for ivermectina o intervalo pode ser a cada 8-10 semanas (1).

Muitas das aparentes falhas dos anti-helmínticos podem ser causadas por reinfecções após tratamento, devido a presença de formas infectantes de helmintos nas pastagens e/ou instalações. Portanto, algumas medidas devem ser tomadas para diminuir a reinfecção pós-tratamento:

- a) limpeza das instalações com desinfetantes a base de fenol (solução a 5%);
- b) utilização de comedouros e bebedouros para diminuir a contaminação fecal;
- c) retirar diariamente fezes dos estábulos e baias, colocando-as em esterqueiras;
- d) não utilizar as fezes dos equinos para adubar as pastagens;

- e) em áreas pequenas, se possível, retirar as fezes para fora da área de pastoreio;
- f) escovar a pelagem dos animais para eliminar ovos de parasitas;
- g) avaliar a eficácia do tratamento anti-helmíntico realizando OPG pré e pós-tratamento;
- h) controlar moscas, através de inseticidas e remoção de fezes, principalmente em propriedades com casos de habronemose, bem como evitar e tratar ferimentos de pele;
- i) em altas infecções por Anoplocefalídeos é indicado a renovação das pastagens com lavração e nova semeadura, que reduz o número de ácaros oribatídeos, os quais são numerosos em pastagens permanentes (2);
- j) em propriedades com exploração de bovinos, eqüinos e ovinos, fazer pastoreio combinado com estas espécies, o que contribuirá para diminuir a contaminação das pastagens por parasitos específicos de eqüinos. Manter cuidado somente com o *Trichostrongylus axei*, parasito comum a essas três espécies animais (7);
- k) evitar a superlotação dos poteiros;
- l) sempre que possível, fazer rotação das pastagens, de modo que os animais, principalmente éguas e potros, não permaneçam mais do que um ano na mesma área de pastoreio;
- m) trocar anualmente o princípio ativo do anti-helmíntico utilizado no plantel, tendo o cuidado de utilizar medicamentos de amplo espectro (7).

Na Tabela 1 estão relacionados os princípios ativos e modo de ação dos anti-helmínticos empregados no controle das parasitoses de eqüinos, administrados por via oral, misturados à ração ou na forma de pasta e gel.

São, também, utilizados no controle das parasitoses dos eqüinos combinações de princípios ativos como: ivermectin e pirantel; ivermectin e praziquantel; pirantel e triclorfon; mebendazole e closantel; mebendazole e triclorfon; febendazole e triclorfon; e oxibendazole e triclorfon (21).

Tabela 1. Principais anti-helmínticos utilizados no controle das parasitoses gastrintestinais de eqüinos, classificados de acordo com o espectro e modo de ação (1,9).

AÇÃO	CLASSE	PRINCÍPIO ATIVO
LARGO ESPECTRO		
Fixadores de tubulina/inibição do transporte de nutrientes	Benzimidazóis	Thiabendazole
		Mebendazole
		Oxibendazole
		Febendazole
		Albendazole
Bloqueadores ganglionares	Pró-benzimidazóis	Febantel
	Imidotiazóis	Levamisole/
	Tetrahidropirimidinas	Tetramisole
Potenciadores ácido gama-butíricos	Avermectinas	Pirantel
		Ivermectin
	Milbemicinas	Moxidectin
CURTO ESPECTRO		
Antagonistas da acetilcolinesterase	Organofosforados	Triclorfon
Desacopladores da fosforilação oxidativa	Salicilanilídeos	Dichlorvos
		Closantel

REFERÊNCIAS

1. Austin M.S., Foreman J.H., Todd K.S., Dipietro J.A., Baker G.J. 1990. *Parascaris equorum* infections in horses. The Compendium Equine 12: 1110-1119.
2. Bain S.A., Kelly J.D. 1977. Prevalence and pathogenicity of *Anoplocephala perfoliata* in a horse population in South Auckland. N. Z. Vet. J. 25: 27-28.
3. Blagburn B.L., Hendrix C.M., Lindsay D.S., Schumacher J. 1991. Pathogenesis, treatment, and control of gastric parasites in horses. The Compendium Equine 13: 850-861.
4. Clayton H.M. 1986. Ascarids: Recent advances. Vet. Clin. North Am. (Equine Pract) 2: 313-328.
5. Clayton H.M., Duncan J.L. 1977. Experimental *Parascaris equorum* infections in foals. Res. Vet. Sci. 23: 109-114.
6. Clayton H.M., Duncan J.L. 1978. Clinical signs associated with *Parascaris equorum* infection in worm-free pony foals and yearlings. Vet. Parasitol. 4: 69-78.
7. Dipietro J.A., Klei T.R., French D.D. 1990. Contemporary topics in equine parasitology. The Compendium Equine 12: 713-721.

8. English A.W. 1979. The survival and migration of infective larvae on herbage. Austr. Vet. J. 55: 306-309.
9. Echevarria F. 1994. Resistência anti-helmíntica em ovinos. Boletim do Laboratorio Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n. 14, p. 43-94.
10. Freitas M.G. 1976. Helminologia Veterinária. Belo Horizonte: Editora Rabelo, 396 p.
11. Georgi J.R. 1982. Parasitologia Veterinária. Editora Interamericana Ltda, 303 p.
12. Herd R.P. 1990. The changing world of worms: the rise of the cyathostomes and the decline of *Strongylus vulgaris*. The Compendium Equine. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet. 12: 732-736.
13. Honer M.R., Bianchin I. 1985. Verminose equina: sugestões para um melhor controle em animais de fazenda. Comunicado técnico, 28, EMBRAPA, Campo Grande, p.1-4.
14. Madeira J.F.D. 1985. Observações sobre as helmintoses de equinos PSI. A Hora Veterinária 23: 39-43.
15. Reinecke R.K. 1970. Helminth diseases in domestic animals in relation to their environment. S. Afr. J. Sci. 66: 192-198.
16. Rodrigues M.L.A. 1991. Sobrevivência de ovos e de larvas infectantes de nematóides (Nematoda, Strongylidae), de equinos, nas fezes e na pastagem. Tese de Doutorado, Rio de Janeiro, UFRRJ, 83 p.
17. Santos G.F., Oliveira F.R.A.P., Costa A.J., Heiderich F., Mifano L., Bordin E.L., Toledo L.R.A., Augusto C. 1989 Comparação entre dois programas antiparasitários em equinos. A Hora Veterinária 51: 7-13.
18. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L.M., Brod C.S. 1989. Infecção por formas larvárias de *Cyathosma* (*Trichonema*) em equinos. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no ano 1988. n. 10, p.17-21.
19. Uhlinger C.A. 1991. Equine small strongyles: epidemiology, pathology, and control. The Compendium Equine 13: 863-868.
20. Urquart G.M., Armour J., Duncan A.M., Jennings F.W. 1990. Parasitologia Veterinária. Editora Guanabara Koogan. 306 p.
21. Verissimo C.S., Augusto C. 1997. Controle de parasitos em eqüinos. Anais. Simpósio sobre controle de parasitos, 2, Colina, SP. 31 p.

EIMERIOSE BOVINA

Maria Elisabeth Aires Berne
Luis da Silva Vieira

ETIOLOGIA

A eimeriose ou coccidiose bovina é conhecida, também, como diarréia de sangue ou curso vermelho, sendo causada por protozoários do gênero *Eimeria* que se multiplicam nas células epiteliais do intestino delgado e grosso. Os bovinos podem ser parasitados por aproximadamente 20 espécies de *Eimeria*, sendo *E. zurnii* e *E. bovis* as mais importantes quanto a prevalência e patogenia. Os oocistos, resultantes da reprodução sexuada nas células intestinais, podem apresentar as formas ovóide, subovóide, esférica, subesférica ou elipsóide, dentro da mesma espécie. Os oocistos não esporulados são liberados com as fezes dos bovinos infectados, que após a esporulação no ambiente, apresentam quatro esporocistos, cada um com dois esporozoítos. Os oocistos, conforme a espécie variam quanto ao tamanho, presença ou não de micrópila e localização no hospedeiro, como pode ser observado na Tabela 1 (6,7).

Tabela 1. Características e localização dos oocistos de diferentes espécies de *Eimeria* que infectam bovinos

Espécie	Tamanho	Micrópila	Localização
<i>E. zurnii</i>	17-20/14-17µ	Ausente	Duodeno, jejuno, íleo, ceco, colon e reto.
<i>E. bovis</i>	27-29/20-21µ	Presente	Duodeno, jejuno, íleo, ceco e colon
<i>E. ellipsoidalis</i>	20-25x14-20µ	Ausente	Duodeno, jejuno e íleo
<i>E. auburnensis</i>	36-41x22-26µ	Presente	Jejuno, íleo, ceco e colon
<i>E. alabamensis</i>	13-25x11-17µ	Ausente	Duodeno, jejuno, íleo, ceco e colon
<i>E. brasiliensis</i>	36-38x25-27µ	Presente	Desconhecida
<i>E. subspherica</i>	11-13x10-12µ,	Ausente	Desconhecida
<i>E. cylindrica</i>	21-25x13-15µ,	Aparentemente sem micrópila	Desconhecida
<i>E. canadensis</i>	33x23-24µ,	Presente	Desconhecida
<i>E. bukidnonensis</i>	43-54x29-39	Presente	Íleo

BIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Os oocistos não esporulados são eliminados juntamente com as fezes dos bovinos infectados, que em temperatura de 27°C esporulam entre 48-72 horas, sendo a esporulação comprometida em temperaturas abaixo de 8°C e acima de 32°C. Os bovinos se infectam ao ingerir os oocistos esporulados com a água, a ração ou a pastagem. No intestino delgado há liberação dos esporozoítos que sofrem duas reproduções assexuadas (esporogonia), sendo a primeira nas células endoteliais no caso de *E. bovis* e nas células epiteliais no caso de *E. zurnii*, originando a primeira geração de merozoítos, e a segunda reprodução nas células epiteliais, resultando na segunda geração de merozoítos. Estes merozoítos penetram em novas células epiteliais, seguindo-se uma reprodução sexuada com a formação de oocistos não esporulados, que serão liberados com as fezes para o ambiente 13-20 dias após a infecção, com exceção da *E. alabamensis* cujo período é de 6-9 dias (3,6,7).

A eimeriose é uma doença de distribuição cosmopolita, principalmente em animais mantidos em áreas com alta lotação ou em confinamento, pelo maior acesso dos animais aos oocistos esporulados, em consequência da maior contaminação ambiental. Os bezerros são mais susceptíveis, observando-se altas taxas de morbidade nesta categoria, com comprometimento do desenvolvimento, pois a recuperação é lenta levando a perdas econômicas na produtividade destes animais e a contaminação do ambiente através das fezes. Os oocistos podem permanecer viáveis por vários meses no ambiente, em locais protegidos de raios solares, contaminando água, ração e pastagem. As espécies de *Eimeria* que parasitam bovinos são específicas a estes hospedeiros e, geralmente, as infecções são mistas, estando a coccidiose aguda associada com *E. bovis* e *E. zurnii* (8,9). Dentro do rebanho os animais entre 3 semanas e 6 meses são os mais susceptíveis, entretanto oocistos de *E. zurnii* foram detectados nas fezes de bezerros de 13 dias de vida, mostrando que os animais se infectam logo após o nascimento (3). A imunidade desenvolvida pela infecção por *Eimeria* spp. não é sólida, visto que os animais adultos podem se reinfetar e eliminar pequenas quantidades de oocistos nas fezes, tornando-se portadores assintomáticos, portanto reservatórios para os animais mais susceptíveis do rebanho (6). O confinamento dos bovinos, associado a práticas de higiene precárias, são fatores que contribuem para o aparecimento da doença (9). Casos de eimeriose são, também, observados em criações extensivas, nos períodos secos, quando ocorre concentração dos animais em pastagens

baixas (1). Locais úmidos, próximos as aguadas ou açudes, principalmente em períodos secos, com aglomeração de animais susceptíveis, podem favorecer o aparecimento de surtos de coccidiose.

SINAIS CLÍNICOS

A severidade da coccidiose depende do número de oocistos ingeridos, da espécie de *Eimeria*, da idade do bovino e do sistema de criação a que o animal está submetido. Dentre as espécies de *Eimeria* que parasitam bovinos *E. zurnii* é a mais patogênica, seguida da *E. bovis*. As demais são consideradas de moderada patogenicidade ou não patogênicas. A coccidiose apresenta-se na forma clínica ou subclínica, dependendo do nível de infecção e da resistência individual do animal. A forma clínica, com duração de três a quatro dias, corresponde a fase de reprodução assexuada e sexuada do parasito, acarretando intensa destruição do epitélio do intestino delgado e grosso, com alterações na absorção. Os animais desenvolvem uma intensa enterite catarral, que pode ser hemorrágica, com morte entre 7-10 dias após a infecção, ou com recuperação espontânea (6,9).

Os sinais clínicos observados são eliminação de fezes aquosas e fétidas, podendo ser sanguinolentas por um a dois dias, desidratação, prostração, perda de apetite, perda de peso, anemia, tenesmo e febre. Podem ocorrer sintomas nervosos como: tremores musculares, convulsões, ranger de dentes, flexão ventral da cabeça e nistagmo. Casos de pneumonia secundária têm sido, freqüentemente, descritos nos bezeros com coccidiose (6,8,9).

PATOLOGIA

As lesões observadas na coccidiose bovina são devidas ao desenvolvimento do parasito nas células epiteliais que, em *E. bovis*, ocorre, principalmente, na porção final do íleo, ceco e cólon e em *E. zurnii* em todo intestino delgado e grosso. A mucosa está congesta, edematosa e engrossada, com petéquias ou hemorragias difusas. Observam-se, também, pontos esbranquiçados na mucosa que, analisados ao microscópio, mostram a presença de oocistos e outras formas de desenvolvimento como esquizontes, merozoítos e gamontes. A multiplicação do parasito leva à destruição de áreas da mucosa, observando-se fragmentos da mucosa soltos sobre a superfície. Pode ocorrer, também, destruição da submucosa. Microscopicamente, observa-se intensa eosinofilia. Os linfonodos

mesentéricos próximos as áreas afetadas estão aumentados de volume (7,9).

DIAGNÓSTICO

No diagnóstico da coccidiose bovina devem considerar-se os aspectos clínicos e as lesões macroscópicas, e devem ser realizados raspados e observação microscópica da mucosa intestinal para detectar presença das formas evolutivas do parasito na mucosa, para diferenciar de lesões causadas por outros agentes.

A análise coproscópica para detectar a presença de oocistos nas fezes dos bovinos é realizada por técnicas de flutuação com solução saturada de sacarose. A ausência de oocistos não significa que o animal não esteja com coccidiose, pois na fase aguda da doença, podem não haver oocistos nas fezes, mas grande quantidade de esquizontes ou gametócitos nas células intestinais, os quais são observados, através de raspado da mucosa intestinal. Nos casos da presença de oocistos nas fezes, deve-se identificar a espécie de *Eimeria*, pois podem ocorrer infecções com espécies não patogênicas. Portanto, o diagnóstico de certeza deve ser baseado nos dados clínicos, exame das fezes, necropsia, avaliação minuciosa do manejo dos animais, idade e fatores climáticos. O diagnóstico para detectar as espécies presentes nas fezes dos animais é realizado através da morfometria dos oocistos, após esporulação em dicromato de potássio a 2% (9,4,11).

CONTROLE E PROFILAXIA

A utilização de medidas de higiene adequadas e sistemáticas são indicadas para eliminar ou diminuir as formas infectantes no ambiente e nas instalações. Os galpões de confinamento e estábulos, devem ter uma boa drenagem, permitindo a limpeza e que se mantenham secos. Os bebedouros e comedouros devem ser localizados em locais altos para evitar a contaminação fecal. As instalações, bebedouros e comedouros devem ser desinfetadas com creosol a 5% e/ou lança-chamas. Devem evitar-se altas concentrações de animais susceptíveis, bem como, sempre que possível, separar os animais adultos dos jovens (6,8,9). Existem alguns medicamentos que podem ser utilizados de forma profilática no grupo mais susceptível do rebanho, sendo adicionados à água, sal mineral ou ração (9) como: amprólio, 5mg/kg durante 21 dias; decoquinato, 0,5mg/kg durante 28

dias; losalocida, 1mg/kg durante 6 semanas e monensina, 1mg/kg durante 10-20 dias.

O tratamento da eimeriose para ser efetivo deve ser iniciado imediatamente após o início dos primeiros sinais, pois, desta maneira, poderá se impedir a disseminação da doença para o restante dos animais susceptíveis do rebanho. Os anticoccídicos recomendados são sulfaquinoxalina, 8-70mg/kg durante cinco dias, amprólio, 10mg/kg durante cinco dias e toltrazuril, 10mg/kg em uma ou duas doses (2,5,10).

REFERÊNCIAS

1. Carneiro J.R. Linhares G.C., Campos D.B., Rodrigues N. 1988. *Eimeria* em bovinos mestiços zebu-holandês, procedentes da bacia leiteira de Goiânia. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 40: 355-360.
2. Emanuel C., Bianchi C., Biolati B. 1988. Efficacy of toltrazuril in bovine coccidiosis. Vet. Med. Rev. 51: 90-91.
3. Facury Filho E.J., Lima J.D. 1995. Evolução da infecção por *Eimeria* spp. em bezerros naturalmente infectados. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 9, Campo Grande, MS. p. 209.
4. Guimarães Junior J.S., Amaral C.H.S., Carvalho M.C.M., Luz Pereira A.B. 1995. *Eimeria* spp. (Apicomplexa: Eimeriidae) em bezerros da raça holandesa no norte do Paraná e Sudoeste de São Paulo, Brasil. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia, 9, Veterinária, Campo Grande, MS. p. 235.
5. Heirichs A.J., Bush G.J. 1991. Evolution of decoquinate or lasolocid against coccidiosis from natural exposure in neonatal dairy calves. J. Dairy Scien. 74: 3223-3227.
6. Levine N.D., Ivens V. 1970. The coccidian Parasites (Protozoa, Sporozoa) of Ruminants. Illinois Biological Monographs, 44. University of Illinois Press, Urbana. 278p.
7. Levine N.D. 1985. Veterinary Protozoology. Iowa State University Press, Ames. 413p.
8. Lima J.D. 1980. Eimeriose dos ruminantes. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2, Fortaleza, CE p.79-97.
9. Lima J.D. 1992. Eimeriose. In: Charles P.T., Furlong J. Diarréia dos bezerros Coronel Pacheco. EMBRAPA-CNPGL. p. 73-81.
10. Peralta J., Ferrari O., Pazo R. 1995. Use of decoquinate in the control of bovine coccidiosis in artificial rearing of dairy calves. Veterinaria Argentina 12: 38-46.

11. Rebouças M.M., Amaral V., Penha dos Santos I.N., Spósito Filha E. 1995. Epidemiologia da eimeriose bovina nos municípios de Uchôa, Palestina e Itajobi, São Paulo-Brasil. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 9, Campo Grande, MS. p. 235.

EIMERIOSE DE CAPRINOS E OVINOS

Luiz da Silva Vieira
Maria Elisabeth Aires Berne

ETIOLOGIA

A eimeriose dos caprinos e ovinos é causada por diferentes espécies do gênero *Eimeria* que variam de acordo com o hospedeiro. O número de espécies e a prevalência de cada uma delas varia com a região, mas os eimerídeos têm sido encontrados em todas as regiões estudadas. Embora os ovinos e caprinos sejam parasitados por várias espécies de *Eimeria*, poucas delas são consideradas patogênicas. Uma característica marcante dos eimerídeos é a alta especificidade por hospedeiros. Excetuando-se as espécies de *Eimeria* de bovinos e de búfalos, que são consideradas, em sua maioria, comuns aos dois hospedeiros, as dos outros ruminantes não são capazes de infectarem mais de uma espécie de hospedeiro, com exceção da *Eimeria caprovina*, descrita inicialmente em caprinos, mas que já tem sido encontrada em ovinos, tanto em condições naturais como em animais experimentalmente infectados (8). As espécies mais freqüentes em caprinos e ovinos observadas em diversos sistemas de criação no Brasil são: *E. christenseni*, *E. hirci*, *E. arloingi*, *E. ninakohliakimovae*, *E. alijevi*, *E. jolchijevi*, *E. apsheronica*, *E. caprovina*, *E. caprina* e *E. minasensis* em caprinos; e *E. ashata*, *E. crandallis*, *E. ovina*, *E. ovinoidalis*, *E. parva*, *E. granulosa*, *E. faurei* e *E. caprovina* em ovinos (8,13).

BIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A evolução das espécies do gênero *Eimeria* se processa em três fases distintas de desenvolvimento. Uma fase, a esporogônica, ocorre no meio ambiente e corresponde à esporulação dos oocistos eliminados com as fezes. As outras duas, a merogônica e a gametogônica, ocorrem nos tecidos do hospedeiro; iniciam-se após a ingestão de oocistos esporulados e terminam com a produção de novos oocistos, que são eliminados para o meio exterior junto com as fezes. O ciclo evolutivo completo é desconhecido para a maioria dos eimerídeos, restringindo-se a informações isoladas sobre a presença de estágios endógenos, em animais natural ou experimentalmente infectados, e presença de oocistos nas fezes (16). Para que ocorra esporulação dos oocistos no meio ambiente é necessário que haja condições ideais de temperatura, umidade e oxigenação. Os oocistos esporulados das espécies do gênero *Eimeria* apresentam quatro esporocistos e cada um destes tem no seu interior dois esporozoítos, isto é são oocistos do tipo tetraspóricos dizóicos. Os oocistos esporulados são ingeridos pelos hospedeiros junto com a água e os alimentos contaminados. No intestino delgado, os oocistos se rompem liberando os esporocistos e estes os esporozoítos, que são as formas infectantes. Na segunda fase, denominada merogônica, os esporozoítos atravessam a camada epitelial do intestino delgado e penetram nas células dos vasos quilíferos das vilosidades intestinais, onde arredondam-se, crescem e multiplicam-se assexuadamente por um processo denominado merogonia, dando origem aos merozoítos de primeira geração. Nas espécies cuja biologia já foi descrita, ocorrem duas gerações merogônicas. Os merozoítos de primeira geração penetram nas células epiteliais das glândulas intestinais e iniciam um novo processo de multiplicação assexuada, denominado merogônia secundária, dando origem aos merontes secundários que, quando maduros, rompem-se liberando os merozoítos de segunda geração. A terceira fase, denominada gametogônica, inicia-se quando merozoítos de segunda geração penetram nas células epiteliais da mucosa intestinal, resultando na formação de macrogametas e microgametas. Após a fecundação desses organismos, forma-se o ovo ou zigoto, que é envolvido por uma membrana cística, originando os oocistos, que são liberados na luz do intestino após a ruptura da célula intestinal parasitada, sendo, em seguida, eliminados para o meio ambiente junto com as fezes (15).

A eimeriose é uma protozoose entérica de distribuição mundial, que atinge ruminantes submetidos aos mais diferentes

sistemas de manejo, porém é mais freqüente e assume maior gravidade em animais confinados, mantidos em pequenas áreas, com alta densidade populacional, sendo muito comum em rebanhos caprinos produtores de leite e em ovinos confinados (14). Em condições naturais, os animais podem infectar-se logo após o nascimento e são freqüentes os casos de eimeriose em caprinos e ovinos de um a três meses de idade. A infecção por eimerídeos é autolimitante e termina quando o parasito completa o seu ciclo evolutivo, entretanto, em virtude da alta contaminação ambiental, os animais estão constantemente expostos aos oocistos esporulados, que são as formas infectantes (7). Os animais jovens são mais susceptíveis e, geralmente, apresentam os sintomas mais acentuados da eimeriose. A mortalidade também é maior nesta faixa etária. Os animais mais velhos, que tiveram a parasitose quando jovens, desenvolvem imunidade contra as espécies que os infectaram, porém continuam eliminando oocistos, constituindo-se nas principais fontes de infecção. A imunidade adquirida não é absoluta e sob condições de estresse, os animais adultos podem manifestar sintomatologia clínica (14). O sistema de produção é um fator importantíssimo no nível de infecção adquirido pelos animais e nas características clínicas da eimeriose. As instalações e utensílios utilizados para a criação de animais têm grande importância na epidemiologia da eimeriose. Bebedouros e comedouros localizados por dentro das instalações são facilmente contaminados com fezes favorecendo o aparecimento da doença. Fatores estressantes, como desmama, subnutrição e imunossupressão podem, também, contribuir para o aparecimento da infecção. Em condições favoráveis, os oocistos podem sobreviver por vários meses no meio ambiente. Eles são destruídos pela dessecação, luz solar direta e calor (10), entretanto, são resistentes a maioria dos desinfetantes comerciais.

SINAIS CLÍNICOS

A importância da parasitose se deve às perdas econômicas decorrentes da mortalidade de animais jovens e, principalmente, ao baixo desempenho dos que recuperam-se da infecção, traduzidos por redução no consumo de alimentos e, conseqüentemente, no desenvolvimento ponderal (5). A queda na produtividade pode representar maior prejuízo econômico do que a própria mortalidade, que raramente ultrapassa 10% do rebanho infectado (2,4,5). Por outro lado, animais que sobrevivem à infecção, necessitam de tempo

adicional para atingir peso igual ao daqueles não infectados, da mesma idade e mantidos nas mesmas condições (3).

O resultado da infecção por eimerídeos, se tratando de espécies patogênicas, pode variar de morte súbita em animais altamente susceptíveis, a uma reação discreta em animais imunes. Quando aparece a doença, os animais infectados apresentam fezes diarréicas de coloração escura e, às vezes, com presença de muco e sangue, desidratação, perda do apetite, debilidade orgânica generalizada e perda de peso. Mortalidade pode ocorrer, dependendo da espécie de *Eimeria*, do nível de infecção e do estado imunitário dos animais (5).

PATOLOGIA

A patologia causada pelos coccídios é decorrente das alterações e modificações provocadas pelos parasitos nos tecidos dos hospedeiros. As células parasitadas se alteram com o crescimento dos parasitos e são destruídas, formando áreas de microulcerações com conseqüentes hemorragias (12). As alterações dependem das espécies de *Eimeria* presentes na infecção, da localização das mesmas e do grau de destruição dos tecidos. Em altas infecções, ocorre contração da lâmina própria, reduzindo o tamanho das vilosidades e conseqüentemente a superfície de absorção do epitélio. A contínua demanda por células determina, também, hiperplasia do epitélio das criptas (7). Esses efeitos somados levam a alterações na permeabilidade dos tecidos, perda de proteínas, lesões no intestino e interferência no metabolismo dos carboidratos. Em conseqüência da diarreia há alteração da concentração de proteínas e eletrólitos no plasma sangüíneo. É comum ocorrer aumento de potássio e redução de sódio, cloro e proteínas. A redução de sódio e cloro coincide com a presença de diarreia e aumento de potássio (4).

Macroscopicamente observa-se espessamento, edema, hemorragia e hiperemia da mucosa do intestino delgado e/ou grosso, dependendo onde as formas gametogônicas se desenvolvam. Os linfonodos mesentéricos estão, geralmente, aumentados de volume, principalmente o íleo-cecal. As lesões histológicas principais consistem de hemorragia, hiperemia, edema e necrose. Estas alterações são causadas, principalmente, pelos estágios gametogônicos e formação de oocistos. O infiltrado inflamatório geralmente está presente e consiste de plasmócitos, linfócitos, macrófagos e leucócitos polimorfonucleares (14).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da eimeriose a nível de propriedade é bastante difícil, existindo sempre a possibilidade dos sintomas observados serem similares aos da verminose ou decorrentes da associação de verminose com eimeriose. Por isso, além da sintomatologia clínica, deve-se considerar o histórico do rebanho (anamnese) e realizar exames parasitológicos de fezes (6).

CONTROLE E PROFILAXIA

As medidas sanitárias e de manejo são as mais importantes no controle da doença. Elas visam impedir ou diminuir a ingestão de oocistos esporulados pelos animais, que devem permanecer em instalações limpas e secas. Os bebedouros e comedouros devem ser localizados por fora do aprisco, de forma a evitar sua contaminação por fezes. Após a limpeza das instalações, através de varredura e lavagem, de preferência, com água sobre pressão, as mesmas devem ser desinfetadas utilizando-se creosol a 5% (1) e lança-chamas (vassoura de fogo). Animais adultos são portadores de eimeriose e, conseqüentemente, fonte de infecção para os jovens. Por isso, os animais jovens devem ser mantidos isolados dos mais velhos e, no caso de rebanhos leiteiros, devem ser separados 24 horas após o nascimento (6). Como medidas adicionais, recomenda-se evitar a superlotação e o estresse.

O uso de salinomicina no leite e na ração, em caprinos de leite nas fases de cria e recria, como controle profilático da eimeriose, tem mostrado excelentes resultados em termos de ganho de peso e redução do parasitismo (17).

De acordo com Lima (6), nenhuma droga é capaz de controlar a eimeriose após o aparecimento dos sinais clínicos da doença. Isto porque já houve destruição de tecidos e os produtos químicos não têm capacidade para regenerá-los. Para que apresente eficácia, o tratamento profilático, através da administração de coccidiostático na água, leite ou ração, é recomendado para rebanhos criados em regime de confinamento. A medicação preventiva deve ser iniciada no momento ou logo após a exposição dos animais aos oocistos esporulados. Entre as drogas recomendadas para o tratamento profilático da eimeriose as mais utilizadas são os antibióticos ionóforos (monensina, salinomicina e lasalocida). Estes produtos, além de coccidiostáticos, funcionam, também, como promotores de crescimento (9,11). Os animais que apresentam sintomatologia clínica (diarréia), devem ser isolados do rebanho para diminuir a

contaminação ambiental e serem medicados individualmente com quimioterápicos. Além disso, devem receber tratamento sintomático para controlar a desidratação e, quando necessário, antibióticos específicos, para tratar as infecções secundárias, principalmente, as complicações respiratórias, que são freqüentes (6). Para o tratamento de ovinos e caprinos recomenda-se sulfaquinoxalina, 8-70 mg/kg durante 5 dias, ou amprólio, 25-50 mg/kg durante 5 a 10 dias. Para a prevenção recomenda-se decoquinato, 0.5mg/kg por 28 dias, ou salinomicina, 2mg/kg durante 10-20 dias para caprinos, e lasalocida, 1mg/kg por 6 semanas para ovinos.

REFERÊNCIAS

1. Berne M.E.A., Vieira L.S., Cavalcante A.C.R., Menezes R.C.A.A. 1989. Coccidiose caprina: ação de desinfetantes sobre a esporulação de oocistos de *Eimeria* spp.. EMBRAPA-CNPC Boletim de Pesquisa, n. 13, 10 p.
2. Fitzgerald A.M. 1980. The economic impact of coccidiosis in domestic animals. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 24: 121-143.
3. Foreyt W.J. 1993. Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. In: Smith M. C. Guest (ed.). Advances in sheep and goat medicine. The Vet. Clin. N. Am. 6: 112-134.
4. Hein H. 1971. Pathogenic effects of *Eimeria necatrix* in young chickens. Exp. Parasitol. 30: 321-330.
5. Howard L.J. 1986. Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice 2. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1008 p.
6. Lima J.D. 1980. Eimeriose dos ruminantes. Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2, Fortaleza, CE. P.79-98.
7. Lima J.D. 1991. Eimeriídeos de caprinos. Seminário Professor Titular, Departamento de Parasitologia - ICB/UFMG, Belo Horizonte, 19 p.
8. Lima J.D. 1990. Eimeriose de caprinos. Seminário Professor Titular Dep. de Preventiva. Fac. Vet./UFMG, Belo Horizonte. 16 p.
9. Paray T.P. 1985. Therapeutic management of coccidiosis in phashina kids and goats. Indian Vet. J. 62: 72-76.
10. Parker J., Jones G.W.D. 1990. Destruction of bovine coccidial oocysts in simulated cattleyards by dry tropical winter weather. Vet. Parasitol. 35: 269-72.
11. Patil N.V., Deshmukh G.B., Honmode J.D., Rekhate D.H., Takarkhede R.C. 1996. Effect of monensin on growth rate of malpura lambs. Livestock Adviser 21: 3-10.

12. Ryley J.F. 1980. Recent developments in coccidian biology: where do we go from here? *Parasitol.* 80: 189-209.
13. Silva A.C. 1998. Descrição, biologia, histopatologia e ultraestrutura de *Eimeria minasensis* n. sp. em caprinos experimentalmente infectados. UFMG, Belo Horizonte-MG, Tese de Doutorado, 103p.
14. Vieira L.S. 1996. *Eimeria ninakohlyakimovae* Yakimoff & Rastegaieff, 1930 Emend. Levine, 1961: Biologia, ultraestrutura e aspectos clínicos da infecção em caprinos experimentalmente infectados. UFMG, Belo Horizonte-MG, Tese de Doutorado, 135p.
15. Vieira L.S., Lima J.D., Silva M.B.O., Tolentino A.C.V., Botelho A.C.C. 1996. Coccidiosis in goats experimentally infected with *Eimeria ninakohlyakimovae* Yakimoff & Rastegaieff, 1930 Emend. Levine, 1961. *Revue de Médecine Vétérinaire* 147: 903-905.
16. Vieira L.S., Lima J.D., Santa Rosa J. 1997. Development of *Eimeria ninakohlyakimovae* Yakimoff & Rastegaieff, 1930 Emend. Levine, 1961 in experimentally infected goats. *Parasitol.* 83: 1015-1018.
17. Vieira L.S., Barros N.N., Cavalcante A.C.R., Ximenes L.J.F. 1999. Uso preventivo da salinomicina no controle da eimeriose de caprinos leiteiros, nas fases de cria e recria. *Anais. Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária*, 11, Salvador, p.216.

MIELOENCEFALITE EQUINA POR PROTOZOÁRIO

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Mieloencefalite equina por protozoário (MEP) é uma doença neurológica infecciosa de eqüinos, frequentemente fatal, causada por *Sarcocystis neurona* (2).

Sarcocystis spp. têm um ciclo evolutivo com dois hospedeiros (predador-presa) e cada espécie é, em geral, hospedeiro-específica.

Oocistos esporulados formam-se no epitélio intestinal do hospedeiro definitivo (predador). Esse elimina esporocistos infectantes nas fezes contaminando o alimento e a água. Os esporocistos podem ser, adicionalmente, disseminados no ambiente por pássaros e insetos. Após ingestão pelo hospedeiro intermediário, os esporocistos são liberados no intestino, penetram o epitélio intestinal e, posteriormente, o endotélio vascular de vários órgãos. Após várias divisões formam-se merozoítos que penetram as células dos músculos esqueléticos e cardíacos, desenvolvendo-se em merontes (sarcocistos). Quando o músculo assim infectado é ingerido pelo predador, o ciclo se completa. Essa formação de sarcocistos (cistos nos músculos) não tem sido observada na infecção por *S. neurona* nos eqüinos (o hospedeiro intermediário), nos quais se conhece apenas o estágio de esquizonte. Eqüinos são considerados hospedeiros terminais e aberrantes do coccídio com esquizontes desenvolvendo-se no sistema nervoso central (SNC). Nos Estados Unidos é sugerido que o gambá (*Didelphis virginiana*) seja o hospedeiro definitivo para *S. neurona* (2). No Brasil, o hospedeiro definitivo não foi, ainda, determinado.

EPIDEMIOLOGIA

A doença foi inicialmente diagnosticada sob outras denominações e, provavelmente, os primeiros relatos são do início dos anos 60. Parece ter iniciado na costa leste dos Estados Unidos, estendendo-se posteriormente, para Califórnia, Canadá, México, Panamá e Brasil (1,4,5,6).

A idade dos cavalos afetados varia de 2 meses a 24 anos. Tipicamente, o animal afetado tem 1-6 anos de idade (60% têm 6 anos de idade). As raças mais freqüentemente afetadas são Puro Sangue Inglês, “Standardbreds” e Quarto de Milha. Não há preferência sazonal, por sexo ou localização geográfica. A prevalência da infecção (cavalos com anticorpos para *S. neurona*) chega a 45% em certas regiões dos Estados Unidos. Esses dados não existem para o Brasil onde a doença tem sido diagnosticada (1,4,5,6), mas considerando que os casos necropsiados representam uma diminuta percentagem do total de casos de MEP, a prevalência pode ser maior do que anteriormente imaginada. Projeções epidemiológicas sugerem que nos Estados Unidos ocorram alguns milhares de casos anualmente. Tem sido sugerido que imunossupressão, como a induzida por drogas corticosteróides, precipite a doença clínica.

SINAIS CLÍNICOS

São bastante variáveis. As lesões da MEP são focais ou multifocais de tamanho e localização variáveis e a apresentação dos sinais clínicos depende da região e da extensão do SNC afetadas. Podem iniciar abrupta ou insidiosamente. Animais afetados podem permanecer alerta e com apetite. Como as lesões afetam mais freqüentemente a medula do que o cérebro, a apresentação mais comum é uma alteração no andar, com comprometimento de um ou mais membros, dependendo da localização da(s) lesão(ões) na medula. Usualmente há ataxia assimétrica dos membros posteriores, fraqueza e atrofia musculares. Músculos afetados incluem, *quadriceps femoris*, glúteos, infraespinhoso e supraespinhoso. Evidências de envolvimento do cérebro (tronco encefálico e núcleos dos nervos cranianos) incluem depressão; ataxia; paralisia facial; protusão, flacidez (paralisia) e atrofia da língua; atrofia dos músculos masseter e temporal e disfagia. Essas manifestações são, geralmente, assimétricas. O envolvimento telencefálico pode resultar em vários graus de depressão e alterações comportamentais, cegueira e diminuição das respostas sensoriais à ameaça no lado da face contralateral à lesão. A duração do curso clínico varia de uma a algumas semanas e, não raramente, é mais longa (alguns meses).

PATOLOGIA

As lesões são restritas ao SNC. São mais freqüentes na medula do que no cérebro e mais freqüentes no tronco encefálico do que em outras partes do encéfalo. Dentro da medula são mais freqüentes na substância branca. São lesões focais ou multifocais, de extensões variáveis e consistem de áreas de amolecimento e alteração da cor (vermelha ou marrom-acinzentada) em virtude de necrose e hemorragia. Microscopicamente, observam-se malacia (necrose) e reação inflamatória (mielite, mieloencefalite) não supurativa. O infiltrado inflamatório é geralmente formado por linfócitos, mas podem ocorrer eosinófilos, neutrófilos e células “gitter” (macrófagos espumosos). Esquizontes de 5-35x5-20 µm podem ser encontrados em neurônios, leucócitos e células gigantes nas substâncias branca e cinzenta da medula de eqüinos afetados. Em cerca de 50% dos casos o microrganismo não é observado nas preparações histológicas rotineiras.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo pode ser feito baseado na presença dos sinais clínicos e na resposta ao tratamento específico. O diagnóstico baseado apenas nos sinais clínicos é difícil pois eles são, frequentemente, indistinguíveis de outras causas de ataxia e fraqueza muscular em eqüinos, como mielopatia estenótica cervical, mielite por herpesvírus eqüino, doença do neurônio motor e leucoencefalomalacia. O exame para detecção de anticorpos contra *S. neurona* no líquido e no soro é o método mais útil para o diagnóstico clínico. O líquido pode ser colhido dos espaços atlanto-occipital ou lombossacral. Esse último é preferível porque, na maioria dos casos de MEP, as lesões localizam-se caudalmente ao espaço atlanto-occipital. Deve ser levado em conta que cavalos clinicamente normais podem apresentar anticorpos contra *S. neurona* no líquido. Em geral, nos casos de MEP o líquido apresenta aumento na concentração de proteína total (>80-100 mg/dl) e pleocitose mononuclear (> 8 células/ μ l). Em cerca de 20% dos casos há aumento da creatina fosfoquinase (CPK) no líquido (>10U/L). As alterações do líquido são proporcionais a gravidade das lesões. Em lesões focais ou incipientes a proteína total e a contagem celular podem ser normais. Adicionalmente, o aumento da CPK pode resultar de contaminação da amostra com tecido adiposo epidural ou do ligamento flavo, deslocados pela agulha.

Na necropsia, o SNC (encéfalo e medula espinhal) deve ser colhido e examinado macro e microscopicamente para a detecção das lesões características. Essas podem fortalecer uma suspeita clínica ou mesmo confirmá-la, embora em cerca da metade dos casos (principalmente os que receberam tratamento) não se visualize o agente etiológico nas preparações histológicas rotineiras. Em alguns laboratórios estão disponíveis técnicas de imuno-histoquímica (avidina-biotina) para detecção de antígeno de *S. neurona*, em cortes fixados em formol e incluídos em parafina.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para o tratamento, os melhores resultados são obtidos se a doença é tratada em seu início, quando o índice de recuperação pode ser de 70%. Atualmente é recomendado tratamento, via oral, com 20mg/kg de sulfadiazina e 1mg/kg de pirimetamina, uma vez ao dia, ou 15-20mg/kg de trimetoprim/sulfa e 1mg/kg de pirimetamina, duas vezes ao dia por 30 dias. A alimentação deve ser suspensa 1-2 horas antes da administração do medicamento para facilitar sua absorção.

Pode ser necessário, principalmente nas fases agudas da doença, o uso de drogas antiinflamatórias (flunixin meglumine 1,1mg/kg, duas vezes ao dia) pois a inflamação e o edema no SNC parecem ser responsáveis por grande parte dos sinais clínicos. O tratamento pode ser complementado com Vitamina E (8.000-9.000 UI/dia) que tem efeito antiinflamatório e na reparação. O uso de corticosteróides deve ser evitado. O animal em tratamento deve ser periodicamente examinado para anemia ou leucopenia pois tratamentos prolongados com trimetoprim e pirimetamina (antifolatos) podem causar depressão da medula óssea. A suplementação com ácido fólico (40mg/dia) é recomendada. Alguns estudos têm sido sugerido que o uso oral de diclazuril (5mg/kg/dia por 21 dias) produz melhora sem recidivas em cavalos afetados por MEP e que apresentaram recidivas após o tratamento tradicional (3). Não se conhecem medidas eficientes de profilaxia da enfermidade.

REFERÊNCIAS

1. Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N., Silva C.A.M., Waihrich F. 1986. Mieloencefalite eqüina por protozoário. Pesq. Vet. Bras. 6: 45-49.
2. Fenger C.K., Granstrom D.E., Langemeier J.L. Stamper S., Donahue J.M., Patterson J.S., Gajadhar A.A., Marteniuk J.V., Xiaomin Z., Dubey J.P. 1995. Identification of opossums (*Didelphis virginiana*) as the putative definite host of *Sarcocystis neurona*. J. Parasitol. 81: 916-919.
3. Granstrom D.E., McCrillis S., Wulff-Strobel C., Baker C.B., Carter W., Harkins J.D., Tobin T., Saville W.J. 1997. Diclazuril and equine protozoal myeloencephalitis. Proc. Am. Ass. Equ. Pract. 47: 13-14.
4. Maiorka P.C., Filho J.T., Torres L.N., Silva P.T.D., Catão-Dias J.L., Riet-Correa F., Guerra J.L. 1999. Surto de mieloencefalite eqüina por protozoário no Estado de São Paulo. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 9, Belo Horizonte, MG. p. 68.
5. Masri M.D., de Alda J.L., Dubey J.P. 1992. *Sarcocystis neurona*-associated ataxia in horses in Brazil. Vet. Parasitol. 44: 311-314.
6. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Fernandes C.G., Ruas J.L., Riet-Correa G. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. n. 17, p. 9-33.

CAPÍTULO 2

DOENÇAS TÓXICAS

CARDIOMIOPATIA CRÔNICA EM BOVINOS

Aldo Gava

Esta doença, chamada popularmente de "doença do peito inchado", vem sendo estudada há vários anos mas não tem, ainda, sua etiologia definida (1,2,3). Os dados epidemiológicos, apresentação clínica e lesões encontradas apontam como causa uma fitotoxina. Experimentos com várias plantas foram efetuados nos últimos anos, sendo que, com uma planta da família das Solanaceae foram produzidas lesões cardíacas, porém, ainda não bem definidas.

EPIDEMIOLOGIA

A cardiomiopatia crônica acomete bovinos com idade acima de 3 anos, criados em algumas áreas do Planalto Leste de Santa Catarina. A doença ocorre, somente, em propriedades que tenham áreas de matas e em altitudes entre 1.100 e 1.400 metros acima do nível do mar. Adoecem tanto animais nascidos na região quanto animais trazidos de outras áreas, sendo que estes últimos só manifestam a doença após uma permanência mínima de dois anos no local. A morbidade pode chegar até 50% e a letalidade é de 100%. A transferência de animais doentes para locais com alimentação abundante e que exijam pouca movimentação pode determinar a melhora clínica. Porém, exercícios forçados produzem o retorno do quadro clínico. Nos últimos anos, com mudanças no sistema de manejo e, provavelmente, por alterações sofridas pela vegetação local, a frequência da doença diminuiu significativamente.

SINAIS CLÍNICOS

Inicialmente os animais doentes manifestam ingurgitamento da jugular e cansaço. Pela auscultação percebem-se alterações nos

batimentos cardíacos, tornando-se nítido o chamado "ritmo de galope". Esses sinais podem permanecer por semanas, até meses, surgindo edema de peito e ascite, que se acentuam progressivamente, culminando com diarreia e morte do animal.

PATOLOGIA

Na necropsia observa-se acentuado edema, principalmente na região esternal, na cavidade abdominal, no mesentério e na parede do abomaso. O coração está aumentado de volume com dilatação ventricular e áreas levemente brancas no miocárdio. O fígado tem aumento de volume, coloração escura, consistência firme e, ao corte, mostra nítido aspecto de noz-moscada.

As lesões histológicas caracterizam-se por tumefação de fibras cardíacas, acompanhada por lise de miofibras e fibrose intersticial e, às vezes, presença de células gigantes miogênicas. No fígado há congestão acentuada com desaparecimento de hepatócitos, fibroplasia periportal e proliferação do epitélio biliar.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser feito mediante dados epidemiológicos, exame clínico e lesões macro e microscópicas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras enfermidades que cursam com ingurgitamento da jugular, edema na região esternal e ascite, como intoxicação por *Ateleia glazioviana*, pericardite traumática, trombozes do endocárdio e, também, de doenças hepáticas crônicas, principalmente da intoxicação por *Senecio* spp..

CONTROLE E PROFILAXIA

Embora a etiologia da doença não esteja bem definida, a mesma pode ser controlada através de mudanças no manejo dos animais. Deve-se evitar que estes tenham acesso as matas e fornecer alimentação de boa qualidade. A criação de bovinos para o abate até a idade máxima de três anos e a não utilização de vacas de cria nas propriedades problema, têm sido as formas mais eficazes para evitar a doença. Os animais doentes devem ser mantidos em locais que permitam pouca movimentação e boa alimentação para a recuperação clínica e posterior abate.

REFERÊNCIAS

1. Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L., Moraes S.S. 1989. A “doença do peito inchado” (edema da região esternal) em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 9: 73-83.
 2. Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L., Consorte L.B., Döbereiner J. 1990. Intoxicação experimental por *Senecio desiderabilis* (Compositae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 10: 35-42.
 3. Tokarnia C.H., Gava A., Stolf L., Peixoto P. V. 1991. Intoxicação experimental por *Brunfelsia pauciflora* (Solanaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 11: 9-12.
-

DERMATITE ASSOCIADA AO CONSUMO DE FARELO DE ARROZ DESENGORDURADO

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA

Dermatite associada ao consumo de farelo de arroz desengordurado é uma enfermidade caracterizada por lesões de pele localizadas, preferentemente, nos membros posteriores (1,2). Os bovinos afetados melhoram após a retirada da alimentação e tornam a apresentar lesões quando o farelo de arroz é novamente administrado, demonstrando uma suscetibilidade individual ao aparecimento das lesões, embora alguns melhorem espontaneamente, mesmo com o uso continuado deste alimento. Estas observações sugeriram que a enfermidade fosse produzida por alergia alimentar em consequência do alto conteúdo em proteínas que existe neste tipo de alimento. Em ruminantes, algumas proteínas pouco solúveis não são degradadas no rúmen, passando diretamente ao intestino, sensibilizando desta forma o animal (1). Foram realizados testes imunológicos para demonstrar a ocorrência da alergia e estudar o mecanismo pelo qual se desenvolve a enfermidade. O teste intradérmico, utilizando a fração protéica solúvel do farelo de arroz desengordurado, demonstrou que os animais que consomem altas quantidades deste alimento desenvolvem

hipersensibilidade e reagem às proteínas nele contidas. A prova cutânea passiva revelou a presença de IgE no soro demonstrando tratar-se de uma hipersensibilidade tipo I. O teste de imunodifusão em gel de ágar, utilizando soro de animais doentes, para detectar outras imunoglobulinas, resultou negativo, sugerindo que a hipersensibilidade poderia ser, também, do tipo IV, que coincide com as lesões histológicas que ocorrem na enfermidade e com o que é observado na maioria das alergias alimentares (1).

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem sido observada em bovinos no Uruguai e no Rio Grande do Sul e as lesões são observadas 10-90 dias após o início da suplementação (1,2). No Uruguai ocorre, ocasionalmente, tanto em bovinos de leite como de corte e independente das condições de alimentação a que são submetidos os animais (campo nativo, pastagem cultivada ou confinamento), sempre que os mesmos sejam suplementados com farelo de arroz desengordurado na quantidade equivalente a 1% ou mais do peso corporal, embora sejam observados, também, casos em animais que consomem quantidades menores. Todas as categorias podem ser afetadas, porém os animais adultos são mais suscetíveis e o risco de adquirirem a enfermidade generalizada e severa é 42 vezes maior do que em animais menores de 2 anos de idade. Em um estudo realizado em 15 estabelecimentos do Uruguai a morbidade média para animais maiores de 1 ano de idade foi de 39,1% e de 13,3% para bezerros com menos de 1 ano de idade. Neste mesmo estudo a morbidade por categoria variou de 10% a 100% para as vacas, de 10% a 90% para novilhos e de 5% a 25% para bezerros (1).

No Rio Grande do Sul a doença tem sido observada em animais em regime de confinamento, recebendo rações compostas de 90% de farelo de arroz desengordurado e silagem a vontade e, também, em bezerros que permanecem a campo, recebendo mais de 1% do peso vivo de ração composta de 90% de farelo de arroz desengordurado. A morbidade observada em novilhos de 2,5 anos foi de 26% e, em animais de 1-2 anos foi de 20%-30%. As lesões foram observadas aproximadamente 20-35 dias após o início da suplementação. Em bezerros mantidos a campo a morbidade foi de 5% (2).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se pela presença de lesões de dermatite com alopecia nas porções distais, principalmente, dos membros posteriores. As lesões iniciam na região da coroa e boleto observando-se eritema, edema, engrossamento da pele, formação de crostas úmidas, de 0,8-1,0cm de espessura, e queda de pêlos. Posteriormente, formam-se crostas secas, mais ou menos retangulares, em todas as áreas afetadas, as quais, após alguns dias, caem deixando uma superfície alopécica e engrossada. Pode ocorrer, também, alteração na formação dos cascos com rachaduras no estojo córneo. Em alguns casos pode haver infecção secundária em virtude das rachaduras que se formam entre as crostas aderidas à pele. A doença parece limitar-se as porções distais dos membros posteriores, embora em casos graves as lesões afetem o úbere e a face interna dos membros, que apresentam-se edematosos (1). Eventualmente são observadas, também, lesões crostosas leves nas porções distais dos membros anteriores. Os animais podem apresentar claudicação leve e perda de peso durante o curso clínico da enfermidade, provavelmente, em consequência das infecções secundárias e/ou dor, uma vez que o consumo do alimento e o apetite não diminuem. Aparentemente, o farelo de arroz desengordurado não causa enfermidade subclínica que comprometa a produtividade dos animais. Casos com lesões mais generalizadas têm sido observados em animais adultos, principalmente, em vacas leiteiras e novilhos pesados, nos quais as lesões se disseminam até o úbere e a virilha. Nestes casos as lesões podem provocar perda de peso e mamite secundária (1). A evolução clínica é de 7-15 dias e as lesões tendem a regredir espontaneamente apesar de manter-se o consumo do farelo de arroz (1,2). Tem sido observado que o uso contínuo desse alimento pode resultar em recaída da enfermidade, geralmente, nos mesmos animais que foram afetados algum tempo antes (1).

PATOLOGIA

As lesões agudas, caracterizadas clinicamente por eritema, edema e exsudação, com formação de crostas úmidas e aderentes, correspondem a uma dermatite perivascular com espongiose ou dermatite eczematosa aguda, observando-se edema da derme superficial, espongiose multifocal e formação de vesículas intraepidérmicas. Na derme superficial observa-se, também, infiltrado inflamatório perivascular a intersticial de linfócitos e moderado número de eosinófilos, os quais aumentam gradativamente com a

evolução do processo. As lesões crônicas, caracterizadas por engrossamento da pele, com numerosas crostas secas, retraídas ou em desprendimento, correspondem, histologicamente, a uma dermatite perivascular hiperplásica com hiperqueratose, observando-se hiperplasia marcada da epiderme, com hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratose multifocal, assim como infiltrado perivascular misto, com moderado número de eosinófilos e neovascularização na derme superficial. Observam-se, também, microabscessos intraepidérmicos e foliculite, indicativos de infecção secundária (1).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enfermidade deve ser feito pelos sinais clínicos e pela constatação de que os animais estão sendo suplementados com farelo de arroz desengordurado. A distribuição das lesões nas porções distais dos membros posteriores é um fato relevante a ser considerado para o diagnóstico diferencial com outras enfermidades, que cursam com lesões de pele, caracterizadas por dermatite hiperplásica com hiperqueratose paraqueratótica como: deficiência de zinco, intoxicação por cádmio e selênio ou ainda níveis elevados de cálcio e/ou cobre na ração, que interferem no metabolismo do zinco. Ergotismo, causado pela ingestão de *Festuca* spp. ou pelo fungo *Claviceps purpurea*, deve, também, ser considerado no diagnóstico diferencial da enfermidade.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para o controle da enfermidade deve ser retirada a suplementação com farelo de arroz desengordurado dos animais que apresentam as lesões. A recuperação total ocorre em 7-15 dias, desde que não existam infecções secundárias. Animais recuperados podem tornar a apresentar lesões quando voltam a ser alimentados com farelo de arroz.

Uma forma de controlar a enfermidade seria utilizar o farelo de arroz, unicamente, para animais jovens de até 2 anos, limitando seu consumo em 0,5%-0,7% do peso corporal dos animais. É conveniente alertar para os riscos da administração desse alimento a gado leiteiro e novilhos adultos em terminação, pela possibilidade da ocorrência de mamite e/ou perda de peso em consequência das lesões (1).

REFERÊNCIAS

1. Dutra F. 1998. Investigación sobre la causa y patogenesis de la dermatitis en bovinos causada por el afrechillo de arroz desgrasado. Instituto Nacional de Investigacion Agropecuaria, INIA, Série Técnica, 95, Montevideo, Uruguay. 22 p.
2. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L., Raposo J.B., Pereira D.I., Rivero R.G., Fernandes C.G., Ruas J.L. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 17, p. 9-33.

ENVENENAMENTO BOTRÓPICO

Maria del Carmen Méndez

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, os ofídios venenosos pertencem aos gêneros *Bothrops*, *Crotalus* e *Lachesis* da família Viperidae e *Micrurus* da família Elapidae (3,10).

No Rio Grande do Sul ocorrem cinco espécies de *Bothrops*: *B. alternatus* (cruzeira ou urutu), *B. jararaca* (jararaca), *B. neuwiedi* (jararaca pintada ou jararaca do rabo branco), *B. cotiara* (cotiara ou jararaca preta) e *B. jararacussu* (jararacuçu ou mata sapo); duas espécies de *Micrurus*: *M. corallinus* e *M. frontalis* (coral, coral vermelha ou coral verdadeira), e somente uma de *Crotalus*: *C. durissus terrificus* (cascavel) (2,3). Em outras regiões do Brasil, existem, também, as seguintes espécies de *Bothrops*: *B. atrox* (jararaca grão de arroz), *B. bilineatus* (jararaca verde), *B. itapetiningae* (cotiarinha), *B. insularis* (jararaca ilhoa) e *B. moojeni* (caiçara).

Os ofídios do gênero *Micrurus* (corais) são responsáveis por apenas 1% dos acidentes ofídicos no homem, devido, principalmente a que esses ofídios possuem hábitos subterrâneos, não são agressivas e tem a boca pequena. Os acidentes com estas cobras são, também, raros

nos animais domésticos. Podem acontecer porque a sua coloração viva chama a atenção dos animais, principalmente cães e gatos, e ao serem molestadas podem atacar, ou pelo hábito de focinhar de alguns animais, já que estes ofídios possuem hábitos subterrâneos (2).

A frequência de acidentes com serpentes do gênero *Crotalus* (cascavel) em humanos é baixa. Não há dados desses acidentes em animais, portanto supõe-se que, também, são escassos. Esses ofídios preferem locais secos e pedregosos e atacam, somente, quando são excitadas. São identificadas facilmente pela presença do guizo ou chocalho na extremidade da cauda, que produz um ruído característico. Este fato faz com que os animais percebam sua presença (2).

O gênero *Lachesis* (surucucu), que é encontrado na floresta Amazônica, não ocorre no Rio Grande do Sul (10).

No Brasil, 88%-89% dos acidentes ofídicos nos seres humanos são devidos a picadas de *Bothrops* spp.. Os ofídios desse gênero habitam lugares úmidos, plantações, pastagens e lugares não habitados pelo homem. Possuem hábitos noturnos e alimentam-se, principalmente, de pequenos roedores e atacam subitamente, erguendo o terço anterior do seu corpo sem que se perceba sua presença (2,3,10).

Dentre as espécies de animais domésticos, os caninos são os mais frequentemente picados por ofídios, mas outras espécies são, ocasionalmente, afetadas. Os acidentes ocorrem quando os cães ao se depararem com um ofídio, tentam imobilizá-lo ou atacá-lo e são picados no focinho. Os acidentes ocorrem, geralmente, em locais onde existem muitos roedores, por acúmulo de lixo ou por armazenamento de grãos, onde o ofídio vai buscar seu alimento; ou quando os animais domésticos invadem o habitat natural das serpentes, que ao serem molestadas, atacam, normalmente em locais de vegetação alta e à noite, quando se alimentam. Em campos de cultura (arrozais, cafezais, etc.) e locais onde há desequilíbrio ecológico, a ausência de predadores promove um aumento na população ofídica e, conseqüentemente, um aumento de acidentes (2).

A suscetibilidade dos animais domésticos, por kg de peso vivo, ao veneno de *Bothrops*, obedece a seguinte ordem decrescente: eqüinos, ovinos, bovinos, caprinos, caninos, suínos e felinos (1).

Os animais são picados, principalmente, na cabeça devido ao seu comportamento curioso, mas, frequentemente são, também, picados nos membros. Grandes animais são mais resistentes ao veneno

que animais pequenos, porque a quantidade de veneno necessária para produzir a morte é maior (3,9).

No Rio Grande do Sul a maioria dos acidentes com serpentes ocorrem durante a primavera e o verão (outubro a março). Casos esporádicos ocorrem em bovinos e eqüinos, geralmente devido a acidentes com serpentes do gênero *Bothrops*. Raramente, os casos são remetidos aos laboratórios para estabelecer a causa da morte e, em consequência, há poucos dados sobre o quadro clínico e a patologia provocada pelo veneno dessas serpentes nos animais.

Alta mortalidade de ovinos ocorreu em um estabelecimento, de setembro de 1988 a janeiro de 1989, em consequência de picada de serpentes. De um total de 135 ovinos, foram picados 16.3% e 8.1% morreram. Uma cabra, de um total de cinco, também foi picada e morreu. Não ocorreram casos nos 12 bovinos e 2 cavalos do estabelecimento. Nos três anos anteriores, aproximadamente 35 ovelhas tinham sido picadas e, aproximadamente, a metade tinha morrido. Os primeiros casos foram observados no mês de setembro, mas a maioria dos acidentes ocorreram do final de dezembro até fins de janeiro, época na qual uma severa estiagem afetava a região. Após ter chovido abundantemente no final do mês de janeiro, não se observaram novos casos (7).

Antes de serem tosquiados, os ovinos eram picados na cabeça, mas após a tosquia, a maioria dos animais foram picados nos membros e abdômen. A maioria das ovelhas adultas que eram atingidas se recuperavam, enquanto que os cordeiros e animais jovens morreram. O grande número de acidentes ocorrido nos ovinos foi devido, aparentemente, ao aumento do número de serpentes e às condições ambientais do local. Todos os casos ocorreram no mesmo potreiro, que apresentava carência de forragem em consequência da estiagem, sendo que a única vegetação alta era constituída por invasoras, principalmente “caraguatás” (*Eringium horridum*). Nas áreas vizinhas ao potreiro a vegetação era densa e com áreas de mato, lugar apropriado para o habitat de serpentes do gênero *Bothrops*. É provável que as serpentes ao procurarem sua alimentação à noite, pequenos roedores, ficassem durante o dia protegidas nas áreas do potreiro com vegetação (principalmente os caraguatás). Essas áreas eram, também, as procuradas pelos ovinos para pastorear, por serem os únicos locais do potreiro onde existia alguma forragem verde, proporcionando, dessa forma, o ataque das serpentes. Uma serpente capturada foi identificada como *Bothrops neuwiedi* (jararaca pintada ou jararaca do rabo branco) (7).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos variam de acordo com a gravidade da intoxicação. Os primeiros sinais clínicos que se observam, consistem em dor, edema, avermelhamento e sangramento no local da picada. Há aumento do tempo de coagulação sangüínea, hemorragias e choque nos casos graves. Na maioria dos animais observa-se andar vacilante, prostração, gemidos, inapetência e, nas vacas, parada da lactação. A frequência cardíaca e respiratória estão aumentadas, a esclerótica congesta e as mucosas avermelhadas (2,3).

Como sinais mais tardios, observa-se no local equimoses e necrose e, a nível sistêmico, oligúria e anúria (insuficiência renal aguda). Hemorragias nos orifícios da picada, epistaxe e hemorragias pelas cavidades naturais, podem ocorrer. Mais raramente, pode ocorrer hemorragia cerebral, que é freqüentemente letal (2).

No surto observado em ovinos, os animais apresentaram edema da cabeça, pescoço e, às vezes, da região peitoral, quando eram picados na cabeça. Claudicação e edema, que se estendia até o abdômen, quando a lesão era nos membros posteriores; e edema extensivo ao tórax quando a picada era nos membros anteriores. Em alguns casos, a marca dos dentes na pele era observada após a tosquia ou depilação da área. A morte ocorria 24-48 horas após a mordida. Em alguns animais, que sobreviveram, observou-se necrose e perda de áreas de pele (7).

Em um caso observado em um equino de 1 mês de idade, o animal apresentou agitação e 24 horas após notou-se edema no peito, que se estendia até a porção anterior do abdômen e membros anteriores. O animal apresentou urina sanguinolenta, fezes com sangue e hemorragia em uma orelha, no local da picada.

PATOLOGIA

Na necropsia observam-se hemorragias petequiais e sufusões nas serosas, nos intestinos, nas cavidades gástricas, no fígado, no baço, no pulmão e no trato genito-urinário. No tecido subcutâneo, no local da picada, há intenso edema sero-hemorrágico. Ao corte da região edematosa, pode observar-se edema gelatinoso amarelo, bastante espesso, misturado com sangue vermelho escuro. Se a lesão tem alguns dias de evolução, encontram-se cavidades com tecido necrótico e líquido purulento. Pode haver, também, hemorragias no tecido muscular, edema cerebral e rins aumentados e congestos.

Na histopatologia observa-se congestão e hemorragias severas na maioria dos órgãos. No rim, a lesão mais freqüente é a necrose

tubular aguda, mas pode ocorrer, também, glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial e necrose cortical renal.

TOXICIDADE E MECANISMO DE AÇÃO

O veneno dos ofídios do gênero *Bothrops* contém mistura de enzimas, peptídeos e proteínas de pequena massa molecular, com atividades específicas químicas e biológicas. Sua composição em geral contém: hialuronidase, responsável pela rapidez da absorção e dispersão entre os tecidos; hemotoxinas e citolisinas, que causam inflamação local, necrose e dano ao epitélio vascular; fosfolipase A e estearase, que alteram a permeabilidade da membrana e liberam histamina e bradicinina (2).

Quando o veneno inoculado alcança a circulação sangüínea ocorre desfibrinação do sangue por ação sobre o fibrinogênio e pela destruição direta das proteínas, consumo dos fatores V e VIII, causando coagulação intravascular. Pela ação sobre o endotélio capilar, localmente, causa edema maciço da região afetada em 48-72 horas (2).

O veneno de *Bothrops* spp. possui as seguintes ações: ação proteolítica ou necrosante; ação coagulante; ação hemorrágica; ação nefrotóxica (2) e ação miotóxica (4,5).

Ação proteolítica

É causada por enzimas proteolíticas que induzem a liberação de substâncias vasoativas, como bradicinina e histamina, causando intensa reação local com dor, edema, congestão, hemorragia e necrose.

Ação coagulante

O veneno possui substâncias que provocam coagulação do fibrinogênio e são ativadores do fator X e da protombina, que podem levar a um quadro de coagulação intravascular disseminada com formação de microcoágulos na rede capilar, contribuindo para desencadear insuficiência renal aguda.

Ação hemorrágica

É causada por fatores hemorrágicos que atuam provocando lise das células endoteliais dos capilares.

Ação nefrotóxica

As lesões renais podem ser causadas pela ação coagulante do veneno, que ocasiona coagulação intravascular disseminada com

formação de microcoágulos, capazes de causar isquemia renal por obstrução da microcirculação. Além disso são devidas, também, à uma ação tóxica direta do veneno no rim, aos espasmos dos vasos renais e ao choque devido à liberação de substâncias vasoativas.

Ação miotóxica

O veneno possui várias miotoxinas que provocam dano nas células musculares e são classificadas como miotoxinas com estrutura de fosfolipase A2. A mionecrose é causada pela ação direta das miotoxinas na membrana plasmática das células musculares e, indiretamente, pelo resultado da isquemia provocada pelas alterações do veneno na microvasculatura e nas artérias intramusculares (4,5).

Apesar da baixa mortalidade dos acidentes com *Bothrops*, estes levam a importantes seqüelas que, normalmente, limitam a capacidade física do picado quando não tratado adequadamente. Os principais riscos que podem ocorrer após o acidente botrópico são: perda das extremidades, choque, hemorragias e insuficiência renal aguda.

No local da picada, a ação proteolítica do veneno, segue-se de isquemia e necrose. A ação do veneno no endotélio capilar, causa edema dificultando a irrigação do membro atingido e em semanas pode haver gangrena seca. Pode ocorrer, também, gangrena úmida, com cheiro pútrido, em poucos dias. A morte dos tecidos torna-se um meio de cultura ideal ao desenvolvimento de bactérias anaeróbias.

O choque, quando ocorre, é a principal causa de morte. É devido a liberação de substâncias vasoativas como bradicinina e histamina. Ocorre, também, por hipovolemia, em consequência do extravasamento de sangue e plasma no membro atingido.

As hemorragias ocorrem por permeabilidade dos espaços endoteliais ou por diapedese através das junções intercelulares. A exsudação pode ser de plasma ou de sangue total.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico não é fácil, porque, geralmente, o ataque da cobra não é visto. Devem ser considerados no diagnóstico os sinais clínicos, como transtornos gerais dos animais e, principalmente, a tumefação edematosa e dolorida, geralmente na cabeça ou em um dos membros, assim como a presença de hemorragias nasais, orais e retais. É muito importante para o diagnóstico a presença da marca dos dentes, que se localiza, geralmente, no centro da área edematosa, podendo observar-se saída de sangue ou líquido sanguinolento através

desses orifícios. Apesar de que, freqüentemente, a inoculação do veneno é insuficiente para causar a morte de grandes animais, pode ocorrer infecção bacteriana secundária grave no local e levar à morte. Essas infecções bacterianas podem ser confundidas com carbúnculo sintomático, carbúnculo hemático ou infecções não específicas (3,9).

Deve-se fazer, também, o diagnóstico diferencial de outros edemas de condição alérgica ou tóxicos. Picadas de abelhas ou outros insetos podem provocar, principalmente em cavalos, edemas locais com dor. Nessas intoxicações observa-se, além do edema, excitação nervosa com manifestações de dor, mas as reações locais, geralmente, são mais leves que às observadas nas picadas por cobra. Posteriormente observa-se, no local, a formação de pequenos nódulos duros na pele (3).

Os acidentes produzidos por outros ofídios venenosos, como cascavel e coral, não provocam reações locais (2,3).

TRATAMENTO

A primeira medida a ser tomada é imobilizar o animal ou o membro atingido, já que o exercício aumenta a absorção do veneno. Pode-se fazer um torniquete acima do local da picada para restringir a circulação. O torniquete deve ser relaxado durante alguns minutos, a cada 20 minutos de intervalo. Pode fazer-se, também, uma incisão no local, que não deve ser profunda, no máximo 0,5 cm de profundidade (6,9).

O tratamento mais eficaz é a utilização do soro específico, quando se conhece o ofídio envolvido no acidente, ou soro polivalente, que protege dos venenos das diversas cobras da região. Considerando que a relação entre o veneno e o peso corporal é maior para pequenos animais, é importante lembrar que deverão administrar-se doses relativamente grandes de soro nesses animais e que, geralmente, as instruções referentes as dosagens da utilização do soro referem-se à intoxicação em humanos.

Em cavalos, quando picados na região da cabeça, pode ocorrer edema severo sendo necessário realizar traqueostomia de emergência (6).

Antibióticos de amplo espectro e antitoxina tetânica devem ser administradas profilaticamente. Solução salina isotônica e solução de dextrose, além de transfusões de sangue são benéficas (6,9).

O uso excessivo de calor e frio ou permanganato de potássio é contra-indicado, assim como o uso de anti-histamínicos, pois estes potencializam a ação do veneno (6). Preconiza-se a utilização de

substâncias com ação antiinflamatória inibidora da prostaglandina sintetase, que podem influir benéficamente, por reduzir ou impedir a progressão do edema, principalmente quando o animal é inoculado na cabeça. A utilização desse anti-inflamatório interfere na formação dos intermediadores responsáveis pela 2ª fase do processo inflamatório. Deve-se usar associado um diurético, que ajuda na redução do edema (8).

REFERÊNCIAS

1. Araujo P., Belluomini H.E. 1960-62. Toxicidade de venenos ofídicos. I Sensibilidade específica de animais domésticos e de laboratório. Mem. Inst. Butantan 30: 143-156.
 2. Boff G.J., Marques M.G. 1996. Animais Peçonhentos. Módulo 7. Curso de Especialização por Tutoria à Distância. Associação Brasileira de Educação Agrícola Superior. 67p.
 3. Grunert E., Grunert D. 1969. Observaciones de lesiones por mordedura de serpientes "Bothrops" en los bovidos y caballos en Rio Grande do Sul/ Brasil. Not. Med. Vet. 3: 213-227.
 4. Gutiérrez J.M., Lomonte B. 1989. Local tissue damage induced by *Bothrops* snake venoms. A review. Mem. Inst. Butantan 51: 211-223.
 5. Gutiérrez J.M., Lomonte B. 1995. Phospholipase A2 Myotoxins from *Bothrops* snake venoms. Toxicon 33: 1405-1424.
 6. Humphrey D.J. 1988. Veterinary Toxicology. Third Edition. Baillière Tindall. p. 313-317.
 7. Méndez M.C., Riet-Correa F. 1995. Snakebite in sheep. Vet. Human Toxicol. 37: 62-63.
 8. Novaes A.P., Lucas S., Abe A.S., Fernandes W., Puerto G., Almeida I.L. 1986. Envenenamento botrópico em bovinos: tratamento opcional. Circular Técnica Nº 3. Embrapa. São Carlos, SP. p.1-29.
 9. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. Baillière Tindall, London, England. p. 1608-1611.
 10. Soerensen B. 1990. Animais peçonhentos. Livraria Atheneu Editora, São Paulo.
-

FOTOSSENSIBILIZAÇÃO HEPATÓGENA

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O termo fotossensibilização refere-se a acentuação da suscetibilidade das camadas superficiais da pele à luz, pela presença local de agentes fotodinâmicos, os quais apresentam uma configuração química que é capaz de absorver determinados comprimentos de onda da luz ultravioleta. Quando a pele sensibilizada por esses agentes é exposta a luminosidade intensa, ocorre dano celular afetando o núcleo, a membrana, os lisossomas e as mitocôndrias, desenvolvendo-se dermatite com liberação de histamina, morte celular local e edema tissular. O mecanismo de injúria é pouco entendido e varia com o tipo de agente envolvido. Esses agentes, geralmente, chegam à pele pela circulação, embora alguns sejam absorvidos diretamente pela pele. Podem originar-se externamente, ou podem ser substâncias endógenas, as quais se acumulam em quantidades anormais, em consequência de disfunções metabólicas (3).

Fotossensibilização é classificada de acordo com a origem do agente fotodinâmico em: a) fotossensibilização primária ou tipo I, cujos agentes fotodinâmicos são exógenos; b) fotossensibilização tipo II, que ocorre em consequência da síntese anormal de pigmentos endógenos, sendo geralmente de origem hereditária; e c) fotossensibilização hepatógena ou tipo III, que ocorre pelo acúmulo de filoeritrina, produto de degradação da clorofila, em consequência de lesão hepática que impede sua excreção pela bile (3).

No Rio Grande do Sul são registrados surtos e, eventualmente, casos esporádicos, de fotossensibilização hepatógena, cuja etiologia não tem sido determinada (1,2).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade afeta bovinos de todas as idades e ocorre, principalmente, no outono e primavera, porém os surtos não são observados todos os anos. A morbidade é de 0,11%-64% e a mortalidade pode chegar a 14% (1,2). Ocorre em campos planos

utilizados para o plantio rotativo de arroz e menos freqüentemente soja e milho, nos quais, algumas vezes, após a colheita, são plantadas culturas de inverno, como azevém, trevo e aveia (1,2). Os surtos são observados em restevas do ano ou de anos anteriores e a flora de sucessão que invade essas áreas é variável, observando-se diversas espécies dos gêneros *Paspalum*, *Axonopus* e *Echinochloa*, assim como *Cynodon dactylon*, e menos freqüentemente *Panicum* spp., *Leercia* spp. e outras gramíneas que aparecem em menor quantidade.

SINAIS CLÍNICOS

A doença caracteriza-se, clinicamente, por depressão, anorexia, salivação intensa e severa dermatite, principalmente, nas áreas desprovidas de pêlos, como focinho, ao redor dos olhos, orelhas, virilha, vulva e úbere. Em animais de pele branca ou menos pigmentada há dermatite severa em outras regiões do corpo expostas ao sol. Pode observar-se, também, edema dos membros, conjuntivite e ceratite com corrimento ocular purulento e cegueira em alguns casos, e lesões ulcerativas na face ventral da porção livre da língua. Nos casos mais severos a pele apresenta-se engrossada, com rachaduras e ulcerações, podendo desprender-se e ocorrer infecções secundárias ou miíases. Os animais morrem em 7-14 dias ou recuperam-se (1,2).

PATOLOGIA

Macroscopicamente, além das lesões de pele, observam-se edema subcutâneo, icterícia generalizada, fígado aumentado de tamanho e de coloração amarelada e vesícula biliar aumentada de tamanho e edematosa. Em alguns casos observa-se, apenas, moderado aumento de tamanho do fígado e vesícula biliar.

As alterações histológicas caracterizam-se, principalmente, por lesões hepáticas com vacuolização e tumefação dos hepatócitos, proliferação de tecido conjuntivo fibroso nos espaços porta, proliferação de células epiteliais dos ductos biliares e, em alguns casos, necrose individual de hepatócitos. Retenção biliar intracelular, intracanalicular e intraductal é, também, freqüentemente observada (1,2). Infiltrado inflamatório, principalmente de células mononucleares, pode ser observado nos espaços porta e, ocasionalmente, no parênquima hepático. Estas lesões podem variar em intensidade e distribuição. Hepatócitos aumentados de tamanho, vacuolizados, com aspecto esponjoso são observados nas regiões

centrolobular a mediozonal ou periportal e, em alguns casos, distribuídos aleatoriamente pelo parênquima. Em alguns casos são observados, também, focos de necrose com infiltrado de células mononucleares distribuídos aleatoriamente pelo parênquima hepático. Mais raramente, observa-se megalocitose difusa e invaginações nucleares em forma de ferradura ou de pseudoinclusões (2). Lesões renais caracterizadas pela presença de cilindros hialinos ou granulados na luz dos túbulos da cortical e da medular; fluído proteináceo no espaço de Bowman de alguns glomérulos; infiltrado inflamatório mononuclear, distribuído em focos na cortical e na junção corticomedular; além de congestão e degeneração das células dos túbulos da cortical e medular são observadas, também, em alguns animais. As lesões histológicas observadas na pele dos bovinos caracterizam-se por hiperqueratose, presença de úlceras na epiderme com formação de crostas acompanhadas de infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e mononucleares que se distribui até a derme (2).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, patologia macroscópica e histológica e epidemiologia. As áreas onde a doença ocorre devem ser percorridas para a detecção de plantas conhecidas como causadoras de fotossensibilização hepatógena (2), como *Lantana camara*, *L. glutinosa*, *Echium plantagineum*, *Enterolobium contortisiliquum* e *Myoporum laetum*. A contagem de esporos do fungo *Pithomyces chartarum* deve ser feita, principalmente, quando há presença de material vegetal morto em grande quantidade na pastagem, embora para confirmar-se essa intoxicação seja necessário a comprovação de que a cepa do fungo encontrada seja produtora da micotoxina esporidesmina. Outras causas de fotossensibilização hepatógena devem ser, também, descartadas como a intoxicação por *Brachiaria decumbens* e outras gramíneas que contêm saponinas e causam deposição de cristais birrefringentes nos ductos biliares e nos hepatócitos, e com a intoxicação por algas do gênero *Microcystis*.

Deve ser feito, também, o diagnóstico diferencial de fotossensibilização primária causada por *Ammi majus* (2), na qual a dermatite é menos severa e não são observadas lesões hepáticas, e de fotossensibilização por agentes fotodinâmicos endógenos que, por ser de origem hereditária, afeta poucos animais da mesma origem familiar. A doença pode ser confundida, também, com outras dermatites, cujas áreas afetadas não têm relação com a pele

despigmentada ou desprovida de pêlos e, tampouco, com a exposição à luz solar.

CONTROLE E PROFILAXIA

Como se desconhece a etiologia da enfermidade não é possível prever-se a ocorrência dos surtos. Os animais afetados devem ser retirados do local e colocados em áreas com sombra, podendo ser tratados com protetores hepáticos (soro glicosado, compostos a base de metionina, etc.). Nas lesões cutâneas severas pode ser aplicado azul de metileno ou óleo de fígado de tubarão. Nos casos mais graves é importante evitar a ocorrência de infecções secundárias por miíases.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Delgado L.E. 1991. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1990. Editora Universitária, Pelotas, p. 11-28.
 2. Motta A.C., Rivero G.R.C., Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L. 2000. Fotossensibilização hepatógena em bovinos no Sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 30 (1):143-149.
 3. Yager J., Scott D. 1993. The skin and appendages. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. Academic Press, London, v. 1, p. 592-593.
-

INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR COBRE

Maria del Carmen Méndez

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A intoxicação crônica por cobre é uma doença caracterizada por duas fases, uma subclínica, durante a qual o Cu se acumula no fígado durante semanas ou meses, e outra fase aguda que ocorre em consequência da liberação do cobre acumulado.

A intoxicação por Cu pode ser primária ou secundária. A intoxicação crônica primária é causada pela ingestão de alimentos contendo altos níveis de Cu. A intoxicação secundária inclui a intoxicação crônica fitógena, na qual, apesar do Cu ser ingerido em quantidades normais, se produz acúmulo do microelemento, em consequência da ingestão de pastagens com baixos níveis de molibdênio; e a intoxicação crônica hepatógena, na qual o Cu, ingerido em níveis normais, se acumula em consequência de lesões hepáticas causadas pela ingestão de plantas tóxicas (3).

Concentrados com níveis de 15-20mg/kg de cobre, em ovinos confinados, podem produzir intoxicação primária por cobre (8). Pastagens com 15-20mg/kg quando os níveis de Mo são menores do que 0,36mg/kg, podem produzir intoxicação crônica fitógena; porém, se os níveis de Mo forem mais baixos, 8-11mg/kg de Cu podem causar a doença (3).

Outras formas de contaminação são mencionadas, também, na literatura como causa de intoxicação: contaminação de pastagens por corrosão de cabos elétricos, emanções de indústrias e adubações na pastagem com fezes de pocilgas de suínos alimentados com rações contendo cobre (5).

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

O mecanismo de liberação do cobre hepático não está bem elucidado. Fatores estressantes como diminuição ou alterações na dieta, transporte de animais ou lactação, precipitam a liberação do cobre (5).

Durante a fase pré-hemolítica ou algumas semanas antes da crise hemolítica, ocorre necrose hepática e elevação dos níveis das enzimas hepáticas. A maior parte da necrose ocorre no momento da crise hemolítica (5).

Animais com deficiência de selênio na dieta e com baixos níveis sanguíneos de glutathione peroxidase são mais suscetíveis a intoxicação crônica por Cu (5).

EPIDEMIOLOGIA

Os ovinos são muito sensíveis à intoxicação, pois apresentam uma tendência a acumular o cobre no organismo. Pastagens contendo 15-20mg/kg de cobre na matéria seca causam intoxicação crônica em ovinos, enquanto os bovinos em pastagens não são afetados. Ocorrem, em alguns países, diferença de suscetibilidade à intoxicação entre as diferentes raças de ovinos, sendo que as raças de carne são mais sensíveis que as raças de lã, estando essa característica provavelmente relacionada com a maior capacidade genética desses animais em absorver o cobre (3,5). A raça North Ronaldsay é a mais sensível à intoxicação, seguida pela Texel. A menos sensível é a raça Merino, que possui maiores necessidades de cobre e tem maior resistência para sobreviver à crise hemolítica. No Uruguai, não tem sido observada variações de suscetibilidade entre as raças criadas no país (3). No Rio Grande do Sul, a doença tem sido descrita em Corriedale, Romney Marsh, Ideal, Ile de France, Texel e Suffolk (4,6,7,8,9).

A intoxicação crônica por cobre, no Rio Grande do Sul, tem sido observada, principalmente, em ovinos confinados alimentados com concentrados (1,4,6,8). As rações oferecidas aos animais apresentavam quantidades excessivas de cobre (6,8), geralmente mais de 15mg/kg (4,8). Casos de intoxicação são relatados em ovinos alimentados com rações e sais minerais para bovinos (2,10).

A doença foi observada, também, em ovinos a pastoreio em pomar de macieiras, que não tiveram acesso a concentrados. A intoxicação foi devida a ingestão continuada de pastagem com excesso de cobre. Os animais, ovelhas Ile de France, estavam a pastoreio em pastagem de trevo branco implantada entre os pés de macieira. Tinha sido realizada aspersão do pomar com sulfato de cobre a 2%, sendo

que os animais adoeceram 7 semanas após o pomar ter sido sulfatado (7).

Intoxicação crônica fitógena por cobre foi observada em pastagens de trevo (*Trifolium vesiculosum* variedade *yuchi*). Ovelhas e borregos tinham permanecido nessa pastagem durante o inverno, e os casos clínicos ocorreram na primavera e verão. A intoxicação não ocorreu nos borregos. Os níveis de cobre na pastagem eram muito elevados (28ppm), e a relação Cu:Mo era, também excessivamente alta (28:0,5). O pH do solo estava baixo, menos de 5 (11). A absorção de Cu pela planta é pouco influenciada pelo pH, porém, o Mo necessita um pH acima de 8 para ser bem absorvido pela planta, e praticamente não ocorre em solos muito ácidos (3).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos aparecem bruscamente, observando-se anorexia, sede, depressão, andar cambaleante, icterícia, hemoglobinúria, fezes líquidas, fétidas e escuras. A morte ocorre em um período de 1-6 dias (3,4,8,9,11).

Raramente os animais sobrevivem ao quadro clínico característico de uma crise hemolítica. Durante a crise hemolítica, observa-se neutrofilia e anemia. Há aumento dos níveis sanguíneos de Cu e dos níveis séricos de sorbitol desidrogenase, arginase, aspartato aminotransferase, glutamato desidrogenase, ceruloplasmina, uréia e bilirrubina.

As enzimas que indicam dano hepático podem estar elevadas 4-6 semanas antes da crise hemolítica (2,3,7).

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas caracterizam-se por icterícia generalizada; líquido seroso nas cavidades; fígado friável de cor amarelo ou alaranjado; rins de coloração marrom-escura, edemaciados e de consistência diminuída; e urina de cor vermelho-escuro (3,4,6,7,8,9,11).

As lesões histológicas localizam-se, principalmente, no fígado e rim. No fígado os hepatócitos estão aumentados de tamanho, pleomórficos e com vacúolos de diversos tamanhos no seu citoplasma. Esses vacúolos se produzem em consequência do acúmulo de Cu nos lisossomas. O Cu pode ser identificado através de coloração pelo ácido rubeânico. Alguns núcleos apresentam-se na periferia dos hepatócitos, em outros a cromatina está marginalizada, podendo

observar-se vacúolos intranucleares, sem conteúdo ou contendo material eosinofílico. Em alguns casos, estão afetados os hepatócitos da área centrolobular, enquanto que, em outros, as lesões são difusas, podendo observar-se desaparecimento dos hepatócitos da área centrolobular, que são substituídos por tecido conectivo. Nos canalículos biliares observa-se retenção de bile. No espaço porta há proliferação de células dos ductos biliares, proliferação de tecido fibroso e infiltração de células inflamatórias. As células de Kupffer se apresentam com pigmento marrom amarelado. No rim os túbulos apresentam cilindros hialinos ou granulares avermelhados. Pode observar-se fibroplasia intersticial. As lesões renais são causadas pelo acúmulo de Cu nas células epiteliais, associado à hipercupremia, e à hemoglobinúria, que ocorrem durante a crise hemolítica (3,4,7,8,9,11).

DIAGNÓSTICO

O quadro clínico, alterações macroscópicas e histológicas, juntamente com os dados epidemiológicos nos indicam o diagnóstico presuntivo. Para o diagnóstico de certeza deve realizar-se a determinação dos níveis de Cu no fígado e/ou rim, que em animais intoxicados são superiores a 500ppm e 80ppm, respectivamente. Para a determinação dos níveis hepáticos de Cu é preferível enviar ao laboratório amostras do lóbulo caudal, onde há maior concentração de Cu. Em animais vivos o diagnóstico pode ser realizado pelo estudo da patologia clínica ou através da determinação de Cu em biopsias hepáticas (3).

CONTROLE E PROFILAXIA

Na fase aguda da doença deve ser feito o tratamento sintomático, mas os animais podem ser tratados, também, com penicilamina por via oral ou parenteral. O tratamento dos ovinos que estão na fase pré-clínica da enfermidade é o mais importante para evitar a ocorrência da crise hemolítica. Recomenda-se retirar a fonte de Cu e administrar 50-100mg de molibdato de amônia e 1g de sulfato de sódio por via oral, para cada animal, diariamente, durante um período de 10 dias (3,7). A administração de 3 doses de tetratiomolibdato de amônia, via subcutânea ou intravenosa, administradas em dias alternados, reduz os níveis hepáticos de cobre, reduzindo, também, a mortalidade quando o tratamento é realizado durante a crise hemolítica (3).

Em ovinos racionados, a ração não deve conter mais de 10ppm de Cu. Quando são usadas rações com níveis superiores de Cu, é eficaz, na profilaxia da intoxicação, a adição de Mo em concentrações de até 7,7ppm (3).

Para evitar a intoxicação fitógena por Cu, recomenda-se a fertilização com 70g de molibdênio por hectare ou administrar aos animais blocos para lamber contendo 76kg de sal, 63 kg de gesso moído e 0,45kg de Mo. Utilizar gramíneas na consorciação das pastagens de trevo, para oferecer aos animais níveis satisfatórios de Mo (3).

REFERÊNCIAS

1. Galvão A.S., Williams B.M. 1966. Sobre casos de envenenamento crônico por cobre em ovinos. *Arquivos Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor*, Porto Alegre, 3: 41-44.
2. Maiorka P.C., Massoco C.O., Almeida S.D.B., Gorniak S.L. 1998. Cooper toxicosis in sheep: a case report. *Vet. Human Toxicol.* 40: 99-100.
3. Pereira D., Rivero R. 1993. Intoxicação crônica fitógena por cobre. 1993. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.) *Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas. p. 279-307
4. Pilati C., Barros C.S.L., Giudice J.C., Bondan E. 1990. Intoxicação crônica por cobre em ovinos. *A Hora Veterinária* 54: 31-34.
5. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine*. 8th ed., Baillière Tindall, London, England. p.1495-1499.
6. Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C., Nardin N.S. 1985. Intoxicação crônica pelo cobre em ovinos no Rio Grande do Sul: histopatologia e toxicologia. *Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária*, 9, Santa Maria, RS. p. 71-72.
7. Ribeiro L.A.O., Neto J.A.S.P., Rodrigues N.C., Fallavena L.C.B. 1995. Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. *Pesq. Vet. Bras.* 15: 15-17.
8. Riet-Correa F., Oliveira J.A., Giesta S., Schild A.L., Méndez M.C. 1989. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 9: 51-54.
9. Rodrigues N.C., Ribeiro L.A.O., Fallavena L.C.B., Mollerke R. 1995. Intoxicação crônica pelo cobre em ovinos durante a

- Expointer: uma retrospectiva, enfatizando um método de diagnóstico. Arq. Fac. Vet. UFRGS 23: 146-151.
10. Rosa I.V., Gomes R.F. 1982. Intoxicação crônica por cobre. EMBRAPA/CNPQC. Comunicado Técnico nº 14. p.1-3.
 11. Vasconcelos R.O., Barros S.S. s/d. Intoxicação crônica fitógena por cobre em ovinos. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Santa Maria. p. 1-12.
-

INTOXICAÇÃO POR ANTIBIÓTICOS IONÓFOROS

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Antibióticos ionóforos são metabólitos de fungos, usados como aditivo de alimentos de animais para controlar a coccidiose e estimular o crescimento e ganho de peso. Em bovinos têm sido usados, também, no controle de timpanismo. Essas drogas são poliésteres carboxílicos que formam complexos lipossolúveis com cátions, facilitando assim o transporte de íons através de membranas biológicas e induzindo distúrbios celulares fisiológicos e morfológicos devidos ao desequilíbrio iônico.

Os antibióticos ionóforos de uso mais freqüente em medicina veterinária são monensina, salinomicina, narasina e lasalocida. O uso inadequado desses agentes terapêuticos tem causado, em várias espécies animais, intoxicações caracterizadas, principalmente, por miopatia e cardiomiopatia degenerativas.

EPIDEMIOLOGIA

Os antibióticos ionóforos são considerados seguros quando usados nas espécies-alvo, dentro das dosagens recomendadas pelo fabricante. O uso inadequado dessas drogas tem, no entanto, causado intoxicação em bovinos, ovinos, eqüinos, suínos, aves e coelhos. O consumo de doses tóxicas de antibióticos ionóforos pode resultar de

erro na mistura do premix na ração ou mistura não homogênea; uso em espécies não-alvo (por exemplo, uso na alimentação de cavalos, de rações preparadas para aves); uso concomitante com drogas que potencializam a ação dos antibióticos ionóforos (por exemplo, tiamulin, cloranfenicol, eritromicina); alimentação de ruminantes com esterco de galinhas tratadas com antibióticos ionóforos; e ingestão de quantidades excessivas por animais vorazes com dominância social.

As doses tóxicas dos antibióticos ionóforos variam consideravelmente dependendo do tipo de ionóforo e da espécie e categoria de animal. A DL50 de monensina varia entre 22-50mg/kg para bovinos e é de 12mg/kg para ovinos, enquanto a DL0 dessa mesma droga é 10 e 4 mg/kg para bovinos e ovinos, respectivamente. A variação da suscetibilidade entre as espécies domésticas para os ionóforos pode ser avaliada pelos valores da DL50 de monensina para eqüinos (2-3mg/kg) e frangos (200mg/kg). Narasina e salinomycin parecem ser mais tóxicas, pois a DL50 de narasina para galinhas está ao redor de 66mg/kg e de salinomycin para eqüinos ao redor de 0,5mg/kg. As doses terapêuticas de antibióticos ionóforos variam com a idade, espécie e tamanho do animal e com o propósito terapêutico. A administração deve seguir rigorosamente as recomendações do fabricante. Níveis aproximados para a ração de bovinos e ovinos são de 16-33ppm e 5-10ppm, respectivamente. O uso de antibióticos ionóforos não é recomendado para eqüinos, devido à alta suscetibilidade dessa espécie.

No Brasil, intoxicação por ionóforos tem sido descrita em coelhos (6), suínos (1) bovinos (4), ovinos (5) e eqüinos (2).

SINAIS CLÍNICOS

O curso clínico da intoxicação varia conforme a intensidade da dose e o tempo da ingestão. Há descrições de mortes súbitas, cursos superagudos, agudos, subagudos e crônicos. Para bovinos, o período entre a ingestão e o aparecimento dos sinais clínicos varia entre 18 horas e 4 dias (7,8), dependendo, principalmente, da quantidade ingerida. Inicialmente ocorre anorexia, a seguir diarreia, tremores, ataxia, fraqueza muscular, andar arrastando as pinças, taquicardia e parada do rúmen. Mioglobínúria é observada em alguns casos (4). O animal pode morrer agudamente, logo após o aparecimento desses sinais clínicos, por insuficiência cardíaca (7). Animais que sobrevivem por alguns dias podem mostrar um quadro mais crônico, caracterizado por sinais de insuficiência cardíaca congestiva, edema de peito, ingurgitamento e pulso positivo da jugular, ascite, fezes amolecidas ou

líquidas. Podem ocorrer distúrbios respiratórios como dispnéia e taquicardia, provavelmente, associados a edema pulmonar e/ou lesão nos músculos da respiração. Nesses casos, as mortes podem ocorrer semanas ou meses após cessada a ingestão dos ionóforos, geralmente associadas a exercício.

A doença clínica é semelhante em ovinos (5). Casos agudos caracterizam-se por tremores musculares (principalmente da cabeça), hiperestesia e convulsões, durante as quais pode ocorrer a morte. Mais freqüentemente o quadro clínico inicia por sinais como recusa ao alimento, parada ruminal e depressão, seguidos de fraqueza muscular, andar com arrastamento das pinças e decúbito. Nos casos crônicos há atrofia muscular, principalmente das grandes massas do trem posterior.

Em cavalos os sinais clínicos iniciam 2-5 dias após o início da ingestão da droga (3). Descreve-se uma síndrome associada à cardiomiopatia e outra associada ao envolvimento dos músculos esqueléticos (2). Na primeira o curso pode ser superagudo, no qual os animais podem ser encontrados mortos, em consequência de insuficiência cardíaca, sem apresentar sinais premonitórios, ou agudo, quando se observam inquietude, distúrbios respiratórios, diarreia, congestão das mucosas, suores abundantes, batimentos cardíacos irregulares e taquicardia (50-60 batimentos por minuto). Em alguns casos pode ocorrer mioglobínúria. Os animais que sobrevivem a forma aguda podem desenvolver sinais de insuficiência cardíaca congestiva, associada a mau desempenho na corrida ou no trabalho. Equinos afetados com a miopatia de músculos esqueléticos, apresentam anorexia, depressão, andar incoordenado, respiração laboriosa, febre, cólica, mioglobínúria (a urina está vermelha ou cor de café em consequência da miólise); têm dificuldade em levantar-se e permanecem muito tempo deitados. Na intoxicação nas três espécies animais há aumento da atividade de enzimas séricas como creatina fosfoquinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase.

PATOLOGIA

As lesões de necropsia são observadas, principalmente, como áreas de degeneração no miocárdio e músculos esqueléticos. Bovinos e eqüinos tendem a apresentar lesões mais marcadas no coração e ovinos tendem a apresentar lesões de igual intensidade no coração e músculos esqueléticos. Essas áreas aparecem como focos ou estrias brancas ou branco-amareladas na musculatura. Em bovinos que morrem após a manifestação de insuficiência cardíaca crônica, pode

ser observado edema de peito (tecido subcutâneo), edema pulmonar, hidropericárdio, ascite e fígado em noz-moscada. Lesões secundárias à insuficiência cardíaca não são observadas em ovinos. Em eqüinos as lesões degenerativas e necróticas são descritas como predominantes no miocárdio, mas em três surtos descritos no Rio Grande do Sul (2) e na reprodução experimental da intoxicação nessa espécie (3), as lesões predominaram nos músculos esqueléticos. Em caso de comprometimento cardíaco ocorre congestão e edema pulmonar e congestão e aumento de volume do fígado.

Os achados histológicos mais característicos incluem lesões degenerativas e necróticas dos músculos esqueléticos e cardíacos. Ainda assim têm sido observados casos muito agudos de intoxicação por ionóforo em ovinos (5,8) e eqüinos (3), nos quais as alterações morfológicas são mínimas ou inexistentes, mesmo ao exame microscópico. As lesões consistem em tumefação, necrose hialina, necrose flocular e lise das miofibras. Em casos prolongados podem ocorrer processos regenerativos e de fibrose. Os primeiros são freqüentes nos músculos esqueléticos, enquanto a fibrose e tentativas abortadas de regeneração ocorrem mais freqüentemente no miocárdio, devido a capacidade muito reduzida de mitose da fibra cardíaca.

DIAGNÓSTICO

Casos da intoxicação podem ser suspeitados pelo quadro clínico e lesões de necropsia. Os músculos e miocárdio devem ser cuidadosamente examinados e fragmentos desses órgãos devem ser colhidos em formalina a 10% para exame histológico. Para evitar-se artefatos, os fragmentos de músculos podem ser conservados refrigerados (nunca congelados) até a ocorrência e desaparecimento do rigor mortis, antes de serem fixados em formol. Isso pode levar até 24 horas sem prejuízo do exame microscópico. A confirmação do diagnóstico deve ser feita pela determinação (por cromatografia) qualitativa (tipo específico de ionóforo) e quantitativa de ionóforo na ração que estava sendo consumida pelos animais. Usualmente, os fabricantes dessas drogas têm colaborado na realização desses exames quando solicitados pelos veterinários. Essas análises podem ser realizadas, também, nos conteúdos gástricos retirados de casos clínicos por sonda.

Várias doenças, que cursam com miopatia e/ou cardiomiopatia, têm que ser consideradas no diagnóstico diferencial. Em bovinos deficiência de vitamina E/selênio (ver capítulo de doenças carências), intoxicação pelas plantas *Senna occidentalis* (fedegoso), e

Ateleia glazioviana (timbó, maria-preta) (ver capítulo 9) devem ser consideradas. Os dados epidemiológicos ajudam nessa diferenciação. Adicionalmente, as lesões cardíacas são mínimas ou inexistentes na intoxicação por *S. occidentalis*, enquanto na intoxicação por *A. glazioviana* as lesões cardíacas são marcantes e as lesões dos músculos esqueléticos inexistentes. Essas miopatias e cardiomiopatias induzidas por plantas ou por deficiência nutricional não foram, ainda, descritas em ovinos no Rio Grande do Sul, mas não devem ser excluídas do diagnóstico diferencial. Em eqüinos a intoxicação por ionóforos pode ser confundida com cólica ou azotúria (rabdomiólise).

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento específico. O tratamento com selênio e vitamina E não é efetivo após o início da enfermidade, mas o pré-tratamento com essas substâncias pode ajudar a reduzir o efeito dos ionóforos. Uma vez diagnosticada a doença, a ração deve ser suspensa. Animais com lesão no miocárdio não se recuperam e acabam morrendo por complicações da insuficiência cardíaca. A prevenção da doença é obtida com o uso criterioso dessas substâncias na alimentação de ruminantes e evitando-se o uso na alimentação de eqüinos.

REFERÊNCIAS

1. Armién A., Peixoto P.V., Döbereiner J., Tokarnia C.H. 1997. Surto de intoxicação por narasina em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 63-68.
2. Bezerra P.S., Driemeier D., Loretto A.P., Riet-Correa F., Kamphues J., Barros C.S.L. 1999. Monensin poisoning in Brazilian horses. *Vet. Human. Toxicol.* 41: 383-385.
3. Bezerra P.S., Ilha M.R.S., Langohr I.M., Barros C.S.L. 2000. Intoxicação experimental por monensina em eqüinos. *Pesq. Vet. Bras.* 20: (no prelo).
4. Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L., Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomycin em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17:127-130.
5. Riet-Correa G., Barros C.S.L., Ilha M.R.S., Stigger A.L. 1999. Intoxicação por antibiótico ionóforo em ovinos. *Anais. Jornada Acadêmica de Pesquisa*, 14, Universidade Federal de Santa Maria, RS. p. 712.

6. Salles M.W.S., Barros C.S.L., Barros S.S. 1994. Ionophore antibiotic (narasin) poisoning in rabbits. *Vet. Hum. Toxicol.* 36: 437-444.
7. Wouters A.T.B., Wouters F., Barros C.S.L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 82-88
8. Wouters F., Wouters A.T.B., Barros C.S.L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 17:89-95.

INTOXICAÇÃO POR ARSÊNICO

Franklin Riet-Correa

A toxicidade do arsênico depende da constituição química. Os compostos arsenicais orgânicos, como o ácido arsanílico utilizado como estimulante do crescimento, causam degeneração dos nervos periféricos e sinais nervosos. Os compostos inorgânicos, como o trióxido de arsênico, arsenito de sódio e arseniato de sódio, atuam sobre o sistema digestivo e em contato com a pele são absorvidos podendo causar intoxicação sistêmica ou lesões cutâneas (2). Atualmente a intoxicação é de ocorrência rara, devido a que produtos arsenicais deixaram de ser utilizados como anti-helmínticos, herbicidas, rodenticidas, formicidas ou carrapaticidas.

Arsenicais inorgânicos podem causar intoxicação aguda, subaguda ou crônica. Na intoxicação aguda os animais morrem 3-4 horas após a observação dos primeiros sinais caracterizados por severa diarreia, parada dos movimentos ruminais, dor abdominal e depressão. Na intoxicação subaguda os sinais são similares, mas o curso clínico é de 2-7 dias e observam-se sinais nervosos e severa desidratação. Nos casos crônicos há diminuição do crescimento ou perda de peso e lesões de pele caracterizadas por pêlo seco e hirsuto com perda de vigor e dermatite crônica, que inicia com hiperemia, seguida de necrose e perda do epitélio (2). Outra forma de intoxicação crônica é caracterizada por perfuração do abomaso e parede abdominal (1).

Carrapaticidas a base de trióxido de arsênico foram muito utilizados no Brasil até o início da década de 1980, sendo mencionados, freqüentemente, como causa de intoxicações em bovinos. As intoxicações ocorriam, geralmente, quando eram utilizadas concentrações maiores do que as recomendadas; ou quando por evaporação ou após banhar muitos animais, aumentava a concentração de arsênico no banheiro. Ocasionalmente, observavam-se casos agudos da intoxicação, mas o quadro clínico mais freqüente era de uma dermatite crônica grave, com necrose da pele e morte dos animais (João Carlos A. Pereira e Paulo Leivas Leite, 1999. Comunicação pessoal).

Dois surtos de intoxicação por arsênico, que causaram a morte de aproximadamente 90 bovinos, foram diagnosticados no Paraná e Rio de Janeiro. Alguns animais morreram em forma aguda após apresentarem meteorismo. Outros apresentaram anorexia e, posteriormente, observou-se abaulamento da parede do abdômen do lado direito, próximo ao umbigo, que dentro de 4-6 semanas rompia a pele, e, freqüentemente, era seguido por prolapso da parede do abomaso. Os animais morriam 3-4 dias após a perfuração da parede do abdômen. Em um dos surtos a intoxicação ocorreu devida à administração de sal mineral com alto conteúdo de arsênico, no outro surto não foi identificada a fonte de arsênico. A perfuração do abomaso e da parede abdominal ocorre, aparentemente, pela ação corrosiva do arsênico que permanece no coagulador sob forma pouco solúvel (1).

O diagnóstico da intoxicação por arsênico deve ser realizado pela determinação do metal em conteúdo do abomaso, fígado e pêlos dos animais afetados e nos alimentos suspeitos de contaminação. Níveis de 10-15mg de arsênico por kg de matéria úmida no rim ou fígado são indicativos da intoxicação. Nos pêlos níveis maiores do que 0,5mg/kg indicam exposição ao arsênico (2). Em casos agudos e subagudos a ocorrência de severa gastroenterite hemorrágica pode levar à suspeita da intoxicação.

REFERÊNCIAS

1. Dobereiner J., Camargo W.V., Valente F.T., Alencar Filho R.A., Canella C.F., Tokarnia C.H. 1967. Perfuração do abomaso e da parede abdominal na intoxicação de bovinos por arsênio. *Pesq. Agrop. Bras.* 2: 293-299.
2. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine*. 8th ed. Baillière Tindall. USA, p. 1480-1484.

INTOXICAÇÃO POR CHUMBO

Aldo Gava

EPIDEMIOLOGIA

A intoxicação por chumbo (Pb) ocorre quando os animais ingerem acidentalmente produtos que contêm chumbo (baterias, tintas, óleo ou graxa de motores de carros ou máquinas agrícolas, canos de Pb). Outra fonte de contaminação é a ingestão de pastagens em áreas próximas a indústrias que poluem por chumbo ou, em beiras de estradas com muito trânsito de veículos nos países onde continua sendo utilizada gasolina com Pb. Os animais mais afetados são os bovinos, principalmente jovens; isto por que o comportamento curioso e a tendência a lamber ou ingerir objetos estranhos os leva a ingerir esses produtos contendo chumbo. A intoxicação ocorre, também, em eqüinos, ovinos e caprinos. Além de ocorrer pela via oral, a intoxicação pode ocorrer, também, pela via respiratória devido à inalação de vapores de chumbo. No Uruguai um surto de intoxicação por chumbo foi causado pela presença, no campo, de isolantes para cerca elétrica, que estavam quebrados e continham chumbo (1).

No Brasil, a intoxicação foi descrita em eqüinos, no Vale do Paraíba, São Paulo, em uma propriedade situada próxima a uma indústria de processamento e recuperação de chumbo industrial. A doença aconteceu, provavelmente, devido a inalação prolongada de vapores de chumbo e pela ingestão prolongada de pastagens contaminadas. De um total de 36 eqüinos morreram 20 (3). Em Santa Catarina a doença foi diagnosticada em bovinos que pastoreavam ao lado de um depósito de placas de baterias (2). Mais recentemente, um outro surto ocorreu, também, em bovinos mantidos em uma pastagem de aveia próxima a uma fábrica de baterias, cujos resíduos da fumaça eram depositados nas redondezas. Uma lavoura de milho que havia nesse mesmo local foi utilizada para silagem e, posteriormente, ao ser usada para alimentação de bovinos, provocou intoxicação e morte em vários animais (Celso Pilati, dados não publicados). Outro surto de intoxicação por chumbo, proveniente de resíduos de bateria, foi observado no Paraná, em um grupo de 45 bovinos dos quais morreram 11 (5). Casos de intoxicação por chumbo têm sido diagnosticados, também, nos Estados do Rio de Janeiro, Pará e Maranhão (Diómedes Barbosa, comunicação pessoal).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos em bovinos e outros ruminantes podem ser agudos ou subagudos. Na forma aguda alguns animais podem ser encontrados mortos e outros morrem em 12-24 horas. Na forma subaguda há uma sobrevivência de 4-5 dias. Os sinais são preferentemente nervosos, podendo observar-se tremores musculares, cegueira, incoordenação, agressividade ou depressão, pressão da cabeça contra obstáculos, sonolência, ranger de dentes, nistagmo espontâneo, opistótono, torção e convulsões com movimentos tônico-clônicos. Além da cegueira, um sinal clínico característico da intoxicação é a fasciculação dos músculos da face, pescoço e orelhas. Observam-se, ainda, anorexia, atonia ruminal e diarreia fétida (4,6). Pode ocorrer, também, salivação, andar em círculo, mugidos e movimentos mastigatórios (2).

Os sinais clínicos observados em eqüinos intoxicados no Vale do Paraíba caracterizaram-se por anorexia, dispnéia, bradicardia, emagrecimento, perda da acuidade visual, dificuldade motora com marcha trôpega, até a prostração em decúbito lateral permanente com movimentos incoordenados e contrações do tipo epileptiforme. Os animais apresentaram avidez pela água, apesar de manifestarem alguma dificuldade para deglutição. Descargas nasais muco-purulentas de cor esverdeada puderam ser, também, observadas. Após o 4º ou 5º dia observou-se diarreia com relaxamento do esfíncter anal. O curso clínico da intoxicação variou de 8 a 30 dias (3).

PATOLOGIA

Na necropsia não são observadas lesões significativas. As lesões mais características localizam-se no córtex cerebral, principalmente na região occipital, onde podem ocorrer amolecimento, cavitação e coloração amarelada da substância cinzenta (4). Podem ocorrer abomasite e enterite, assim como coloração marron-acinzentada dos lábios e mucosas da cavidade oral, pré estômagos e abomaso (6). Na histologia pode ocorrer necrose do córtex cerebral, principalmente na parte superior das circunvoluções cerebrais. No rim, corpúsculos de inclusão podem ser encontrados nas células epiteliais dos túbulos. Esta lesão é considerada característica da intoxicação (4). Nos casos diagnosticados em Santa Catarina não foram encontradas lesões microscópicas e colorações especiais para inclusões nos rins foram negativas (2) (Celso Pilati, dados não publicados). Em cavalos no Vale do Paraíba observou-se coloração esverdeada ou acinzentada em áreas do pulmão, baço, fígado e mucosa lingual, secreção muco-

purulenta nos brônquios, petéquias no pericárdio e severa enterite e gastrite hemorrágica (3).

DIAGNÓSTICO

Deve suspeitar-se de intoxicação por chumbo em todos os casos nos quais se observam sinais nervosos incluindo cegueira. Nestes casos devem procurar-se possíveis fontes de intoxicação por chumbo. O diagnóstico deve ser confirmado através da determinação dos níveis deste elemento no sangue ou vísceras de animais afetados. Em bovinos e eqüinos normais podem ser encontrados níveis sangüíneos de 0,05 a 0,25ppm de chumbo por 100ml de sangue. Em animais intoxicados os níveis sangüíneos são superiores a 0,3ppm (4). Os níveis de chumbo podem ser determinados nos rins e fígado. Níveis renais superiores a 25ppm e níveis hepáticos superiores a 10-20ppm demonstram a ocorrência da intoxicação (4,6). Em amostras de fígado de dois bovinos do segundo surto diagnosticado em Santa Catarina, os valores foram de 36,2 e 59,5ppm, e para amostra da silagem, os valores foram de 60,8 ppm (Celso Pilati, dados não publicados).

Em bovinos deve realizar-se o diagnóstico diferencial com a polioencefalomalacia, causada pelas intoxicações por enxofre ou cloreto de sódio ou pela carência de tiamina, da encefalite por herpesvírus bovino-5 e da forma nervosa da intoxicação por *Phalaris* spp..

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento é pouco eficiente, mas recomenda-se a administração intravenosa de agentes quelantes como o versenato de cálcio e edetato dissódico de cálcio. Em bovinos pode ser realizada ruminotomia para retirar o alimento do rúmen junto com resíduos de chumbo. Para a profilaxia é importante evitar deixar ao alcance dos animais materiais que contenham chumbo, e não utilizar pastagens próximas a indústrias que utilizam este metal.

REFERÊNCIAS

1. Blanc J., Rivero R., Rampoldi O., Moraes J., Kutz S. 1999. Intoxicación por plomo en vacas Holando. Anais. Jornadas Uruguayas de Buiatría, 27, Paysndú, Uruguai. p. 43-45.
2. Gava A., Mondadori A.J., Varaschin M.S., Stolf O., Monteguti A.

1992. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 22, Curitiba. p. 432.
3. Mazeo R.Jr., Clotilde E.M.P., Cappellaro C.E.M., Portugal M.A.S.C., Giovanardi A.A. 1984. Ocorrência de saturnismo no Estado de São Paulo. *Biológico*, São Paulo, 50: 115-117.
 4. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine* 8th ed: Ballière Tindall, London, 1736 p.
 5. Ribeiro E.A, Demzuck E., Ribeiro E.A., Santini C.R., Silveira A.P., Fermo E.E. 1999. Intoxicação por chumbo em bovinos no município do Alto Piquiri, Estado do Paraná, Brasil. *Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária*, 14, Gramado, RS, p. 323.
 6. Rosenberger G., Dirksen G., Gründer H. D., Stober M. 1975. *Mallatie Del Bovino*. Editrice Essegivi. Piacenza, 1390 p.
-

INTOXICAÇÃO POR CLOSANTEL

Franklin Riet-Correa

Closantel é um antiparasitário da classe dos salicilanilídeos, que atua desacoplando a fosforilação oxidativa. Pelas vias oral e intramuscular tem ação contra *Haemonchus contortus*, *Fasciola hepatica* e *Oestrus ovis*. O closantel e a radoxanida, que são compostos similares, quando administrados em doses superiores às recomendadas, causam cegueira, com degeneração da retina e edema intramielínico do nervo ótico e outras áreas do sistema nervoso central (2).

A intoxicação por closantel afeta ovinos e caprinos e ocorre com doses de, pelo menos, duas vezes as recomendadas (2); no entanto, casos de intoxicação podem ocorrer, também, em rebanhos tratados com as doses recomendadas, calculadas com base no animal mais pesado (2). Um surto de intoxicação foi diagnosticado, no Rio Grande do Sul, em um rebanho de 27 caprinos de 7-8 meses de idade que foram tratados com closantel com uma dose 10 vezes superior à

recomendada. Sete animais morreram, 5 foram sacrificados e outros se recuperaram dos sinais clínicos agudos, mas ficaram cegos (1).

Com doses 2-5 vezes maiores que as recomendadas os sinais clínicos caracterizam-se por cegueira, dilatação da pupila e, ocasionalmente, andar em círculos. A cegueira é detectada 2 dias a 2 semanas após a administração (2). Com doses 10 vezes superiores às recomendadas podem observar-se, também, depressão acentuada, gemidos, perda da motilidade dos membros, decúbito lateral, dor abdominal, fraqueza dos membros, sensibilidade cutânea e nistagmo ocasional. Ao exame oftálmico há midríase bilateral, ausência de reflexo pupilar à luz e cegueira bilateral, com degeneração aguda da retina, edema e hemorragia da papila (1).

Geralmente, não há lesões macroscópicas exceto o estreitamento do segmento intracanalicular do nervo ótico (2). Edemas do tecido adiposo pericárdico e perirrenal e coloração amarelada do fígado, principalmente do lobo hepático medial esquerdo, ocorrem em caprinos intoxicados com altas doses (1).

As lesões histológicas caracterizam-se por degeneração da retina com degeneração das células da camada nuclear interna e das células fotorreceptoras, picnose e perda de células na camada nuclear externa e perda de neurônios da camada ganglionar (1,2). Em casos crônicos as lesões degenerativas e a perda de células nas diferentes camadas são mais marcadas e encontram-se macrófagos repletos de pigmento no espaço sub-retinal (2). As lesões do nervo ótico caracterizam-se por edema intramielínico (1,2). Posteriormente, em consequência da compressão, observa-se necrose, infiltração de macrófagos espumosos e fibrose da porção intracanalicular do nervo; e, em consequência da perda de células ganglionares, há degeneração Walleriana (2). Edema intramielínico, preferentemente perivascular e perineuronal, é observado também no trato ótico e na substância branca de outras regiões do sistema nervoso, incluindo pedúnculos cerebelares, cerebelo e tronco encefálico (1,2). Lesões hepáticas caracterizadas por degeneração e necrose de hepatócitos podem ocorrer (1).

O diagnóstico realiza-se pelos antecedentes de tratamento dos animais com closantel e pelos sinais clínicos e lesões histológicas característicos. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a intoxicação por outras drogas que causam cegueira como a rafoxanida e o hexacloretano. Em outros países as plantas *Helichrysum argyrosphaerum* e *Styphandra* spp. causam um quadro clínico e patológico semelhante. No Rio Grande do Sul ocorre uma doença, de

causa ainda desconhecida, endêmica, caracterizada, também, por cegueira, com degeneração da retina e edema intramielínico do nervo ótico e substância branca do encéfalo (3). *Pteridium aquilinum* causa em ovinos um quadro de degeneração progressiva da retina e cegueira que não tem sido descrito no Brasil.

Não há tratamento eficiente para os animais intoxicados e a cegueira é permanente; no entanto outros sinais nervosos podem ser parcialmente reversíveis. Para prevenir a intoxicação deve-se calcular corretamente a dose a ser aplicada.

REFERÊNCIAS

1. Ecco R., Gava A., Graça D.L., Barros C.S.L. 1999. Intoxicação por closantel em caprinos. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 9, Belo Horizonte MG, p. 91.
2. Gill P.A., Cook R.W., Boulton J.G., Kelly W.R., Vanselow B., Reddacliff L.A. 1999. Optic neuronopathy and retinopathy in closante toxicosis in sheep and goats. Austr. Vet. J. 77: 259-261.
3. Riet-Correa F., Ferreira J.L.M., Ladeira S., Soares M.P., Schuch L.F., Raffi M.B., Curcio B. R., Marques A.P. 1999. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1998. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 19, p. 7-28.

INTOXICAÇÃO POR FLÚOR

Margarida Buss Raffi
Maria del Carmen Méndez

ETIOLOGIA

A intoxicação crônica, denominada comumente de fluorose, é a forma mais freqüente de intoxicação por flúor observada nos animais domésticos e ocorre pela ingestão de pequenas doses de flúor, por um longo período de tempo (12).

O flúor encontra-se raramente livre na natureza, estando geralmente combinado com outros compostos químicos, formando principalmente os fluoretos. Estes distribuem-se na natureza e são encontrados no solo, água, atmosfera, vegetação e tecido animal (12).

A contaminação dos animais pode ocorrer por diversas fontes: a) vegetações que crescem em solos com alto conteúdo de flúor; b) água com alto conteúdo de flúor; c) suplementos minerais que não tenham sido apropriadamente desfluorizados; e d) pastagens contaminadas pela emissão de flúor de diversos tipos de indústrias (13).

Há vários tipos de indústrias que contaminam o meio ambiente com flúor: a) processamento de rocha fosfática para produção de adubo; b) indústria de alumínio; c) indústria de aço e ferro; d) produção de tijolos e cerâmicas; e e) combustão de carvão mineral para diversos fins (12,13).

EPIDEMIOLOGIA

A toxicidade do flúor, para os animais domésticos, depende de diversos fatores: quantidade de flúor ingerida; duração da ingestão; nível nutricional; estado geral da saúde do animal; estresse; resposta biológica individual; flutuações nos níveis de flúor ingeridos; efeito aditivo da exposição ao flúor junto a outras substâncias; formulação do flúor; e idade e espécie animal envolvida (12).

As principais alterações causadas pelo flúor localizam-se nos ossos e dentes, sendo que estes últimos são afetados quando estão em formação, antes de sua erupção, portanto animais jovens são os mais vulneráveis ao efeito do flúor. O sistema ósseo pode ser afetado em qualquer período de vida do animal, porém ossos de animais jovens são mais sensíveis a altos níveis de flúor (13).

A espécie bovina é a mais sensível à intoxicação por flúor. Experimentalmente, a dose tóxica é aproximadamente 30-40ppm na alimentação; porém, a ingestão espontânea de quantidades menores pode causar intoxicações graves (13). Para as outras espécies, a sensibilidade à intoxicação por flúor obedece uma escala decrescente: caninos, eqüinos, ovinos, suínos e aves (12).

No Rio Grande do Sul descreve-se intoxicação por flúor em bovinos, como consequência da contaminação ambiental causada pelo processamento de rocha fosfática para a produção de adubo, no município de Rio Grande. Foram observadas lesões de fluorose dentária em estabelecimentos localizados entre 4,5-17,5km de distância das fábricas de adubo, determinando-se uma função linear do

grau de lesões com relação à distância entre os estabelecimentos e as fábricas produtoras de adubo (10). A intoxicação é observada, também, no município de Candiota, devido à combustão de carvão mineral por uma usina termoeletrica. Lesões dentárias foram constatadas em propriedades localizadas entre 1,2-9,6km de distância da usina, tanto em bovinos como em ovinos. Nessa região, além das lesões de fluorose dentária ocorre, também, um desgaste dentário acentuado. O grau de desgaste é relacionado à distância entre os estabelecimentos e a usina como uma função linear. Esse desgaste dentário é devido ao efeito abrasivo dos particulados eliminados com o efluente da combustão de carvão e a diminuição da resistência do esmalte como consequência da intoxicação por flúor (11).

SINAIS CLÍNICOS

A intoxicação por flúor em bovinos caracteriza-se por lesões dentárias e ósseas.

As lesões dentárias dos incisivos permanentes caracterizam-se por alterações de coloração do esmalte, observando-se pontos marrons do tamanho aproximado de uma cabeça de alfinete, manchas amarelas ou marrons, manchas brancas opacas, com aspecto de giz, e hipoplasia do esmalte, geralmente observada como estrias transversais. Pode observar-se, também, em alguns casos, toda a superfície dentária irregular e porosa e, em outros, a dentina exposta apresenta-se de cor marrom escura. Essas lesões dentárias são, geralmente, simétricas. Hiperplasia da gengiva, perda de dentes, acentuado desgaste dentário e dentes com exposição da polpa dentária são alterações que podem, também, ser observadas (10).

A alteração mais importante observada na intoxicação por flúor devida à combustão do carvão pela Usina Termoeletrica de Candiota é o desgaste dentário exagerado dos incisivos. Em muitos incisivos observa-se, também, dentina reacional, caracterizada pela coloração preta escura; essa dentina apresenta-se mais desgastada que a primária, ocorrendo, em consequência, uma cavidade no centro do dente. Em outros incisivos, o excessivo desgaste do esmalte e da dentina pode causar a abertura da cavidade central do dente e necrose da polpa, observando-se todo o dente escuro e sem brilho. Pode ocorrer, também, desgaste excessivo dos dentes decíduos, e, em alguns casos esses estão retidos após a erupção dos respectivos dentes permanentes. Desgaste exagerado e irregular observa-se, também, nos pré-molares e molares, e retração da gengiva em alguns molares. Outras lesões, como ulcerações e abscessos da gengiva ocorrem,

provavelmente, em consequência do efeito físico, irritante, dos particulados durante a apreensão dos alimentos (11).

Lesões dentárias caracterizadas por pigmentação amarelo difusa ou manchas brancas opacas, lesões da dentina e da gengiva similares às dos bovinos, são descritas em ovinos. Ocorre, também, desgaste marcado, observando-se animais de 3-4 anos que apresentam seus incisivos desgastados até a gengiva (11).

A fluorose óssea em bovinos caracteriza-se, clinicamente, por claudicação, marcha com movimentos limitados e membros anteriores rígidos e, principalmente, por hiperostose dos ossos metacarpianos. Observa-se, também, em alguns casos, hiperostose do osso mandibular (11).

PATOLOGIA E PATOGENIA

O flúor possui grande afinidade por tecidos duros mineralizados, substituindo o íon hidroxila (OH) na estrutura do componente apatita dos tecidos duros mineralizados, ocorrendo a substituição do composto hidroxiapatita por fluorapatita (4). Este composto é responsável pela diminuição da solubilidade da fase mineral, afetando o equilíbrio do cálcio entre o tecido calcificado e o sangue, e só pode ser removido do osso caso haja reabsorção completa do cristal (1).

Os ameloblastos e os odontoblastos são extremamente sensíveis ao flúor e, quando expostos a esse elemento, ocorre a formação de uma matriz de baixa qualidade e quantidade, que se mineraliza anormalmente. A capa externa do esmalte aparece hipomineralizada, com as linhas de crescimento interrompidas, sofrendo um processo exagerado de desgaste. A pigmentação do esmalte ocorre pela oxidação da matriz orgânica alterada (5,10).

A fluorose dental provoca, também, hiperplasia do cemento, o qual pode ser observado tanto na raiz como na coroa do dente. A dentina pode estar aumentada apresentando desorganização das linhas incrementais, assim como áreas de hipocalcificação (10). Em alguns animais ocorre a produção de dentina reacional, a qual desgasta mais facilmente que a dentina primária, podendo ocorrer uma cavidade no centro do dente, levando ao acúmulo de resíduos alimentares e tecido necrótico. Pode ocorrer, também, necrose da polpa dentária com abertura da cavidade central do dente. A gengiva pode apresentar marcada hiperplasia do epitélio estratificado. Em alguns incisivos observa-se formação de bolsa peridentária, com discreta infiltração de

células inflamatórias no tecido conectivo, com reabsorção variável do osso alveolar, o qual é substituído por tecido fibroso (11).

Os ossos severamente afetados apresentam, macroscopicamente, manchas brancas opacas com aspecto de giz e superfície periosteal áspera e irregular, com espessamento do córtex devido a hiperostose periosteal (12).

Animais expostos a altos níveis de flúor podem apresentar, uma ou mais das seguintes alterações: osteoporose, osteoesclerose, hiperostose, osteofitose ou osteomalacia. O quadro de osteoesclerose tem sido associado à ingestão de pequenas doses de flúor por um longo período de tempo, enquanto que osteoporose e osteomalacia foram relacionadas à ingestão de altos níveis de flúor (3,12). Alguns autores relacionam as alterações ósseas induzidas pelo flúor à ação deste, não apenas em um tipo celular, mas sim afetando todas as células envolvidas, direta ou indiretamente, no mecanismo de remodelação óssea (6). Outros consideram que a fluorose está associada com aumento das superfícies de remodelação; porém ocorre um desequilíbrio em favor da formação óssea, com freqüentes defeitos de mineralização devidos, provavelmente, a duplo efeito sobre os osteoblastos provocando um aumento no número de osteoblastos mas, também, ocasionando um efeito tóxico sobre essa célula (3).

Em experimento realizado com aves foi observado um efeito direto do flúor sobre os osteoblastos, estimulando-os a produzir matriz orgânica. Porém, quanto maior a dose e o tempo de exposição ao flúor, ocorre um efeito tóxico sobre os osteoblastos e, em consequência, o osteóide formado não se mineraliza adequadamente, levando a diminuição do osso mineralizado (9).

Defeitos de mineralização da matriz orgânica são observados em ossos fluoróticos. Pode haver uma aposição óssea deficientemente mineralizada, que resulta na formação de lacunas periosteocísticas, de aspecto mosqueado em microrradiografias, devida provavelmente, a alguma perturbação que impediria a transformação normal dos osteoblastos em osteócitos em consequência de um efeito direto ou indireto do flúor nesse processo. Pode haver, também, reabsorção secundária, que causaria o aumento das lacunas periosteocísticas. Certamente, existem osteoblastos com diferentes capacidades de responder a um mesmo estímulo. Aqueles osteoblastos mais sensíveis ao flúor, poderiam transformar-se em osteócitos perturbados ou deficientes, resultando na formação de lacunas mosqueadas ou fracamente mineralizadas. Os osteoblastos não sensíveis ao flúor transformariam-se em osteócitos normais com lacunas normais, onde

o flúor poderia, mais tarde, acentuar a osteólise osteocítica, provocando a formação de lacunas aumentadas (3). No tecido ósseo pode ser observado, também, atrofia e necrose de osteoblastos e osteócitos (8,10).

Os osteons apresentam alterações caracterizadas por tamanho e forma irregular, com distribuição anormal e irregular dos osteócitos nos osteons. Alguns osteócitos estão tumefeitos e outros necróticos, permanecendo a lacuna vazia (12). Os canais de Havers podem estar aumentados no diâmetro, ou ser invadidos por formação de novo tecido ósseo no seu interior, resultando em marcada desproporção nos seus diâmetros (10).

DIAGNÓSTICO

É estabelecido pela associação dos dados epidemiológicos principalmente se há contaminação do ambiente com flúor, ou taxas elevadas deste composto na alimentação, água e suplementos minerais, juntamente com os sinais clínicos característicos de fluorose dental e óssea e os achados histopatológicos.

A determinação da quantidade de flúor presente no osso é um método analítico objetivo para estabelecer a exposição do organismo a este composto, pois o flúor possui grande afinidade por tecidos duros mineralizados, sendo rapidamente incorporado em ossos e dentes (13). O método comumente empregado consiste do uso de um eletrodo específico para o flúor, o qual determina a quantidade de flúor presente nas cinzas ósseas (7). Pode ser estabelecida, também, a concentração de flúor na água, alimentos ou suplementos minerais que estejam sendo oferecidos aos animais.

Nas cinzas de dentes e ossos de animais sadios, são encontrados níveis de 0,01%-0,15% de flúor. Níveis de flúor de até 1,5% indicam consumo excessivo, porém não costumam ser acompanhados por alterações orgânicas. Quando ocorre o aparecimento dos sinais clínicos de intoxicação, em geral observa-se 2% de flúor nas cinzas ósseas e 1% nas cinzas de dentes (2).

O material a ser encaminhado ao laboratório são amostras de ossos e dentes para estabelecer a concentração de flúor.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para o controle desta intoxicação é fundamental evitar a exposição dos animais à locais contaminados por flúor, principalmente

animais jovens em fase de crescimento, que são mais sensíveis ao flúor.

Os suplementos alimentares fosfáticos não devem conter mais de 0,2% de flúor para bovinos. Apesar dessa recomendação, o uso de fosfato rochoso contendo 1%-1,5% de flúor como suplemento para bovinos por longos períodos, tem sido recomendado e parece não ter efeitos deletérios importantes sobre a saúde em certas circunstâncias (2).

A água de poços profundos ou artesianos deve ser examinada quanto a seu conteúdo de flúor antes de ser usada (2).

REFERÊNCIAS

1. Araújo E.G. 1990. Fluorose em animais de laboratório induzida por suplementação com concentrados de rocha fosfática: estudo morfológico do osso e do dente. Dissertação Tese de Mestrado. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 64p.
2. Blood D.C., Radostits O.M. 1991. Clínica Veterinária, 7ª ed. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro. p. 1058-1061.
3. Boivin G., Chavassieux P., Chapuy M.C., Baud C.A., Meunier P.J. 1987. Skeletal fluorosis: Iliac bone histomorphometry and bone fluoride content. Journal of Bone and Mineral Res. Program & Abstracts. Ninth Annual Scientific Meeting American Society for Bone and Mineral Research. 2: Supplement I.
4. Eanes E.D. 1983. Effects of fluoride on mineralization of teeth and bones. In: Shupe J.L., Peterson H.B., Leone N.C. (ed). Fluorides. Effects on Vegetation, Animals and Humans, p. 195-197.
5. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of Domestic Animals, 4ª ed., Academic Press, Inc. California. 1: 1-137.
6. Kragstrup J., Richards A., Fejerskov O. 1984. Experimental osteo-fluorosis in the domestic pig: A histomorphometric study of vertebral trabecular bone. Journal of Dental Res. 63: 885-889.
7. McCann H.G. 1968. Determination of fluoride in mineralized tissue using the fluoride ion electrode. Arq. Oral Biol. 13: 475-477.
8. Mores N., Bellaver C. 1984. Alterações ósseas em suínos relacionadas com excesso de flúor na alimentação. Anais. Congresso Nacional de Veterinários Especialistas em Suínos, 1, Curitiba, Paraná p.57.

9. Raffi M.B., Méndez M.C., Riet-Correa F. 1997. Estudos histomorfométrico e histológico das lesões ósseas causadas por flúor em aves. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 69-76.
10. Riet-Correa F., Oliveira J.A., Méndez M.C., Schild A.L. 1983. Poluição industrial como causa de intoxicação por flúor em bovinos no município de Rio Grande. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 107-114.
11. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Oliveira J.A., Zenebon O. 1986. Lesões dentárias em bovinos e ovinos devidos à poluição industrial causada pela combustão de carvão. *Pesq. Vet. Bras.* 6: 23-31.
12. Shupe J.L., Olson A.E. 1983. Clinical and pathological aspects of fluoride toxicosis in animals. In: Shupe J.L., Peterson H.B., Leone N.C. *Fluorides. Effects on vegetation, animals and humans.* p. 319-338.
13. Suttie J.W. 1980. Nutritional aspects of fluoride toxicosis. *J. Anim. Sci.* 51: 759-766.

INTOXICAÇÃO POR INSETICIDAS CLORADOS

Franklin Riet-Correa

Intoxicações por inseticidas clorados (DDT, lindano, aldrin, dieldrin, toxafeno, clordano e outros) em animais domésticos são de ocorrência rara no Brasil e muitos diagnósticos clínicos não são confirmados laboratorialmente. A pesar disso, estes produtos são de extrema importância pelo risco que eles oferecem para pessoas que os utilizam ou pela sua capacidade de se acumular no organismo de animais, produzindo alimentos contaminados, com riscos sérios para a saúde pública.

As intoxicações agudas caracterizam-se por sinais neuromusculares que, dependendo do produto, da dose e da via de administração (oral ou cutânea), podem iniciar alguns minutos ou dias após a ingestão. No entanto, na maioria dos casos ocorrem dentro das

primeiras 4 horas. Observam-se anorexia, fasciculações e contrações clônicas dos músculos, tremores, salivação e movimentos de mastigação ou ranger de dentes. Podem observar-se convulsões, incoordenação, quedas, andar em círculos e outros sinais nervosos. A morte ou a recuperação ocorre em 24-36 horas. Em alguns casos crônicos podem observar-se tremores musculares e convulsões por vários dias. Não há lesões características e o diagnóstico deve ser realizado pela detecção e quantificação destes compostos nos alimentos e tecidos de animais afetados.

Relatam-se no Brasil dois surtos de intoxicação causados por inseticidas clorados em eqüinos. Um surto ocorreu em pôneis causado pela ingestão de Aldrin (1). O outro surto foi causado por canfeclor (canfeno clorado) (2).

A intoxicação por aldrin, ocorreu em São Bernardo do Campo, São Paulo, onde eram criados pôneis para fins de recreação. O envenenamento ocorreu de maneira intencional pela adição do inseticida à ração. Os animais tinham entre 7 e 15 anos, e morreram em intervalos mais ou menos regulares, totalizando 12 óbitos. O quadro clínico caracteriza-se por hipersensibilidade geral, as vezes com sinais de agressividade, ocorrendo, também, blefaroespasmos, fibrilação dos músculos cervicais, tremores dos membros anteriores e posteriores, sialorréia e sudorese abundante. A agitação dos animais é crescente seguindo-se por perda da coordenação dos movimentos. Posteriormente, passam a andar em círculos, caindo ao solo e permanecem em decúbito lateral, realizando violentos movimentos de pedalagem, acompanhados de fortes convulsões tônico clônicas, sobrevivendo a morte num prazo de 3-5 horas após o início dos sinais. Os achados de necropsia consistem de hemorragias disseminadas que comprometem as vísceras abdominais, notadamente o estômago e intestinos. Os pulmões mostram-se isquêmicos, enfisematosos e com áreas de edema. Histologicamente, observa-se no pulmão, enfisema alveolar e edema alveolar e intersticial. Nos rins observa-se congestão dos glomérulos e intensas hemorragias e edema intersticial. No cérebro são vistas extensas áreas de necrose da substância branca, com acentuados focos de hemorragias e edema abrangendo, às vezes, também as meninges (1).

O diagnóstico da intoxicação foi confirmado pela análise químico-toxicológica da ração e do conteúdo estomacal dos animais, constatando-se concentrações de 0,3ppm de aldrin (1).

A intoxicação por canfeclor aconteceu no Rio de Janeiro em uma caudelaria onde, de um total de 250 eqüinos estabulados,

adoeceram 103 (41%) e morreram 20 (8%). Os animais estavam sendo alimentados com alfafa e apresentaram sintomatologia clínica 4 horas após a administração da alfafa. Os sinais da intoxicação foram caracterizados por excitação intensa, incoordenação motora, convulsões, dispnéia e, em alguns casos, galope desenfreado, sendo que quatro animais morreram na fase hiperaguda da doença. Outros sinais observados foram congestão das mucosas, fasciculação muscular generalizada e contrações clônicas. Alguns animais apresentaram cegueira aparente e decúbito lateral com movimentos de pedalagem. Nas necropsias foram observadas hemorragias musculares intensas, hemorragias petequiais no endocárdio, focos necro-hemorrágicos no fígado, edema e hemorragias pulmonares. Histologicamente, a lesão mais importante foi a nefrose tóxica (2).

Análises toxicológicas da alfafa efetuadas posteriormente indicaram níveis de 8g de canfeclor e 4,2g de DDT por kg de alfafa (2).

REFERÊNCIAS

1. Nazario W., Macruz R., Portugal M.A.S.C., Luz I.C. 1972. Envenenamento intencional em pôneis pelo aldrin (inseticida clorado). *Atual. Vet.*, São Paulo, 1: 22-28.
2. Nazario W., Cappellaro C.E.M. 1980. Intoxicação em eqüinos por canfeclor (canfeno clorado). *Biológico* 46: 191-204.

INTOXICAÇÃO POR IODO

Franklin Riet-Correa

Intoxicação por iodo foi diagnosticada em um haras de PSI, no Rio Grande do Sul, no qual os potros foram suplementados com 700mg diários de iodo, e as éguas com 350mg diários, sendo a suplementação realizada mediante a administração de sal com 2% de iodeto de potássio (1).

De 35 éguas prenhes 17 abortaram. Todos os potros abortados apresentaram as tireóides aumentadas de tamanho, estando maiores que um ovo de ganso. Um potro morreu imediatamente após o parto. Outros com marcada debilidade e com as tireóides aumentadas foram sacrificados. Outro potro foi sacrificado aos 3 meses de idade em consequência da fratura de um dos membros anteriores. Nas necropsias os potros apresentaram marcada osteopetrose, principalmente dos ossos metacarpianos e metatarsianos, que apresentavam estreitamento da cavidade medular. Foi observado também alta incidência de claudicações, falha no fechamento da placa epifisária e alterações nos aprumos. Após a retirada da suplementação com iodo, os potros nascidos 6 a 8 semanas após não apresentaram bócio e estavam aparentemente normais (1).

REFERÊNCIAS

1. Silva C.A.M., Merkt H., Bergamo P.N.L., Barros S.S., Barros C.S.L., Santos M.N., Hoppen H.O., Heidemann P., Meyer H.. 1987. Consequence of excess iodine supply in a Thoroughbred stud in Southern Brazil. J. Reprod. Fert. (Suppl) 35: 529-533.

INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

Aldo Gava

EPIDEMIOLOGIA

Organofosforados e carbamatos são compostos orgânicos usados tanto na agricultura como na pecuária, principalmente como inseticidas e antiparasitários. Os mais freqüentemente usados são os organofosforados (metaminofós, dimixion, fenitroton, fention, fosfomet, triclorfon, clorfenvinfos, ethion e diazinon), e com menor freqüência os carbamatos (carbaril, aldicarb, carbofuran, methomyl,

propoxur, oxamil, pirimidicarb, dioxacarb e carbaril). Esses compostos podem ser absorvidos pelo organismo animal pela via digestiva, por inalação ou por contato com a pele ou mucosas. Os animais se intoxicam através da ingestão direta do produto ou indiretamente, através da água e alimentos contaminados, ou ainda, quando são usados como antiparasitários, por erro de dosagem em aspersões ou injeções. A dose tóxica varia de 1-20 mg/kg, dependendo do produto e da espécie e sexo dos animais envolvidos (3). Há indícios de que os *Bos indicus* são mais sensíveis que os *Bos taurus* (3, 4). A intoxicação pode ser aguda, subaguda e crônica. Algumas substâncias como a succinilcolina, tranqüilizantes fenotiazínicos, levamisole, nicotina, curare e antibióticos aminoglicosídeos potencializam a ação dos organofosforados (3).

Em Santa Catarina, vários surtos de intoxicação por organofosforados foram diagnosticados pelo corpo clínico do hospital veterinário (Leopoldo Medeiros 2000, comunicação pessoal). Esses surtos ocorreram após o uso de triclorfon com “óleo queimado” para combate de berne. Recentemente, dois surtos de intoxicação crônica por organofosforados foram diagnosticados em bovinos de corte. Em uma das propriedades, a intoxicação ocorreu em um touro da raça Guzerá no qual foi usado um produto a base de clorfeninfos na forma “pour on”, para combater a mosca do chifre. Inicialmente o produto era usado com intervalos de 20-30 dias e posteriormente passou a ser usado semanalmente. Em outra propriedade, um produto com o mesmo princípio, utilizado, também com frequência, para combater a mosca do chifre, produziu intoxicação crônica em 4 bovinos, dos quais três morreram (Aldo Gava, dados não publicados).

SINAIS CLÍNICOS

Os compostos organofosforados e carbamatos inibem a colinesterase e, em consequência, aumentam o nível de acetilcolina nos tecidos, a qual é responsável pela manifestação de sinais clínicos muscarínicos (resposta visceral) e nicotínicos (resposta neuromuscular) (3,4,5). Os efeitos muscarínicos caracterizam-se por salivação, diarreia, protusão da língua, dispnéia estertorosa, miose, cianose e timpanismo (4,5). Os efeitos nicotínicos manifestam-se por tremores musculares, tetanias, rigidez muscular, apatia, e paralisia flácida (4,5). Nos casos agudos as primeiras alterações clínicas surgem 1-2 horas após o contato com o produto. Alguns compostos, principalmente os carbamatos, podem produzir sinais de intoxicação mais tardios, entre 8-48 horas (5). Nos casos não letais a recuperação em geral ocorre em

até 48 horas (2,5). A intoxicação subaguda pode ocorrer com o uso de pequenas quantidades por vários dias, sendo observadas manifestações moderadas de toxicidade (3). A intoxicação crônica ocorre quando houver uso prolongado de organofosforados. Nesse caso ocorre axonopatia distal dos neurônios longos da medula oblonga, levando a paralisia flácida. A intoxicação crônica por carbamatos raramente ocorre (3).

Nos dois surtos verificados em Santa Catarina, os bovinos manifestaram, inicialmente salivação e diminuição do apetite. Posteriormente, apresentaram emagrecimento e caminhavam com incoordenação dos membros posteriores. Esses sinais se agravavam progressivamente e, com frequência, os animais caíam sentados. O touro Guzerá, na última semana antes da morte, permaneceu deitado, tinha congestão da esclera e a respiração era ruidosa podendo ser ouvida até aproximadamente 100 metros de distância. Em ambos os surtos o curso da doença foi de 3-5 meses.

PATOLOGIA

Não há lesões macroscópicas significativas. Podem ocorrer hemorragias na subserosa e submucosa do intestino e bexiga, congestão e edema pulmonar (2,5). A principal lesão histológica é degeneração axonal principalmente da parte distal dos axônios nos nervos periféricos e tratos espinhais, caracterizada por edema e perda de mielina (1,2). Pode ocorrer, também, degeneração hepática e renal (2). Nos casos de intoxicação crônica observados em Santa Catarina, foram encontradas apenas lesões microscópicas caracterizadas por edema axonal e necrose de neurônios da medula oblonga.

DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos, principalmente, salivação, tremores musculares, miose e respiração ruidosa, são sugestivos de intoxicação por organofosforados e carbamatos. A averiguação do uso desses produtos na propriedade é fundamental. A avaliação da colinesterase presente no sangue e tecidos pode ser útil para o diagnóstico, embora, oscile de acordo com o tempo e quantidade do produto ingerido. Um aumento da concentração de fosfotionato de 0,0-dietil (DEPT) na urina é de extrema importância para confirmação do diagnóstico.

CONTROLE E PROFILAXIA

Em caso de exposição dérmica com organofosforados e carbamatos, o animal deve ser lavado com água e sabão. A administração de atropina na dosagem de 0,1-0,5mg/kg é eficaz para os sinais muscarínicos mas não reverte sinais nicotínicos (3,5). Essa dosagem pode ser repetida a cada 6 horas caso os sinais muscarínicos retornem (3). Em casos graves é recomendado usar metade da dose de atropina por via endovenosa lenta e a outra parte por via intramuscular (5). Fármacos do grupo oximas são indicados, também, para regeneração da colinesterase (reversão dos sinais nicotínicos). O metiodeto de aldoxima 2-piridina (2-PAM) na dose de 50-100mg/kg e/ou de brometo de trimedoxina (DAM) na dosagem de 10-20mg/kg por via endovenosa, tem dado bons resultados (4). Essas drogas não são eficazes para a intoxicação pelos carbamatos (5). O carvão ativado é um bom adsorvente e pode ser usado, também, para diminuir a absorção de pesticidas (3).

Substâncias como a succinilcolina, tranqüilizantes fenotiazínicos, levamisole, nicotina, curare e antibióticos aminoglicosídeos, que potencializam a ação dos organofosforados (3), não devem ser utilizados em casos de intoxicação por estes últimos.

Para profilaxia devem ser seguidas rigorosamente as recomendações para cada produto. Animais tratados com organofosforados e/ou carbamatos devem ter acesso a água em abundância (4,5) e alimentação fibrosa, pobre em proteína (5).

REFERÊNCIAS

1. Jones T.C., Hunt R.D. 1983. Veterinary Pathology 5th ed: Baillière Tindall, London, 1792 p.
2. Jubb K.V.F., Kennedy P., Palmer N. 1993. Pathology of Domestic Animals, 4th ed, v. 1, Academic Press, London, 780 p.
3. Osweleir G. D. 1998. Toxicologia veterinária. Artes Médicas, Porto Alegre 526 p..
4. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, 1763 p.
5. Rosenberger G. 1975. Mallattie Del Bovino.Ed. Editrice Essegivi – Piacenza, 1390 p.

INTOXICAÇÃO POR POLPA CÍTRICA

Aldo Gava
Claudio S. L. de Barros

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, o bagaço de laranja peletizado é amplamente usado na alimentação de bovinos, principalmente de vacas leiteiras e, em menor escala, para ovinos. Em bovinos, a ingestão de polpa cítrica tem sido responsabilizada pela ocorrência de doença caracterizada clinicamente por lesões cutâneas acentuadas e, em muitos casos, morte. A doença tem sido relatada na Inglaterra (7), no Brasil (4,5,6) e nos Estados Unidos (11). No Brasil a doença foi verificada pela primeira vez em 1994 no Paraná (4,6) e, posteriormente, em vários outros estados, principalmente das regiões Sul, Sudeste e Centro Oeste. Diversos surtos da enfermidade foram observados nos Estados do Paraná, São Paulo, Minas Gerais, Rio Grande do Sul e Santa Catarina, entre 1994 e 1999 (5).

A doença ocorre em bovinos após a ingestão de quantidades próximas a 3kg diários ou mais de polpa cítrica por um período superior a dois meses. Tem sido observada, principalmente, em vacas das raças Holandês e Jersey de alta produção (acima de 20 litros/leite/dia), durante o período de lactação. Parece existir uma proporção direta entre a produtividade leiteira do estabelecimento e o número de animais doentes. Com menor frequência, a doença tem sido observada em bovinos de corte. A morbidade geralmente varia de 2% a 5 %, porém, quando a polpa não é retirada da alimentação após os primeiros casos, o número de animais doentes pode ser bem maior. A letalidade pode chegar a 100% (5).

Várias substâncias, como micotoxinas (7) e dioxina, têm sido apontadas como o princípio tóxico da polpa cítrica, mas há pouco suporte para essas hipóteses e a etiologia e patogênese da doença permanecem não esclarecidas. Doenças com sinais clínicos e lesões semelhantes têm sido descritas em bovinos alimentados com silagem na Inglaterra e no País de Gales (2,8,12,13) e com ração concentrada nos Estados Unidos (1). Neste último a doença foi atribuída a micotoxinas na ração. No Brasil, a doença está associada à ingestão de

polpa cítrica, no entanto, a pesquisa para micotoxinas resultou negativa (5).

SINAIS CLÍNICOS

Clinicamente, a doença se caracteriza por febre, dermatite, anemia acentuada, trombocitopenia e, ocasionalmente, hemorragias. Geralmente, o primeiro sinal clínico é o aparecimento de pequenas elevações multifocais do pêlo, à semelhança de urticária. Áreas de alopecia ocorrem inicialmente ao redor dos olhos progredindo para a cabeça, pescoço e com menor intensidade e frequência, para outras partes do corpo. Há queda abrupta na produção de leite, perda parcial do apetite e emagrecimento. A temperatura geralmente está acima de 39,5°C. Nas partes despigmentadas da pele pode ocorrer avermelhamento com exsudação de líquido amarelado. A pele torna-se rugosa e com aspecto escamoso.

As hemorragias aparecem bruscamente, com suspensão da produção de leite, febre, palidez das mucosas, salivação, fezes escuras de forma pastosa ou líquida, anorexia, depressão, respiração acelerada frente a qualquer movimento e petéquias e sufusões nas mucosas. Podem ocorrer conjuntivite e sangramento nas partes despigmentadas da pele do úbere e dos membros. A morte pode ocorrer desde 24 horas até alguns dias após o início dos sinais clínicos ou pode haver recuperação clínica se a polpa cítrica for retirada da alimentação.

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas são variáveis. Hemorragias em serosas, mucosas e tecido subcutâneo são observadas nos casos superagudos e agudos. Áreas branco amareladas multifocais de 2-3mm ocorrem principalmente nos rins, mas podem ocorrer, também, no baço, córtex de linfonodos, miocárdio e fígado.

A principal característica histológica da doença é a presença de lesões granulomatosas constituídas por macrófagos epitelióides, linfócitos e células gigantes multinucleadas, observadas consistentemente em múltiplos órgãos como rins, fígado, linfonodos, baço, adrenal e medula óssea.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos e lesões características em animais ingerindo polpa cítrica por períodos

superiores a dois meses. Uma doença com patologia muito semelhante (lesões granulomatosas em múltiplos órgãos e tecidos) tem sido descrita em bovinos (principalmente Holandês preto e branco e Aberdeen Angus) que pastoreiam *Vicia villosa* ou seus híbridos, nos Estados Unidos (10), na África do Sul (3) e na Argentina (9). Esta intoxicação foi diagnosticada recentemente no Rio Grande do Sul (Claudio Barros, dados não publicados) e em Santa Catarina (Celso Pilati, dados não publicados).

CONTROLE E PROFILAXIA

Até o presente momento não são conhecidas formas definitivas para o uso adequado do bagaço de laranja peletizado. Em trabalhos experimentais, ainda não conclusivos, a utilização diária de 3kg de bagaço peletizado por um período de 3 meses, em um lote de 15 vacas leiteiras, produziu a morte de um animal. Da mesma forma, em outro experimento, em um plantel de 45 vacas de alta produção, a utilização de 7kg/animal/dia por um período de 4 meses apenas produziu a morte de um animal. Em um terceiro experimento, com 5 kg/animal/ dia, em um lote de 23 vacas, durante 5 meses, não ocorreram alterações clínicas. Para vacas em lactação e de boa produção, recomenda-se, para períodos prolongados, não utilizar quantidades superiores a 2kg/animal/dia de polpa cítrica. Caso sejam utilizadas quantidades maiores (até 5kg/animal/dia), é aconselhável limitar sua utilização para um período não superior a 45 dias. Em caso de aparecimento da doença, deve-se suspender imediatamente a polpa cítrica da alimentação. O bagaço de laranja peletizado, em quantidades de até três quilos/animal/dia pode ser utilizado, com maior segurança, na alimentação de bovinos de corte, vacas secas e novilhas, mesmo que por um período superior a três meses. Nessas circunstâncias, o risco de aparecimento da doença é bem menor, o que, economicamente, pode ser justificado pelo efeito custo/benefício.

REFERÊNCIAS

1. Albright J.L., Aust S.D., Byers J.H., Fritz T.E., Brodie B.O., Olsen R.E., Link R.P., Simon J., Rhoades H.E., Brewer R.L. 1964. Moldy corn toxicosis in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 144: 1013-1019.
2. Andrews A.H., Longstaffe J.A., Newton A.C. 1983. Acute haemorrhagic syndrome in dairy cows. Vet. Rec. 112: 614.

3. Burroughs G.W., Neser J.A., Kellerman T.S., Van Niekerk. F.A. 1983. Suspected hybrid vetch (*Vicia villosa* crossed with *Vicia dasycarpa*) poisoning of cattle in the Republic of South Africa. J. South. Afr. Vet. Assoc. 54: 75-79.
4. Gava A., Grade G., Menarim D., Solack J.D., Colodel M.M. 1997. Síndrome hemorrágico-pruriginosa em bovinos. Anais. Ciclo de Atualização em Medicina Veterinária. Centro de Ciências Agroveterinárias, 8, Lages, SC, p.115.
5. Gava A., Barros C. 1999. Polpa cítrica como causa de mortalidade em bovinos no Brasil. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Editora Universitária, UFPel, Pelotas, RS. n. 19, p. 29-32.
6. Gava A., Grade G., Menarin D., Solack J.D. 1996. Síndrome Pirretico-hemorrágica-pruriginosa em bovinos. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Campo Grande, MS, p.129.
7. Griffiths I.B., Done S.H. 1991. Citrinin as a possible cause of the pruritus, pyrexia, hemorrhagic syndrome in cattle. Vet Rec. 129: 113-117.
8. Mathews J.G., Shreeve B.J. 1978. Pyrexia/pruritus/haemorrhagic syndrome in dairy cows. Vet Rec. 103: 408-409.

INTOXICAÇÃO POR URÉIA

Luciano Nakazato
Karine Bonucielli Brum

A uréia é uma substância nitrogenada utilizada na agricultura como fertilizante para pastagens e lavouras. Em bovinos, é utilizada como aditivo alimentar para a obtenção de um substituto protéico de baixo custo. Surto de intoxicação nesta espécie ocorre após o acesso acidental seguido de ingestão de grandes quantidades, quando há erros de dosagem em mistura nas rações e, ainda, quando a uréia é administrada em doses recomendadas a animais que não foram adaptados previamente, principalmente em confinamentos (3). No

Mato Grosso do Sul casos de intoxicação em bovinos ocorrem devido à adição de uréia em sal mineralizado, principalmente após as chuvas em propriedades onde os cochos de administração não são cobertos. Nestas situações é comum os animais serem encontrados doentes ou mortos nas proximidades dos cochos (1). Outra situação observada no Estado é a ocorrência de casos com quadro clínico patológico compatível com intoxicação por uréia, após chuvas, em propriedades que relatam estarem utilizando uréia extrusada, a qual é considerada como não tóxica. Em nenhum destes casos, no entanto, foi possível determinar com precisão a origem do produto e o método de extrusão empregado pelo fabricante.

A dose tóxica é variável dependendo da adaptação prévia do animal, o tipo de alimento fornecido com a uréia e o estado nutricional do animal. Geralmente, em rações para ruminantes, a uréia não deve exceder a 3% da ração concentrada. Doses de uréia superiores a 0,44g/kg de peso vivo em animais em jejum podem ocasionar sinais clínicos e doses de 1-1,5g/kg levam a morte. A administração contínua de uréia leva os animais a desenvolverem tolerância, porém após 3 dias sem ingerirem o produto ocorre perda da tolerância e os animais tornam-se novamente suscetíveis (3). A uréia por si só não é tóxica. Em condições naturais é transformada no rúmen em amônia, a qual é prontamente absorvida e, quando ingerida em grandes quantidades exerce seus efeitos tóxicos.

Os bovinos intoxicados apresentam dor abdominal intensa, tremores musculares, incoordenação, fraqueza, dispnéia, timpanismo e mugidos altos, debatem-se muito antes de morrer e normalmente são encontrados mortos ou sobrevivem por um período de até 4 horas após a ingestão excessiva da uréia. A letalidade é próxima de 100% e não são observadas lesões macroscópicas características. Acredita-se que a causa da morte seja a parada respiratória devida ao excesso de amônia (3).

No Rio Grande do Sul a doença foi diagnosticada em equinos que estavam estabulados e cada um recebia diariamente 40kg de azevém, cortado em uma pastagem que, no dia anterior ao surto, havia recebido adubação nitrogenada na dose de 30kg por hectare. Os animais estavam recebendo, também, 7kg de uma ração contendo 30% de farinha de soja. A soja possui uma urease que facilita o desdobramento de uréia em amônia (2). De um total de 12 cavalos de diferentes idades, 10 foram afetados. Dos 3 primeiros animais doentes, dois estavam em coma e foram sacrificados. O terceiro animal, apresentou severa depressão, incoordenação motora e alterações

proprioceptivas da marcha. Permaneceu doente durante vários dias, recuperando-se lentamente, sendo que 5 dias após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos era observada, ainda, discreta incoordenação e alguns tremores localizados. Os demais animais apresentaram diversos graus de incoordenação motora e depressão. A recuperação, nesses animais, variou de 24 a 48 horas (2).

Como tratamento pode ser realizada a administração de vinagre por via oral (4 litros por animal), pois este impede a absorção de mais amônia. A utilização de ácido acético a 5% serve como antídoto, entretanto pode ocorrer a recidiva dos sinais clínicos 30 minutos após o tratamento, sendo necessário um novo tratamento. O tratamento mais eficaz é a rumenotomia para o esvaziamento imediato e completo do rúmen, porém, quando a intoxicação atinge grande número de animais este tratamento torna-se inviável devido ao rápido curso da enfermidade (3).

REFERÊNCIAS

1. Nakazato L., Brum K.B. 1998. Intoxicação por uréia. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato grosso do Sul, Campo Grande, p.499-500.
 2. Riet-Correa F., Soares M.P., Méndez M.C. 1998. Intoxicações em eqüinos no Brasil. *Ciência Rural* 28: 715-722.
 3. Smith B. P. 1993. Tratado de Medicina interna de grandes animais. São Paulo. Manole, 1738p.
-

CAPÍTULO 3

INTOXICAÇÕES POR PLANTAS E

MICOTOXINAS

Maria del Carmen Méndez
Franklin Riet-Correa

PLANTAS HEPATOTÓXICAS

PLANTAS QUE CAUSAM NECROSE HEPÁTICA

Cestrum parqui, *Cestrum corymbosum*, *Cestrum intermedium*,
Cestrum laevigatum, *Xanthium cavanillesii*, *Vernonia mollissima*
Vernonia rubricaulis e *Sessea brasiliensis*

Epidemiologia

A intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) (coerana) ocorre em bovinos no Rio Grande do Sul, na primavera. Em outros países a intoxicação também é mencionada em ovinos, suínos, eqüinos e aves (39).

Diversos fatores são responsáveis para que ocorra a intoxicação, tais como variações de toxicidade da planta em diferentes fases do ciclo vegetativo ou épocas do ano, e condições especiais para que a planta seja ingerida, como fome, carência de forragem, estiagem e transporte de animais com desconhecimento de *C. parqui* (39,65).

As perdas econômicas causadas pela intoxicação por *Cestrum corymbosum* (Solanaceae) são importantes para o Estado de Santa Catarina, atingindo bovinos da região leste do Planalto Catarinense e Alto Vale do Itajaí. A doença ocorre em animais de qualquer idade, e sua incidência é mais freqüente nos meses frios (maio-setembro), podendo ocorrer durante o ano todo, principalmente em casos de superlotação ou em períodos de estiagem (23,29).

Cestrum intermedium (Solanaceae) (mata-boi, coerana, piloteira preta) é uma árvore encontrada no extremo Oeste de Santa Catarina, Sudoeste do Paraná e Nordeste da Argentina. É a planta tóxica de maior importância para bovinos no extremo Oeste e Noroeste de Santa Catarina e Sudoeste do Paraná. A doença produzida por essa planta acomete bovinos em qualquer faixa etária, porém os bois utilizados para o trabalho e as vacas são os mais freqüentemente atingidos. A doença se manifesta sob certas condições de fome, particularmente nos meses de inverno, épocas de seca ou quando há superlotação. A planta, quando cortada e murcha, é ingerida mais facilmente pelos animais. A doença pode ser observada em pequenos surtos ou casos esporádicos (24,30).

Cestrum laevigatum (Solanaceae) (coerana, coerana branca, dama da noite) é encontrada nos Estados do Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo, Minas Gerais e Bahia. É uma planta tóxica importante para bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Dois fatores, fome dos animais e brotação nova e abundante do arbusto, são as condições principais sob as quais os bovinos ingerem quantidades suficientes para ocorrerem casos de intoxicação. A doença ocorre principalmente nessas duas condições, na época da estiagem quando os animais estão com fome, e quando a planta é roçada durante a época da chuva, de forma que poucas semanas após e justamente na estiagem, seus tocos estão em plena brotação (12).

A intoxicação por *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) (carrapicho) tem sido observada em bovinos no Rio Grande do Sul e em suínos em Santa Catarina; mas a doença pode ocorrer, também, em ovinos, eqüinos e aves (47).

A doença ocorre, principalmente, pela ingestão de plântulas ou brotações na fase de cotilédones, que são palatáveis aos animais domésticos. A intoxicação ocorre em áreas com pouca disponibilidade de forragem, que estiveram cobertas por água, criando as condições para germinação e brotação das sementes. Somente os cotilédones das plantas são tóxicos; após o aparecimento das primeiras folhas verdadeiras, a toxicidade diminui rapidamente (47).

As sementes são também tóxicas, mas raramente causam intoxicação por estarem no interior dos carrapichos, que normalmente não são ingeridos, a não ser que sejam triturados e misturados na ração ou em fenos contaminados com carrapichos (47).

No Rio Grande do Sul a intoxicação tem ocorrido em bovinos, na primavera, em poteiros de solos arenosos, situados em áreas baixas e alagadiças nas margens de rios. A doença tem sido observada,

também, em animais confinados alimentados com resíduo de soja contaminado por frutos de *Xanthium* sp. (18,46).

A intoxicação por *Vernonia mollissima* (Asteraceae) ocorre em bovinos e ovinos, principalmente quando há brotação dos pastos, sobretudo após queimadas, na escassez de forragem, nos meses de agosto a outubro. Esta intoxicação ocorre, principalmente, no Mato Grosso do Sul. A parte tóxica da planta é a brotação (14,87).

A intoxicação por *Vernonia rubricaulis* (Asteraceae) é importante causa de mortandades em bovinos no Sul do Mato Grosso. Ocorre anualmente na época da seca em algumas áreas beirando o pantanal (87).

Sessea brasiliensis (Solanaceae) (peroba d'água, canela de veado, pau de osso, queluz) é uma árvore que ocorre em algumas áreas do Estado de São Paulo e no Sudoeste de Minas Gerais (8).

A intoxicação ocorre em bovinos, quando estes estão com fome e ingerem, na época da seca, a brotação abundante e succulenta que aparece nos troncos de árvores cortadas ou os frutos de árvores derrubadas (8).

A intoxicação por espécies do gênero *Cestrum*, *Xanthium*, *Vernonia* e *Sessea brasiliensis* apresenta morbidade variável e alta letalidade (70% a 100%).

Sinais clínicos

A evolução da doença é aguda, com curso clínico de 12 a 72 horas. Os sinais clínicos se caracterizam por agressividade, anorexia, paresia do trem posterior, incoordenação, tremores musculares, atonia ruminal, dor abdominal, fezes ressequidas com muco e estrias de sangue, dificuldade para defecar e gemidos. O animal pode permanecer alguns minutos com a cabeça encostada contra objetos ou na cerca, ou movimentos laterais da cabeça não conseguindo se alimentar nem beber; quando em decúbito esternal, os bovinos apresentam cólicas, gemidos, batem com a cabeça no chão, com movimentos de pedalagem e salivação. Na patologia clínica há elevação dos níveis séricos de aspartato aminotransferase (AST).

Patologia

A alteração mais importante na necropsia observa-se no fígado, que pode estar aumentado, congesto e com acentuação do padrão lobular ou apresentar aspecto de noz-moscada. Observa-se ainda edema da parede da vesícula biliar, intestino grosso e abomaso; hemorragias em diversos órgãos, incluindo endocárdio, pericárdio e outras serosas; e presença de fezes endurecidas, envolvidas em muco e

sangue coagulado no reto. Presença de líquido amarelo na cavidade abdominal e líquido hemorrágico na cavidade pericárdica, assim como rins pálidos com edema na pélvis renal podem também ser achados de necropsia.

A alteração histológica mais característica é a necrose hepática. Nos casos mais agudos, de 12-24 horas, a necrose é difusa afetando os hepatócitos das regiões centrolobular, periportal e intermediária. Nos casos subagudos de mais de 24 horas, a necrose é preferentemente centrolobular. Outras lesões como nefrose tubular aguda, infiltrado de linfócitos e eosinófilos na lâmina própria do trato digestivo e espongiose no sistema nervoso central são descritas na intoxicação por *Xanthium*.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo de *Xanthium* é um glicosídeo triterpenóide carboxiatractilosídeo (CAT) que atua inibindo o transporte de ADP e ATP através da membrana da mitocôndria. Ocorre redução na respiração celular, nas reservas de ATP, na glicólise, na síntese de aminoácidos e na concentração de glicose no sangue. O princípio ativo se distribui principalmente nos cotilédones. As sementes contém, também, a substância tóxica. Como princípio ativo de *C. parqui*, isolaram-se também carboxiatractilosídeos denominados parquina e carboxiparquina (54). Não se conhece o(s) princípio(s) ativo(s) das outras espécies de *Cestrum* mencionadas aqui, nem das espécies de *Vernonia* e *S. brasiliensis* mas é provável que sejam substâncias similares (atractilosídeos ou carboxiatractilosídeos).

Diagnóstico

O diagnóstico dessas intoxicações se realiza pela presença da planta, os sinais clínicos, as lesões macroscópicas, e as alterações histológicas do fígado. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com doenças que afetam o sistema nervoso central, incluindo raiva, e com a intoxicação por larvas de *Perreyia flavipes*. É importante verificar a ocorrência de brotações ou cotilédones de *Xanthium* no potreiro; assim como a presença de frutos da planta em animais alimentados com feno, rações ou subprodutos de cereais.

Controle e profilaxia

A profilaxia dessas intoxicações deve ser realizada, geralmente, mediante eliminação da planta ou evitando o pastoreio em áreas onde encontram-se essas plantas tóxicas.

Recomenda-se não introduzir animais em áreas onde ocorre brotação de *Xanthium*, principalmente, na primavera, após chuva e em locais que estiveram alagados, assim como não administrar rações ou fenos que estejam contaminados com carrapichos.

Recomenda-se não colocar bovinos e ovinos em áreas onde há *V. mollissima*, quando o pasto foi queimado recentemente e quando houver escassez de pastagem.

Para a profilaxia da intoxicação por *S. brasiliensis* deve-se evitar que o gado tenha acesso a árvores em frutificação derrubadas. Podem ser tratados com herbicidas os troncos em rebrotação ou arrancá-los.

PLANTAS QUE CAUSAM FIBROSE HEPÁTICA

Senecio spp., *Crotalaria* spp. e *Echium plantagineum*

Epidemiologia

No Rio Grande do Sul a intoxicação por *Senecio* spp. (Asteraceae) (maria-mole, flor das almas, tasneirinha) em bovinos tem sido diagnosticada em áreas invadidas por *S. brasiliensis*, *S. selloi*, *S. cisplatinus*, *S. heterotrichius*, *S. leptolobus*, *S. oxyphyllus* e *S. tweediei*. Em Santa Catarina, Paraná e São Paulo a intoxicação é causada pela ingestão de *S. brasiliensis* (4,43,49).

As espécies do gênero *Senecio* são pouco palatáveis, e consumidas pelos bovinos somente sob determinadas condições. A ingestão, provavelmente, ocorre durante os meses de maio a agosto, período no qual as diferentes espécies estão em brotação e com maior concentração de alcalóides, e a disponibilidade de forragem diminui consideravelmente (43,49). A intoxicação pode ocorrer também pela ingestão acidental da planta com feno e silagem contaminados.

A intoxicação ocorre em pastagens onde não existem ovinos, espécie que, nas condições da região, consome e controla a planta sem adoecer. São afetados bovinos de diversas categorias, mas, devido à evolução crônica da doença, adoecem preferentemente vacas, por serem aquelas que permanecem mais tempo no estabelecimento (4,43).

Echium plantagineum (Boraginaceae) (flor roxa, língua de vaca) é uma planta anual que germina no início do outono e floresce na primavera. Ocorre freqüentemente como invasora de pastagens cultivadas e culturas de inverno, observando-se em maior quantidade

no primeiro ano de implantação dessas. É palatável para os animais, principalmente quando a planta é jovem, em estágio de brotação. A doença tem sido observada em bovinos, em áreas de pastagens cultivadas invadidas por *E. plantagineum* (40,50). A intoxicação por *E. plantagineum* é rara, já que, apesar da planta ser uma invasora freqüente e ser consumida normalmente pelos animais, seu conteúdo em alcalóides pirrolizidínicos é muito variável.

A intoxicação por *Crotalaria* spp. (Fabaceae) (guizo de cascavel, chocalho, xique-xique) ocorre em eqüídeos, bovinos e ovinos. Pode ocorrer em condições de pastejo, em animais que estão com fome, ou em animais confinados devido a contaminação do alimento com as sementes da planta (34). A doença tem sido observada pelo consumo de *C. juncea*, *C. retusa* e *Crotalaria* sp.. Experimentalmente foi reproduzida com *C. mucronata*, *C. angroides*, *C. retusa* e *C. spectabilis*.

A ingestão dessas plantas provoca uma lesão hepática progressiva, podendo observar-se os sinais clínicos e as mortes durante um período prolongado de tempo, vários meses após a ingestão da planta, podendo observar-se mortes esporádicas durante todo o ano. Os bovinos são a espécie mais freqüentemente afetada, mas as intoxicações por *Senecio* spp. e *Crotalaria* spp. tem sido descritas, também, em equinos.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos observados nos bovinos são variáveis, podendo ser observado um quadro clínico caracterizado por sintomatologia nervosa, agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo e ocasionalmente prolapso retal, diarreia e um curso clínico de 2-7 dias, mais a maioria dos animais morrem em 24-72 horas; ou um quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo, com diarreia ou não, que pode ser de vários meses, podendo observar-se antes da morte, os sinais descritos anteriormente, ou os animais permanecem em decúbito até a morte. Podem observar-se, também, ascite, fotossensibilização, icterícia e edemas de membros e barbelas.

Os sinais clínicos observados em eqüinos caracterizam-se por apatia, perda de peso, anorexia, icterícia, diarreia, sonolência, bocejos, incoordenação, dismetria, tremores musculares, andar em círculo ou a esmo, batendo em objetos, pressão da cabeça contra a parede, fortes contrações musculares e gemidos de dor. Outros sinais incluem fotodermatite, opacidade da córnea e edema no prepúcio e

região ventral do abdômen. O curso clínico pode variar de 3 a 60 dias (25).

Patologia

As alterações macroscópicas se caracterizam por edema no mesentério, abomaso e intestino e líquido na cavidade abdominal. O fígado apresenta-se, de coloração esbranquiçada ou amarelada, e, ao corte, aumentado de consistência e com áreas arredondadas esbranquiçadas, intercaladas com áreas de coloração vermelha. Às vezes observam-se áreas hemorrágicas e proliferação de tecido fibroso na superfície. A vesícula biliar está aumentada de tamanho, com a parede engrossada e edemaciada e, em alguns casos, observam-se nódulos de 2 a 3mm distribuídos em toda a mucosa.

Em eqüinos o fígado pode apresentar acentuação do padrão lobular, tanto na superfície capsular como na de corte, conferindo ao órgão um aspecto de noz-moscada.

As lesões histológicas do fígado, características da intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos, consistem em megalocitose, caracterizada por aumento do tamanho do citoplasma e do núcleo, no qual, geralmente, encontra-se a cromatina condensada na periferia; fibrose difusa; e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares. Em alguns animais observam-se nódulos regenerativos com hepatócitos aparentemente normais. Pode observar-se também, degeneração e necrose de hepatócitos, extensas áreas de fibrose no parênquima com ausência de hepatócitos e infiltração de células inflamatórias. No sistema nervoso central observam-se lesões de encefalopatia hepática caracterizadas por microcavitações (espongiose) localizadas na substância branca, no limite entre esta e a substância cinzenta, e às vezes na substância cinzenta, localizadas preferentemente no córtex cerebral, cápsula interna, tálamo e tubérculos quadrigêmeos.

Lesões pulmonares caracterizadas por espessamento difuso das paredes dos septos alveolares, com proliferação de fibroblastos e pneumócitos tipo II descrevem-se na intoxicação por *Crotalaria* (10,53).

Em casos agudos e subagudos, pode observar-se necrose centrolobular.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo das plantas do gênero *Senecio*, *Crotalaria* e *E. plantagineum* são alcalóides pirrolizidínicos que são hepatotóxicos e produzem uma lesão crônica de forma irreversível,

caracterizada por inibição da mitose. Os hepatócitos não se dividem mas continuam sintetizando DNA no núcleo e aumentando seu tamanho (megalcitos). Posteriormente, essas células vão morrendo, e, em consequência, ocorre a fibroplasia e hiperplasia das células dos ductos e canalículos biliares. Como um evento terminal, os hepatócitos não sintetizam adequadamente a uréia, e a morte do animal é, freqüentemente, devida à intoxicação por amônia no sistema nervoso central.

A toxicidade destas plantas varia de acordo com o conteúdo e tipo de alcalóides presentes nas mesmas, dependendo do local, época e estágio de crescimento, tipo de solo, adubação e estágio de seu ciclo vegetativo.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas, sendo confirmado pelo estudo das lesões histológicas do fígado, características da intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos.

O fato de que as mortes podem ocorrer durante um período prolongado de tempo, muitas vezes vários meses após os animais terem deixado de ingerir a planta sem apresentarem sinais clínicos até pouco tempo antes da morte, deve ser considerado no diagnóstico.

Para o diagnóstico diferencial devem considerar-se as diversas doenças que cursam com sinais nervosos, diarreia, emagrecimento progressivo, edemas ou ascite ou fotossensibilização.

Controle e profilaxia

Não existe tratamento específico nem sintomático que permita recuperar os animais com sinais clínicos da doença.

A única forma eficiente de profilaxia na intoxicação por *Senecio* é a utilização de ovinos em pastoreio conjuntamente com os bovinos, já que aqueles consomem e controlam a planta. No entanto, deve ser considerada a possibilidade de que ovinos introduzidos em altas lotações, em áreas invadidas por *Senecio* spp., possam intoxicar-se. Deve evitar-se, através do manejo das pastagens, o consumo de *Senecio* pelos bovinos, procurando não deixar os animais nos poteiros mais infestados nas épocas de menor disponibilidade de forragem. Nas áreas mais invadidas pela planta, colocar as categorias que irão permanecer menor tempo no

estabelecimento ou fazer rodízio das diversas categorias nos diferentes poteiros.

É importante utilizar sementes de qualidade comprovada para a implantação de pastagens, a fim de evitar a contaminação e difusão de *E. plantagineum*. É difícil prever a toxicidade da planta, pois seu conteúdo de alcalóides é muito variável, e, aparentemente, acontece em raras ocasiões.

As plantas de *Crotalaria* devem ser eliminadas com o uso de herbicidas, ou pela eliminação manual das mesmas, principalmente quando pastagens contaminadas pela planta são utilizadas para animais confinados

PLANTAS QUE CAUSAM FOTOSSENSIBILIZAÇÃO HEPATÓGENA

Lantana spp., *Brachiaria* spp., *Myoporum laetum*,
Stryphnodendron spp., *Enterolobium* spp.

Epidemiologia

No Brasil a intoxicação por *Lantana* spp. (Verbenaceae) (camará, cambará, chumbinho) tem sido diagnosticada em bovinos, causada pela ingestão de *L. camara*, *L. tiliaefolia* e *L. glutinosa* (67,81). Os ovinos são, também, suscetíveis à intoxicação. A doença ocorre principalmente em animais transportados para áreas invadidas pela planta, mas podem adoecer também animais submetidos à condição de fome (41).

A intoxicação por *Brachiaria* spp. (Poaceae) (*B. decumbens*, *B. humidicola*, *B. brizantha*) ocorre, em qualquer época do ano, principalmente em bovinos jovens, próximos ao desmame ou recém desmamados. Fatores como primeiro contato com a planta, ocorrência anterior de queimadas ou secas prolongadas, parecem estar relacionados com o aparecimento da doença. Pode ocorrer, também, em animais lactentes, com menos de 30 dias de idade. A morbidade é variável, e, geralmente, a mortalidade é baixa. Os ovinos são aparentemente mais sensíveis do que os bovinos (36).

Menciona-se, também, a ocorrência do problema quando pastos de *B. decumbens* são vedados por longos períodos e após, são introduzidos os bovinos. Neste caso a doença parece ser mais grave, atinge bovinos de qualquer idade e observam-se mortes. A doença pode ocorrer, também, após as chuvas, coincidindo com a brotação da pastagem (36).

A intoxicação por *Myoporum laetum* (Myoporaceae) (transparente, cerca viva) ocorre quando os animais ingerem folhas de galhos ou árvores derrubadas pelo vento, ou de plantas podadas. A ingestão pode ocorrer também diretamente das árvores, pelo consumo de folhas dos galhos que estão ao alcance dos animais, no inverno, quando há pouca disponibilidade de forragem, ou por parte de bovinos que procuram abrigo durante tempestades que duram alguns dias, e em animais transportados (42).

Diversas espécies de *Myoporum* têm sido descritas como tóxicas para bovinos e ovinos. Os eqüinos e suínos, também, são sensíveis à intoxicação (42).

No Rio Grande do Sul ocorrem surtos de fotossensibilização em ovinos associados ao consumo de *Myoporum laetum* durante o inverno (58).

Stryphnodendron spp. (Leguminosae Mimosoideae) (*S. coriaceum*, *S. obovatum*) são árvores encontradas no Piauí, Maranhão e na costa do Ceará. Os bovinos ingerem as favas quando estão com fome, na época da seca e as favas caem ao chão (82).

Diversas espécies de *Enterolobium* (Leguminosae Mimosoideae) incluindo *E. gummiferum*, *E. contortisiliquum* e *E. timbouva* (orelha de macaco, timbaúva, tamboril, timbó) têm sido descritas como tóxicas para bovinos. *E. gummiferum* é encontrado em Pernambuco, até São Paulo, Goiás, Tocantins, Minas Gerais e Mato Grosso do Sul. *E. contortisiliquum* é encontrado em Rio Grande do Sul, Mato Grosso do Sul, Maranhão e Pará. *E. timbouva* é encontrado do Baixo Amazonas até Minas Gerais, Noroeste de São Paulo e Mato Grosso do Sul. A intoxicação ocorre pela ingestão dos frutos dessa árvore, de galhos derrubados pelo vento ou podas, ou de partes mais baixas da planta. O período de frutificação é nos meses de agosto a novembro (31).

Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, depressão, diminuição ou parada dos movimentos ruminais e fezes ressequidas. Os animais permanecem deitados por longos períodos, apresentando gemidos e outros sinais de dor; quando em pé, mostram-se inquietos. Após 1 ou 2 dias observam-se icterícia, edemas localizados principalmente nos membros, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização. Esta última, inicialmente, se manifesta como uma dermatite localizada no focinho, úbere, em áreas de pele branca observando-se a pele edemaciada e

com exsudato amarelo; posteriormente aparecem áreas vermelhas, exsudado seroso, erosões e crostas. Após 4 a 5 dias, a pele fica ressequida, engrossada e com rachaduras, podendo essas lesões complicarem-se com miíase. Ocasionalmente, a língua pode estar ulcerada na sua fase ventral. Fêmeas prenhes podem abortar. O curso clínico é variável, alguns animais morrem em 5-7 dias, em outros casos o curso clínico pode ser de até 60 dias. Alguns animais menos afetados se recuperam. Há elevação dos níveis séricos de gamaglutamil transferase (GGT) e fosfatase alcalina.

Patologia

As alterações observadas na necropsia caracterizam-se por icterícia generalizada; edema subcutâneo de cor amarelo-intensa, localizado principalmente nos membros; hemorragias petequiais difusas no tecido subcutâneo e serosas; presença de líquido seroso nas cavidades; hemorragias no pericárdio, no endocárdio, na mucosa dos intestinos delgado e grosso, e fezes duras recobertas por sangue coagulado no reto. O fígado apresenta-se aumentado de tamanho, de coloração alaranjada ou amarela, com áreas hemorrágicas puntiformes e com acentuação do padrão lobular; vesícula biliar distendida e edemaciada; rins com edema na pélvis e a urina de cor amarelo-escura.

Histologicamente as lesões do fígado em casos de fotossensibilização localizam-se nos hepatócitos da região periportal (necrose, degeneração) ou nos sistema biliar (degeneração, necrose, proliferação de ductos, estase biliar, presença de cristais, colangite, pericolangite, fibrose periportal).

Princípio ativo e toxidez

Os compostos tóxicos presentes em *Lantana* spp. são triterpenos denominados Lantadene A e Lantadene B, que afetam os hepatócitos da área periportal e os canalículos biliares, causando colestase. Os hepatócitos dessa região tornam-se permeáveis e, em consequência, observa-se presença de bile no seu interior e nos espaços entre os hepatócitos. Dessa forma ocorre passagem de bile dos canalículos para os sinusóides, através dos hepatócitos lesados, estabelecendo-se uma circulação de bile canalículo-sinusoidal e, consequentemente, retenção biliar. A toxicidade da planta é variável entre espécies e variedades devido, aparentemente, a variações genéticas e não a mudanças ambientais.

Os princípios tóxicos de *Myoporum* spp. são óleos essenciais furanossesquiterpenos, dos quais o mais conhecido é ngaione, sendo

este o principal constituinte tóxico de *M. laetum*. Os compostos tóxicos encontram-se principalmente nas folhas e frutos dessas plantas, sendo a concentração maior nas folhas. Plantas de uma mesma região tendem a apresentar os mesmos compostos químicos, mas pode encontrar-se plantas tóxicas e não tóxicas em uma mesma região ou local.

Os princípios tóxicos de *Brachiaria* spp. são saponinas litogênicas que induzem a formação de cristais no sistema biliar. Inicialmente considerou-se que a fotossensibilização causada por estas gramíneas era devida à presença de *Pithomyces chartarum*, mas posteriormente determinou-se que a grande maioria das cepas de *P. chartarum* estudadas no Brasil não são produtoras de esporidesmina e, portanto, não são tóxicas.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através da observação dos sinais clínicos e da patologia, e, principalmente, pelos dados epidemiológicos. É importante observar, além da presença da planta, a ocorrência do fator transporte e/ou fome, principalmente, para o diagnóstico da intoxicação por *Lantana*.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com outras plantas que causam fotossensibilização, e com doenças que cursam com hemoglobínúria, como a babesiose.

Controle e profilaxia

Para o tratamento da intoxicação por *Lantana*, considerando que o conteúdo ruminal dos animais intoxicados contém grandes quantidades de toxina que continuam sendo absorvidas durante pelo menos uma semana, recomenda-se a ruminotomia com remoção do conteúdo e sua substituição por conteúdo ruminal de animais sadios, ou um substituto preparado com uma solução tampão de pH 6,7, líquido ruminal e pasto verde picado (20 g/kg de peso). O carvão ativado é, também, eficiente no tratamento da doença, impedindo a absorção da toxina.

Para o controle dessas doenças, deve-se retirar os animais da área e colocá-los em local com sombra e água abundante e fazer o tratamento sintomático. Como medida profilática deve-se evitar o consumo das plantas, principalmente em animais transportados ou durante tempestades e não transferir animais com fome para pastagens onde ocorrem essas plantas.

No caso de *B. decumbens* a medida mais eficaz é a não utilização dessa pastagem para ovinos e bovinos jovens.

PLANTAS QUE CAUSAM FOTOSSENSIBILIZAÇÃO PRIMÁRIA

Ammi majus

Epidemiologia

Fotossensibilização primária em bovinos causada por *Ammi majus* (Umbelliferae) (ammi, amio-maior, bisnaga-das-seáras) ocorre, no Rio Grande do Sul, no final da primavera e início do verão, em pastagens cultivadas invadidas pela planta quando a mesma está em estágio de floração e frutificação. A ingestão e/ou o contato direto com *A. majus*, ou ainda o consumo de alimentos contaminados com sementes do mesmo, induzem lesões de fotossensibilização nos animais quando expostos à luz solar (38,48).

A doença tem sido descrita, na forma espontânea, em bovinos, ovinos e aves. Os animais de pelagem clara ou as áreas de pele menos pigmentadas são mais suscetíveis de sofrerem lesões de fotossensibilização. Todas as categorias podem ser afetadas, e a morbidade pode chegar a 100%, mas a mortalidade é praticamente nula, exceto naqueles animais em que as lesões se complicam com infecções secundárias ou miíases (38).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos se observam geralmente 7-10 dias após os bovinos serem introduzidos em áreas invadidas por *A. majus* em estágio de frutificação. As lesões caracterizam-se por dermatite nas áreas de pele branca ou de pouca pigmentação, principalmente no dorso, na vulva, no úbere e no focinho, assim como lacrimejamento e conjuntivite. As lesões localizadas no úbere e nos olhos podem ser devidas tanto à ingestão como ao contato direto com a planta.

As áreas despigmentadas da pele apresentam-se com eritema, exsudado, descamação e formação de crostas, e as lesões oculares podem evoluir até ceratoconjuntivite e opacidade da córnea.

Ocorrem prejuízos econômicos como resultado de perda de peso, diminuição da produção de leite, mastite, cegueira, bezerras órfãs, miíases e infecções secundárias.

Em ovinos observa-se, inicialmente, edema subcutâneo da cabeça e pescoço, com aparecimento de vesículas e erosões na boca e na língua; e, posteriormente, formação de crostas na boca e no focinho.

Princípio ativo e toxidez

Os princípios tóxicos são compostos furocumarínicos com atividade fotossensibilizante. Estes compostos interagem com as radiações ultravioletas, provocando pigmentação na pele e outros efeitos fotossensibilizantes. Esses compostos encontram-se em maior concentração nas sementes da planta.

Diagnóstico

O diagnóstico realiza-se pela presença da planta e pelas lesões de fotossensibilização, que são menos severas que as observadas na intoxicação por plantas que causam fotossensibilização secundária, e regridem rapidamente após a retirada dos animais da área ou da suspensão dos alimentos contaminados. Não há elevação das enzimas séricas que indicam dano hepático.

Controle e profilaxia

A doença é controlada retirando-se os animais do local ou suspendendo a alimentação contaminada com sementes. As lesões regridem rapidamente em 7-10 dias.

Como medida profilática, é importante utilizar sementes controladas para a implantação de pastagens a fim de evitar a contaminação das mesmas.

PLANTAS E MICOTOXINAS QUE AFETAM O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

PLANTAS QUE CAUSAM DOENÇAS DO ARMAZENAMENTO

Plantas que causam armazenamento de lipídeos

Solanum fastigiatum var. *fastigiatum*

Epidemiologia

No Rio Grande do Sul a intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* (Solanaceae) (jurubeba) tem sido diagnosticada nos municípios de Piratini, Canguçu, Pelotas, Pedro Osório e Caçapava do Sul. Não têm sido observadas diferenças na frequência da intoxicação nas diferentes épocas do ano, mas pareceria que a planta é mais consumida em épocas de carência de forragem. São afetados bovinos de diversas raças, maiores de 8 meses de idade e os animais precisam ingerir a planta durante períodos prolongados para sofrerem a intoxicação. A morbidade varia entre 1% e 20%. A mortalidade é baixa, já que usualmente os produtores eliminam os animais afetados após a observação dos primeiros sinais clínicos. A doença não tem sido observada em ovinos mas, experimentalmente, esta espécie é suscetível (66).

Sinais clínicos

A doença apresenta sinais cerebelares caracterizados por crises periódicas de tipo epileptiforme evidenciadas por perda de equilíbrio, extensão do pescoço e membros anteriores, hipermetria, nistagmo, opistótono, queda lateral ou dorsal e tremores musculares. As crises ocorrem, em geral, quando os animais são movimentados ou excitados, e a duração varia de poucos segundos a um minuto, sendo que após as crises a maioria dos bovinos afetados permanecem aparentemente normais; porém alguns deles apresentam sinais clínicos permanentes caracterizados por hipermetria ou extensão do pescoço com atitude de olhar para o céu.

A doença é crônica, e a regressão dos sinais clínicos é muito rara. Geralmente não ocorrem mortes, mas podem ocorrer em consequência de traumatismos produzidos durante as quedas, ou em animais que emagrecem progressivamente, permanecendo posteriormente em decúbito permanente.

Patologia

Não se observam alterações macroscópicas, a não ser lesões traumáticas. As principais lesões histológicas localizam-se no cerebelo, caracterizando-se por vacuolização, degeneração e desaparecimento das células de Purkinje, que se encontram aumentadas de tamanho, de cor rosa-clara, com perda dos grânulos de Nissl e presença de vacúolos pequenos e numerosos que dão um aspecto esponjoso à célula, alguns núcleos aparecem com aspecto globular e outros picnóticos. Posteriormente, essas células desaparecem sendo substituídas por células da glia. Na camada granular e substância branca do cerebelo e nos pedúnculos cerebelares observam-se numerosos esferóides axonais, que aparecem como estruturas arredondadas eosinofílicas e homogêneas. Associados aos esferóides observam-se microcavitação com presença de macrófagos, acúmulo perivascular e gliose, que evidenciam um processo de degeneração Walleriana.

Em cortes semifinos observa-se, no pericário, axônios e dendritos das células de Purkinje, inclusões lipídicas similares às descritas nas lipidoses hereditárias ou induzidas no homem e nos animais. Em estudos por microscopia eletrônica determinou-se que essas inclusões originam-se em alterações do retículo endoplasmático, e pareceriam resultar de uma interação entre o princípio ativo da planta e lipídios das células afetadas com a formação de complexos que são menos sensíveis à degradação que os lipídios normais.

Princípio ativo e toxidez

Desconhece-se o princípio ativo, mencionando-se a possibilidade de que a planta possa induzir uma doença do armazenamento, provavelmente uma lipidose.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos e dados epidemiológicos e pode ser confirmado através da observação das lesões histológicas características. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com outras doenças cerebelares dos bovinos, como a abiotrofia e a hipoplasia, que são enfermidades congênitas; das intoxicações tremorgênicas causadas por *Claviceps paspali*, *Cynodon dactylon*, *Penicillium* spp. e *Aspergillus* spp., e das intoxicações por *Lolium perene* e *Phalaris* spp.

Controle e profilaxia

Não se conhece tratamento. Recomenda-se a retirada dos animais afetados das áreas invadidas por jurubeba. Para a profilaxia a única medida eficiente é evitar a ingestão através do controle da planta.

Plantas que causam armazenamento de oligossacarídeos

Ipomoea fistulosa, *Ipomoea asarifolia* e *Sida carpinifolia*

Epidemiologia

As intoxicações por *Ipomoea fistulosa* (sin: *I. carnea*) e *I. asarifolia* (Convolvulaceae) ocorrem em bovinos, ovinos e caprinos na região Nordeste. *I. fistulosa* (manjorana, canudo, algodão bravo, mata cabra, capa bode) é encontrada em grupamentos densos em lugares inundados nas margens de rios e lagos. A planta se mantém verde todo o ano. Para que ocorra a intoxicação em bovinos é necessário que os animais tenham fome, quando em épocas de escassez de pastagem os animais ingerem a planta e, também, a existência de grandes quantidades da planta, já que é preciso ser consumida quase como alimento exclusivo durante semanas (79).

A maioria dos casos de intoxicação por *I. asarifolia* (salsa, batatarana) ocorrem em animais jovens. Os animais ingerem a planta quando estão com fome, normalmente ingerem as partes aéreas e têm de comê-las em grandes quantidades (79).

Sida carpinifolia (Malvaceae) foi recentemente descrita como tóxica para caprinos e eqüinos no Rio Grande do Sul (16).

Sinais clínicos

Os animais apresentam ataxia, hipermetria, tremores musculares, sonolência e emagrecimento progressivo. Em ovinos e caprinos a evolução da intoxicação é subaguda ou crônica. Os caprinos após apresentarem sinais clínicos, quase todos morrem, mesmo deixando de ingerir a planta. Nos ovinos os sinais continuam durante alguns dias após cessar a ingestão da planta e somente morrem os que continuam a ingerir a planta após apresentarem os sinais clínicos. Em bovinos observa-se balanço da cabeça, tremores musculares e incoordenação do trem posterior e se a ingestão da planta é interrompida os sintomas desaparecem. Na intoxicação por *Sida carpinifolia* há abortos e alta mortalidade perinatal.

Patologia

Não se observam alterações macroscópicas. As alterações histológicas caracterizam-se por vacuolização de neurônios e ocasionalmente células da glia e formação de esferóides axonais. Vacuolização citoplasmática pode ser observada, também, em hepatócitos, células acinares do pâncreas e macrófagos do baço e gânglios linfáticos.

Princípio ativo e toxidez

Tem sido demonstrado que *I. fistulosa* e *I. asarifolia* contêm como princípio tóxico swansonina, calistegina B2 e calistegina C1. A swansonina é um inibidor da α -manosidase lisossomal e as calisteginas B1 e C2 são inibidores de glicosidases. A inibição dessas enzimas causam acúmulo de oligossacarídeos nos lisossomos e a vacuolização citoplasmática observada nesta intoxicação deve-se ao acúmulo de oligossacarídeos. No caso de *S. carpinifolia* foram detectados oligossacarídeos nos vacúolos das células afetadas mediante a técnica de lectina-histoquímica.

Controle e profilaxia

Não se conhece tratamento para estas intoxicações. Os animais devem ser retirados imediatamente do local onde tem a planta. A única medida profilática consiste em evitar a ingestão da planta.

PLANTAS E MICOTOXINAS TREMORGÊNICAS

Claviceps paspali

Epidemiologia

Claviceps paspali causa uma micotoxicose caracterizada por tremores musculares e ataxia. A doença ocorre quando gramíneas do gênero *Paspalum* contaminadas por escleródios do fungo *C. paspali* são ingeridas pelos animais (68).

A intoxicação tem sido diagnosticada em bovinos pastoreando diversas espécies de *Paspalum*, incluindo *P. dilatatum* (melador), *P. notatum* (forquilha) e *P. vaginatum* (grama-boiadeira), principalmente nos meses de abril e maio e, com menor frequência, em junho, coincidentemente com a época de sementação de *Paspalum* spp.. Observa-se principalmente em restegas de arroz de

anos anteriores ou em pastagens após o 2º ou 3º ano de implantação, quando *Paspalum* spp. aparece como flora de sucessão (68).

Todos os anos ocorrem alguns surtos de intoxicação, porém a maior frequência observa-se nos anos em que ocorrem períodos de estiagem durante o verão e/ou outono. São afetados, principalmente, bovinos de diversas idades e categorias; mas podem ser afetados também bubalinos, ovinos e eqüinos. A morbidade é variável entre 1% e 45% e a mortalidade é baixa, de 1% a 2%, chegando raramente a taxas maiores.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por tremores, afetando principalmente os músculos do pescoço e extremidades. Podem ser observados também ataxia e hipermetria. Em todos os casos observa-se uma atitude de alerta, com as orelhas eretas. Quando os animais são movimentados, os sinais clínicos agravam-se, observando-se aumento de intensidade dos tremores, que afetam todo o corpo, podendo ocorrer quedas em posições diversas. Uma das evidências clínicas mais importantes da intoxicação é que, quando o gado é juntado, os animais mais afetados vão ficando caídos no caminho. Alguns minutos após as quedas os bovinos voltam a ficar em pé, mostrando tremores e ataxia.

Quando os animais são retirados das pastagens ocorre uma rápida recuperação, não se observando sinais clínicos após um período de 7-15 dias. Alguns bovinos morrem em consequência de acidentes, tais como afogamento ou traumatismos ocorridos durante as quedas. Outros permanecem em decúbito, morrendo em consequência.

Patologia

Não se observam lesões macroscópicas de significação. É possível observar grandes quantidades de sementes de *Paspalum* no conteúdo do abomaso. Podem ser observadas também hemorragias subdurais na medula, que provavelmente ocorrem em consequência de traumatismos sofridos pelos animais durante as quedas.

Na histologia a única alteração observada localiza-se no cerebelo, caracterizando-se por degeneração das células de Purkinje, com presença de esferóides axonais na camada granular. Essas lesões poderiam ser uma consequência da injúria ou anoxia sofrida pelos neurônios durante as convulsões.

Princípio ativo e toxidez

A toxicidade de *C. paspali* deve-se a presença de toxinas tremorgênicas similares aos penitrenos, denominadas paspalinas.

Diagnóstico

O diagnóstico se realiza pela observação dos sinais clínicos característicos e pela presença de *Paspalum* parasitado por *C. paspali*. Os dados epidemiológicos são os mais importantes, já que os sinais clínicos são idênticos aos produzidos por outras intoxicações tremorgênicas, tais como as causadas por *Cynodon dactylon*, *Lolium perene* e *Phalaris* spp., e as intoxicações causadas por fungos do gênero *Aspergillus* e *Penicillium* produtores desse tipo de toxinas. Outras doenças que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial são a hipomagnesemia e a intoxicação por *Solanum fastigiatum*.

Controle e profilaxia

Não se conhece um tratamento eficiente para a intoxicação. A doença deve ser controlada através de medidas que evitem que os bovinos continuem ingerindo o agente causal. Isso pode ser realizado, no caso de *P. dilatatum*, mediante a roçagem dos poteiros a aproximadamente 40cm de altura. No caso de outras espécies de *Paspalum* de hábito rasteiro, a roçagem tem que ser realizada a menor altura, podendo não ser eficiente. Os animais devem ser retirados dos poteiros contaminados por *C. paspali* e colocados em poteiros sem *Paspalum* spp. e onde não existam alterações do relevo do terreno ou áreas pantanosas.

A única possibilidade de profilaxia da doença é a de diminuir a frutificação de *Paspalum* spp. nas pastagens, mediante o pastoreio intensivo ou roçagem dos poteiros nos meses de fevereiro e março.

Phalaris angusta

Epidemiologia

Surtos de intoxicação por *Phalaris angusta* (Gramineae) (aveia louca, aveia de sangue) foram constatados em bovinos em dois municípios de Santa Catarina onde a planta ocorre como invasora de lavouras de trigo ou soja. Nos casos espontâneos os sinais clínicos se observam 10-20 dias após a introdução dos animais nas pastagens (27).

Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos caracterizam-se por olhar atento e movimentos freqüentes e ritmados das orelhas. Posteriormente há incoordenação, tremores generalizados, quedas e ocasionalmente convulsões. Os animais se recuperam gradualmente após serem retirados das pastagens tóxicas.

Patologia

As alterações macroscópicas caracterizam-se por coloração verde-azulada no cérebro, principalmente tálamo, mesencéfalo e medula oblonga. Microscopicamente há pigmento granular marrom-amarelado no citoplasma de neurônios. Através da microscopia eletrônica observa-se que o pigmento está acumulado nos lisossomos dos neurônios.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo da planta são alcalóides derivados da triptamina e beta-carbolina. Experimentalmente *Phalaris angusta* foi tóxica para bovinos quando constituiu 50% ou mais da dieta. Nessas concentrações os sinais clínicos ocorreram 2-12 dias após o início do consumo. A planta é aparentemente mais tóxica quando está em fase de crescimento.

Diagnóstico

O diagnóstico realiza-se pela presença da planta e os sinais clínicos característicos. No caso de realizar necropsia a observação de pigmentação verde-azulada no encéfalo é característica. Deve realizar-se diagnóstico diferencial com as intoxicações por *Claviceps paspali*, *Cynodon dactylon*, *Solanum fastigiatum* e diplodiose.

Controle e profilaxia

Recomenda-se retirar os animais das pastagens tóxicas imediatamente após a observação dos primeiros sinais clínicos.

PLANTAS QUE CAUSAM CONVULSÕES

Halimium brasiliense

Epidemiologia

A intoxicação por *Halimium brasiliense* (Cistaceae) ocorre no Rio Grande do Sul, afeta ovinos maiores de 2 anos, sendo que a

maioria dos casos ocorrem entre os meses de agosto e novembro. A morbidade varia de 1% a 15%, mas, ocasionalmente, em anos secos, pode chegar a 50%. Os bovinos e eqüinos não são afetados. A planta cresce em pastagens nativas misturada com as gramíneas, o que favorece o seu consumo pelos ovinos (59).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são caracterizados por convulsões periódicas, que ocorrem quando os ovinos são assustados ou movimentados, e duram de alguns segundos até 1 minuto. Durante as crises os animais caem apresentando sinais nervosos, incluindo tremores musculares, flexão ventral do pescoço ou opistótono, nistagmo, tetania e movimentos de pedalagem. A frequência das crises é variável. Em alguns animais ocorrem cada vez que são movimentados, em outros casos são mais esporádicas. Se os ovinos permanecerem nos mesmos poteiros há um aumento da frequência das crises e os animais perdem peso progressivamente. Após um curso clínico de 1-3 meses, alguns ovinos ficam em decúbito permanente e morrem em 2-5 dias. Se os animais são retirados dos poteiros recuperam-se e os animais afetados que permanecem nas pastagens começam a se recuperar a partir de dezembro, após a sementação de *H. brasiliense*.

Patologia

Não se observam lesões macroscópicas de significação. Em casos crônicos as lesões histológicas e ultra-estruturais do sistema nervoso central caracterizam-se por degeneração e desaparecimento de axônios, com vacuolização da substância branca. Essas lesões são devidas, aparentemente, a degeneração Walleriana, que ocorre em consequência da morte neuronal secundária às convulsões. Animais com sinais clínicos recentes não apresentam essas lesões. Em todos os ovinos o pericário dos neurônios e os astrócitos apresentam grânulos de ceróide-lipofucsina. O fígado apresenta vacuolização de hepatócitos e presença de ceróide-lipofucsina nas células de Kupffer. Este pigmento observa-se, também, em macrófagos do baço, dos linfonodos, do pulmão, do rim e do sistema digestivo.

Princípio ativo e toxidez

Desconhece-se o princípio ativo da planta.

Controle e profilaxia

As únicas medidas de controle e profilaxia recomendadas são as de manejo das pastagens, evitando o pastoreio de ovinos em poteiros onde há grande quantidade da planta, durante o inverno e primavera. A única maneira de controlar a enfermidade é retirando o rebanho dos poteiros quando começam a ocorrer os primeiros casos. A retirada dos animais após a observação dos primeiros sinais clínicos, evitará a ocorrência de mortes.

PLANTAS QUE CAUSAM DEFICIÊNCIA DE TIAMINA

Equisetum spp.

Epidemiologia

Equisetum spp. (Equisetaceae) (cavalinha) são plantas que contêm substâncias tóxicas com efeito antitiamínico. A intoxicação é descrita em equinos, caracterizando-se por um quadro de deficiência de tiamina. A ingestão da planta ocorre no período da seca, quando a planta se mantém verde, ou em fenos contaminados com a mesma (1).

Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos aparecem após algumas semanas de ingestão da planta. Observa-se perda de peso e sinais nervosos. Dependendo da quantidade de planta ingerida e da idade do animal, observa-se perda do controle muscular e andar cambaleante, em aproximadamente 30 dias. Posteriormente, o animal não consegue manter-se em pé e a morte ocorre em consequência do emagrecimento.

Patologia

Não são descritas lesões macroscópicas nem histológicas de significância.

Tratamento

O tratamento consiste na administração diária de 100mg de tiamina, porém se o animal está na fase final da doença o tratamento pode não ser eficiente.

OUTRAS PLANTAS

Prosopis juliflora

Epidemiologia

Prosopis juliflora (Leguminosae, Mimosaceae, conhecida como algaroba, foi introduzida no Nordeste na década de 40. É uma árvore, xerófila, com rápido crescimento, de até 8-12m de altura, que produz frutos no segundo ou terceiro ano. Atualmente há aproximadamente 150.000 hectares plantadas com esta árvore na região semi-árida. Os frutos são utilizados como forragem, e podem ser consumidos no campo ou coletados para produzir rações para bovinos, ovinos, caprinos, suínos, aves e coelhos. Têm sido utilizados, também, para o consumo humano. A intoxicação pelos frutos da algaroba tem sido descrita em bovinos nos Estados Unidos, Peru e Brasil, e em caprinos no Peru. A intoxicação foi descrita na Paraíba em 1981 e Rio Grande do Norte em 1986. Depois de 1992 o número de surtos aumentou e a morbidade chegou até 50% em alguns rebanhos (20,78).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos, mais evidentes durante a ruminação, são característicos de uma insuficiência dos nervos cranianos. Observa-se relaxamento da mandíbula, torção da cabeça durante a mastigação e ruminação, movimentos involuntários da língua, salivação profusa, bocejos, dificuldades para deglutir e atrofia dos masséteres. Mastigação continuada, nervosismo, disfagia, atonia ruminal, anemia, edema submandibular, e emagrecimento progressivo são, também, observados. Os caprinos apresentam salivação, emagrecimento e tremores dos lábios, da mandíbula e da cabeça, principalmente durante a mastigação, o que evidencia debilidade muscular dos músculos da mastigação.

Patologia

Nas necropsias observam-se diversos graus de desnutrição e atrofia dos músculos da mastigação. Em bovinos não têm sido descritas lesões histológicas que justifiquem os sinais clínicos. Um trabalho experimental em caprinos demonstrou severa vacuolização de neurônios no núcleo motor do nervo trigêmeo e no núcleo do oculomotor. Adicionalmente havia degeneração Walleriana do nervo trigêmio e atrofia por denervação dos músculos da mastigação. Os autores sugerem que lesões similares ocorrem em bovinos (78).

Princípio ativo e toxidez

As favas de *Prosopis juliflora* contêm alcalóides piperidínicos, mas desconhece-se se essas substâncias são responsáveis pela vacuolização neuronal, que é a lesão primária da intoxicação. Em bovinos a doença ocorre após a ingestão de ração contendo 50% de frutos de algaroba por um período de 3 meses (51). Os caprinos são mais resistentes e têm de ingerir concentrações de 60%-90% de frutos na alimentação por um período de aproximadamente 210 dias para apresentar sinais clínicos (78).

Controle e profilaxia

Para evitar a intoxicação é necessário administrar rações contendo não mais do que 40% de favas de algaroba, principalmente se o período de administração é superior aos 60 dias.

DIPLODIOSE

Epidemiologia

A diplodiose é uma micotoxicose descrita originalmente na África do Sul, Rodésia e Zâmbia, causada por *Diplodia maydis*. Esse fungo é um patógeno do milho que infecta o grão, a folha e o caule. A infecção dos grãos inicia na base da espiga e produz uma espessa massa de micélios de coloração cinza ou marrom-clara. Após a maturação do milho o fungo forma picnídios do tamanho de uma cabeça de alfinete, de cor preta. Os picnídios permanecem no solo em restos do cereal, e, após o inverno e primavera, as conídias liberadas desses picnídios são transportadas pelo ar ou por insetos para infectar o milho durante o verão (60).

A intoxicação ocorre no inverno, de julho a setembro, em épocas de maior precipitação pluviométrica, em restegas de milho, onde permanecem espigas do grão contaminadas por *D. maydis*. A doença afeta bovinos e, com menor frequência, ovinos.

No Rio Grande do Sul essa micotoxicose foi diagnosticada em bovinos, no mês de julho, 7-10 dias após os animais terem sido colocados em restegas de milho que tinham pouca disponibilidade de forragem, com exceção de palha e espigas de milho, que estavam muito infectadas por *Diplodia maydis*. A morbidade foi de 25% a 75%, e a mortalidade de 9% a 20%, afetando bovinos de diferentes idades (60).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por lacrimejamento, salivação, tremores musculares, ataxia e dismetria, com flexão exagerada dos membros durante a marcha. Alguns animais têm dificuldade para caminhar, permanecendo com o dorso flexionado, a cabeça baixa e os membros abertos. Ocorre paralisia com decúbito lateral ou esternal permanente e morte. Quando os animais estão em decúbito podem apresentar opistótono e extensão dos membros. Após serem retirados das restevas os animais se recuperam em 7-10 dias.

Patologia

Não ocorrem lesões macroscópicas nem histológicas características da enfermidade. Nos surtos observados no Rio Grande do Sul, a única lesão observada na necropsia foi a presença de um pigmento amarelo na medula dos rins de um animal. No estudo histológico foi observado pigmento amarelo no citoplasma das células epiteliais dos túbulos coletores do rim em um bovino, e nos neurônios de diversas regiões do sistema nervoso central em outro. Não foi determinado se essas lesões estavam relacionadas à micotoxicose.

No Sul da África não têm sido descritas lesões macroscópicas nem histológicas de significação, exceto nos casos de longa duração, em que se observa espongiose laminar subcortical no cérebro e cerebelo.

Princípio ativo e toxidez

Um metabólito tóxico denominado diplodiotoxina foi isolado e caracterizado de culturas de *Diplodia maydis*, mas não foi comprovado se essa micotoxina é a responsável pelo quadro clínico. Somente o picnídio do fungo é tóxico, sendo necessário cultivar o fungo por 6-8 semanas para reproduzir experimentalmente a doença. Em bovinos experimentais são necessários 10-30g de cultura por kg de peso vivo para causar sinais clínicos, enquanto que em ovinos a dose tóxica é de 10-130g/kg.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser realizado pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e a presença de milho infectado por *Diplodia maydis* nas restevas. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial dos quadros tremorgênicos causados por *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp. e *Claviceps paspali*, e com as intoxicações por *Cynodon dactylon* e *Phalaris* spp.

Controle e profilaxia

Os animais devem ser retirados imediatamente das restevas onde estejam ocorrendo surtos. Considerando-se que a doença ocorre devido, provavelmente, a condições epidemiológicas particulares, a única medida preventiva é a de controlar diariamente os animais após serem colocados nas restevas.

LEUCOENCEFALOMALACIA DOS EQUINOS

Epidemiologia

Leucoencefalomalacia é uma doença causada pela ingestão de milho contaminado pelo fungo *Fusarium moniliforme*. A doença foi diagnosticada no Rio Grande do Sul, Paraná, Santa Catarina, São Paulo, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e Goiás (63).

Os surtos têm ocorrido em animais ingerindo milho moído, milho em espigas, rolão, e rações contendo milho. A doença é sazonal ocorrendo, principalmente, entre os meses de junho e setembro, porém tem sido registrados surtos de março a dezembro. O desenvolvimento de *Fusarium moniliforme* e suas toxinas, está intimamente relacionado com a umidade e temperatura. O crescimento micelial ocorre mais facilmente entre 18 e 25°C, porém a toxina só é produzida mediante choque térmico, com temperaturas situando-se entre 6 e 14°C. Em amostras de milho provenientes de 21 surtos de leucoencefalomalacia o percentual de umidade variou de 13,4% a 21%, salientando-se que em 5 amostras a umidade estava dentro dos padrões exigidos no Brasil, de menos de 15% (63).

A taxa de morbidade varia de 4% a 100%. A letalidade é de 100%, afetando machos e fêmeas igualmente.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos aparecem abruptamente e incluem anorexia, sonolência e depressão ou hiperexcitabilidade, dificuldade de apreensão de alimentos e mastigação, ataxia, tremores, pressão da cabeça contra objetos, torções, cegueira uni ou bilateral e decúbito. O período de manifestação dos sinais clínicos varia de 2-72 horas, mas a maioria dos animais afetados morrem num período de 6-24 horas após o aparecimento da sintomatologia clínica. Em um surto os animais morreram após um curso clínico de 1-7 dias. Em algumas ocasiões os sinais clínicos podem aparecer até 12 dias após a retirada do milho da alimentação.

Patologia

As lesões macroscópicas do sistema nervoso central caracterizam-se por aumento de tamanho de um dos hemisférios cerebrais com amolecimento das circunvoluções. A superfície de corte está amarelada com áreas de malacia no *centrum semi-ovale* e *corona radiata* dos hemisférios cerebrais. Cavidades contendo fluido são freqüentemente observadas nestas áreas. A cápsula interna e o tálamo geralmente são afetadas. Áreas amareladas ou hemorrágicas são freqüentemente observadas nos tubérculos quadrigêmeos, pedúnculos cerebelares, ponte e medula oblonga. As lesões são usualmente unilaterais, mas em algumas ocasiões são bilaterais porém mais marcadas em um dos lados. As lesões macroscópicas são melhor observadas após fixação do sistema nervoso central em formalina a 10% a 25%, mas as lesões liquefativas e as hemorragias são facilmente observadas no cérebro fresco.

Histologicamente observam-se áreas de malacia circundadas por edema e hemorragia da neuropila. Há tumefação de astrócitos nas áreas de malácia. Trocas degenerativas e hipertróficas no endotélio vascular, edema perivascular, hemorragias e glóbulos eosinofílicos também são observados. Alguns vasos apresentam manguitos perivasculares consistindo de eosinófilos, neutrófilos ou células mononucleares.

Princípio ativo e toxidez

A micotoxina fumonisina, especialmente a B1, produzida pelo *Fusarium moniliforme* é a responsável pelo quadro clínico e patológico da intoxicação.

Diagnóstico

O diagnóstico da leucoencefalomalacia realiza-se considerando a ocorrência da enfermidade em fins de outono e inverno em eqüinos ingerindo milho ou rações que contenham o grão, e pela presença de malacia na substância branca do encéfalo, alteração que não tem sido descrita em outras doenças de eqüinos. Deve-se realizar o diagnóstico diferencial com a raiva, e a encefalomielite viral eqüina, sendo que esta última, contrariamente a leucoencefalomalacia ocorre nos meses de verão.

Controle e profilaxia

A única forma de prevenir eficientemente a doença é a de evitar, principalmente de maio a setembro, a administração de milho em quantidades maiores do que 20% da matéria seca ingerida pelos

animais (3%-4% do peso vivo). Sempre é recomendável que o milho seja submetido a um correto processo de secagem.

PLANTAS NEFROTÓXICAS

Amaranthus spp., *Thiloa glaucocarpa*, *Dimorphandra mollis*, *Setaria* spp.

Epidemiologia

Diversas espécies de *Amaranthus*. (Amaranthaceae) (carurú) têm sido descritas como nefrotóxicas, incluindo: *A. hybridus*, *A. quitensis*, *A. blitum*, *A. spinosus* e *A. retroflexus* para bovinos (19,35,101) e *A. retroflexus*, *A. quitensis* e *A. viridis*, para suínos (70).

A intoxicação afeta bovinos introduzidos em áreas severamente invadidas pela planta, geralmente restevas de culturas que não foram colhidas, ou restevas nas quais a colheita foi feita manualmente. A enfermidade ocorre no outono, quando *Amaranthus* spp. encontra-se em estágio de frutificação (19,35,101).

São afetados bovinos de todas as categorias e tem sido observada em restevas de soja, sorgo, milho e melancia. A morbidade pode variar de 5%-30%, com uma letalidade de aproximadamente 100%. Os bovinos começam a adoecer 5-25 dias após serem introduzidos nas áreas invadidas pela planta, podendo também adoecer por um período de 7-10 dias após serem retirados dos poteiros (19). Ovinos, suínos e eqüinos, também, podem se intoxicar, sempre que a planta seja consumida em grandes quantidades.

Thiloa glaucocarpa (Combretaceae) (sipaúba) é encontrada nas regiões de caatinga nos Estados de Piauí e Ceará. A doença causada por esta planta recebe o nome de “popa inchada”, “venta-seca”, “mal-de-rama” ou “mal-da-rama-murcha”. Ocorre sob forma de surtos no começo da estação chuvosa (inverno); os animais adoecem somente num período de 5 a 8 dias, situado entre os 10º e 25º dias após a primeira chuva. Os bovinos ingerem as folhas de *T. glaucocarpa* somente nos dias imediatamente após a sua brotação. A

incidência da doença varia de ano para ano. Se a estação chuvosa inicia com chuvas fortes contínuas, a incidência é menor, mas se esta iniciar com chuvas intercaladas de estiagem, a incidência da doença é maior. Queimadas e derrubadas na caatinga são responsáveis por um aumento da incidência da intoxicação, pois *T. glaucocarpa* resiste e rebrota intensamente, ficando de fácil acesso ao gado (92).

Dimorphandra mollis (Leguminosae) (faveira) é uma árvore comum na região do Triângulo Mineiro que produz favas que amadurecem durante a época da seca, quando caem ao chão. Os bovinos, na época de escassez de pasto, ingerem avidamente as favas. Os casos de intoxicação ocorrem quando os animais ingerem grande quantidade das favas, o que geralmente acontece quando se faz rotação de pastagens na época crítica, colocando os animais em campos reservados onde as favas se acumulam no chão (85).

A intoxicação por *Setaria* spp. (Poaceae) ocorre quando animais com fome e não adaptados ao consumo da planta são introduzidos em pastagens de *Setaria* spp. como forrageira (74).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos em bovinos caracterizam-se por depressão, anorexia, diminuição ou ausência de movimentos ruminais, corrimento seroemorrágico pelas narinas e diarreia, que pode ser hemorrágica. Os animais permanecem muito tempo deitados e, quando movimentados, mostram incoordenação motora; apresentam emagrecimento progressivo, lentidão nos movimentos, decúbito e morte 3-10 dias após a observação dos primeiros sinais.

Na intoxicação por *T. glaucocarpa* ocorrem edemas subcutâneos, principalmente na parte posterior da coxa (“papa inchada”), no períneo, na região supra-mamária, no prepúcio e escroto e no abdômen. Em alguns casos não se observam edemas subcutâneos.

A análise bioquímica do soro sanguíneo evidencia hipocalcemia, hiperfosfatemia, elevação dos níveis de uréia e creatinina, e, eventualmente, hiperpotassemia, indicativos de insuficiência renal.

Patologia

As lesões macroscópicas caracterizam-se por hemorragias petequiais no tecido subcutâneo e serosas, presença de líquido seroso nas cavidades abdominal e torácica, lesões ulcerativas ou hemorrágicas nas mucosas do esôfago, laringe, traquéia, intestino e abomaso. Os rins apresentam-se de consistência aumentada,

edemaciados e de cor amarelada em alguns casos. Edema perirrenal é freqüentemente observado.

As alterações histológicas mais importantes e mais características são observadas nos rins e consistem em uma nefrose tubular tóxica, com degeneração e necrose das células epiteliais, dilatação tubular e cilindros hialinos e granulosos na luz desses túbulos; fibroplasia intersticial e espessamento da cápsula de Bowman. Na intoxicação por *Setaria* há presença de numerosos cristais de oxalatos nos túbulos.

Princípio ativo e toxidez

Não é conhecido o princípio ativo responsável pela ação nefrotóxica de *Amaranthus* spp.. *T. glaucocarpa* contém taninos que pareceriam ser responsáveis pela nefrotoxicidade.

Setaria é uma forrageira que pode conter altos níveis de oxalatos. Os oxalatos se ligam ao cálcio formando complexos insolúveis que se depositam nos rins, na forma de cristais refringentes causando nefrose tubular. Os bovinos que consomem plantas que contém elevados níveis de oxalatos, adaptam-se gradualmente a estes, provavelmente por adaptação da flora ruminal.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pelos sinais clínicos e dados epidemiológicos e pode ser confirmado através da observação das lesões histológicas. As provas bioquímicas da função renal são valiosas para o diagnóstico da insuficiência renal.

Na doença causada por *T. glaucocarpa* é importante para o diagnóstico a incidência da doença no início da estação chuvosa, a sua ocorrência nas regiões da caatinga.

Controle e profilaxia

Para a profilaxia da intoxicação por *Amaranthus* spp., considerando que a planta após dessecada perde consideravelmente sua toxicidade, pode ser recomendado que áreas severamente invadidas por *Amaranthus* sejam roçadas antes de soltar os animais. Não se conhece tratamento para a intoxicação.

Deve-se retirar o gado no período perigoso, até no máximo 5 dias após a primeira chuva no início da estação chuvosa, das regiões de caatinga onde encontra-se *T. glaucocarpa*, durante aproximadamente um mês.

Deve-se evitar a colocação de animais famintos em pastagens de *Setaria* suspeitas de altos teores de oxalatos. Os animais devem ser

colocados algumas horas por dia nas pastagens e aumentar a permanência gradualmente até uma semana; após esse período já há adaptação da flora ruminal para o metabolismo dos oxalatos.

Não se recomenda colocar o gado em locais onde exista grande quantidade de “faveira”, durante a época de sua frutificação.

PLANTAS QUE CAUSAM NECROSE SEGMENTAR MUSCULAR

Senna occidentalis

Epidemiologia

A ingestão de *Senna occidentalis* (Fabaceae Leguminosae) (fedegoso) produz intoxicação caracterizada por miopatia e cardiomiopatia degenerativas. É uma planta encontrada em pastagens, solos férteis, ao longo de estradas ou contaminando lavouras de soja, milho e sorgo (3).

A intoxicação tem sido descrita em bovinos, suínos e eqüinos. Sementes, vagens, folhas e caules são tóxicos, sendo as sementes a parte mais tóxica. A intoxicação ocorre pela ingestão de cereais ou feno contaminados com sementes ou outras partes da planta ou, no caso de bovinos, também em pastoreio. A contaminação dos cereais ocorre durante a colheita mecânica de lavouras contaminadas por fedegoso. Esse fato é particularmente importante quando ocorre contaminação do sorgo por *S. occidentalis*, porque as duas sementes têm tamanho e densidade muito semelhantes (3,5,6).

A doença ocorre geralmente em bovinos maiores de 1 ano, sob forma de surtos, afetando de 10%-60% do rebanho ou, mais raramente, sob forma de casos esporádicos. A letalidade é alta.

Em suínos a morbidade é variável, de 5%-50%, com índices de letalidade entre 92%-95%. No Brasil a doença foi relatada em suínos, em Santa Catarina, e em bovinos no Rio Grande do Sul devida à ingestão de rações contaminadas com sementes e, em pastoreio, durante o outono e início do inverno, em lavouras infestadas por

fedegoso (5,6,37). No Mato Grosso do Sul foi observada, também, em animais a pastoreio.

Sinais clínicos

Em bovinos a doença inicia por diarreia 2-4 dias após o início da ingestão, que ocasionalmente se acompanha de cólica e tenesmo. Em poucos dias aparecem sinais de distúrbios musculares, que consistem em fraqueza muscular, ataxia dos membros posteriores, relutância em mover-se, decúbitos esternal e lateral, e morte. Alguns animais apresentam depressão, anorexia e perda de peso, mas é comum o bovino permanecer alerta em decúbito esternal, inclusive alimentando-se e bebendo até poucas horas antes da morte. A urina é marrom, marrom-avermelhada ou cor de café, devido à presença de mioglobina. Nas fases finais, há atonia ruminal e elevação acentuada nos níveis séricos de creatinina fosfoquinase (CPK) e aspartato aminotransferase (AST). Os animais podem adoecer mesmo 2 semanas após cessada a ingestão da planta.

O quadro clínico em suínos é semelhante, porém a diarreia não ocorre em todos os casos.

Os equinos são mais sensíveis aos efeitos de *S. occidentalis* que bovinos e suínos e apresentam um curso clínico agudo que varia de 4 horas a 4 dias. Os sinais clínicos incluem depressão, tremores musculares, ataxia, desequilíbrio, sudorese, respiração rápida e ofegante, taquicardia, dispnéia e relutância em mover-se. Diarreia e mioglobinúria não ocorrem (32).

Patologia

Em bovinos ocorrem lesões nos músculos esqueléticos, pulmão e miocárdio. Observam-se áreas pálidas nos músculos esqueléticos, principalmente nas grandes massas musculares dos membros posteriores e anteriores. Essas áreas podem aparecer como focos múltiplos ou em forma de estriações acompanhando a orientação da fibra muscular ou transversais a ela. Frequentemente aparecem grupos de músculos afetados adjacentes a grupos musculares normais. As lesões cardíacas são mais discretas, aparecem como palidez difusa do miocárdio ou como estriações branco-amareladas próximas ao endocárdio do ventrículo esquerdo. O fígado pode estar aumentado, túrgido, pálido, com manchas escuras na cápsula e aspecto de noz-moscada na superfície de corte. A bexiga contém urina escura. Em suínos as lesões musculares e cardíacas assemelham-se às dos bovinos, embora, às vezes, não possam ser percebidas

macroscopicamente. Nos eqüinos as lesões musculares não são perceptíveis macroscopicamente e predominam as lesões hepáticas.

Microscopicamente observam-se lesões de necrose segmentar dos músculos esqueléticos e no miocárdio, sendo mais severas em bovinos do que em suínos e eqüinos. No fígado há congestão e necrose centrolobulares com vacuolização de hepatócitos e inclusões hialinas intracitoplasmáticas.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo da planta não foi ainda completamente isolado ou identificado. As doses tóxicas variam entre as espécies animais, e a planta tem efeito cumulativo.

Diagnóstico

O diagnóstico deve basear-se nos dados clínicos, epidemiológicos e na patologia. Deve pesquisar-se e confirmar a fonte da planta tóxica, na pastagem ou como sementes contaminando grãos usados na ração dos animais. Determinação dos níveis séricos de CPK e AST auxiliam no diagnóstico.

Deve-se fazer diagnóstico diferencial com doenças que cursam com hemoglobinúria, para isto é necessário realizar testes laboratoriais para diferenciar a hemoglobina da mioglobina. No diagnóstico diferencial devem, também, ser incluídas doenças que apresentam necrose do miocárdio e/ou dos músculos esqueléticos, como a deficiência de Se/Vit. E, as intoxicações por monensina ou por gossipol e com a síndrome de decúbito.

Controle e profilaxia

Não há tratamento específico para a intoxicação. A medida mais eficaz seria retirar do contato com a planta ou ração contaminada os animais que ainda não estivessem em decúbito.

Como medidas profiláticas é importante evitar a invasão de *S. occidentalis* nas lavouras de verão, através de práticas agronômicas adequadas, principalmente quando se utiliza a colheita mecânica dos cereais. Nos casos em que a lavoura esteja invadida pela planta, a colheita mecânica poderá ser substituída pela colheita manual.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA DIGESTIVO

Baccharis coridifolia

Epidemiologia

A intoxicação por *Baccharis coridifolia* (Asteraceae) (mio-mio) ocorre principalmente no Rio Grande de Sul, na região da fronteira com Uruguai e Argentina. *B. coridifolia* encontra-se, também, em Santa Catarina, Paraná e São Paulo. Apesar de ser uma doença importante, poucos surtos são diagnosticados por veterinários e laboratórios de diagnóstico por ser uma intoxicação bem conhecida pelos criadores de bovinos e ovinos (2).

A doença ocorre principalmente em bovinos e, menos freqüentemente, em ovinos, quando animais criados em zonas livres da planta são transportados e soltos em campos infestados por mio-mio. Animais criados em campos onde existe mio-mio, raramente, ou nunca, se intoxicam. O mio-mio é mais tóxico na floração. A intoxicação pode, no entanto, ocorrer durante todo o ano caso existam as condições citadas anteriormente. De modo geral, tanto a morbidade quanto a mortalidade podem ser altas (2,7).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, timpanismo leve a moderado, instabilidade dos membros posteriores, tremores musculares, focinho seco, secreção ocular, ausência de movimentos ruminais, fezes ressequidas, sialorréia, sede, taquicardia e gemidos. Os animais estão inquietos, deitam e levantam repetidas vezes, finalmente assumem decúbito lateral e morrem. O curso clínico é sempre de algumas horas; em alguns bovinos que apresentam um curso clínico mais prolongado observa-se diarreia e emagrecimento.

Patologia

Na necropsia observa-se congestão, hemorragias e edema das paredes dos pré-estômagos, abomaso e intestino.

As principais lesões histológicas consistem em degeneração, necrose e desprendimento do epitélio de revestimento do rúmen e retículo. Observam-se, também, lesões necróticas em linfócitos de folículos linfóides de linfonodos e em outros órgãos linfóides.

Princípio ativo e toxidez

Todas as partes da planta são tóxicas. A planta é 4-8 vezes mais tóxica no período de floração do que no de brotação. As doses tóxicas letais da planta verde para bovinos variam de 0,25 a 0,50g/kg de peso do animal, na época de floração. Na época de brotação, a dose tóxica letal para bovinos é de 2g/kg. Ovinos são mais resistentes e necessitam ingerir, aproximadamente, o dobro da quantidade de planta que os bovinos para desenvolverem a intoxicação letal.

A planta contém tricotecenos macrocíclicos, denominados roridinas A, D e E, verrucarinas A e J e miotoxina A. Essas substâncias são micotoxinas produzidas por fungos do solo, principalmente *Myrothecium roridum* e *M. verrucaria*, que são absorvidas pela planta.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser firmado baseando-se nos sinais clínicos e, principalmente, nos dados epidemiológicos, sendo complementado com o maior número possível de necropsias e exames histopatológicos à procura das lesões compatíveis com a intoxicação.

Controle e profilaxia

O controle da intoxicação deve basear-se em métodos profiláticos. Sempre que houver transporte de animais de zona livre de mio-mio para campos onde a planta existe, evitar períodos prolongados sem que os animais recebam alimentação e água. No local da chegada, colocar os animais em poteiros onde existam poucas plantas de mio-mio, boa disponibilidade de forragem e água ou deixar os animais pastar em áreas livres de mio-mio até saciarem a fome antes de introduzi-los em pastagens infestadas pela planta. É importante que os animais não entrem com sede nos campos infestados por mio-mio. Animais famintos que foram transportados, especialmente após beberem muita água, pastam menos seletivamente logo após terem saciado a sede, podendo consumir plantas tóxicas. Adicionalmente, vários métodos profiláticos têm sido recomendados. Há o método da defumação, no qual o animal aspira a fumaça da planta queimada, ou o de esfregar a planta no focinho e gengivas do animal, que visam fazer com que o animal conheça e, posteriormente, evite a planta. Outro método recomendado é o de introduzir os animais, nas áreas com mio-mio, em forma gradativa. No primeiro dia faz-se com que os animais passem rapidamente pelo campo contaminado, posteriormente o tempo de permanência no campo com

mio-mio aumenta gradativamente até que, num período de 5-10 dias, os animais não tentem mais pastar a planta tóxica.

Baccharis megapotamica

Baccharis megapotamica (Asteraceae) (mio-mio) tem duas variedades, *B. megapotamica* var. *weirii* e *B. megapotamica* var. *megapotamica*. Esta gramínea apresenta a característica de crescer próximo a banhados. No Rio Grande do Sul tem sido verificada a intoxicação espontânea de bovinos por *B. megapotamica* var. *weirii*. A planta causa intoxicação de forma semelhante a *B. coridifolia* (mio-mio), e os sinais clínicos e patologia são também semelhantes a essa intoxicação (17).

Baccharidastrum triplinervium

Baccharidastrum triplinervium (Asteraceae) ocorre no sul do Brasil. A intoxicação é descrita em bovinos, no Paraná, no início do verão em período de estiagem. Os sinais clínicos iniciaram dois dias após a introdução dos animais em uma pastagem com grande quantidade da planta. Os achados de necropsia e histopatológicos assemelham-se aos que ocorrem na intoxicação por *B. coridifolia* (33).

Nierembergia hippomanica

Epidemiologia

No Rio Grande do Sul *Nierembergia hippomanica* (Solanaceae) (mio-mio miúdo, mio-mio bravo) é encontrada no município de Uruguaiana, associada a pastagens de azevém, em que a semente forrageira está contaminada com sementes de *N. hippomanica*. Trabalhos experimentais demonstraram que não ocorre diferença de toxicidade da planta no inverno, em estado vegetativo, e em floração, na primavera, indicando que a intoxicação pode ocorrer em qualquer época do ano. A planta seca perde a toxicidade (72).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos em bovinos caracterizam-se por sialorréia intensa, diarréia, dor abdominal, inquietação, movimentos da cabeça e membros e coices no abdômen. Em alguns casos há incoordenação motora e tremores musculares. Em bovinos leiteiros há uma queda marcada da produção. Em ovinos os sinais clínicos são similares, predominando os sinais nervosos.

Patologia

As alterações macroscópicas são congestão e hemorragias focais no intestino. Histologicamente observa-se enterite hemorrágica e catarral.

Princípio ativo e toxidez

Foi isolado da planta um alcalóide denominado nierembergina e um glicosídeo denominado hippomanina. Posteriormente isolaram-se 5 alcalóides, porém não foi comprovada a relação desses alcalóides com a toxicidade da planta. A dose tóxica para bovinos e ovinos é de 15-20g/kg de peso vivo.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito pela presença da planta, dados epidemiológicos e sinais clínicos.

Controle e profilaxia

Não há tratamento específico e, para o controle da doença recomenda-se retirar os animais das áreas invadidas pela planta. Como profilaxia deve evitar-se a difusão da mesma através do controle na comercialização de sementes forrageiras.

Phytolacca decandra

Epidemiologia

Phytolacca decandra (Phytolaccaceae) (caruru-bravo) é uma planta herbácea ou subarbustiva, podendo chegar a 2m de altura em condições favoráveis. Cresce de forma exuberante em solos férteis, ricos em matéria orgânica. Se distribui amplamente no país, especialmente nas regiões Nordeste e Sudeste.

A intoxicação tem sido descrita em vários países, causada por diversas espécies de *Phytolacca*. São afetados bovinos, ovinos, caprinos, suínos, eqüinos, aves e o homem. No Rio Grande do Sul a intoxicação é descrita em ovinos, na primavera, com a planta em frutificação. Os animais ingerem a planta, principalmente, quando há carência de forragem (55).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por salivação, dispnéia, espasmos musculares, diarreia com sangue, sede, diminuição dos movimentos ruminais, diminuição da visão, dor abdominal,

hipertermia, taquipnéia, convulsões e prostração. A morte ocorre em algumas horas após a ingestão da planta (55).

Patologia

Na necropsia a principal alteração é o avermelhamento da mucosa ruminal e, em menor grau, do retículo. Histologicamente observa-se necrose coagulativa da mucosa do rúmen, principalmente próximo ao cárdia, e do retículo; e presença de alguns cristais, similares aos de oxalato, na submucosa do rúmen, e intratubulares no rim.

Princípio ativo e toxidez

Diversas substâncias, como ácido oxálico, um alcalóide fitolacina, glicosídeos, e uma saponina fitolacotoxina, têm sido isoladas, especialmente das raízes e sementes. Sugere-se que *Phytolacca* contém um agente que produz estimulação colinérgica central e periférica (55).

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito pela presença da planta, dados epidemiológicos, sinais clínicos e patologia.

Controle e profilaxia

Recomenda-se não submeter os animais a carência alimentar em locais onde exista a planta, já que a restrição alimentar é o principal fator que induz os animais a ingerirem a planta, nessas circunstâncias.

Sisyrinchium platense

Epidemiologia

Sisyrinchium platense (Iridaceae) (alho-macho é uma planta perene, de até 50cm de altura, floresce na primavera, apresenta inflorescências púrpuras e produz bulbo pequeno como a maioria das espécies da família Iridaceae. No Rio Grande do Sul, *S. platense* é observado em pastagens nativas, em solos úmidos, de boa fertilidade e áreas modificadas (45).

Na região sul do Rio Grande do Sul, ocorrem surtos de intoxicação por *S. platense* em bovinos e ovinos que são transportados para áreas onde ocorre a planta em abundância (45).

A ingestão da planta ocorre logo após o ingresso dos animais na área; posteriormente os animais não mais a ingerem. Os animais

podem, ocasionalmente, ingerir a planta quando submetidos a condições de fome, principalmente no inverno em épocas de carência de forragem e/ou quando há superlotação dos campos, ocorrendo casos de intoxicação mesmo naqueles que conhecem o alho-macho (45).

Em bovinos, a incidência da doença é maior na primavera, quando a planta está em floração (45).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos em bovinos, caracterizam-se por sialorréia abundante, corrimento nasal e ocular, diminuição ou ausência dos movimentos ruminais, dores abdominais e diarreia.

O aparecimento da diarreia ocorre 24-72 horas após a ingestão da planta, inicialmente, nas primeiras 48 horas, é de coloração amarelada e, posteriormente, hemorrágica. Diarreia crônica, emagrecimento e morte ocorrem em bovinos submetidos a carência de forragem que ingerem a planta em crescimento de forma continuada.

Patologia

Não há descrições sobre a patologia desta intoxicação.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo de *S. platense* não é conhecido. A planta exerce ação sobre o trato gastrointestinal provocando, principalmente, diarreia. A toxidez da planta, para bovinos, é maior na fase de floração (primavera).

Outras plantas da família Iridaceae, como os Iris, contém uma substância amarga, ácida, denominada iridin, que atua como irritante e purgante do trato gastrointestinal.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através dos sinais clínicos, a presença da planta e, principalmente, com os dados epidemiológicos. É importante estabelecer a origem dos animais, se vêm de áreas onde a planta não ocorre, e as condições em que foram soltos nos campos com *S. platense*.

Para o diagnóstico diferencial, deve-se incluir a intoxicação por *B. coridifolia* (mio-mio), que ocorre em condições semelhantes, porém, o curso clínico dessa intoxicação é muito agudo, e, geralmente quando ocorre um surto, ocorrem mortes de muitos animais. Deve incluir-se, também, outras doenças que cursem com diarreia, principalmente as parasitoses gastrointestinais.

Controle e profilaxia

Geralmente não ocorrem mortes de animais, mas certamente, ocorrem prejuízos econômicos importantes, porque os animais que se recuperam apresentam atraso no seu desenvolvimento.

No caso de transporte de bovinos, principalmente na primavera, de regiões onde não existe *S. platense* para regiões nas quais a planta ocorre, é necessário realizar medidas preventivas que evitem a ingestão de grandes quantidades da mesma.

Os animais devem ser introduzidos nas áreas do estabelecimento onde a planta não ocorre ou existe em pouca quantidade e, após alguns dias, serem transferidos para as áreas mais infestadas.

METEORISMO ESPUMOSO

Etiologia e epidemiologia

Meteorismo ou timpanismo é um distúrbio digestivo que ocorre em ruminantes, caracterizado por uma dilatação anormal do rúmen, em consequência do acúmulo de gás. Em condições normais a microflora do rúmen produz grandes quantidades de gás durante a digestão dos alimentos, o qual, normalmente, é eliminado pela eructação (9,52).

Normalmente formam-se bolhas de gás pequenas dentro do líquido e conteúdo ruminal; essas bolhas unem-se umas às outras formando bolhas maiores, que saem do líquido e são eliminadas por eructação. No meteorismo espumoso ocorre a formação de bolhas pequenas, mas estas não se unem entre si e permanecem dentro do conteúdo ruminal na forma de espuma. As leguminosas que causam meteorismo são mais rapidamente digeridas pelos microrganismos do rúmen do que outras pastagens. Durante essa rápida digestão, rompem-se as células do mesófilo das folhas liberando partículas do cloroplasto. Essas partículas, ao serem colonizadas pelos microrganismos do rúmen, impedem a coalescência das pequenas bolhas, formando espuma. As partículas do cloroplasto são eliminadas mais lentamente nos animais que sofrem meteorismo do que naqueles que não são afetados. As proteínas solúveis das folhas podem contribuir para a formação da espuma, mas não são o agente primário. Outras substâncias, como as pectinas hemicelulosas e saponinas, anteriormente responsabilizadas pela produção de espuma, não participariam na etiologia do meteorismo (52).

Muitos são os fatores que predisõem ao aparecimento do meteorismo. Não existe, portanto, uma única causa para esta enfermidade e sim diversos fatores interrelacionados. Mundialmente registra-se um aumento na incidência do meteorismo, relacionado ao incremento de pastagens cultivadas e à adoção de tecnologia de melhoramento de pastagens. Por outro lado, um adequado equilíbrio entre leguminosas e gramíneas, desejável para o controle da doença, é difícil de manter, devido a diversas variáveis (preparação da terra, preparação das sementes, plantio, fertilização, solo, clima, manejo e idade da pastagem), que fazem com que a pastagem evolua, em muitos casos, para uma cultura quase pura de leguminosas (52). O equilíbrio entre os agentes produtores de espuma (espumógenos) e aqueles que destroem a espuma (espumolíticos) mantêm a espuma em níveis aceitáveis no animal. Se houver predominância dos fatores espumógenos ocorre o aparecimento do meteorismo espumoso (9,52).

Fatores relacionados ao animal participam, também, na etiopatogenia do meteorismo espumoso. Um deles é a variação da susceptibilidade individual, observando-se bovinos muito suscetíveis que são os primeiros a serem afetados, e outros que não são afetados, mesmo nas condições epidemiológicas mais favoráveis à ocorrência da doença. A resistência individual à doença é devida a diversos fatores que podem ser transmitidos geneticamente: estrutura e motilidade ruminal; composição e quantidade de saliva; velocidade e grau de destruição física dos alimentos no rúmen; velocidade de saída dos alimentos sólidos do rúmen; e a menor capacidade dos animais resistentes de hidrolisar mucoproteínas de efeito antiespumante quando comparados com animais altamente sensíveis (52,57).

Um outro fator importante, associado à fisiologia digestiva, é a saliva. A saliva contém fatores produtores de espuma e, também, fatores que diminuem a quantidade de espuma. A saliva possui efeito emoliente, atua como regulador do pH, e contém mucina. A mucina ajuda a impedir a formação de espuma e mantêm o pH do rúmen. Com a ingestão de leguminosas tenras há diminuição no fluxo de saliva e menores quantidades de mucina; em consequência aumenta o pH do rúmen, favorecendo a proliferação de bactérias mucinolíticas, que hidrolisam a mucina (9,52,57).

O principal fator desencadeante do meteorismo é o consumo, por parte dos animais, de pastagens com mais de 50% de sua composição total formada por leguminosas (9). As principais espécies que produzem meteorismo são do gênero *Trifolium* (*T. repens*, *T. pratense* e *T. subterraneum*), e *Medicago* (*M. sativa* e *M. hispida*). Em

Santa Catarina, na região do Planalto, a intoxicação tem sido provocada pela ingestão de *Trifolium repens* e *Vicia* spp. (52).

Em clima temperado a maior incidência do meteorismo ocorre na primavera e outono, no período de maior crescimento das pastagens. O estado de desenvolvimento da planta é o que determina o aparecimento dos casos. Quando as leguminosas estão na etapa de rápido crescimento e o material é tenro, aquoso e com grande quantidade de folhas é quando podem ocorrer os casos de meteorismo (9,52). Em algumas ocasiões podem ser observados surtos também no inverno, quando as condições climáticas favorecem uma rápida brotação das pastagens. A doença afeta principalmente bovinos, sendo que os bezerros de até 1 ano de idade são mais resistentes que os adultos. Os ovinos e caprinos são raramente afetados. A morbidade e mortalidade são variáveis, dependendo das condições epidemiológicas e do resultado das medidas de controle. Alguns bovinos apresentam maior susceptibilidade ou pré-disposição hereditária ao meteorismo; no entanto, os fatores relacionados ao solo, à planta e ao manejo são os mais importantes na ocorrência da doença. A influência do tipo de solo na capacidade meteorizante de uma pastagem permanece sem ser esclarecida, mas tem-se observado variabilidade em pastagens com similar composição botânica (52).

O efeito do clima no aparecimento da doença está relacionado ao efeito sobre o crescimento e composição dos vegetais. Noites frias associadas a temperaturas amenas durante o dia predispõem a níveis altos de açúcares solúveis e amido que, associados ao alto conteúdo de proteínas solúveis da forragem succulenta, constituem fatores timpanizantes. É conhecido que a maior incidência de meteorismo ocorre em dias nublados associados a depressão barométrica e nas primeiras horas do dia quando há orvalho (9).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem apresentar-se 20 minutos após a introdução dos animais nas pastagens e, muitas vezes, os animais são encontrados mortos. Quando isso acontece o cadáver encontra-se muito “inchado” e sofre autólise rapidamente. A posição dos animais com os membros para cima e presença de conteúdo ruminal e sangue pelos orifícios naturais, se parece com as mortes por carbúnculo bacteriano.

Quando se observam os animais doentes, os sinais clínicos consistem em aumento de volume do lado esquerdo do abdômen; dispnéia; salivação; dificuldade para a eructação; posição com os

membros abertos e dificuldade para caminhar; pescoço esticado e narinas dilatadas; andar vacilante; boca aberta e protusão da língua; vômitos, em algumas ocasiões; exoftalmia e hiperemia do globo ocular; queda e morte. Antes da morte há um aumento de volume do lado direito do abdômen; nesse momento é mais difícil uma resposta positiva ao tratamento.

Patologia

A patologia do meteorismo é característica, mas quando a necropsia é realizada mais de 3 horas após a morte pode ser confundida com outras enfermidades que causam morte súbita, em consequência de que as alterações pós-morte ocorrem rapidamente. O cadáver apresenta-se em decúbito dorsal ou lateral esquerdo, a língua está geralmente protusa e de cor escura se transcorreu algum tempo após a morte. Pelas narinas dilatadas pode aparecer um líquido branco esverdeado, que às vezes está tingido com estrias de sangue. Observa-se protusão do reto e, em menor grau, da vulva. O reto geralmente está vazio (52).

Na necropsia de um animal morto por meteorismo pode-se observar que toda a parte anterior do animal, da cavidade torácica para a frente, a coloração da pele, músculos e todos os órgãos, estão mais escuros pelo acúmulo de sangue nos mesmos. Ao contrário, da cavidade torácica para atrás a coloração dos músculos e órgãos será mais pálida pela falta de irrigação dos mesmos. Esta diferença é facilmente vista no esôfago no qual pode ver-se uma linha bem marcada entre a região anterior e posterior do terço inferior do esôfago. Isto denomina-se linha de meteorismo (9).

Devido à marcada dilatação do rúmen, é difícil abrir a cavidade abdominal sem cortar esse órgão, o que muitas vezes é conveniente fazer para se poder continuar a necropsia. Na abertura do rúmen, raramente sai espuma, por se achar esta misturada ao conteúdo pastoso do rúmen. Às vezes sai espuma após a saída de uma quantidade considerável de gás.

O fígado está pálido e a vesícula biliar, repleta. O baço está pálido e exangue, com a cápsula enrugada. Essas lesões do baço e do fígado são características do meteorismo; apesar disso, em necropsias realizadas algumas horas após a morte, o baço está de tamanho normal mas preto e friável ao corte. Os rins podem estar congestos e de consistência diminuída. Os pulmões, principalmente o lóbulo diafragmático, está pálido e enfisematoso. Nos lobulões médio e cardíaco podem observar-se petéquias ou equimoses. Podem ser

observadas também hemorragias no epicárdio e grandes vasos. A traquéia apresenta hemorragias difusas devido à morte por asfixia.

Diagnóstico

O diagnóstico não oferece dificuldades quando se observam os sinais clínicos característicos. No caso de não observar-se animais doentes, o diagnóstico deve ser realizado pelos dados epidemiológicos, e através da constatação, durante as necropsias, das lesões descritas anteriormente. É importante o diagnóstico diferencial com outras doenças agudas, tais como carbúnculo sintomático, edema maligno, hemoglobinúria bacilar e carbúnculo hemático.

Controle e profilaxia

O objetivo do tratamento é combater a espuma e diminuir a fermentação no rúmen. Para combater a espuma utilizam-se os antiespumantes que têm a finalidade de destruir a espuma presente no conteúdo ruminal permitindo dessa forma a liberação do gás e sua eliminação através da eructação. Para diminuir a fermentação utilizam-se os anti fermentativos que controlam uma das causas do meteorismo e não sua consequência. Dentre os anti fermentativos estão o uso dos antibióticos, monensina, lasalócido e sal (9). A monensina, um antibiótico ionóforo, vem sendo utilizado recentemente para o controle do meteorismo. Cápsulas de monensina, de liberação lenta, colocadas no rúmen, diminuem a frequência do meteorismo e aumentam a produção de leite em até 1 kg.

Para o tratamento de animais com meteorismo podem ser administrados óleos vegetais nas doses de 150-200ml por animal, ou polaxaleno na dose de 50-100ml, via oral ou intra-ruminal.

Nos casos mais avançados deve ser feita a ruminocentese, que é pouco eficiente porque o trocar se obstrui em pouco tempo, ou realizar uma incisão na parede abdominal e rúmen. Essa medida deve ser tomada somente na iminência da morte do animal, devido às dificuldades de cicatrização e aderências que podem ocorrer na ferida.

Como medidas preventivas existem várias práticas que utilizadas em forma combinada, podem diminuir os riscos da doença nos períodos de alto risco. Algumas dessas medidas são: levar em consideração quando se faz uma pastagem, a proporção de leguminosas e gramíneas; observar os animais que consomem pastagem perigosas, recomendando-se que sejam retirados quando aparecerem os primeiros sinais clínicos; aumentar a lotação para diminuir a seleção do animal, de maneira que consuma igualmente as folhas e os talos; não colocar na pastagem animais com fome;

suplementar com feno antes de entrar na pastagem, pois a fibra estimula a produção de saliva e favorece a eructação; diminuir a umidade e quantidade de substâncias espumógenas da pastagem, através do corte ou através do uso de herbicidas; utilização de antiespumantes, nos animais e/ou na pastagem; utilização de agentes reguladores da flora ruminal (9).

Alguns produtores preferem não utilizar as pastagens enquanto estejam causando meteorismo, esperando que amadureçam para serem pastoreadas. Isso é recomendado quando existem no estabelecimento outros tipos de pastagens não-meteorizantes. A não-utilização das pastagens significa uma perda importante de nutrientes; perde-se pastagem para não perder animais. Outra forma de controle é cortar a pastagem com uma roçadeira, e após algumas horas colocar os animais na parcela cortada, utilizando a cerca elétrica. Essa medida é segura, porém causa uma perda econômica maior que a mencionada anteriormente, já que, além do custo do corte, devem somar-se as perdas de forragem por pisoteio e decomposição. O pastoreio em parcelas, mediante a utilização de cerca elétrica, com bovinos pastoreando em altas lotações, onde haja forragem disponível para, no máximo, um dia de pastoreio, diminui a possibilidade de ocorrência de meteorismo. Isto por que o animal consome toda a planta, incluindo a fração meteorizante (folhas) e a não-meteorizante (talos) (52).

Os agentes antiespumantes podem ser administrados aos animais de forma preventiva; para isso utilizam-se os polaxalenos, ou os óleos minerais ou vegetais. Os polaxalenos podem ser administrados misturados com sal em blocos de lamber; em pó, misturado com ração ou sais minerais; ou misturado na água de bebida. Essas substâncias exercem um bom controle, sendo que seu principal inconveniente é o alto custo. Outros inconvenientes adicionais são a maior suscetibilidade dos animais ao meteorismo após a suspensão de sua aplicação; a insegurança de que todos os animais recebam a dose certa, a menos que a droga seja administrada individualmente; e a tendência da droga a decantar quando misturada com água nos bebedouros (52).

Têm sido administrados, também, óleos vegetais ou minerais de forma preventiva, mas as dificuldades para serem emulsionados, a necessidade de serem administrados 2 vezes por dia, devido a um efeito de somente 8 horas, e o alto custo, fizeram com que deixassem rapidamente de ser usados, sendo substituídos pelos polaxalenos.

Para o controle da doença tem-se proposto, também, o pastoreio misto de bovinos e ovinos, considerando que estes

ingeririam as folhas tenras mais perigosas. Isso, porém, é possível somente se os ovinos forem colocados na pastagem, em lotações altas, antes que os bovinos, pois, quando as duas espécies se alimentam simultaneamente, cada uma determina sua área de pastoreio (52).

Não existe uma medida única e eficaz, é preciso uma assistência integrada para se obter uma profilaxia e controle efetivo da doença. As perdas econômicas causadas por esta doença devem ser determinadas para poder avaliar o custo e os benefícios das medidas que devem ser adotadas para a profilaxia e o controle da mesma.

PLANTAS DE AÇÃO MUTAGÊNICA E ANTI-HEMATOPOÉTICA

Pteridium aquilinum

Epidemiologia

Pteridium aquilinum (Polypodiaceae) (samambaia) é uma planta cosmopolita, ocorre em solos ácidos e arenosos. Os animais ingerem a planta quando estão com fome, na época de escassez de forragem ou durante a seca, em condições de alta lotação e quando a samambaia é queimada ou roçada e rebrota. Toda a planta é tóxica, porém a brotação é a parte mais tóxica. Há indícios de que os animais podem desenvolver vício, e após as primeiras ingestões, continuam a procurar a samambaia. A planta mantém a sua toxicidade após dessecada (fenação) (89).

A planta encontra-se em todo o País. A intoxicação ocorre em bovinos nas Regiões Norte, Nordeste, Sudeste e Sul, causando 3 formas clínicas: 1) forma aguda; 2) hematúria crônica, conhecida como hematúria enzoótica; e 3) tumores de células escamosas no trato digestivo superior.

A intoxicação aguda ocorre principalmente no período de novembro a maio. Essa forma da doença ocorre quando os animais após transportes prolongados são colocados em pastos contaminados pela planta. Esse quadro clínico pode aparecer ainda em bovinos logo

após o fim do inverno, período no qual a pastagem ainda é pobre, e já ocorre a brotação da samambaia com vigor. Podem ser atingidos bovinos jovens e adultos, mas são afetados principalmente bovinos com menos de 2 anos. Nessa forma da enfermidade, a morbidade nos rebanhos afetados pode chegar a 70%, e a letalidade é próxima a 100% (89).

A hematúria enzoótica tem caráter crônico, ocorre em diferentes épocas do ano e atinge animais acima de 4 anos, principalmente vacas leiteiras e bois utilizados para o trabalho. A morbidade da hematúria enzoótica pode atingir 10%, e a letalidade é de 100% (11,90).

Das três formas clínicas distintas, os tumores do trato digestivo são os que provocam o maior número de óbitos em Santa Catarina. Atinge bovinos acima de cinco anos, sendo que o maior número de casos ocorre em animais entre 7 e 8 anos. Pode ser observada durante o ano todo com uma morbidade de aproximadamente 3% nas propriedades onde ocorre a doença; a letalidade é de 100% (11,90).

Sinais clínicos e patologia

Intoxicação aguda. Os bovinos começam a apresentar pêlo arrepiado, perda de peso, andar cambaleante, diarreia sanguinolenta, perda de apetite e febre (41-42°C). As mucosas tornam-se pálidas, com petéquias na conjuntiva, gengiva e mucosa vulvovaginal. Os animais permanecem longo tempo em decúbito, apresentando hemorragias freqüentes no local de picadas de insetos ou agulhas. O hemograma revela anemia acentuada, leucopenia e trombocitopenia. Geralmente, ocorre a morte uma a duas semanas após o início dos primeiros sinais. O curso clínico varia de 3-10 dias, podendo se estender por algumas semanas. Na necropsia observa-se palidez das mucosas e vísceras, petéquias, principalmente nas gengivas, conjuntivas, mucosas da vulva e vagina, e equimoses e sufusões nas mucosas e serosas da cavidade torácica e abdominal. No fígado, em alguns casos, são observadas áreas de infarto. No intestino o conteúdo pode apresentar grande quantidade de sangue e podem ser encontradas ulcerações na mucosa intestinal. No exame histológico, a principal lesão a ser considerada é a necrose e desaparecimento do tecido hematopoético.

Hematúria enzoótica. A principal alteração clínica é a hematúria, que pode ser intermitente ou contínua. Outros sinais clínicos observados são emagrecimento, mucosas pálidas, e, nas vacas, queda na produção de leite. Esse quadro pode persistir por longo tempo (até mais de 1

ano), seguindo-se o óbito por caquexia. Na necropsia, além do emagrecimento, chama a atenção a palidez das vísceras de um modo geral. Na bexiga o conteúdo urinário é de cor vermelha e às vezes apresenta coágulos de sangue. O epitélio vesical está engrossado e podem ser observados na mucosa hematomas ou pequenos nódulos firmes em número variável. Ao exame microscópico as principais lesões são encontradas na bexiga, que, além da hiperplasia do epitélio de transição, pode apresentar tumores como papilomas, adenomas, adenocarcinomas, carcinomas epidermóides, fibromas e hemangiomas.

Tumores do trato digestivo. A primeira alteração clínica observada é a tosse. Posteriormente percebe-se emagrecimento, dificuldade na deglutição, regurgitação dos alimentos, e diarreia em estágio avançado da doença. Alguns animais podem manifestar timpanismo crônico. Pode haver aumento de volume dos linfonodos submandibulares e/ou pré-escapulares. Após um período clínico de 2-4 meses, ocorre o óbito do animal, geralmente em estado de caquexia. Na necropsia, esses tumores são encontrados geralmente na região faríngea e base da língua. Menos freqüentemente podem ser encontrados na região do cárdia, rúmen e esôfago. Geralmente, estão associados a papilomas. Exames histológicos desses tumores revelam carcinomas epidermóides.

Princípio ativo e toxidez

P. aquilinum apresenta efeito anti-hematopoético e carcinogênico. O princípio tóxico é um glicosídeo norsesquiterpeno, denominado ptaquilosídeo.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser firmado sempre que houver a presença significativa de *P. aquilinum* nas pastagens, em conjunto com a sintomatologia clínica e as lesões macroscópicas.

Controle e profilaxia

Não há tratamento terapêutico eficaz para a intoxicação aguda em bovinos. O uso de transfusões de sangue e antibioticoterapia é apenas paliativo. O controle da planta é a melhor forma de combater a doença. A erradicação pode ser conseguida de forma lenta (1-2 anos) através da calagem e aração do solo. As roçadas são recomendadas só quando feitas em curtos intervalos (20-30 dias), isso porque as roçadas com intervalos maiores e as queimadas, além de favorecerem a brotação, não são suficientes para erradicar a planta.

PLANTAS CIANOGENÉNICAS

Sorghum spp., *Manihot* spp., *Prunus* spp., *Piptadenia macrocarpa*, Tifton

Epidemiologia

Os sorgos podem conter quantidades altas de glicosídeos cianogênicos, especialmente quando estão em fase de crescimento, quando crescem ou rebrotam rapidamente em condições favoráveis, e geralmente quando as plantas têm menos de 20cm de altura ou 7 semanas de plantio (44).

A intoxicação por *Manihot* spp. (mandioca brava, maniçoba) pode ocorrer tanto pela alimentação com os tubérculos como pela ingestão das folhas, de diversas espécies silvestres, principalmente se a planta está em brotação; e também de *M. esculenta* (mandioca) utilizada na alimentação humana e animal. A intoxicação por variedades tóxicas de *M. esculenta* é freqüente em pequenas propriedades que utilizam a planta para alimentação animal, e ocorre, aparentemente com menor freqüência, no Norte do Rio Grande do Sul (80).

As condições naturais que favorecem a intoxicação por *Prunus sellowii* (pessegueiro bravo) e outras espécies de *Prunus*, nas regiões Sul e Sudeste, são as derrubadas de matas, ou após ventos fortes, uma vez que seus galhos são bastante frágeis. Nessas condições os bovinos passam a ter acesso às folhas verdes, ingerindo-as facilmente (28).

Piptadenia macrocarpa (angico preto) é uma árvore da região Nordeste que causa intoxicação quando os animais têm acesso às folhas das árvores (98).

Tifton é uma gramínea, híbrida de *Cynodon dactylon*, cuja utilização como forrageira está aumentando nas regiões Sul e Sudeste. Surto de intoxicação por ácido cianídrico foram diagnosticados em algumas pastagens de Tifton no Paraná e Santa Catarina.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem aparecer 10-15 minutos após a ingestão e caracterizam-se por dispnéia, ansiedade, tremores musculares, incoordenação e convulsões com opistótono. O sangue venoso apresenta-se vermelho-brilhante. Os animais raramente sobrevivem mais de 1-2 horas, geralmente morrem alguns minutos após apresentarem os primeiros sinais clínicos.

Patologia

Na necropsia destaca-se a cor vermelho-brilhante do sangue, que coagula com dificuldade. A musculatura é escura e ocorre congestão da traquéia e pulmões. O cheiro de amêndoas no rúmen é descrito como característico na intoxicação por ácido cianídrico. Pode observar-se também as folhas das plantas no rúmen.

Princípio ativo e toxidez

Nos animais domésticos a intoxicação por ácido cianídrico se produz pela ingestão de plantas cianogênicas. Essas plantas contêm ácido cianídrico (HCN), formando compostos cianogênicos, geralmente glicosídeos ou hidroxinitrilos. O HCN é liberado pela ação de enzimas existentes nas plantas cianogênicas e em outras plantas, ou produzidas pelos microrganismos do rúmen. Como o HCN não ocorre livre nas plantas, sendo liberado somente após a ruptura das células das mesmas, quando os compostos cianogênicos e as enzimas entram em contato entre si, fatores que rompem a estrutura vegetal, tais como geadas, granizo, pisoteio, decomposição e utilização de herbicidas favorecem a liberação do HCN. Se uma grande quantidade de planta é consumida em poucos minutos, o animal provavelmente morrerá. No entanto, se o tempo de ingestão for maior, o animal poderá apresentar sinais clínicos leves. Quando a dose é letal, a morte resulta de uma anoxia generalizada em consequência da inibição da respiração celular.

Nos monogástricos, eqüinos e suínos, o pH ácido do estômago inativa as enzimas hidrolíticas da planta, que necessitam de um pH de 5-6. No entanto essa situação é diferente nos ruminantes, já que o conteúdo ruminal destes tem um pH de 6-7, sendo por isso mais sensíveis à intoxicação por plantas cianogênicas.

Considera-se que a dose letal de HCN, para bovinos, é de 2mg/kg de peso vivo, considerando-se dose única ingerida de uma só vez.

Diagnóstico

O diagnóstico se realiza através dos dados epidemiológicos e sinais clínicos e confirma-se pelo teste do papel picro-sódico, que permite detectar a presença de glicosídeos cianogênicos, sendo um teste rápido, qualitativo e simples, que pode ser realizado a campo. Esse teste é realizado com a planta suspeita e também com conteúdo ruminal, fígado e músculo do animal intoxicado. A resposta ao tratamento específico, também, confirma o diagnóstico.

Controle e profilaxia

O tratamento da intoxicação deve ser feito com nitrito de sódio e hipossulfito de sódio. Recomenda-se o uso de uma solução de 20g de nitrito de sódio e 30g de hipossulfito de sódio em 500ml de água. Aplica-se 40ml para cada 100kg de peso vivo, via endovenosa rápida. A recuperação do animal ocorre em poucos minutos.

A profilaxia da intoxicação por sorgo consiste em não pastorear animais com fome, principalmente quando o sorgo está rebrotando ou tem menos de 7 semanas de plantio. Se existem dúvidas, deve-se, antes de introduzir os animais na área, determinar a toxicidade da pastagem, o que pode ser feito colocando 1 ou 2 animais de pouco valor, ou através do teste do papel picro-sódico, para estimar a concentração de ácido cianídrico.

No caso da mandioca deve evitar-se o acesso de animais em áreas onde *Manihot* spp. esteja em brotação, e principalmente a ingestão de grandes quantidades da planta em curto prazo. Para a utilização dos tubérculos na alimentação animal recomenda-se que as raízes sejam quebradas ou cortadas em pedaços e dessecadas em ambiente ventilado para a volatilização do HCN. Quando os animais não estão acostumados a comer mandioca, aconselha-se iniciar a alimentação com pequenas quantidades, que deverão ser aumentadas em forma gradativa.

Como profilaxia da intoxicação por pessegueiro bravo recomenda-se evitar o acesso dos animais em locais onde há derrubadas de matas, ou cercar as matas quando houver a planta. Quando a planta está presente em locais de pastoreio, deve-se observar a mesma após ventos fortes.

PLANTAS CALCINOGENICAS

Solanum malacoxylon e *Nierembergia veitchii*

Epidemiologia

A intoxicação por *Solanum malacoxylon* (Solanaceae) (espichadeira) é uma doença crônica, de aparecimento estacional, que ocorre principalmente em épocas de carência de forragem. A planta aparece em áreas baixas, de terreno alagadiço, geralmente banhados e costas de arroios.

No Brasil a doença é conhecida como “espichamento” no pantanal do Mato Grosso, e ocorre com maior incidência nos meses de junho, julho e agosto que coincidem com a época de seca na região. No Rio Grande do Sul, *S. malacoxylon* é observado em áreas de banhado nos municípios de Rio Grande e Santa Vitória do Palmar (13, 76).

Nierembergia veitchii (Solanaceae) é uma planta tóxica do Rio Grande do Sul que afeta ovinos, causando uma doença de aparecimento estacional, sendo que os primeiros casos ocorrem em outubro e os últimos em fevereiro (64).

A instabilidade do ciclo vegetativo de *N. veitchii* parece ter relação com as variações climáticas que aparentemente influem na quantidade de planta existente a cada ano e no seu desaparecimento precoce ou não, que pode se dar no final do mês de dezembro ou pode estender-se até fevereiro (75).

São afetados ovinos de todas as idades e a morbidade é variável, dependendo da quantidade de *N. veitchii* existente nos poteiros e a duração do seu ciclo vegetativo. Têm sido registradas morbidades entre 1%-90% em diferentes anos, variando entre estabelecimentos e entre poteiros de um mesmo estabelecimento. Bovinos também podem ser afetados, porém a morbidade é baixa, em torno de 0,7%. Esta diferença de morbidade entre as duas espécies deve-se provavelmente aos hábitos alimentares diferenciados, já que, sendo a planta pequena e crescendo rasteira, misturada à vegetação nativa, é aparentemente mais facilmente consumida pelos ovinos. A mortalidade pode variar entre 1%-25%, porém mortalidade de até 60% tem sido observadas (75).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos caracterizam-se por emagrecimento progressivo, com andar rígido, abdômen retraído e xifose. Os animais tendem a permanecer deitados e apresentam dificuldade para levantar-se. Se são movimentados bruscamente podem cair com sinais evidentes de insuficiência respiratória e cardíaca. Nos bovinos observa-se também dispnéia, pulso arterial duro, aumento de tamanho e rigidez das artérias, o que pode ser apreciado nas artérias faciais, e nas ilíacas por palpação retal.

O curso clínico é crônico e a morte pode ocorrer em um período de 2-4 meses em caquexia total se os animais não são retirados dos locais onde ocorre a planta. Por outro lado, se os animais logo que apresentam os primeiros sinais, são retirados dos poteiros, podem engordar e melhorar, porém alguns sinais permanecem e no ano seguinte observa-se um agravamento na época em que começam a aparecer novos casos da enfermidade. Os ovinos podem morrer subitamente quando são movimentados para banho, tosquia ou dosificação.

Análises bioquímicas do sangue demonstram que ocorre hipercalcemia e hiperfosfatemia. Quando os animais são retirados dos locais onde ocorre a planta, os valores voltam aos níveis normais.

Patologia

As lesões observadas na necropsia se caracterizam pelo endurecimento, engrossamento e perda da elasticidade das artérias, com exceção das pulmonares. A superfície interna das artérias apresenta-se rugosa e coberta por placas mineralizadas. Ocorre calcificação das válvulas bicúspide e aórtica e, ocasionalmente, do endocárdio. Observa-se mineralização nos bordos do lóbulo diafragmático no pulmão; e nos rins, de forma focal na córtex e como uma linha esbranquiçada na medula. O útero pode apresentar, em algumas ocasiões, calcificação. Eventualmente pode-se observar fígado com aspecto de noz-moscada, erosões nas cartilagens articulares, ascite e hidrotórax e presença de nódulos brancos na superfície de corte das tireóides.

Histologicamente observa-se nas artérias, de diversos órgãos, edemaciação e fragmentação das fibras elásticas, que apresentam depósitos granulares e placas mineralizadas. No pulmão há espessamento e calcificação do septo, calcificação das artérias e edemaciação, degeneração e calcificação distrófica da cartilagem bronquial e traqueal. Ocorre calcificação de tendões e ligamentos. No

tecido ósseo as lesões caracterizam-se por severa osteopetrose. Há hiperplasia de células parafoliculares da tireóide e atrofia das paratireóides onde predominam as células escuras.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo de *S. malacoxylon* é um derivado glicosídico do 1,25 (OH)₂ D₃ (calcitriol). Este composto ao ser absorvido diretamente no intestino causa degeneração e calcificação das fibras elásticas, hipercalcemia e hiperfosfatemia. A hipercalcemia leva, em consequência, a um hipoparatireoidismo e hipercalcitoninismo, os quais determinam inibição da reabsorção óssea e, em consequência, osteopetrose.

Desconhece-se a estrutura química do princípio ativo de *Nierembergia veitchii*, mas sabe-se que possui, também, uma ação biológica similar ao calcitriol.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, bioquímica sanguínea, dados epidemiológicos e achados de necropsia. Deve-se levar em conta que a planta pode não estar presente nos poteiros no momento da morte dos animais.

Controle e profilaxia

Não existe tratamento. Recomendam-se medidas de manejo que evitem a ingestão da planta.

No caso de *N. veitchii* pode-se utilizar bovinos, que são mais resistentes, nas áreas onde há maior quantidade de planta. Quando isso não é possível, pode-se utilizar capões, que é a categoria que permanece menos tempo no estabelecimento. Em estabelecimentos onde a doença ocorre em todos os poteiros, a única alternativa é a de utilizar uma ovinocultura estacional, comprando ovinos (principalmente capões) em fevereiro e revendendo-os, após a tosquia, em outubro.

PLANTAS QUE AFETAM O SISTEMA REPRODUTOR

PLANTAS QUE PRODUZEM ABORTO

Ateleia glazioviana

Epidemiologia

Ateleia glazioviana (Leguminosae) (timbó, maria-preta, cinamomo bravo) é a planta tóxica mais importante para a região Oeste do Estado de Santa Catarina e, também, para o Noroeste do Rio Grande do Sul. A ingestão de suas folhas causa aborto em bovinos, ovinos, e equinos, e provavelmente caprinos. Em bovinos os abortos ocorrem em qualquer período gestacional, geralmente entre os meses de novembro e maio, porque no inverno, de junho a setembro, a planta fica sem folhas (21,77).

Os animais ingerem a planta quando há escassez de alimentos, principalmente em consequência de períodos de seca ou superlotação, e após transportes. A maioria dos abortos se deve à ingestão das folhas verdes das plantas em crescimento. Algumas vezes os abortos podem ocorrer no período de queda das folhas, quando os animais as consomem junto com o pasto. A frequência de abortos é variável, tendo sido de 10% até 40% das vacas prenhes (21).

Sinais clínicos

O principal sinal clínico é o aborto em qualquer fase da gestação. Precedendo o aborto, observa-se um estado de letargia, que perdura 1-3 dias. Os animais permanecem grandes períodos em decúbito e apresentam um certo grau de perda da visão. Quando a planta é ingerida no período final da gestação, os bezerros nascem fracos, não conseguem se manter em pé, permanecem de cabeça baixa, não manifestando disposição para mamar e a maioria morrem nos primeiros dias de vida.

Observa-se também retenção de placenta e descarga sanguinolenta pela vagina.

Patologia

Não têm sido constatadas lesões macroscópicas nem histológicas no feto e nem na placenta.

Princípio ativo e toxidez

Desconhece-se o princípio ativo que causa aborto. A planta contém isoflavonas que tem ação ictiotóxica.

Diagnóstico

Para o diagnóstico é importante levar em consideração a incidência de abortos em fases gestacionais diversas e a observação de um período letárgico pré-aborto.

Sempre que a planta ocorrer na região deve ser avaliada a suspeita de aborto por *Ateleia glazioviana*.

Controle e profilaxia

Um controle eficaz da planta é difícil quando ela é encontrada em grande quantidade nos campos e matas. Pode ser erradicada usando herbicidas ou arrancando suas raízes. Não é recomendado o corte das árvores, pois favorece a brotação por parte das raízes.

A melhor forma de evitar o aborto é manter as vacas durante o período de gestação em pastos livres da planta, ou baixar a lotação nesse período. Não recomenda-se colocar vacas prenhes nas pastagens contaminadas após transportes.

Tetrapteryx acutifolia, *T. multiglandulosa*

Tetrapteryx acutifolia e *T. multiglandulosa* (Malpighiaceae) causam abortos e mortalidade neonatal em bovinos nos Estados de Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo e Minas Gerais. O aborto ocorre em qualquer fase da gestação e os fetos apresentam fibrose cardíaca e necrose, atrofia e edema intracelular e extracelular das fibras cardíacas. Observa-se, também, fibrose hepática (100).

Enterolobium spp. e *Stryphnodendron* spp.

E. contortisiliquum, *E. gummiferum*, *E. timbouva*, *S. coriaceum*, *S. obovatum* (Leguminosae Mimosoideae) são árvores que podem causar fotossensibilização hepatógena, sinais digestivos e abortos. Os abortos, no entanto, ocorrem aparentemente como uma consequência do efeito da planta sobre o sistema digestivo, sem que sejam observados em animais sem outros sinais clínicos (83,94).

PLANTAS ESTROGÊNICAS

Trifolium subterraneum

Epidemiologia

A intoxicação, denominada hiperestrogenismo, tem sido causada principalmente por *Trifolium subterraneum* em ovinos, na Austrália e Nova Zelândia, e, com menor frequência, em bovinos, em diversos países do mundo. A doença ocorre quando cultivares estrogênicos de *T. subterraneum* formam mais de 30% da pastagem. Os fitoestrógenos dessa leguminosa aumentam na primavera, na fase de crescimento, e diminuem na fase da floração. Os bovinos são menos sensíveis à intoxicação do que os ovinos. No Rio Grande do Sul a intoxicação foi diagnosticada em uma pastagem composta por 95% de *Trifolium subterraneum* var. Yarloop e 5% de *Lolium multiflorum* (56).

Sinais clínicos

Em ovinos observa-se diminuição das taxas de fertilidade, sem alterações do ciclo estral. Ocorre aumento da frequência de partos distócicos devido à atonia uterina ou à falta de dilatação da cérvix ou vagina; altas taxas de mortalidade perinatal; prolapso uterino, hiperplasia do clitóris e fusão parcial dos lábios da vulva. Em ovelhas, borregas virgens e capões observa-se desenvolvimento da glândula mamaria e lactação. Pode ocorrer morte de ovelhas em consequência de metrite ou toxemia. Em capões pode observar-se hiperplasia e dilatação cística na próstata e glândulas bulbouretrais, e que podem prolapsar na região subanal e causar a morte por dilatação e ruptura da bexiga.

Em bovinos podem observar-se baixos percentuais de prenhez, alterações do ciclo estral ou anestro, ovários císticos, mucosa vaginal hiperêmica, cornos uterinos edemaciados e espessados, úbere aumentado de tamanho e edemaciado, com produção de aspecto lácteo, dilatação do canal cervical e abundante secreção mucosa na cavidade vaginal.

Patologia

Macroscopicamente o endométrio está engrossado, apresentando cistos de até 1cm de diâmetro com conteúdo fluido no seu interior. Em alguns casos observa-se hidrometra ou piômetra.

As lesões histológicas caracterizam-se por uma hiperplasia glandular cística do endométrio, encontrando-se glândulas císticas junto a glândulas aparentemente normais. Na cérvix ocorre, também, desenvolvimento de glândulas com hiperplasia cística. Em capões observa-se metaplasia do epitélio glandular e tubular da próstata e glândulas bulbouretrais, com transformação do epitélio colunar em epitélio estratificado escamoso, às vezes ceratinizado.

Princípio ativo e toxidez

Trifolium subterraneum contém isoflavonas de ação estrogênica, denominadas formononetin, daidzein, biochanin A e genistein. Esses compostos ocorrem na forma de glicosídeos, que são rapidamente hidrolisados durante a mastigação. No rúmen o formononetin e o daidzein são transformados em substâncias estrogênicas biologicamente ativas, denominadas equol e 4-O-metilequol. Formononetin é o fitoestrógeno mais importante do gênero *Trifolium*. Os diferentes cultivares de *T. subterraneum* contêm entre 0,06% e 2% de formononetin, sendo que concentrações superiores a 0,3% podem causar problemas reprodutivos. Os cultivares com maiores níveis de formononetin são: Yarloop (1,5%), Dwalganup (1,3%), Dinninup (1,2%) e Ceraldton (0,9%). *Trifolium pratense* contém, também, em algumas ocasiões, concentrações de 1% a 2% de formononetin. As leguminosas do gênero *Medicago* e *Trifolium repens* podem conter substâncias estrogênicas denominadas coumestanos.

A infertilidade causada pelas isoflavonas de ação estrogênica deve-se, provavelmente, à falha na fertilização, devida à pouca penetração dos espermatozóides na cérvix e oviducto em consequência de um aumento de fluidez do muco cervical, e às alterações das glândulas endometriais. A infertilidade permanente ocorre em consequência da hiperplasia cística das glândulas do útero e cérvix.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser realizado pela presença dos sinais clínicos e lesões do sistema reprodutor em animais em pastagens de *T. subterraneum*. Pode ser usada como técnica de diagnóstico, a colocação de um algodão no fundo da vagina; o aumento de peso do algodão, devido a maior absorção de líquido, indica a ocorrência de hiperestrogenismo.

Controle e profilaxia

As medidas de controle consistem em retirar as fêmeas das pastagens estrogênicas, principalmente na primavera, na fase de maior crescimento das leguminosas. Essas pastagens podem ser utilizadas com animais de outras categorias em pastoreio de curta duração.

A profilaxia deve ser realizada utilizando cultivares não estrogênicos, ou semeando *T. subterraneum* junto a outras forrageiras para evitar a predominância dessa leguminosa na pastagem. No caso de pastagens potencialmente estrogênicas são importantes as medidas de manejo, evitando o pastoreio contínuo das fêmeas destinadas à reprodução.

PLANTAS CARDIOTÓXICAS

PLANTAS QUE PRODUZEM MORTE SÚBITA

Palicourea marcgravii, *P. aeneofusca*, *P. juruana* e *P. grandiflora*; *Arrabidaea bilabiata* e *A. japurensis*; *Pseudocalymma elegans*; *Mascagnia rigida*, *M. elegans*, *M. pubiflora*, *M. aff. rigida* e *Mascagnia* sp.

Epidemiologia

Palicourea marcgravii (Rubiaceae) é a mais importante das plantas que causam morte súbita, ocorre em todo o país com exceção do Sul e do estado do Mato Grosso do Sul. Outras espécies tóxicas dentro deste gênero são *P. aeneofusca*, distribuída na zona da mata em Pernambuco e *P. juruana* e *P. grandiflora* na região Amazônica (88,96,97).

Arrabidaea bilabiata, *A. japurensis* e *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) são encontradas na região Amazônica, em Roraima e no Rio de Janeiro respectivamente, e causam, também, morte súbita em bovinos (15,86,93).

Cinco espécies de *Mascagnia* (Malpighiaceae) encontram-se, também, dentro deste grupo de plantas tóxicas. *M. rigida*, no Nordeste do país, no Nordeste de Minas Gerais e Norte do Espírito Santo; *M.*

elegans nas áreas secas de Pernambuco; *M. pubiflora* no Mato Grosso do Sul, São Paulo, Goiás e Minas Gerais; *M. aff. rigida* no Norte do Espírito Santo e *Mascagnia* sp. no Litoral de Santa Catarina e Litoral Norte do Rio Grande do Sul. Esta última é um cipó que cresce desde o chão até a copa das árvores. Os bovinos ingerem grandes quantidades de plantas pequenas que encontram-se no chão ou quando a planta adulta está na copa de pequenas árvores ou diretamente do solo. A doença ocorre em animais que têm acesso a matas, beiras de rios ou que estão em áreas de pastos novos, desmatadas há poucos anos (26,95).

Sinais clínicos

Os bovinos podem morrer subitamente, principalmente após esforço físico ou, simplesmente, serem encontrados mortos. Alguns animais apresentam apatia, anorexia, permanecem deitados e, quando movimentados, manifestam cansaço, tremores musculares, taquipnéia, ingurgitamento da jugular, opistótono e nistagmo. Deitam rapidamente e morrem.

Patologia

Não se observam alterações macroscópicas significativas. Na histologia observa-se, em alguns animais, degeneração hidrópica no epitélio tubular renal.

Princípio ativo e toxidez

Somente é conhecido o princípio ativo de *P. marcgravii*, que é ácido monofluoroacético. É provável que todas as plantas que causam mortes súbitas contenham, também, esse princípio tóxico.

Diagnóstico

Para o diagnóstico são fundamentais os dados epidemiológicos e a manifestação de morte repentina associada à presença da planta. A lesão histológica renal pode auxiliar para confirmação.

Controle e profilaxia

Para o controle é recomendado arrancar a planta, quando a quantidade da mesma é pouca. Quando a planta é encontrada nas matas e margens de rios recomenda-se cercar a área. Quando houver suspeita de intoxicação deve-se evitar a movimentação dos animais por um período mínimo de uma semana.

PLANTAS QUE PRODUZEM FIBROSE CARDÍACA

Ateleia glazioviana, *Tetrapteryx acutifolia* e *T. multiglandulosa*.

Epidemiologia

A intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leguminosae) causa três enfermidades clinicamente distintas, as quais podem manifestar-se isoladamente ou em conjunto. Observa-se uma forma abortiva, uma doença letárgica e uma cardiomiopatia crônica com mortes repentinas, sem prévias alterações clínicas ou com manifestação de edemas de declive e morte. A manifestação de diferentes quadros clínicos em bovinos está na dependência da quantidade e da forma como a planta é ingerida. As características epidemiológicas da forma abortiva foram mencionadas na seção das plantas que produzem aborto.

A doença na forma de letargia ocorre, isoladamente, quando os animais, com fome, são soltos em invernadas onde há grande quantidade da planta. Comumente, os criadores atribuem este quadro clínico a tristeza parasitária. A forma cardíaca pode ocorrer em grandes surtos precedida da forma letárgica, ou em casos isolados, sem que sejam observadas alterações prévias. Mortes repentinas ocorrem, isoladamente, todos os anos. Surtos da enfermidade ocorrem com intervalos anuais não bem definidos. As mortes concentram-se nos meses de junho e julho, diminuindo, rapidamente, a partir do mês de agosto, o que pode ser explicado pelo fato de *A. glazioviana* ser uma planta de folhas caducas, o que determina que os animais ingiram as folhas caídas misturadas com a pastagem.

Enquanto abortos causados por *A. glazioviana* ocorrem, também, em ovinos e eqüinos, as outras duas formas da enfermidade tem sido diagnosticadas somente em bovinos.

As intoxicações por *Tetrapteryx acutifolia* (cipó ruão) e *T. multiglandulosa* (cipó preto) (Malpighiaceae) causam insuficiência cardíaca e podem, também, causar aborto. Ambas doenças foram constatadas em diversos municípios dos Estados de Rio de Janeiro, São Paulo, Minas Gerais e Espírito Santo. A doença ocorre durante todo o ano. A morbidade varia de 6% a 28% e a letalidade é próxima de 100% (99,100).

Sinais clínicos

Na cardiomiopatia causada por estas plantas ocorrem sinais de insuficiência cardíaca bem definidos. Há ingurgitamento da jugular, edema submandibular, da barbela e do peito; os animais cansam facilmente e não acompanham o restante do rebanho. A morte pode

ocorrer rapidamente, ou haver agravamento dos sinais clínicos, com o surgimento de diarreia e morte em um período que pode ser de dias até alguns meses, dependendo da forma de manejo. Em alguns animais podem ocorrer mortes repentinas sem prévias manifestações clínicas.

Na forma de letargia, observada na intoxicação por *A. glazioviana* são acometidos bovinos de qualquer idade. O quadro clínico caracteriza-se por apatia, sinais de cegueira, andar cambaleante, fezes secas e orelhas caídas. Os animais permanecem boa parte do tempo em decúbito, algumas vezes, apoiando a mandíbula ao chão. Quando de pé, tendem a ficar parados com a cabeça baixa e, muitas vezes, são encontrados desta forma dentro de valas, buracos ou banhados. Os animais mais gravemente afetados podem morrer em poucos dias ou, o que é mais frequentemente observado, apresentar significativa perda de peso, com decúbito lateral por vários dias até a morte. Muitos animais, porém, permanecem doentes por um período de 15-30 dias e se recuperam lentamente.

Patologia

No coração observam-se áreas brancas e firmes no miocárdio, principalmente nas regiões próximas às coronárias e no septo interventricular. Além das lesões cardíacas, são encontrados edemas subcutâneos, hidrotórax, ascite, edema no mesentério e parede do abomaso, e o fígado está congesto, às vezes, com tonalidade azulada e ao corte tem aspecto de noz-moscada. Nos bovinos que morrem sem manifestações clínicas prévias a única lesão específica é vista no coração.

Microscopicamente, são encontradas lesões cardíacas que se caracterizam por tumefação e necrose de miofibras, algumas das quais podem apresentar grandes vacúolos. Associadas a essas lesões observa-se, ainda, proliferação de tecido fibroso e, às vezes, infiltrado macrofágico multifocal. No fígado dos animais que manifestam edemas de declive, há congestão centrolobular acentuada, acompanhada por vacuolização e necrose de hepatócitos, fibroplasia e proliferação do epitélio biliar.

Nos animais intoxicados por *A. glazioviana* que morrem da forma letárgica, as lesões podem diferir de caso para caso. Pode haver ressecamento do conteúdo do intestino grosso, e, em alguns animais, são encontradas sufusões no epicárdio e serosa intestinal. Ocasionalmente, podem ser observadas ao corte do miocárdio, áreas pálidas, principalmente, junto as coronárias e septo interventricular.

Princípio ativo e toxidez

Desconhece-se o princípio ativo das duas plantas. *Tetrapteryx* spp. é tóxica nas doses diárias de 5-20g/kg administradas durante 9-55 dias. *A. glazioviana* causa cardiomiopatia na dose diária de 2,5-10g/kg até completar 40g/kg ou mais. Doses únicas de mais de 40g/kg causam a forma letárgica da enfermidade e doses de 22-35g/kg causam aborto.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela presença das plantas e os sinais clínicos e patologia característicos de insuficiência cardíaca e fibrose do miocárdio. Deve-se realizar diagnóstico diferencial com reticulopericardite traumática e plantas que causam morte súbita.

Controle e profilaxia

Não é conhecido nenhum tratamento terapêutico eficaz para esse grupo de enfermidades. Como profilaxia deve evitar-se que os animais ingiram as plantas.

PLANTAS QUE CAUSAM ANEMIA HEMOLÍTICA

Brachiaria radicans e *Ditaxis desertorum*

Epidemiologia

Brachiaria radicans (Tanner grass, brachiaria do banhado) é uma planta perene da família Gramineae de 50-100cm de altura, encontrada em regiões úmidas, principalmente no litoral das regiões Sul e Sudeste. A intoxicação ocorre em pastagens formadas exclusivamente por esta gramínea, principalmente quando está verde e viçosa (22).

A intoxicação afeta principalmente bovinos, mas ovinos, eqüinos e bubalinos podem também ser afetados. Bovinos jovens parecem ser menos suscetíveis. A morbidade pode ser de até 90% e a mortalidade pode ser de 10% a 30%. Os primeiros casos podem ocorrer 5-10 dias após o início do pastejo (22).

Ditaxis desertorum é uma planta herbácea, da família Euphorbiaceae que ocorre como invasora de cultivos e é facilmente consumida pelo gado (84).

A intoxicação afeta bovinos e ocorre após o mês de maio na região Oeste do Estado da Bahia. A planta permanece verde durante a seca e os primeiros casos da enfermidade são observados após 8 dias de pastejo (84).

Sinais clínicos

É uma doença crônica. Observa-se urina escura, micção freqüente e intermitente, aumento da freqüência respiratória, fezes escuras, pastosas ou líquidas, mucosas pálidas, emagrecimento, andar cambaleante com perda de equilíbrio e ocasionalmente sialorréia. Na patologia clínica observa-se anemia hemolítica e hemoglobinúria.

Patologia

Na necropsia observam-se anemia, urina escura e rins tumefeitos de cor marron. O fígado pode apresentar aspecto de noz moscada. Na histologia há nefrose hemoglobinúrica e necrose centrolobular devida a anemia.

Princípio ativo e toxidez

Desconhece-se o princípio ativo destas plantas, mas outras plantas (*Brassica* spp.) que causam anemia hemolítica contém S-metilcisteína-sulfóxido, um composto não tóxico que pela ação dos microrganismos do rume transforma-se em dimetilsulfureto, que causa hemólise. A intoxicação por *B. radicans* é reproduzida experimentalmente pela administração da planta como único alimento por 20 dias. Dose diárias de 1-2,5g/kg de *D. desertorum* causam hemólise e hemoglobinúria em 4-8 dias.

Diagnóstico

Deve ser realizado pela constatação da hemoglobinúria e anemia e a presença da planta.

Controle e profilaxia

Não há tratamento específico, mas podem ser realizadas transfusões de sangue e soroterapia. Se os animais são retirados das pastagens recuperam-se rapidamente.

PLANTAS QUE CAUSAM NECROSE DO TECIDO LINFÁTICO

Riedeliella graciliflora e *Polygala klotzschii*

Epidemiologia

Riedeliella graciliflora é uma planta arbustiva, da família Leguminosae-Faboideae, que ocorre na região Sudeste, freqüentemente encontrada em cerrados, campos, catingas, matas ciliares e capoeiras. Tem sido descrita como tóxica para bovinos no município de Jales no Estado de São Paulo (62).

Polygala klotzschii (laranjinha, limaozinho) é um arbusto pequeno espinhoso, da família Polygalaceae que causa intoxicação em bovinos na região do Pontal de Parapanema em São Paulo e nos municípios de Amambaí, Guatemí, Anaurilândia e Nova Andradina no Mato Grosso do Sul. É uma planta pouco palatável e a intoxicação ocorre principalmente em época de seca em condições de escassez de pastagens. Bovinos de todas as idades são afetados, a morbidade é variável e a letalidade é alta (91).

Sinais clínicos

É uma doença aguda caracterizada por anorexia, salivação, depressão severa, diarreia, incoordenação e morte em 10-38 horas. Na intoxicação por *R. graciliflora* há aumento dos níveis séricos de creatinina.

Patologia

As lesões macroscópicas caracterizam-se por ascite, hidrotórax, hemorragias petequiais na traquéia, endocárdio e intestino,

aumento de volume e avermelhamento dos linfonodos, distensão da vesícula biliar e congestão dos pulmões, fígado, rins e cérebro. O conteúdo do folhoso está ressequido e, no caso de *P. klotzschii*, a planta pode ser encontrada no rúmen. A lesão histológica mais característica é a necrose do tecido linfático que afeta tanto o baço como os gânglios linfáticos e as placas de Peyer. Há necrose de linfócitos, principalmente no centro germinativo dos folículos linfáticos que apresentavam necrose difusa. Observa-se uma enterite severa, tanto do intestino grosso como do intestino delgado. Algumas das células mononucleares do infiltrado inflamatório estão necróticas. Nas vilosidades ocorre descamação do epitélio que se apresenta degenerado e necrótico. No fígado há desorganização da estrutura trabecular, congestão severa e alguns hepatócitos isolados apresentam-se necróticos. Nos rins dos animais intoxicados por *R. graciliflora* observa-se nefrose tubular. Esta lesão não tem sido constatada na intoxicação por *P. klotzschii*. No pulmão além de severa congestão observa-se necrose do tecido linfático peribronquial.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo de *P. klotzschii* é a 5-metoxi-podofilotoxina, que pertence ao grupo das podofilinas. Estas substâncias tem sido utilizadas para o tratamento de determinados tipos de câncer. Se desconhece o princípio ativo de *R. graciliflora*. Ambas plantas são tóxicas em doses únicas de 10g/kg.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo realiza-se pelo quadro clínico agudo, lesões macroscópicas e presença da planta. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com algumas doenças agudas do sistema nervoso: raiva, encefalite por herpesvírus bovino-5, polioencefalomalacia e babesiose por *B. bovis*.

Controle e profilaxia

Não há tratamento específico. A profilaxia consiste em erradicar a planta e evitar que os animais sofram carência alimentar.

MICOTOXINAS QUE CAUSAM ERGOTISMO

Ramaria flavo-brunnescens

Epidemiologia

O cogumelo *R. flavo-brunnescens* (fungo do eucalipto) cresce somente em bosques de eucalipto, especialmente naqueles locais onde não existe muita vegetação rasteira entre a grama nas margens dos bosques, durante os meses de abril, maio e junho, e ocorre, no Brasil, nos Estados de São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Em São Paulo a presença do cogumelo tem sido verificada no verão, após pesadas chuvas (71,73).

A intoxicação de bovinos por esse cogumelo é conhecida como "mal do eucalipto". A doença ocorre em bovinos, de qualquer idade, mas os ovinos e os eqüinos são, também, suscetíveis à intoxicação. A intoxicação ocorre quando os bovinos têm acesso a bosques de eucalipto, e principalmente pelo fato de esses animais gostarem do cogumelo, procurando-o para ingerir. A intoxicação é observada também em ovinos, porém, com menor frequência (71,73).

Sinais clínicos

Em bovinos os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, emagrecimento e salivação intensa, os animais permanecem deitados e mostram dificuldade para levantar-se e locomover-se, evidenciando sinais de dor; observa-se hiperemia do rodete coronário e espaço interdigital e perda dos pêlos da cauda; pode observar-se, também, dermatite, principalmente nas áreas brancas de pele, edema subcutâneo dos membros e peito, assim como hiperemia da conjuntiva ocular e, em alguns casos, hemorragia da câmara anterior do olho; em alguns animais observa-se perda do revestimento córneo dos cascos, dedos acessórios e chifres. O curso clínico varia de 15 a 30 dias, a morbidade pode chegar a 80% e a mortalidade a 50% se os animais não são retirados da área.

Em ovinos observam-se sinais nervosos caracterizados por convulsões com tremores musculares, ataxia, hipermetria, nistagmo e opistótono. Alguns animais ficam em decúbito permanente e morrem. Há também hipertermia, poliúria, ulcerações da língua e lesões necróticas das extremidades caracterizadas por uma linha hiperêmica e com crostas no rodete coronário (71).

Patologia

Na necropsia, além das lesões mencionadas, podem observar-se ulcerações da língua e esôfago, lesões hiperêmicas do abomaso, enterite catarral ou hemorrágica, edema subcutâneo, edema do mesentério, líquido nas cavidades, fígado aumentado de tamanho e com aspecto de noz-moscada e vesícula biliar edematosa.

Histologicamente observam-se lesões hiperplásicas na pele, paraqueratose, acantose e hiperqueratose com edema e infiltração de células inflamatórias na derme. O esôfago apresenta degeneração hidrópica das células epiteliais, acantose e hiperqueratose. No intestino e abomaso ocorre necrose do epitélio, infiltração de células inflamatórias na lâmina própria e edema e infiltração de células inflamatórias na submucosa. No fígado pode observar-se necrose centrolobular.

Diagnóstico

O diagnóstico realiza-se pelos dados epidemiológicos e pelos sinais clínicos. Os animais devem ser retirados imediatamente dos bosques de eucaliptos. Deve fazer-se o diagnóstico diferencial com a febre aftosa, intoxicação crônica por selênio e com o ergotismo gangrenoso.

Controle e profilaxia

Como medida profilática deve evitar-se que os animais pastem em bosques de eucalipto durante o outono e primavera quando há *R. flavo-brunnescens*.

Claviceps purpurea

Epidemiologia

Claviceps purpurea é um fungo que infecta gramíneas de diversas espécies, formando nas sementes um escleródio de maior tamanho que a semente, de coloração preta ou marrom-escura e consistência dura.

A intoxicação afeta diversas espécies animais, incluindo ruminantes, eqüinos, suínos e caninos, podendo apresentar 4 formas clínicas diferentes: a forma gangrenosa, a síndrome distérmica, a forma nervosa e a forma reprodutiva (61,69).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam de uma espécie para outra devendo ser descritos separadamente.

Bovinos.- Nesta espécie tem-se observado 3 formas clínicas diferentes: a forma gangrenosa, a síndrome distérmica e uma forma convulsiva.

Forma gangrenosa. Ocorre principalmente no inverno, caracterizando-se por gangrena seca das extremidades. Inicialmente observa-se claudicação com edema e hiperemia da pele do rodete coronário, quartela e boleto; e queda da produção de leite em bovinos leiteiros. Posteriormente a pele torna-se gangrenosa, apresentando rachaduras, às vezes com exsudato purulento por baixo da pele necrosada. Observa-se também separação da muralha e uma linha localizada entre o rodete coronário e o terço distal da canela, que demarca claramente a pele necrótica da pele normal. Mais tarde há desprendimento de pedaços de pele necrótica, podendo haver ruptura de tendões e perda do casco.

Alguns bovinos podem apresentar necrose da pele no bordo das orelhas, extremo de cauda e tetos. O estado geral dos animais não é muito afetado.

Síndrome distérmica. Caracteriza-se por temperatura alta, (40°C-42°C), dispnéia marcada, pêlo arrepiado e sem brilho, salivação, diminuição do consumo de alimentos, aumento do consumo de água e poliúria. Os animais afetados procuram a sombra ou permanecem dentro da água. Esta síndrome é observada no verão ou nos dias mais quentes da primavera e outono. Durante o dia ou nas horas de calor a sintomatologia é mais evidente que durante a noite ou nos dias frios. Ocorre, também, diminuição da produção de leite e menores ganhos de peso. Alguns animais podem apresentar claudicação e sinais de ergotismo gangrenoso nos membros, orelhas e cauda, após 30 a 60 dias de ingestão.

Forma convulsiva. Esta forma nunca foi comprovada experimentalmente, e, se ocorre, é muito pouco freqüente em bovinos. Caracteriza-se por tremores, incoordenação, cegueira aparente, opistótono, convulsões, paralisia e decúbito.

Ovinos. Existe descrição de um surto de ergotismo gangrenoso em ovinos com lesões similares às descritas em bovinos.

Eqüinos. Nesta espécie a única forma descrita é a reprodutiva, com falta de desenvolvimento da glândula mamária e agalactia. Na maioria dos casos a agalactia é permanente após o parto, mas algumas éguas que ingerem *C. purpurea* somente 15 a 20 dias antes do parto, podem

produzir leite 10 a 15 dias após o mesmo. Observa-se também liberação prematura do corioalantóide (placenta prévia), a placenta encontra-se aumentada de peso, engrossada e fibrosa, devendo ser rompida manualmente. A gestação pode ser prolongada e algumas éguas apresentam parto distócico ou dilatação e contrações diminuídas. Têm sido observados, também, abortos, morte embrionária e anestro, devidos provavelmente à ingestão de *C. purpurea*.

Os potros apresentam debilidade, ausência do reflexo mamário e icterícia discreta. A mortalidade pode ser superior a 50%.

Após ser retirado o alimento contaminado com *C. purpurea*, diminui rapidamente a frequência de agalactia, outros sinais reprodutivos e a mortalidade neonatal.

Patologia

As alterações observadas no ergotismo gangrenoso são as lesões macroscópicas descritas nos sinais clínicos, que histologicamente se caracterizam por necrose de coagulação da pele e tecido subcutâneo, observando-se proliferação de tecido de granulação nas camadas mais profundas do tecido subcutâneo. Há severa vasoconstrição dos vasos sanguíneos periféricos.

Na forma reprodutiva em eqüinos observam-se lesões placentárias caracterizadas por engrossamento do alantocorion e degeneração do epitélio coriônico com áreas de calcificação. Nos potros podem observar-se icterícia, fígado amarelado e aumento de tamanho e hemorragias do baço e adrenal. Histologicamente o fígado apresenta severa vacuolização dos hepatócitos.

Não se descrevem lesões macroscópicas e histológicas da síndrome distérmica dos bovinos.

Princípio ativo e toxidez

O princípio ativo dos escleródios de *C. purpurea* são alcalóides denominados genericamente como ergoalcalóides.

O ergotismo gangrenoso ocorre pelo efeito vasoconstritor dos ergoalcalóides, que estimulam a junção mioneural das fibras nervosas simpáticas, induzindo uma constrição das arteríolas. Ocorre, em consequência espasmo arterial, com falta de irrigação, degeneração endotelial, trombose e necrose isquêmica.

Na forma reprodutiva do ergotismo a agalactia ou hipogalaxia ocorre em consequência de que os ergoalcalóides inibem o desenvolvimento da glândula mamária e o início da lactação através da depressão da secreção de prolactina. Os ergoalcalóides atuam como

antagonistas beta-adrenérgicos, sinérgicos da dopamina e antagonistas da serotonina; desde que a dopamina é um inibidor da prolactina e a serotonina é um liberador da prolactina, há pelo menos dois mecanismos que explicam o efeito inibidor da prolactina. As lesões placentárias são devidas, provavelmente, à vasoconstrição dos vasos sanguíneos, e as lesões hepáticas dos potros podem ser devidas ao efeito dos ergocalcóides no fígado e/ou uma consequência das lesões placentárias.

A perda do apetite e o aumento de temperatura corporal observados na síndrome distérmica poderiam ser consequência da ação dos ergocalcóides sobre o hipotálamo, nos centros de controle do apetite e temperatura.

A toxicidade de *C. purpurea* depende da concentração de alcalóides, que pode variar de 0 a 0,86%, e do tipo de alcalóide e sua ação biológica.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser realizado pelos sinais clínicos e alterações patológicas, e pela presença de escleródios de *C. purpurea* na alimentação. O diagnóstico apresenta dificuldade quando os animais são alimentados com rações, ou produtos moídos a base de grãos. Nesses casos devem ser realizadas provas laboratoriais para a determinação de *C. purpurea*.

O diagnóstico diferencial mais importante é com a intoxicação por *Festuca arundinacea*, planta que causa uma doença idêntica às diferentes formas de ergotismo em bovinos e eqüinos. A intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* causa também uma doença similar ao ergotismo em bovinos e ovinos. A forma gangrenosa do ergotismo deve ser diferenciada de outras doenças que produzem claudicação em bovinos.

Controle e profilaxia

O controle da doença deve ser realizado retirando-se os animais dos poteiros com gramíneas infectadas por *C. purpurea* ou retirando-se a ração contaminada. O tratamento deve ser sintomático, sendo que as lesões gangrenosas nos casos mais leves, são lentamente reversíveis e praticamente irreversíveis nos casos mais graves.

Para a profilaxia da doença devem ser revisados os grãos, antes de sua utilização na alimentação de animais ou na produção de rações, para constatar a presença de escleródios. Deve-se ter cuidado com os grãos que possam ser colhidos misturados com azevém, e é

muito importante a utilização de sementes livres de escleródios para a semeadura de cereais.

REFERÊNCIAS

1. Alvin-Carneiro P. 1948. Envenenamento por *Equisetum* sp. (Cavalinha). Ceres 8: 32-36.
2. Barros C.S.L. 1993. Intoxicação por *Baccharis coridifolia*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A. L. (ed.) Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.159-169.
3. Barros C.S.L. 1993. Intoxicação por *Senna occidentalis*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A. L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.201-213.
4. Barros C.S.L., Metzendorf L.L., Peixoto P.V. 1987. Ocorrência de surtos de intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 7: 101-107.
5. Barros C.S.L., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen L.F., Lopes S.T., Santos C.F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 10: 47-58.
6. Barros C.S.L., Silva Ilha M.R., Bezerra Junior P.S., Langohr I.M., Kommers G.D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. Pesq. Vet. Bras. 19: 68-70.
7. Barros C.S.L. 1998. Livestock poisoning by *Baccharis coridifolia*. In: Garland T., Barr C.A. (ed.). Toxic Plants and other Natural Toxicants. CAB International, Wallingford, UK, p. 569-572.
8. Canella C.F.C., Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1968. Intoxicação por *Seslea brasiliensis* Toledo em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3: 333-340.
9. Cesar D. 1999. Meteorismo espumoso. Plan Agropecuario, Montevideo, Uruguai, 87: 19-23.
10. Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Tabosa I.M. 1999. Intoxicação aguda por *Crotalaria* sp. (Leguminosae) em ovinos na Paraíba, Brasil. Relato de caso. Anais. ENAPAVE, 9, Resumos, Belo Horizonte. p. 89.
11. Dobereiner J., Tokarnia C.H., Canella C.F.C. 1967. Ocorrência de hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 2: 489-504.

12. Dobereiner J., Tokarnia C.H., Canella C.F.C. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht, a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 4: 165-193.
13. Dobereiner J., Tokarnia C.H., Costa J.B.D., Campos J.L.E., Dayrell M.S. 1971. "Espichamento", intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras. 6: 91-117.
14. Dobereiner J., Tokarnia C.H., Purisco E. 1976. *Vernonia mollissima*, planta tóxica responsável por mortandade de bovinos no sul de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras. 11: 49-58.
15. Dobereiner J., Tokarnia C.H., Silva M.F. 1983. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na região Amazônica do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 3: 17-24.
16. Driemeier D., Colodel E. M., Gimeno E.J., Barros S.S. 2000. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. Vet. Path. 37: in press.
17. Driemeier D., Cruz C., Loretto A.P. 1999. Intoxicação por *Baccharis megapotamica* var. *weirii* (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Anais. ENAPAVE, 9, Resumos, Belo Horizonte. p. 143.
18. Driemeier D., Irigoyen L.F., Loretto A.P., Colodel E.M., Barros C.S.L. 1999. Intoxicação espontânea pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 19: 12-18.
19. Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. 1991. Intoxicação por *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 11: 49-54.
20. Figueiredo L.J.C., Távora J.P.F., Ferreira M.M., Simões S.D., Dantas J. 1995/96. Estudo clínico e anatomopatológico da doença "Cara Torta" em bovinos do nordeste brasileiro. Arq. Esc. Med. Vet. UFBA 18:175-183.
21. Gava A. 1993. Intoxicação por *Ateleia glazioviana*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 222-225
22. Gava A. 1993. Intoxicação por *Brachiara radicans*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 319-322.
23. Gava A. 1993. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var.

- hirsutum*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.75-78.
24. Gava A. 1993. Intoxicação por *Cestrum intermedium*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.72-74.
25. Gava A., Barros C.S.L. 1997. *Senecio* spp. poisoning of horses in southern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 17: 36-40.
26. Gava A., Cristani J., Branco J.V., Neves D.S., Mondadori J., Sousa R.S. 1998. Morte súbita em bovinos causada pela ingestão de *Mascagnia* sp. (Malpighiaceae), no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 18: 16-20.
27. Gava A., Sousa R. S., de Deus M. S., Pilati C., Cristani J., Mori A., Neves D. S. 1999. *Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 19: 35-38.
28. Gava A., Stolf L., Neves D.S., Stolf O., Varaschin M.S., Ferreira E.M.M. 1992. Intoxicação experimental por *Prunus selowii* em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 12: 1-4
29. Gava A., Stolf L., Pilati C., Neves D.S., Vigano L. 1991. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 11: 71-74.
30. Gava A., Stolf L., Varaschin M.S., Neves D.S., Tigre A.P., Lesmann F. 1996. Intoxicação por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 16: 7-120.
31. Grecco F.B. 1998. Intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum*. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. (ed.). Doenças de Ruminantes e Equinos. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, RS. p. 483-486.
32. Irigoyen L.F., Graça D.L., Barros C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em eqüinos. Pesq. Vet. Bras. 11: 35-44.
33. Langohr I.M., Gava A., Barros C.S.L. 1999. Intoxicação por *Baccharidastrum triplinervium* (Asteraceae) em bovinos. Relato de caso. Anais. ENAPAVE, 9, Belo Horizonte. p. 142.
34. Lemos R.A.A., Barros C.S.L. 1998. Intoxicação por *Crotalaria* sp.. In: Lemos R.A.A. (ed.). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. p. 322-325.

35. Lemos R.A.A., Barros C.S.L., Salles M.S., Barros S.S., Peixoto P.V. 1993. Intoxicação espontânea por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 13: 25-34.
36. Lemos R.A.A., Nakazato L., Pozo C.F. 1998. Intoxicação por *Brachiaria* sp. In: Lemos R.A.A. (ed.). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. p. 299-306.
37. Martins E., Martins V.M.V., Riet-Correa F., Soncini R.A., Paraboni S.V. 1986. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. Pesq. Vet. Bras. 6: 35-38.
38. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Ammi majus*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 107-112.
39. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Cestrum parqui*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 64-71.
40. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Echium plantagineum*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.58-63.
41. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Lantana* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.85-92.
42. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Myoporum* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 79-84.
43. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Senecio* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.) 1993. Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 319-322.
44. Méndez M.C. 1993. Intoxicação por *Sorghum* spp. e *Manihot* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 279-284.
45. Méndez M.C., Delgado P.E., Santos R., Sechin A., Riet-Correa F. 1993. Intoxicação experimental por *Sisyrinchium platense* (Iridaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 13: 77-81

46. Méndez M.C., dos Santos R.C., Riet-Correa F. 1998. Intoxication by *Xanthium cavanillesii* in cattle and sheep in Southern Brazil. Vet. Human Toxicol. 40: 144-147.
47. Méndez M.C., Driemeier D. 1998. Intoxicação por *Xanthium cavanillesii*. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. (ed.). Doenças de Ruminantes e Equinos. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, RS. p. 498-503.
48. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L., Pimentel M. 1991. Fotossensibilização em bovinos causada por *Ammi majus* (Umbelliferae) no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 11: 17-19.
49. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L. 1987. Intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 7: 51-56.
50. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Garcia J.T.C. 1985. Intoxicação por *Echium plantagineum* (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 5: 57-64.
51. Menezes R.V. 1998. Estudo clínico e avaliação do suco ruminal de bovinos alimentados com algaroba (*Prosopis juliflora*). Universidade Federal da Bahia, Salvador-Brasil, (Tese de Mestrado), 67 p.
52. Moraes J. Rivero R., Pereira D. 1993. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 170-178.
53. Nobre D., Dagli M.L.Z., Haraguchi M. 1994. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. Vet. Human Toxicol. 36: 445-448.
54. Oelrichs P.B., Pearce C.M., Kudo K., Kelly W.R. 1994. The isolation, structure, elucidation and toxicity of the kaurene glycosides parquin and carboxiparquin in *Cestrum parqui*. In: Colegate S.M., Dorling P.R. (ed.). Plants Associated Toxins. CAB International, Wallingford, UK, p.251-256.
55. Peixoto P.V., Wouters F., Lemos R.A., Loretto A.P.. 1997. *Phytolacca decandra* poisoning in sheep in Southern Brazil. Vet. Human Toxicol. 39(5): 302-303.
56. Pimentel C.A., Brod C.L.G., Pimentel S.M., Medeiros E.L. Bento C.L., Monks P. 1977. Hiperestrogenismo causado por fitoestrógenos em novilhas da raça Holandesa. Rev. Bras. de Reprodução Animal 1: 15-20.
57. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 7th ed., Ballière Tindall, London, 1763 p..

58. Raposo J.B., Méndez M.C., Riet-Correa F., Andrade G.B. 1998. Experimental intoxication by *Myoporium laetum* in sheep. Vet. Human Toxicol. 40: 132-135.
59. Riet-Correa F. 1998. Intoxicação por *Halimium brasiliensis*. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. (ed.). Doenças de Ruminantes e Equinos. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, RS. p.486-491.
60. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Diplodia maydis* (Diplodiose). In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 142-145.
61. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Claviceps purpurea*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 227-239.
62. Riet-Correa F., Gorniak S.L., Haraguchi M., Dagli M.L.Z. 2000. Lymphatic tissue necrosis caused by *Riedeliella graciliflora* in cattle and laboratory animals. Pesq. Vet. Bras. (no prelo).
63. Riet-Correa F., Meireles M.A., Barros C.S.L., Gava A. 1998. Equine Leukoencephalomalacia in Brazil. In: Garland T., Barr C.A. (ed.). Toxic Plants and other Natural Toxicants. CAB International, Wallingford, UK, p.479-482.
64. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A. L., Wasserman R., Krook L. 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). Pesq. Vet. Bras. 7: 85-95.
65. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Pinheiro M.E. 1986. Intoxicação por *Cestrum parqui* em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 6: 111-115.
66. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Summers B.A., Oliveira J.A.F. 1983. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. Cornell Vet. 73: 240-256.
67. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Riet-Correa I., Silva Neto S.R. 1984. Intoxicação por *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras., 4: 147-153.
68. Riet-Correa F., Schild A. L., Méndez M.C., Tavares A.S., Rodrigues J.O. 1983. Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 3: 59-65.
69. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Bergamo P.N., Flores W.N. 1988. Agalactia, reproductive problems and neonatal

- mortality in horses associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. Aust. Vet. J. 65: 192-193.
70. Salles M.S., Barros C.S.L., Lemos R.A., Pilati C. 1991. Perirenal edema associated with *Amaranthus* spp. poisoning in Brazilian swine. Vet. Human Toxicol. 33: 616-617.
 71. Sallis, E.S., Riet-Correa F., Méndez, M.C. 1993. Experimental intoxication by *Ramaria flavo-brunnescens* in sheep. New Zeland Vet. J. 41: 224.
 72. Sallis E.S. 1998. Intoxicação por *Nierembergia hippomanica*. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. (ed.). Doenças de Ruminantes e Equinos. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, RS. p. 491-494.
 73. Santos M.N., Barros S.S., Barros C.S.L. 1975. Intoxicação em bovinos pelo cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens*. Pesq. Agropec. Bras. Sér. Vet. 10: 105-109.
 74. Schenk M.A.M., Faria Filho T.T., Pimentel D.M., Thiago L.R. 1982. Intoxicação por oxalatos em vacas lactantes em pastagem de Setaria. Pesq. Agropec. Bras. 17: 1403-1407.
 75. Schild A.L. 1993. Intoxicação por *Nierembergia veitchii*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.270-278.
 76. Schild A.L. 1993. Intoxicação por *Solanum malacoxylon*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. 1993. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p.259-269.
 77. Stolf L., Gava A., Varaschim M.S., Neves D.S. Mondadori A., Scolari L.S. 1994. Aborto em bovinos causado pela ingestão de *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoidea). Pesq. Vet. Bras. 14: 15-18.
 78. Tabosa I.M., Souza J.C., Graça D.L., Barbosa-Filho J.M., Almeida R.N., Riet-Correa F. 2000. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). Vet. Human Toxicol. (in press).
 79. Tokarnia C.H., Dobereiner J., da Silva M.F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. Instituto Nacional de Pesquisa da Amazônia. p. 33-39.
 80. Tokarnia C. H., Dobereiner J., da Silva M.F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. Instituto Nacional de Pesquisa da Amazônia. p. 63-66.

81. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Lazzari A., Peixoto P.V. 1984. Intoxicação por *Lantana* spp. (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.* 4: 129-141.
82. Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A., Dobereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 11: 25-29.
83. Tokarnia C.H., Brito M.F., Driemeier D., Costa J.B.D., Camargo A.J.R. 1998. Aborto em vacas na intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoidea). *Pesq. Vet. Bras.* 18: 35-38.
84. Tokarnia C.H., Chagas B.R., Chagas A.D., Silva H.K. 1997. Anemia hemolítica causada por *Ditaxis desertorum* (Euphorbiaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 112-116.
85. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1967. Intoxicação experimental pela fava da faveira *Dimorphandra mollis* em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 2: 367-373.
86. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1981. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 1: 7-17.
87. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1982. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (Compositae) em Mato Grosso. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 143-147.
88. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 6: 73-92.
89. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C. 1967. Ocorrência de intoxicação aguda pela “samambaia” *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn em bovinos no Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.* 2: 329-336.
90. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C. 1969. Ocorrência de hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. II. Estudos complementares. *Pesq. Agrop. Bras.* 4: 209-224.
91. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C. 1976. Intoxicação por *Polygala klotzchii* em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet.* 11: 73-86.
92. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C., Araujo F.V. 1981. Intoxicação de bovinos por *Thiloa glaucocarpa* (Combretaceae) no nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 1: 111-132.

93. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C., Guimarães D.J. 1969. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhl em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 4: 195-204.
94. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Dutra I.S., Brito L.S. Chagas B.R., França T.N., Brust L.A.G. 1999. Experimentos em bovinos com as favas de *Enterolobium contortisiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. Pesq. Vet. Bras. 19: 39-45.
95. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Peixoto P.V. 1985. Intoxicação por *Mascagnia aff. Rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no Norte do Estado do Espírito Santo. Pesq. Vet. Bras. 5: 77-91.
96. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Silva M.F. 1981. Intoxicação por *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae) em bovinos no Território de Rondônia. Pesq. Vet. Bras. 1: 85-94.
97. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aenofusca* (Rubiaceae), a causa de “mortes súbitas” em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. Pesq. Vet. Bras. 3: 75-79.
98. Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Dobereiner J. 1994. Intoxicação experimental por *Piptadenia macrocarpa* (Leg. Mimosoideae) em bovinos Pesq. Vet. Bras. 14: 57-63.
99. Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Dobereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. Pesq. Vet. Bras. 10: 1-10.
100. Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Dobereiner J., Consorte L.B., Gava A. 1989. *Tetrapteryx* spp. (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. Pesq. Vet. Bras. 9: 23-44.
101. Torres M.B., Kommers G.D., Dantas A. F. M., Barros C.S.L. 1997. Redroot pigweed (*Amaranthus retroflexus*) poisoning of cattle in southern Brazil. Vet. Human Toxicol. 39: 94-96.

CAPÍTULO 4

DOENÇAS CARENCIAIS

CARÊNCIAS MINERAIS

Cláudio Dias Timm

Os minerais desempenham no organismo animal as mais diversas funções, seja como constituintes do esqueleto, no transporte de oxigênio, garantindo a concentração das soluções no interior das células ou nas reações enzimáticas. Para estas funções o organismo precisa de quantidades determinadas de cada um dos minerais essenciais, abaixo das quais, ocorrerá deficiência, com prejuízo para as atividades orgânicas e acima das quais, será atingido o nível tóxico. O intervalo entre esses dois limites é chamado de faixa ótima, na qual é observado o desempenho adequado do animal. Alguns minerais são necessários em quantidades reduzidíssimas, por isso recebendo o nome de microelementos ou elementos menores, e outros em quantidades relativamente maiores, chamados de macroelementos ou elementos maiores.

Os macroelementos considerados essenciais para a nutrição de ruminantes são cálcio, fósforo, magnésio, cloro, sódio, potássio e enxofre. Os microelementos são cobre, zinco, ferro, cobalto, molibdênio, selênio, iodo, manganês e, mais recentemente, cromo.

Os nutrientes requeridos pelos ruminantes podem ser agrupados nas seguintes categorias: água; energia; proteína; vitaminas; e minerais. Problemas nutricionais, incluindo deficiências, intoxicações e desequilíbrio mineral, causam elevados prejuízos à pecuária nacional. As deficiências de energia e proteína são freqüentemente responsáveis por baixa produção, particularmente quando há pouca disponibilidade de forragem, entretanto, em inúmeras áreas observam-se bovinos que emagrecem em pastagens abundantes, mostrando que a qualidade da forragem pode ser limitante, em especial no que se refere ao seu conteúdo de minerais. Bovinos em pastagens com severa deficiência de fósforo, cobalto ou

cobre, podem apresentar perdas superiores às aquelas observadas em animais que estão em pastagens deficientes em energia ou proteína.

A concentração dos elementos minerais nas forrageiras depende da interação de vários fatores, como solo, composição botânica, estágio vegetativo das plantas, condições climáticas estacionais e utilização e manejo das pastagens. A influência desses fatores sobre o teor de um elemento mineral nos tecidos vegetais é amplamente variável. Assim, a adubação pode modificar as quantidades dos diversos minerais no tecido vegetal nas áreas tratadas, bem como a composição botânica das mesmas. As forrageiras, mesmo em solos férteis, podem possuir níveis elevados de certos minerais e baixos de outros. O cálcio é um elemento que normalmente aumenta com a idade da forrageira, isto é, plantas novas têm baixo teor de cálcio e plantas velhas ou secas têm alto teor. O fósforo, ao contrário, é, geralmente, mais abundante em forrageiras verdes e novas do que em forrageiras maduras ou secas.

O consumo e a exigência de minerais pelos animais variam de acordo com a categoria animal, o nível de produção, a forma química do mineral e o teor de proteína e de energia no alimento. Em geral, certa quantidade de solo é ingerida pelos animais devido a sua presença sobre as forrageiras, entretanto, o consumo direto de grandes quantidades de solo ou ossos é, normalmente, indicativo de deficiência mineral. O ferro é um dos elementos que pode ser ingerido em grande quantidade quando as pastagens, em certos tipos de solos ricos neste mineral, estão sujas com terra. As aguadas podem ser, também, uma fonte importante de minerais.

Uma dieta deficiente não leva, necessariamente, à enfermidade clínica. Vários fatores afetam a predisposição do animal a desenvolver a doença: idade na qual a deficiência ocorre; diferenças de requerimento em função do genótipo; ocorrência concomitante de infecções ou outras enfermidades; aumento das necessidades por fatores fisiológicos como crescimento, gestação e lactação; volume das reservas orgânicas; e variações individuais na resposta à carência mineral.

Os desequilíbrios minerais devem-se a um ou mais dos seguintes fatores: a) fluxo de entrada diminuído (carências primárias); b) eliminação maior que a absorção; c) transtornos na transformação orgânica; d) interações com outros elementos; e) absorção maior que a eliminação (intoxicações).

As deficiências minerais podem ocorrer em diversos graus, desde carências leves, com manifestações não específicas, como

desenvolvimento retardado, diminuição da fertilidade e baixa produção leiteira, até deficiências severas, com sinais clínicos mais ou menos característicos.

A evolução da carência de um microelemento pode ser dividida em três fases:

- a) **depleção.** Ocorre quando o requerimento orgânico de determinado elemento essencial encontra-se acima dos valores absorvidos a nível intestinal. Para manter o teor sérico dentro de valores normais, o organismo lança mão de suas reservas, mobilizando o mineral dos órgãos de armazenamento, como o fígado, por exemplo, e, conseqüentemente, baixando a concentração do mineral nestes locais;
- b) **deficiência marginal.** Se a dieta deficiente persiste, pode ocorrer a transição do estado de depleção para o de deficiência, no qual os mecanismos homeostáticos não mais conseguem manter os níveis necessários para o desempenho das funções fisiológicas normais, caindo os valores séricos do mineral deficiente;
- c) **disfunção.** Com a manutenção da deficiência, a concentração ou atividade das enzimas dependentes de microelementos começa a declinar, estabelecendo-se a fase de disfunção, que poderá manifestar-se na forma subclínica ou, caso as alterações nas funções celulares sejam muito intensas, na forma clínica.

Para o diagnóstico de deficiências minerais deve ser realizado o exame do rebanho, incluindo histórico e exame clínico, assim como, necropsias e estudos histopatológicos. Esses dados podem ajudar, consideravelmente, no estabelecimento do diagnóstico, entretanto, na maioria das deficiências minerais e, sobretudo, quando elas não são acentuadas, a determinação do quadro clínico-patológico, apesar de muito importante, não é suficiente. O diagnóstico definitivo é, geralmente, obtido pela dosagem química de tecidos animais, forragens e solo e pela experimentação. As dosagens químicas devem recorrer, em primeiro lugar, a análises de material proveniente de animais, que permite verificar diretamente, com maior rapidez e mais facilmente, as deficiências existentes, com menor risco de erro na interpretação dos resultados. Análises de pastagem ou ainda de solo sempre constituem apenas um complemento (8).

Para a coleta de amostras de forragem é importante que sejam seguidos alguns procedimentos:

- a) observar relevo, topografia (zonas altas e zonas baixas) e escolher os locais de coleta da forma mais representativa possível;
- b) observar as espécies forrageiras;

- c) coletar espécies que estejam sendo consumidas;
- d) cortar na mesma altura do consumo;
- e) coletar cada amostra de 5 pontos distantes aproximadamente 5m entre si;
- f) evitar coletar pastagens verdes junto de fezes, salvo quando consumidas;
- g) evitar coletar forragem seca não consumida (observar brotações junto a tufo secos);
- h) se for analisar solo, coletar solo superficial (± 10 cm) nos mesmos locais da coleta de forragens.

Os resultados das análises de solo e forragens não são, geralmente, de fácil interpretação, pois existem muitos fatores no solo e nas pastagens que podem influenciar a assimilação dos elementos minerais pelas plantas e animais.

Para a análise de material proveniente dos animais, podem ser utilizados, dependendo do elemento a ser determinado, amostras de sangue, soro, plasma, fígado, osso ou, ainda, pêlos, saliva, urina e fezes.

Para poder realizar uma ação efetiva no campo da suplementação mineral é necessário conhecer quais elementos são limitantes para a produção animal. Esse conhecimento requer um estudo custoso em tempo e recursos. A maioria dos países tem desenvolvido tais trabalhos através de técnicas de mapeamento, utilizando levantamentos geoquímicos, determinação dos minerais nas forragens e estudos populacionais através da dosagem de minerais em tecidos animais, com excelentes resultados na predição e controle dos desequilíbrios minerais. A eficiência desses procedimentos de mapeamento aumenta muito se combinados com ensaios dose-resposta com sais minerais.

A experimentação tem demonstrado ser o melhor método de diagnóstico de deficiências minerais mas, freqüentemente, é de difícil condução nas condições em que a doença ocorre, além de ser dispendioso e demorado. A experimentação consiste, basicamente, em manter dois grupos similares de animais na pastagem suspeita de ser carente, administrando a um deles o mineral em estudo e mantendo o outro como controle. A avaliação dos resultados é feita pela variação nos parâmetros utilizados, em geral ganho de peso ou eficiência reprodutiva, entre os dois grupos. A execução de ensaios dose-resposta permite avaliar a efetividade da suplementação mineral, através da mensuração da resposta metabólica dos animais e o retorno econômico da sua utilização.

A prevenção das deficiências minerais pode ser feita através da correção do solo, o que muitas vezes é impraticável, e/ou pela suplementação mineral. A suplementação mineral deve ser feita em cochos cobertos, com oferta permanente de misturas minerais formuladas de acordo com a categoria animal e com a disponibilidade de minerais na dieta.

Entre os critérios utilizados para avaliar uma fonte mineral, destaca-se o valor biológico. Os minerais, em muitas de suas formas inorgânicas e nos alimentos naturais, podem variar quanto ao valor nutritivo. Duas fontes diferentes do um mineral podem ter diferentes quantidades assimiláveis, ou seja, capazes de serem utilizadas pelo organismo animal.

Na formulação de uma mistura mineral ou na avaliação de misturas minerais prontas, deve ser observada a concentração de cloreto de sódio. O sal comum é o ingrediente que mais limita ou estimula o consumo de uma mistura mineral pelos ruminantes. Os bovinos adultos, em geral, perdem o apetite pela mistura mineral ao ingerir 27g de sal comum, portanto, todos os demais componentes devem ser calculados em função da estimativa da ingestão voluntária de cloreto de sódio (5).

No Brasil, ocorrem deficiências de fósforo, cobre, cobalto e selênio, que serão abordadas em seções separadas. Além destas, foram diagnosticadas deficiências de sódio, iodo, zinco, manganês e magnésio. Revisões dos resultados de pesquisa sobre carências minerais no Brasil têm sido publicados periodicamente (7,8,9).

SÓDIO

Mais da metade do sódio do organismo animal encontra-se distribuído nos fluidos extracelulares, ocorrendo em quantidades apreciáveis nos músculos. As funções do sódio estão relacionadas com a regulação da pressão osmótica e a manutenção do equilíbrio ácido-básico.

A deficiência de sódio é mais provável de ocorrer quando os níveis baixos na dieta estão associados com outros fatores predisponentes: lactação, pelas perdas através do leite; épocas de extremo calor, pelas perdas na sudorese; trabalhos intensos; e alimentação com pastagens em solos ricamente fertilizados com potássio, que diminui o nível de sódio na forragem.

Animais com deficiência de sódio consomem menos alimento, apresentando, conseqüentemente, crescimento mais lento e diminuição na produção de carne e leite.

Recomenda-se, para bovinos de corte, um consumo diário de 9-10g de sódio e, para ovinos, 0,7-0,9g. De maneira geral, a provisão de cloreto de sódio na dieta ao nível de 0,5% é considerada adequada para ruminantes. Ao se fornecer sal comum (cloreto de sódio) aos animais, faz-se o aporte de cloro simultaneamente ao de sódio. As reservas desses dois elementos no organismo animal são limitadas, sendo necessária uma ingestão constante.

A deficiência de sódio foi confirmada, através de experimentação, no Estado do Mato Grosso (6) e, provavelmente, seja bastante comum no resto do país, em função dos baixos níveis comumente encontrados nas pastagens.

IODO

O iodo é um constituinte dos hormônios da tireóide, os quais regulam a oxidação celular. Assim sendo, interfere no metabolismo da água, proteínas, carboidratos, lipídios e outros minerais, com reflexos acentuados na produção e reprodução dos animais domésticos.

A deficiência de iodo nos animais provoca o aparecimento de bócio. A doença manifesta-se, clinicamente, por mortalidade neonatal, com alopecia e aumento palpável e visível da tireóide (bócio). A deficiência de iodo pode ser primária ou secundária à alta ingestão de cálcio, que diminui a absorção intestinal de iodo.

Bezerros tratados com iodo recuperam-se clinicamente. A administração de misturas minerais contendo iodo para vacas gestantes previne o nascimento de bezerros com bócio.

Na suplementação dos animais com iodo, deve ser observada a estabilidade dos compostos iodados, a qual é fator importante na escolha da fonte. O iodeto de potássio e o iodeto de sódio, por serem voláteis, são muito instáveis. O iodato de cálcio, o iodato de potássio (59% de I) e o iodo estearato de cálcio (29,5%) são fontes de iodo que apresentam melhor estabilidade, sendo, por isso, as mais recomendadas na elaboração das misturas minerais. A recomendação para o teor de iodo na dieta é de 0,8-1,0mg/kg de matéria seca para vacas prenhes ou em lactação e 0,1-0,3mg/kg para vacas secas e bezerros. Um animal adulto necessita, diariamente, para sua manutenção de, pelo menos, 1mg de iodo ou 1,7mg de iodato de potássio.

A deficiência de iodo, manifestada pela ocorrência de bócio congênito em bezerros, tem sido observada em Minas Gerais e Mato Grosso (7).

ZINCO

O zinco é um mineral que participa de várias enzimas, como a anidrase carbônica, carboxipeptidase, fosfatase alcalina, desidrogenase alcoólica, além de atuar como cofator de muitas outras enzimas. A maior parte do zinco no organismo encontra-se nos ossos e dentes. Nos tecidos moles encontra-se principalmente na pele. O excesso de cálcio na dieta pode reduzir a absorção de zinco, induzindo a deficiência.

A deficiência de zinco causa uma diminuição na velocidade de crescimento, menor consumo de alimento e diminuição dos índices de conversão alimentar. Em casos severos ocorre paraqueratose e alopecia.

A exigência de zinco para gado de corte é de 30ppm na matéria seca. Recomenda-se para manutenção de um animal que consuma 10kg de matéria seca por dia 0,3g de zinco diariamente, ou seja, 1,3g de sulfato de zinco. Além do sulfato de zinco (22,7% de Zn), podem ser utilizados óxido de zinco (80,3%), carbonato de zinco (52,1%) e cloreto de zinco (48%).

A deficiência de zinco foi diagnosticada no Mato Grosso, no Mato Grosso do Sul, em Roraima, no Rio de Janeiro, na Bahia, no Ceará e no Piauí (3,8,9).

MANGANÊS

O manganês encontra-se localizado a nível celular nas mitocôndrias e, especialmente, no fígado. É essencial ao processo reprodutivo dos mamíferos, sendo importante na formação da matriz óssea e na manutenção da rigidez do tecido conjuntivo.

O excesso de cálcio e/ou de fósforo na dieta reduz a disponibilidade biológica do manganês, aumentando seu requerimento. A deficiência de manganês leva à infertilidade, nascimento de bezerros com deformidades congênitas nos membros, crescimento retardado e despigmentação.

A exigência de manganês para bovinos de corte e ovinos é de 20-40ppm no alimento, em base de matéria seca. As principais fontes a serem utilizadas nas misturas minerais são carbonato de manganês (47,8% de Mn), sulfato de manganês (32,5%), cloreto de manganês (27,8%) e óxido de manganês (77,4%).

A deficiência de manganês foi diagnosticada no Mato Grosso, sendo os valores baixos encontrados atribuídos às altas concentrações de ferro nas forragens e à elevada suplementação com cobalto, o que provoca problemas de absorção e utilização do manganês (4). Valores

baixos de manganês foram encontrados, também, em Minas Gerais (3), no Rio de Janeiro, no Espírito Santo, no Ceará, no Amapá (2) e em bovinos afetados por uma enfermidade conhecida por "doença do peito inchado", de etiologia desconhecida, em Santa Catarina (10).

MAGNÉSIO

O magnésio é o quarto mineral mais abundante no organismo animal, encontrando-se associado ao cálcio e fósforo nos tecidos e atuando no metabolismo animal. Aproximadamente 70% do magnésio encontra-se localizado nos ossos e dentes. O magnésio nos tecidos moles é essencial para a ativação de muitos sistemas enzimáticos.

A deficiência de magnésio causa nos ruminantes anorexia, hiperirritabilidade, contrações musculares anormais e excessiva salivação. A condição é, geralmente, fatal se não tratada devidamente.

As principais fontes de magnésio para ruminantes são óxido de magnésio (60,3% de Mg), carbonato de magnésio (28,8%), cloreto de magnésio (12%) e sulfato de magnésio (9,9%). Os bovinos de corte adultos necessitam ao redor de 10g de magnésio por dia para suprir as suas necessidades orgânicas. Em se tratando de vacas em lactação, as exigências nutricionais são de 18g diárias de magnésio. Os requerimentos de magnésio para ovinos adultos são de 0,3-1,4g por dia. Ovelhas em lactação necessitam de 2,0-2,5g diárias de magnésio.

Níveis deficientes de magnésio em soro e ossos de bovinos foram encontrados no Pantanal Mato-grossense (1,9).

REFERÊNCIAS

1. Brum P.A.R., Sousa J.C., Comastri Filho J.A., Almeida I.L. 1997. Deficiências minerais de bovinos na sub-região dos Paiaguás, no Pantanal Mato-grossense. 1. Cálcio, fósforo e magnésio. *Pesq. Agropec. Bras.* 22: 1039-1049.
2. Moraes S.S. 1999. Avaliação das concentrações de ferro, manganês e zinco no fígado de bovinos e ovinos de várias regiões do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 19: 107-110.
3. Moraes S.S., Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1999. Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 19: 19-33.
4. Sousa J.C., Conrad J.H., Blue W.G., Ammermann C.B., McDowell L.R. 1991. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal. 3. Manganês, ferro e cobalto. *Pesq. Agropec. Bras.* 16: 739-746.

5. Sousa J.C. 1983. Os minerais na alimentação dos ruminantes. Inf. Agropec. 9: 49-57.
6. Sousa J.C., Gomes R.F.C., Silva J.M.S., Euclides V.P.B. 1995. Suplementação mineral de novilhos de corte em pastagens adubadas de capim-colonião. Pesq. Agropec. Bras. 20: 259-269.
7. Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1973. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review. Pesq. Agropec. Bras. 9 (supl.): 1-6.
8. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes S.S. 1999. Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 9: 1-16.
9. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes S.S., Peixoto P.V. 1999. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos - revisão dos estudos realizados no Brasil de 1997 a 1999. Pesq. Vet. Bras. 19: 47-62.
10. Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L., Moraes S.S. 1999. A "doença do peito inchado" (edema da região esternal) em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 9: 73-93.

DEFICIÊNCIA DE COBALTO

Cláudio Dias Timm

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O cobalto é componente da vitamina B₁₂ e, nos ruminantes, é requerido pelas bactérias do rúmen para sintetizar esta vitamina. Assim sendo, a carência de cobalto resulta em deficiência de vitamina B₁₂, caracterizando-se clinicamente por inapetência e perda de peso. O principal efeito da deficiência de cobalto nos ruminantes é a incapacidade de metabolizar o ácido propiônico, a qual é acompanhada de perda do apetite e morte por inanição. Os ovinos são mais sensíveis que os bovinos, sendo os animais jovens mais severamente atingidos que os adultos.

O teor de cobalto no fígado de bovinos e ovinos varia muito pouco com a idade do animal, porém é marcadamente influenciado pelo nível de cobalto ingerido na alimentação. Pastagens contendo menos que 0,07ppm e 0,04ppm de cobalto, em base de matéria seca, levam ao desenvolvimento de sinais clínicos de deficiência em ovinos e bovinos, respectivamente.

EPIDEMIOLOGIA

A deficiência de cobalto é, juntamente com a de cobre, a mais comum deficiência de microelementos em bovinos e ovinos no Brasil (3).

A deficiência de cobalto tem sido diagnosticada em bovinos em vários Estados do Brasil, recebendo, vulgarmente, denominações regionais: “peste de secar” ou “mal de areia” em São Paulo (1,2); “mal do fastio” no Ceará (5); “toque “ ou “toca” no Espírito Santo (9). Baixos níveis de cobalto em fígados de animais e/ou pastagens foram encontrados no Amapá, Pará, Amazonas, Mato Grosso, Roraima, Minas Gerais, Rio de Janeiro e Goiás (3,4,6,7).

No Estado de Santa Catarina foram encontrados valores baixos de cobalto em amostras de fígado de bovinos afetados por uma doença cardíaca de causa ainda não esclarecida, conhecida como “doença do peito inchado” (8).

SINAIS CLÍNICOS

A deficiência de cobalto é uma doença de evolução crônica. Os sinais clínicos da enfermidade em bovinos e ovinos são semelhantes àqueles da má nutrição geral: diminuição do apetite, apatia, emagrecimento progressivo, pelagem áspera e grosseira, anemia e fezes endurecidas ou, às vezes, diarreia. O quadro evolui para a morte caso os animais sejam mantidos no pasto carente sem tratamento.

PATOLOGIA

Os achados de necropsia são aqueles referentes à caquexia, destacando-se a esteatose hepática (5,9) e a hemossiderose no baço e rins (5).

DIAGNÓSTICO

O cobalto encontra-se armazenado, principalmente, no fígado e nos rins. Normalmente, o nível de cobalto no fígado reflete o *status* desse no animal, podendo a deficiência ser diagnosticada pela determinação do seu teor neste órgão. Fígados com níveis de 0,04-0,06ppm de cobalto indicam estado carencial. Como se trata de uma doença de evolução progressiva, para se poder saber se uma região é deficiente em cobalto, baseando-se em análises deste elemento em fígados de animais que nela pastaram, é preciso que os animais tenham permanecido nestas pastagens tempo suficiente para a evolução do estado deficitário.

A forma mais conclusiva de diagnosticar a deficiência de cobalto é baseada na resposta à administração deste elemento. Realiza-se a administração de cobalto aos animais suspeitos, mantendo um grupo não tratado nas mesmas condições dos demais. A recuperação clínica ou maior ganho de peso dos animais tratados em relação aos que não receberam cobalto fecha o diagnóstico.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais afetados pela deficiência de cobalto respondem satisfatoriamente à administração oral de cobalto ou aplicação intramuscular de vitamina B₁₂. A suplementação com cobalto na alimentação leva à rápida recuperação dos animais enfermos, alcançando cura completa em 20-40 dias.

A transferência sazonal dos animais para pastos não deficientes em cobalto permite a prevenção da doença ou a cura de animais afetados, como ocorre na região da Serra da Ibiapaba, no Estado do Ceará, onde o gado está sujeito a um regime de mudanças de pastagens (5).

Os níveis recomendados de cobalto na dieta de ruminantes são de 0,1ppm, portanto, uma vaca consumindo diariamente 10kg de matéria seca, necessita receber 1mg de cobalto ou aproximadamente 4mg de cloreto de cobalto (24,7% de Co) ou sulfato de cobalto (24,8%) por dia. A suplementação pode ser feita, ainda, com carbonato de cobalto (49,5%), óxido de cobalto (73,4%) ou nitrato de cobalto.

REFERÊNCIAS

1. Corrêa R. 1955. Carência de cobalto em bovinos no Estado de São Paulo. Rev. Brasil. Biol. 15: 309-313.

2. Corrêa R. 1957. Carência de cobalto no Brasil. I - Estudo clínico e demonstração experimental da existência da doença no Brasil. Arq. Inst. Biol. 24: 199-227.
3. Moraes S.S., Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1999. Deficiências e desequilíbrios de microelementos em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 19: 19-33.
4. Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1973. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review. Pesq. Agropec. Bras. 8(supl.): 1-6.
5. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella F.C.C., Dâmaso M.N.R. 1961. Deficiência de cobalto em bovinos na serra da Ibiapaba, no Estado do Ceará. Arq. Inst. Biol. Anim. 4: 195-202.
6. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes, S.S. 1988. Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 8: 1-16.
7. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes S.S., Peixoto P.V. 1999. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos - revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. Pesq. Vet. Bras. 19: 47-62.
8. Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L., Moraes S. 1989. A "doença do peito inchado" (edema da região esternal) em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 9: 73-83.
9. Tokarnia C.H., Guimarães J.A., Canella C.F.C., Döbereiner J. 1971. Deficiências de cobre e cobalto em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. Pesq. Agrop. Bras. 6: 61-77.

DEFICIÊNCIA DE COBRE

Franklin Riet Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A deficiência de cobre denominada, também, hipocuprose, cursa em ruminantes com ampla variedade de manifestações clínicas,

as quais variam de acordo com idade, sexo, espécie animal, e severidade e duração da carência. Em bovinos pode causar anemia, osteoporose, hipomielinogênese congênita, alterações da pigmentação dos pêlos, diarreia e morte súbita. Ocorrem, também, perdas subclínicas devidas ao menor desenvolvimento corporal e ao baixo desempenho reprodutivo. Em ovinos pode causar perda da ondulação e fragilidade da lã ou despigmentação da lã preta. Em ovinos e caprinos causa alterações congênitas ou adquiridas da mielina, osteoporose, anemia e redução do crescimento.

O papel biológico do cobre refere-se, sobretudo, a sua atuação como agente catalítico oxidativo, estando envolvido em diversos processos metabólicos sob forma de cuproenzimas. Dentre as enzimas cobre-dependentes estão citocromo-oxidase, ceruloplasmina, lisil-oxidase, tirosinase, dopamina-oxidase, urato-oxidase, superóxido-dismutase e butiril-CoA-desidrogenase.

Etiologicamente, a deficiência de Cu pode ser primária ou secundária. A primeira ocorre quando a ingestão dietética do elemento for insuficiente diante dos níveis requeridos pelo animal para a normalidade dos processos metabólicos cobre-dependentes. A deficiência secundária ocorre quando, apesar da ingestão adequada, sua absorção e utilização pelos tecidos está prejudicada pela presença de antagonistas na dieta. Vários elementos são considerados antagonistas do Cu, afetando sua absorção, retenção e distribuição no organismo. O molibdênio é o mais importante antagonista do Cu. Os sulfatos inorgânicos podem, também, atuar como antagonistas potencializando a ação do molibdênio. Molibdênio e sulfatos, sozinhos ou em combinação, interagem com o Cu formando compostos insolúveis, que reduzem a quantidade de Cu absorvido pelo intestino ou utilizado pelos tecidos e/ou liberado a nível hepático pelo animal. Ferro, zinco, cádmio, cálcio, chumbo, mercúrio, prata, ácido ascórbico e ácido fítico são citados igualmente como elementos antagonistas do Cu.

As necessidades de Cu na dieta são de aproximadamente 5ppm para ovinos e 10ppm para bovinos; no entanto, em consequência dos diversos fatores que atuam na disponibilidade de Cu nos alimentos e na sua utilização pelos animais, é difícil determinar os níveis deste elemento que podem causar carência. Em geral, considera-se que sinais clínicos associados à carência primária ocorrem quando as pastagens contêm menos de 3ppm de Cu. Níveis de 3-5ppm são marginais e podem causar carência clínica ou subclínica. A carência secundária pode ocorrer em pastagens com níveis de Cu de mais de

5ppm mas com 3-10ppm de molibdênio. Em pastagens com mais de 10ppm de molibdênio é necessário suplementar a dieta com Cu para evitar a deficiência. Níveis de menos de 3ppm de molibdênio na pastagem não oferecem riscos se os níveis de Cu forem adequados.

EPIDEMIOLOGIA

A deficiência de Cu é, sobretudo, um problema de animais de pastoreio, pela baixa disponibilidade deste elemento nas pastagens, já que, mesmo com uma concentração de Cu adequada, é reduzida a quantidade que pode ser absorvida pelo organismo a partir das mesmas. Pastagens deficientes em Cu são produzidas em solos arenosos, pobres em matéria orgânica e muito desgastados, como as áreas de costas marítimas ou fluviais que, além de serem pobres em Cu, provavelmente são, também, em outros microelementos, como o cobalto. No Rio Grande do Sul, solos com essas características são encontrados em áreas costeiras e lacustres da região litorânea. Solos com turfa ou sujos, recuperados de pântanos podem ter, também, deficiência absoluta ou relativa de Cu, pelo fato deste não estar disponível para as plantas, possivelmente, pela formação de complexos insolúveis do mineral com outros elementos.

Um levantamento realizado no Sul do Rio Grande do Sul mostrou que 32,6% de um total de 365 amostras de fígados de animais necropsiados ou abatidos em frigoríficos da região apresentaram menos de 25ppm de Cu, sendo que o maior percentual (47,4%) ocorreu na região do litoral. Esses níveis são considerados deficientes pela maioria dos autores, mas não significa que estejam ocorrendo perdas econômicas causadas pela deficiência. Considerando que os níveis hepáticos de Cu constituem um critério de armazenamento, os níveis encontrados indicam um estado de depleção e não a ocorrência de carência (2). Para comprovar a ocorrência da carência na região litoral do Estado foram realizados experimentos de suplementação com Cu, encontrando-se uma resposta variável: em um estabelecimento houve ganhos de peso significativamente maiores nos bovinos suplementados; em outro não houve resposta à suplementação. Esses resultados comprovaram que ocorre carência de Cu no litoral do Rio Grande do Sul mas que a resposta à suplementação é variável (6).

Níveis iguais ou inferiores a 3ppm foram detectados em 6% de amostras de forrageiras coletadas em diversas regiões do Rio Grande do Sul no inverno, em 12% de amostras coletadas no fim da primavera e verão, e em 2% de amostras coletadas no fim de outono (13). Os valores de molibdênio variam na maioria das regiões, sendo

de 0,2-0,9ppm. Os valores superiores a 1ppm são raros e não se observam níveis de 3ppm ou superiores (4).

Em bovinos do litoral do Rio Grande do Sul duas doenças têm sido associados à carência de Cu. A primeira delas caracteriza-se por mortes súbitas. Cinco surtos de morte súbita ocorreram, de junho a outubro, entre os anos de 1986 e 1990, em estabelecimentos localizados às margens da Lagoa Mirim ou da Lagoa dos Patos. A mortalidade foi de 1%-28% e foram afetadas diversas categorias de animais maiores de 1 ano. Os níveis de Cu hepático em 11 animais mortos subitamente foram de 1,3-8,4ppm-base seca (b.s.), com uma média de 4,2ppm (6). Em outro surto de morte súbita, em junho de 1998 morreram 19 bovinos de um total de 264. Os níveis hepáticos de cobre em 10 bovinos foram de $3,67 \pm 1,65$ ppm b.s. e os níveis de Mo foram de $6,56 \pm 1,36$ ppm. Os níveis de Cu, Fe, Mn e S em 5 amostras de pasto foram: Fe: 522 ± 122 ppm b.s.; Cu: $8,46 \pm 0,8$ ppm; Mn: $492,8 \pm 85,9$ ppm; S: $0,21 \pm 0,038$ ppm. Esses dados confirmam a ocorrência de carência de cobre. No entanto, não foi possível definir os fatores que determinam essa carência, chamando a atenção para os níveis altos de Fe nas pastagens, que poderiam estar afetando a disponibilidade e a absorção do cobre (5).

Foi estudado, também, no litoral do Rio Grande do Sul, um quadro nervoso em bezerros caracterizado por hipomielinogênese congênita. Níveis baixos de Cu foram encontrados no fígado (7,6ppm-b.s.) e medula (6,9 e 7,4ppm-b.s.) de 2 bezerros afetados. Em uma propriedade a enfermidade afetou um bezerro de um total de 5, enquanto que na outra afetou 8 de um total de 80. Todos os animais morreram ou foram sacrificados (6).

No delta do Rio Paraíba nos Estados do Piauí e Maranhão ocorre uma doença nos bovinos conhecida com “ronca”, associada a baixos níveis de Cu (9). Em solos arenosos da costa do Piauí ocorre ataxia dos membros posteriores causada por carência de Cu em cordeiros nas primeiras semanas de vida. Esse quadro clínico, conhecido em outros países com ataxia enzoótica, é conhecido no Nordeste do Brasil como “escancho” (8,9). Quando a carência de cobre nas ovelhas é extrema, os cordeiros nascem com a denominada carência congênita de cobre. Cordeiros com lesões nervosas características desta forma foram observados no Rio Grande do Sul (Claudio Barros, 1997. Comunicação pessoal).

Casos de paresia e paralisia dos membros posteriores, com lesões histológicas características de carência de cobre, têm sido observados na Paraíba (P.M. Souza e S.V.D. Simões, 1999).

Comunicação pessoal). Esta forma de ataxia enzoótica em caprinos afeta cabritos de 5 a 28 semanas de idade (7).

Níveis deficientes de Cu em fígados de bovinos e/ou em amostras de pastagens e solo têm sido detectados em algumas regiões de diversos Estados do Brasil, incluindo Santa Catarina, Rio de Janeiro, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais, Piauí, Maranhão, Ceará, Roraima, Pará e Amazonas (10,11,12).

SINAIS CLÍNICOS

Bovinos

Dois quadros clínicos associados a carência de cobre têm sido observados em bovinos no Rio Grande do Sul: mortes súbitas e hipomielinogênese. O primeiro ocorre quando os bovinos são movimentados observando-se, durante o transporte, que alguns animais, aparentemente normais, caem subitamente, apresentando tremores musculares e morrem após alguns minutos. O outro quadro, de hipomielinogênese congênita, caracteriza-se pelo nascimento de bezerros com incapacidade para se manter em pé, apresentando opistótono. Alguns animais alimentados artificialmente conseguem sobreviver até 30 dias devendo ser sacrificados. Em outros casos foi observado ataxia ao nascimento. Este quadro é progressivo e os animais evoluem para o decúbito em aproximadamente 30 dias. Nesse estágio observa-se, também, opistótono (6).

Na carência de cobre que ocorre no Piauí e Maranhão, os sinais clínicos caracterizam-se por emagrecimento, diarreia, irritabilidade e pêlo áspero, muitas vezes, escasso e, em algumas ocasiões, descolorido. Alguns animais apresentam respiração ruidosa, motivo pelo qual a doença é conhecida com o nome de “ronca”. Não são encontradas lesões no sistema respiratório que expliquem a causa desta última alteração (9).

Ovinos

Os cordeiros com ataxia enzoótica apresentam incoordenação dos membros posteriores nas primeiras semanas de vida. O grau de ataxia é variável e, em alguns casos, se produz paraplegia. A maioria dos animais morre após um curso agudo ou crônico, mas alguns podem sobreviver vários meses e chegam até a idade adulta. O apetite se mantém e não há febre (8). No surto observado no Rio Grande do Sul os cordeiros não conseguiam ficar em pé e morriam imediatamente após o parto (Claudio Barros, 1997. Comunicação pessoal). Nesse surto poderia tratar-se de deficiência congênita de

cobre, que se caracteriza pelo nascimento de cordeiros que não conseguem se manter em pé ou mamar, apresentam paralisia espástica e a ataxia é mais grave que na ataxia enzoótica.

Caprinos

Em casos observados na Paraíba cabritos de aproximadamente 2 meses de idade, que haviam nascido aparentemente normais, apresentavam paresia e paralisia flácida dos membros posteriores (P.M. Souza e S.V.D. Simões, 1999. Comunicação pessoal).

PATOLOGIA

Bovinos

Nas mortes súbitas observadas no Rio Grande do Sul, associadas a carência de Cu, não foram observadas lesões de significação (6). Em mortes súbitas associadas a carência de Cu na Austrália descrevem-se lesões no coração, caracterizadas por flacidez e coloração mais pálida do que o normal, com lesões histológicas de atrofia do miocárdio e substituição por tecido fibroso (1). Nos casos de hipomielinogênese congênita não se observam lesões macroscópicas, mas no estudo histológico há deficiência de mielina na substância branca das porções cervical, dorsal e lombar da medula, afetando, principalmente, os fascículos ventrais. Na medula oblonga observa-se, também, um grau discreto de hipomielinogênese (6). Na doença conhecida como “ronca”, que ocorre no delta do rio Paraíba, a única lesão significativa é a hemosiderose no fígado, baço e linfonodos (9).

Ovinos

Não há lesões macroscópicas. Na histologia observa-se degeneração da mielina na medula espinhal na ataxia enzoótica (8). Na forma congênita observa-se desmielinização do cérebro e cerebelo. No surto observado no Rio Grande do Sul os cordeiros apresentavam hidranencefalia e ausência de substância branca (Claudio Barros, 1997. Comunicação pessoal).

Caprinos

As lesões dos cabritos com ataxia enzoótica são similares às dos ovinos. Não há lesões macroscópicas e as lesões histológicas caracterizam-se por degeneração Walleriana da substância branca da medula e severa cromatólise dos neurônios motores da mesma, que se apresentam eosinofílicos com cromatólise e núcleos marginalizados.

Em alguns casos há lesões cerebelares com cromatólise e hialinização das células de Purkinje, algumas das quais são ectópicas. Pode haver diminuição no número de neurônios da camada granular e a camada molecular pode estar mais fina (7). Estas lesões, características da carência de cobre, foram observados em cabritos da Paraíba.

DIAGNÓSTICO

A determinação das concentrações hepáticas de cobre e do conteúdo de cobre nas pastagens constituem indicadores de baixos aportes do elemento e fornecem valioso auxílio no diagnóstico da hipocuprose. No entanto, para determinar-se a ocorrência de uma carência em uma região é necessário cumprir as seguintes premissas: a) observação de sinais clínicos e patologia associados ao microelemento; b) detecção de níveis baixos do microelemento nos tecidos dos animais; c) resposta positiva à suplementação com relação ao desempenho produtivo dos animais.

Existe uma relação entre a resposta produtiva e o grau de carência de um mineral (3). Quando os níveis do mineral são invariavelmente baixos, a resposta sempre ocorre; quando os níveis são marginais, a resposta pode ocorrer ou não; e quando os níveis são adequados, a resposta nunca ocorre. Segundo esses conceitos pode definir-se que nas regiões do Litoral e Encosta do Sudeste, no Sul do Rio Grande do Sul, ocorre carência de Cu e que esta é marginal, podendo ou não evidenciar-se por uma resposta clínica à suplementação. A maioria dos autores considera como marginais os valores hepáticos de 25-100ppm de cobre e deficientes os valores de menos de 25ppm. Outros autores, no entanto, consideram que somente se observam sinais clínicos com níveis hepáticos inferiores a 5ppm.

No quadro de morte súbita o diagnóstico deve ser realizado através da determinação dos níveis hepáticos ou séricos de Cu. Considerando que as causas mais freqüentes e importantes de mortes súbitas em bovinos nos diversos Estados do Brasil são as plantas tóxicas, é necessário pesquisar a presença das espécies que causam esta síndrome (*Palicourea* spp., *Arrabidaea* spp., *Mascagnia* spp., *Pseudocalymma elegans* e *Ateleia glazioviana*).

O quadro de hipomielinogênese congênita deve ser suspeitado quando se observa ataxia ou paralisia neonatal. O diagnóstico confirma-se pela determinação dos níveis hepáticos de cobre nos animais afetados. Diversas doenças neonatais, que afetam o sistema nervoso central, podem apresentar sinais clínicos similares (ver capítulo das doenças congênitas), pelo que a observação das lesões

histológicas de deficiência de mielina é importante para o diagnóstico. Em cabritos com ataxia enzoótica, a paralisia dos membros posteriores é muito similar à observada na infecção pelo vírus da artrite-encefalite caprina.

A deficiência deve ser suspeitada, também, se ocorrem quadros de diarreia crônica, descoloração e outras alterações dos pêlos ou da lã, emagrecimento ou pouco ganho de peso e anemia, sem que seja encontrada outra causa que explique o quadro (carência de energia, parasitoses etc.)

Em caso de remeter fígado de animais necropsiados para determinar os níveis de Cu deve se ter o cuidado de não contaminar o material com solo ou instrumentos que possam conter Cu. Para isso deve ser cortado um pedaço de fígado com uma faca de aço inoxidável, colocado em saco plástico e enviado ao laboratório refrigerado ou após congelado. Os níveis de Cu podem ser determinados, também, em biópsias hepáticas ou amostras de sangue.

CONTROLE E PROFILAXIA

Várias formas de suplementação, incluindo a dosificação individual dos animais pela via oral ou parenteral, podem ser utilizadas para suplementar animais em áreas onde os sinais clínicos ou as perdas na produtividade ocasionadas pela carência são constantes. No Rio Grande do Sul, onde a carência é marginal, é recomendável suplementar incluindo 0,25%-0,5% de sulfato de cobre no sal mineral, que em numerosas regiões do Estado deve ser administrado para evitar a carência de fósforo. Em áreas onde a carência tenha sido comprovada em bovinos, é recomendável agregar 2% de sulfato de cobre na ração. Deve considerar-se, no entanto, que nesses casos os ovinos não podem ter acesso ao sal, já que sais minerais com mais de 0,5% de sulfato de cobre podem ser tóxicos para esta espécie.

REFERÊNCIAS

1. Bennets H.W., Hall H.T.B., Harley R. 1948. The pathogenesis of "falling disease". Austr. Vet. J. 24: 237-244.
2. Bondan E.F., Riet-Correa F., Giesta, S.M. 1991. Níveis de cobre em bovinos no sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 11: 75-80.
3. Clark R.G., Wright D.F., Millar R.R. 1985. A proposed new approach and protocol to defining mineral deficiencies using

- reference curves. Cobalt deficiency in young sheep is used as a model. *N. Z. Vet. J.* 33: 1-5.
4. Gavillon O., Quadros A.T.F. 1976. O cobre, o molibdênio e o sulfato inorgânico em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. *Anu. Tec. IPZFO, Porto Alegre.* 3: 423-453.
 5. Marques A.P., Riet-Correa F., Soares M.P., Giuliadori M., Ortolani E.L. 1999. Mortes súbitas em bovinos associadas à carência de cobre. *Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária*, 14, Gramado, RS, p.335.
 6. Riet-Correa F., Bondan E.F., Méndez M.C., Moraes S.S., Concepción M.R. 1993. Efeito de suplementação com cobre e doenças associadas à carência de cobre em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 13: 45-49.
 7. Summers B.A., Cummings J.F., de Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. Mosby, Saint Louis, 273-277.
 8. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Canella C.F.C., Guimarães G.A. 1966. Ataxia enzoótica em cordeiros no Piauí. *Pesq. Agrop. Bras., Seção Veterinária.* 1: 375-382.
 9. Tokarnia C.H., Canella C.F.C., Guimarães G.A., Dobereiner J. 1968. Deficiências de cobre e cobalto em bovinos e ovinos no Nordeste e Norte do Brasil. *Pesq. Agrop. Bras., Seção Veterinária* 3: 351-360.
 10. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1973. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review. *Pesq. Agrop. Bras., Serie Veterinária* 8: 1-6.
 11. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Moraes S. 1988. Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 8: 1-16.
 12. Tokarnia C.H., Dobereiner J., Moraes S.S., Peixoto P.V. 1999. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos. Revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. *Pesq. Vet. Bras.* 19: 47-62.
 13. Trindade D.S., Cavalheiro A.C.L., Arnt L.M. 1990. Concentração de cobre, zinco e enxofre em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. *Rev. Soc. Bras. Zootecnia.* 19: 489-497.
-

DEFICIÊNCIA DE FÓSFORO

Cláudio Dias Timm

EPIDEMIOLOGIA

A deficiência de fósforo nos animais está ligada a baixos teores desse mineral na dieta, ocorrendo em locais de solos pobres em fósforo, onde as pastagens têm baixo conteúdo desse elemento e a alimentação suplementar não é usual.

Forrageiras novas têm, normalmente, mais fósforo do que quando maduras ou secas. O fósforo desloca-se da parte aérea da planta para as raízes e, em alguns casos, para o solo, diminuindo sua concentração com a idade da planta (11).

Os teores de fósforo considerados adequados nas forragens situam-se em torno de 0,3%, em base de matéria seca. Em extensas regiões do Brasil, a concentração média deste mineral no solo e pastagens é insuficiente para suprir as exigências nutricionais dos ruminantes. Estudos realizados no Estado de Mato Grosso têm demonstrado que a carência de fósforo nas plantas forrageiras é mais acentuada na época da seca (0,07-0,08%) do que durante o período das cheias (0,15-0,20%), embora a deficiência de fósforo nos ossos dos animais se agrave na estação chuvosa, em função da maior necessidade orgânica do mineral neste período (2,11). No Rio Grande do Sul, os níveis médios de fósforo encontrados nas pastagens nativas são de 0,13% (16). Essa situação agrava-se bastante durante o verão (4) e a incidência da carência é maior em verões secos.

Os bovinos são mais suscetíveis à deficiência de fósforo que os ovinos e os eqüinos são bastante resistentes. A carência de fósforo causa raquitismo em animais em desenvolvimento e osteomalacia em adultos. O raquitismo em bovinos ocorre em animais com alta taxa de crescimento e, geralmente, não se trata de uma enfermidade grave, a menos que a vaca produza pouco leite. A osteomalacia é mais comum em vacas cujas necessidades nutricionais encontram-se aumentadas em função da gestação ou lactação. A alimentação deficiente em fósforo no início da lactação pode resultar em hemoglobinúria pós-parto em bovinos.

A deficiência de fósforo é certamente a carência mineral mais importante no Brasil, tendo sido diagnosticada em diversos Estados:

Minas Gerais, Rio Grande do Sul, Piauí, Maranhão, Pará, Tocantins, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Roraima, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Bahia e Amazonas (13,14,15).

Surtos de osteomalacia são diagnosticados, esporadicamente, em vacas lactantes, no Rio Grande do Sul, principalmente em verões secos. Tem sido observada morbidade de até 8% das vacas lactantes, com 3% de mortalidade (6). O estudo de surtos de botulismo neste Estado tem levado, também, ao diagnóstico da deficiência de fósforo em bovinos (5,10).

Em consequência da osteofagia que causa, a deficiência de fósforo está intimamente ligada ao botulismo dos bovinos, que é uma das causas mais importantes de mortandade em bovinos no Brasil. A ocupação de vastas áreas de cerrado e outras áreas com solos pobres, possível após ampla introdução de forrageiras do gênero *Brachiaria*, pastos pouco exigentes que formam muita massa verde mas são deficientes em fósforo, e a introdução de bovinos zootecnicamente melhorados e, por isso, mais exigentes em relação ao fósforo, têm permitido o crescimento das perdas por botulismo (14). Estudos realizados no Mato Grosso do Sul com vacas aneladas sob pastoreio contínuo de *Brachiaria decumbens* demonstraram que os animais permanecem hipofosfatêmicos durante praticamente todo o ano (7). No entanto, as manifestações da carência de fósforo e o botulismo são mais freqüentes na época das chuvas, isto por que as vacas, em consequência da prenhez e da lactação, e os animais jovens, em consequência do rápido crescimento, têm necessidades do mineral maiores do que na época da seca.

SINAIS CLÍNICOS

São necessários vários meses sob dieta deficiente em fósforo para que o animal desenvolva sinais clínicos. Inicialmente, ocorre uma redução na ingestão voluntária de alimentos, seguida de crescimento retardado, diminuição na produção de leite e baixa fertilidade. Os animais apresentam avidez por materiais ricos em fósforo, sendo a alotriofagia, especialmente a osteofagia, a manifestação mais característica da deficiência de fósforo.

Em áreas severamente deficientes em fósforo os animais apresentam uma conformação característica, com membros arqueados, lordose, tórax estreito, pélvis pequena e ossos delgados, que quebram facilmente, não sendo rara a ocorrência de fraturas espontâneas, geralmente nas vértebras, pélvis ou costelas. A osteofagia pode ser acompanhada pela ocorrência de botulismo, podendo ocorrer,

também, mortes por obstrução esofágica ou faringite causadas pela ingestão de ossos.

O raquitismo manifesta-se clinicamente por andar rígido e aumento de volume nas articulações costoverbrais e articulações dos membros, especialmente os anteriores. Os ossos longos apresentam-se curvados para frente e para fora. Fraqueza e tendência a permanecer em decúbito são comuns. Contrariamente ao raquitismo por deficiência de cálcio, o desenvolvimento dentário não é grandemente afetado, entretanto, defeitos de oclusão podem resultar da deficiente mineralização da mandíbula, com protrusão da língua, salivação e dificuldade na apreensão de alimentos. Animais com severa deformidade do tórax podem apresentar dispnéia e timpanismo crônico.

Animais com osteomalacia apresentam claudicação, em função das condições dolorosas das articulações e ossos, freqüentemente alternando os membros de apoio e permanecendo deitados por longos períodos. O andar é característico, com os membros anteriores rígidos e o dorso arqueado. Fraturas e separação dos tendões de seus locais de inserção ocorrem com facilidade. Nos casos de osteomalacia prolongada os animais podem apresentar caquexia e anemia. A debilidade evolui levando ao decúbito permanente e morte por inanição.

No Piauí, uma manifestação particular da enfermidade é vulgarmente chamada de “entreva”, na qual as alterações esqueléticas são tão graves que o animal tem um andar duro ao ponto de só locomover-se com dificuldade (12).

Nas deficiências leves, os níveis séricos de fósforo podem estar normais, 4-7mg/dl. Bovinos com níveis séricos de fósforo inorgânico abaixo de 4mg/dl respondem positivamente à suplementação com fósforo. Sinais clínicos são observados quando os níveis séricos caem para 1,5-3,5mg/dl. Em casos clínicos severos os níveis podem chegar a 1mg/dl ou menos. O exame radiográfico mostra diminuição da densidade óssea.

PATOGENIA E PATOLOGIA

O fósforo é essencial para a mineralização adequada de ossos e dentes e é utilizado na formação de proteínas e enzimas. Dietas deficientes em fósforo, em animais em crescimento, resultam em deficiente mineralização do osteóide e da matriz cartilaginosa do desenvolvimento ósseo. A cartilagem epifisária continua a desenvolver-se e hipertrofiar-se, aumentando a largura da placa

epifisária. Com a deficiente mineralização das trabéculas ósseas, a pressão normal sobre a cartilagem epifisária provoca a curvatura dos ossos longos e o alargamento das epífises, com aparente aumento de volume das articulações.

Em animais adultos com carência de fósforo, o aumento da reabsorção óssea, para suprir as necessidades da prenhez, lactação e metabolismo endógeno, leva à remoção do tecido ósseo maduro bem mineralizado e a sua substituição por matriz orgânica deficientemente mineralizada. A consequência é a fragilidade e deformação dos ossos, que ficam menos resistentes às pressões próprias da atividade normal. Como um mecanismo compensatório, se produz um depósito excessivo de osteóide, particularmente, nos pontos onde os estímulos mecânicos são mais intensos, como as inserções de fâscias e tendões, os pontos de angulações e curvaturas e as trabéculas orientadas pela pressão das epífises.

A hipofosfatemia pós-parto prejudica a função e viabilidade das hemácias, pelo impedimento na produção de ATP, resultando em anemia hemolítica com hemoglobinemia (9).

O principal achado de necropsia é a desmineralização dos ossos, que apresentam a consistência diminuída. No rúmen, podem ser encontrados ossos, pedras ou outros objetos estranhos.

Na osteomalacia, o aumento das epífises não é aparente, mas severas erosões nas cartilagens articulares podem ser encontradas. Quando a enfermidade está bem desenvolvida, os ossos quebram-se com facilidade e apresentam a cavidade medular aumentada, podendo estender-se até a epífise. Com frequência observam-se calos ósseos ou fraturas recentes nas costelas, pélvis e ossos longos das extremidades. Em algumas ocasiões observam-se deslizamentos das superfícies articulares, com degeneração das cartilagens, e os tendões podem estar separados do seu ponto de inserção.

As lesões histológicas caracterizam-se pela reabsorção ativa do tecido ósseo e acúmulo excessivo de osteóide não mineralizado sobre a superfície trabecular. A reabsorção é proporcional ao número de osteoclastos presentes e quando muito rápida os osteoclastos são numerosos, podendo formar sincícios.

No raquitismo as lesões da cartilagem de crescimento são mais importantes que as do tecido ósseo. As cartilagens estão aumentadas e, ao corte, observa-se a placa epifisária mais larga que o normal. Na histologia, observa-se precária mineralização da matriz cartilaginosa, com trabéculas apresentando grandes quantidades de osteóide ou mesmo constituídas apenas por osteóide.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da deficiência de fósforo é dado pela combinação dos exames clínico e anatomopatológico e da dosagem de fósforo inorgânico no tecido ósseo ou no soro. A osteofagia é de grande valor no diagnóstico, por ser o sinal clínico que mais chama a atenção nesta deficiência.

Embora os níveis séricos de fósforo possam permanecer normais por longos períodos depois do animal estar exposto à deficiência do elemento, valores baixos asseguram o diagnóstico da carência de fósforo em bovinos.

Na coleta de amostras de sangue para determinação da taxa de fósforo no soro, quando não houver possibilidade de refrigeração do sangue, o soro deve ser separado o mais rápido possível, pois as hemácias liberam fósforo para o plasma. Quando o sangue é colocado em geladeira logo após a coleta, o soro pode ser separado em até 24 horas, sem que haja interferência no valor real do fósforo. As amostras hemolisadas devem ser evitadas (3).

O conteúdo de fósforo nos ossos é a mais acurada indicação do *status* deste elemento no organismo animal. O percentual de cinzas no tecido ósseo normal está acima de 60% e o nível de fósforo nas cinzas é de 17%-18,5%. A relação entre cinzas e matéria orgânica, que nos ossos normais é de 3:2, altera-se em casos de deficiência, podendo inverter-se nos casos mais graves.

A biópsia óssea permite a determinação de cinzas e a dosagem de fósforo no tecido ósseo. Deve ser realizada na décima primeira ou décima segunda costela. Após analgesia e cuidados pré-operatórios de rotina no local, são transpostos a pele, com uma incisão de 7-8cm, longitudinal à costela, e os demais planos cirúrgicos até a exposição do perióstio. Este é seccionado em forma de “U”, com aproximadamente 3cm de base, na parte central da costela e longitudinal a esta, com as extremidades do “U” alcançando a borda posterior da costela. Rebatido o perióstio, é retirada a amostra do osso, indo o fragmento da face externa até a cavidade medular da costela. Após, são realizadas as suturas. A amostra deve ser mantida em solução de formol a 10% (1).

O diagnóstico pode ser confirmado pela experimentação, através de ensaios dose-resposta. Estes consistem, basicamente, em manter dois grupos de animais na pastagem suspeita de ser carente, administrando suplementação com fósforo a um dos grupos e mantendo o outro como controle. O parâmetro para avaliação dos resultados pode ser a variação do peso dos animais. Apesar da

experimentação ser um ótimo meio de diagnóstico no estudo das deficiências minerais, é muito dispendioso, trabalhoso e demorado.

Deficiência de cobre em bovinos jovens, de até 1 ano de idade, pode apresentar-se clínica, radiográfica e patologicamente similar à deficiência de fósforo. O diagnóstico diferencial é feito pela determinação do cobre no plasma, fígado e alimentos.

Em animais adultos, a deficiência de fósforo deve ser diferenciada de fluorose, que pode cursar com osteopetrose, hiperostoses ou osteoporose. As lesões dentárias características da fluorose, como hipoplasia do esmalte, pigmentação marrom e manchas esbranquiçadas com aspecto de giz, permitem o diagnóstico diferencial.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle e a profilaxia da deficiência de fósforo baseiam-se na suplementação fosfórica para os animais e/ou adubação fosfatada para as pastagens. Os animais recuperam-se quando aporte suficiente de fósforo é oferecido aos mesmos, entretanto, as deformações mais grosseiras usualmente persistem. Os requerimentos de fósforo para vacas secas são de 0,18% na dieta. Vacas em lactação têm necessidade de 0,28% ou aproximadamente 2g a mais de fósforo para cada kg de leite produzido (8).

O ideal é que seja realizada a análise das forragens consumidas pelos animais na propriedade ou região e calculada a suplementação de acordo com as necessidades minerais de cada categoria animal. Para garantir a suplementação correta são necessários cochos cobertos, em área e número suficientes, com oferta permanente de sais minerais.

As fontes de fósforo mais utilizadas são: o fosfato bicálcico, com 18% de fósforo total; a farinha de osso calcinada, com 15%; o fosfato dibásico de amônio, com 23,5%; o fosfato de sódio hidratado, com 11,6%; e os fosfatos de rocha, com aproximadamente 13%. Estes últimos devem ser desfluorados, em função dos altos níveis de flúor que geralmente contêm.

Na elaboração de fórmulas para concentrados minerais e na avaliação de misturas minerais prontas deve ser observado o conteúdo de cloreto de sódio da mistura, uma vez que o consumo do suplemento é limitado pelo volume de sódio ingerido. Considerando um consumo diário voluntário de 10kg de matéria seca para um bovino adulto com 450kg, as suas exigências diárias são satisfeitas com 18g de fósforo. Estimando um consumo de 10g diárias de sódio (27g de sal comum), a

mistura mineral deverá conter as necessidades suplementares diárias de fósforo para cada 10g de sódio no suplemento. Na hipótese de criação em regime de pasto em campo nativo, com 0,13% de fósforo na matéria seca das forragens, a deficiência de fósforo a ser suprido pela suplementação será de 5g por dia, portanto, a mistura mineral a ser utilizada deve conter 5g de fósforo para cada 10g de sódio. No caso de ser feita a opção pelo preparo da mistura, uma formulação que utilize 28 partes de fosfato bicálcico ou 34 partes de farinha de ossos calcinada para 27 partes de sal comum satisfaz as necessidades de fósforo desta categoria animal.

A aplicação de hiperfosfato no solo é um método adequado para corrigir a deficiência mas é, freqüentemente, impraticável nas condições de pecuária extensiva em que a doença ocorre.

REFERÊNCIAS

1. Almeida I.L., Brum P.A.R. 1980. Técnica em biópsia óssea em bovinos para estudo de minerais. *Pesq. Agropec. Bras.* 15: 121-122.
2. Brum P.A.R., Sousa J.C., Comastri Filho J.A., Almeida I.L. 1987. Deficiências minerais de bovinos na sub-região dos Paiaguás, no pantanal mato-grossense. 1 - Cálcio, fósforo e magnésio. *Pesq. Agropec. Bras.* 22: 1039-1048.
3. Dayrell M.S., Lopes H.O.S., Sampaio I.B.M., Döbereiner J. 1973. Fatores a serem considerados na interpretação de valores analíticos de fósforo inorgânico no soro sangüíneo de bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 8: 43-47.
4. Gavillon O., Quadros A.T. 1970. Levantamento da composição mineral das pastagens nativas do Rio Grande do Sul. Depto. Prod. Animal, Secretaria da Agricultura do Estado do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 8 p.
5. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L.M. 1987. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1986. Editora Universitária, Pelotas, RS, n. 9, p. 13-15.
6. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L.M., Meireles M.C.A. 1990. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1989. Editora Universitária, Pelotas, RS, n. 11, p. 18-19.
7. Morais M.G., Gonçalves H.O.S., da Costa M.F.V., Nunes A.B. 1999. Variação sazonal de eletrólitos sangüíneos em vacas aneloradas sob pastejo contínuo de *Brachiaria decumbens*. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* (no prelo)

8. National Research Council. 1984. Subcommittee on Beef Cattle, Washington, D.C. Nutrient requirements of beef cattle. 6th ed., Washington, D.C., National Academy of Science, 90 p.
 9. Ogawa E., Kobayashi K., Yoshiura N., Mukai J. 1989. Hemolytic anemia and red blood cell metabolic disorder attributable to low phosphorus intake in cows. *Am. J. Vet. Res.* 50: 388-392.
 10. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Meireles M.C.A., Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1983. Editora Universitária, Pelotas, RS, n. 5, p. 13-14.
 11. Sousa J.C., Conrad J.H., Blue, W.G., McDowell L.R. 1979. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal. I. Cálcio e fósforo. *Pesq. Agropec. Bras.* 14: 387-395.
 12. Tokarnia C.H., Canella C.F.C., Guimarães J.A., Döbereiner J., Langenegger J. 1970. Deficiência de fósforo em bovinos no Piauí. *Pesq. Agropec. Bras.* 5: 483-494.
 13. Tokarnia C.H., Döbereiner J. 1973. Diseases caused by mineral deficiencies in cattle raised under range conditions in Brazil, a review. *Pesq. Agropec. Bras.* 8(supl.): 1-6.
 14. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes, S.S. 1988. Situação atual e perspectivas da investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 8: 1-16.
 15. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes S.S., Peixoto P.V. 1999. Deficiências e desequilíbrios minerais em bovinos e ovinos - revisão dos estudos realizados no Brasil de 1987 a 1998. *Pesq. Vet. Bras.* 19: 47-62.
 16. Trindade D.S., Cavalheiro A.C.L. 1990. Concentrações de fósforo, ferro e manganês em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. *Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Viçosa.* 19: 44-57.
-

DEFICIÊNCIA DE SELÊNIO E VITAMINA E

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Várias manifestações clínicas têm sido associadas à deficiência de vitamina E, de Se ou de ambos. Geralmente, há fatores precipitantes dessas doenças. Esses incluem crescimento rápido, execução de exercícios para o qual o animal não está preparado ou um fator dietético, como excesso de ácidos graxos não-saturados na alimentação. Algumas das principais manifestações da síndrome da deficiência de vitamina E e Se incluem: miopatia nutricional (doença dos músculos brancos) em bovinos, ovinos, suínos e eqüinos; hepatose dietética, doença do coração de amora e diátese exsudativa, em suínos; retenção de placenta em bovinos e baixa eficiência reprodutiva em ovinos. Há evidências, também, de que o selênio e a vitamina E sejam fatores importantes na resposta imunológica de animais e, conseqüentemente, na sua resistência a doenças infecciosas.

A vitamina E e o selênio são responsáveis pela proteção das membranas celulares da ação dos radicais livres (RLs). Esses, são mediadores importantes de lesão de membrana celular, através da peroxidação dos lipídios das membranas. RLs são espécimes químicos que podem se formar por reações endógenas, geralmente oxidativas, durante processos metabólicos normais da célula. Possuem um elétron ímpar na órbita externa, sendo, por essa razão, extremamente reativos e instáveis, reagindo prontamente com substâncias químicas orgânicas e inorgânicas, principalmente com proteínas-chaves das membranas celulares e ácidos nucleicos. O selênio é um componente essencial da enzima glutatíon peroxidase, enzima intracelular envolvida em neutralizar RLs. A vitamina E age como antioxidante e, também, retira RLs dos tecidos. Se o organismo é privado desses mecanismos, as membranas celulares tornam-se fisiologicamente defeituosas, permitindo o influxo de cálcio para o citossol. Isso resulta na acumulação de cálcio nas mitocôndrias. As mitocôndrias danificadas não conseguem fornecer energia para manter as necessidades energéticas da célula. Isso resulta em morte celular. Na miopatia nutricional (doença dos músculos brancos), a lesão ocorre na célula muscular multinucleada, sob forma de necrose segmentar. Em

consequência, mioglobina e enzimas musculares, como creatina fosfoquinase vazam para o plasma. A concentração dessa enzima no soro é usada para monitorar a extensão da necrose de miofibras.

EPIDEMIOLOGIA

A miopatia nutricional em bovinos será tratada aqui em mais detalhe. A doença caracteriza-se por degeneração dos músculos esqueléticos e cardíaco e afeta animais jovens, de crescimento rápido (bezerros de 2-4 meses), nascidos de mães mantidas, por longos períodos, em pastagens ou recebendo rações deficientes em vitamina E e selênio. Vários fatores influenciam a transferência de selênio do solo para as plantas. Esses incluem a alcalinidade do solo, que favorece a absorção de selênio pelas plantas, o tipo de planta (certas plantas têm maior capacidade em armazenar selênio) e a presença de enxofre, que compete por locais de absorção de selênio nas plantas e nos animais, reduzindo a disponibilidade de selênio. Fatores climáticos influenciam, também, no conteúdo de selênio, que é mais baixo na primavera e quando há mais chuvas.

Embora os dados sobre os níveis de selênio nos solos brasileiros sejam escassos (2), surtos de miopatia nutricional têm sido descritos em bezerros jovens no Rio Grande do Sul (1) (Claudio Barros 1993, dados não publicados). Os surtos ocorreram em julho e agosto respectivamente. Nos dois surtos a morbidade esteve ao redor de 20%.

SINAIS CLÍNICOS

Os animais podem morrer agudamente sem sinais premonitórios ou após aparecimento súbito de depressão, dispnéia e corrimento nasal espumoso tingido de sangue. Há taquicardia acentuada (150-200 batimentos p/min.) e a temperatura é normal. Nessa forma aguda o tratamento geralmente é ineficaz, a mortalidade e morbidade são ao redor de 15% e 100%, respectivamente. No entanto, a forma mais comum tem curso clínico subagudo (alguns dias a uma semana) e afeta, principalmente, bezerros e cordeiros. Os animais afetados podem ser encontrados em decúbito. Os sinais clínicos incluem rigidez dos músculos, dificuldade de locomoção, tremores musculares, posturas anormais, depressão e morte. Ocasionalmente, pode-se observar tumefação bilateral e simétrica dos músculos glúteos, dorsolombares e das paletas. O envolvimento do diafragma e dos músculos da faringe e esôfago são responsáveis pela

dispnéia e disfagia observadas nos casos clínicos. Em um dos surtos de miopatia nutricional observados no Rio Grande do Sul, ocorreram vários casos de pneumonia secundária à aspiração, em virtude da disfagia. A forma subaguda responde bem ao tratamento e os animais recuperam-se em 3-5 dias. Em alguns casos a urina pode estar vermelho-escura em consequência de mioglobinúria.

A atividade plasmática da creatina fosfoquinase (CPK) está aumentada. Essa enzima é liberada no sangue após exercício acentuado e degeneração muscular. É altamente específica para alterações degenerativas dos músculos esqueléticos e cardíaco. Os níveis séricos normais de CPK são de 26 ± 5 UI/litro, para bovinos e 52 ± 10 UI/litro, para ovinos (3). Na doença, esses níveis comumente estão acima de 1.000 UI/litro e não raramente atingem 5.000-10.000 UI/litro. A transaminase glutâmico-oxalacética sérica (TGO) está, também, elevada, mas essa enzima não é tão específica para lesão muscular como a CPK. Os graus da elevação de CPK e TGO são diretamente proporcionais à intensidade da lesão nos músculos. Um aumento moderado nessas duas enzimas ocorre após exercícios, principalmente os que excedem o grau de condicionamento físico do animal. Esse aumento pós-exercício deve ser interpretado corretamente e, de modo geral, é bem menos intenso do que ocorre na doença.

PATOLOGIA

As lesões são principalmente relacionadas à musculatura esquelética e ao miocárdio. São geralmente simétricas e bilaterais e localizam-se nos músculos que trabalham mais. O tipo de músculo afetado, varia com a idade do animal. Assim, a língua e os músculos do pescoço são mais afetados em cordeiros lactentes e os músculos da coxa, do dorso, pescoço e os músculos respiratórios são mais afetados em cordeiros um pouco mais velhos. Em bezerras os músculos da paleta e da coxa (particularmente o bíceps femoral), os intercostais e o diafragma são os mais afetados. Lesões iniciais aparecem como áreas e listras pálidas na musculatura e podem passar facilmente despercebidas, particularmente, em músculos normalmente pálidos. No entanto, à medida que a lesão evolui, ocorre calcificação sobre o músculo degenerado, as lesões tornam-se opacas, brancas e muito mais conspícuas. Esse aspecto deu o nome de doença dos músculos brancos à essa condição. O coração geralmente tem forma e tamanho

normais e as lesões macro e microscópicas observadas no miocárdio são semelhantes às dos músculos esqueléticos.

Lesões histológicas características ocorrem nos músculos sob forma de necrose segmentar. Lesões bem estabelecidas apresentam calcificação de segmentos necróticos de miofibras e regeneração de miofibras. Animais que sobrevivem por dias ou semanas, apresentam todas as fases de necrose segmentar e regeneração (lesão multifocal, multifásica). O sucesso da regeneração muscular depende da integridade dos túbulos sarcolemas. Nos estágios iniciais da miopatia nutricional, esses tubos, freqüentemente, permanecem intactos. Portanto, os músculos de animais tratados com vitamina E-selênio, regeneram adequadamente, podendo retornar ao normal. No entanto, em estágios avançados de um caso não tratado, além das lesões histológicas mencionadas, há regeneração por brotamento e fibrose difusa.

DIAGNÓSTICO

Baseia-se nos sinais clínicos característicos em animais jovens em crescimento, associados à patologia clínica e às lesões anatomopatológicas. As lesões de mionecrose segmentar são características dessa doença, mas não diagnósticas. A confirmação do diagnóstico necessita que se determine os níveis teciduais de selênio e tocoferol (córtex renal e fígado para selênio e fígado para tocoferol). Como a atividade de glutatíon peroxidase é altamente correlacionada com os níveis sanguíneos de selênio, a atividade dessa enzima no sangue é usada para avaliar os níveis de selênio nos tecidos. A análise das concentrações de selênio e de tocoferol são úteis porque identificam os casos de mionecrose segmentar de outras causas que não a deficiência de vitamina E e selênio.

No diagnóstico diferencial devem ser consideradas as miopatias tóxicas como as causadas por plantas como fedegoso (*Senna occidentalis*) ou por antibióticos ionóforos como monensina, salinomicina e narasina. Nos casos de miopatia tóxica o agente deve ser pesquisado na alimentação do animal. Na miopatia nutricional os animais afetados são, em geral, jovens enquanto na miopatia tóxica animais de todas as idades, geralmente adultos, são afetados. A miopatia nutricional responde favoravelmente ao tratamento com vitamina E e selênio, o que não ocorre nos casos de miopatia tóxica. Na intoxicação por fedegoso o tratamento pode até ter efeito adverso. A calcificação das lesões musculares é mais acentuada na miopatia nutricional e pouco evidente na tóxica.

CONTROLE E PROFILAXIA

Em zonas onde a doença é enzootica o controle pode ser feito por suplementação profilática de vitamina E e selênio. No entanto, apesar de necessários, esses nutrientes, principalmente o selênio, são, também, tóxicos. A necessidade de adotar essas medidas deve ser cuidadosamente avaliada, frente a ocorrência de surtos enzoóticos na região considerada. Para o tratamento a administração de uma mistura de vitamina E (α -tocoferol) e selênio é recomendada. A mistura recomendada como injeção intramuscular no tratamento de miopatia nutricional em bezerros e cordeiros deve conter por cada ml, 3mg de selênio (como selenito de sódio ou potássio) e 150 UI de acetato de DL- α -tocoferol. A dose recomendada é de 2ml/kg de peso corporal (3).

REFERÊNCIAS

1. Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N., Metzdorf L.L. 1988. Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 8: 51-55.
 2. Ortolani E.R. 1989. A deficiência de selênio nos animais domésticos do Brasil. *Revisão da Literatura. A Hora Veterinária* 9: 14-17
 3. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine*. Ballière Tindall, Londres, p. 1408-1425.
-

ACIDOSE

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Acidose é uma enfermidade associada à ingestão de dietas com excesso de carboidratos, que são alimentos altamente fermentáveis como: açúcares diversos; alimentos ricos em amido (grãos de cereais, trigo, aveia, milho e sorgo); e ricos em ácido láctico (silagens em geral). Ocorre, principalmente, em criações intensivas de bovinos de corte ou leite. A doença é tipicamente aguda, mas, ocasionalmente, pode ocorrer de forma crônica (1).

A doença ocorre em consequência do acúmulo de ácido láctico no rúmen, devido ao incremento súbito na quantidade de carboidratos administrados aos animais e/ou trocas bruscas de rações com baixo valor energético para concentrados com alto valor energético, acompanhados de pouca ou nenhuma fibra bruta e sem uma adaptação prévia dos animais a estes tipos de alimentos.

Imediatamente após a ingestão de quantidades tóxicas de carboidratos, pela rápida fermentação, ocorre o aumento dos ácidos graxos voláteis e o pH do rúmen começa a cair. Os protozoários e as bactérias Gram-negativas, que degradam a celulose e predominam na flora ruminal normal, morrem quando o pH do rúmen está em torno de 5 e, a partir daí, há rápida proliferação de *Streptococcus bovis* que produz ácido láctico baixando ainda mais o pH ruminal. Posteriormente, há proliferação de *Lactobacillus* que continuam a produção de ácido láctico e o pH ruminal continua a cair, podendo nos casos fatais chegar a 4,5 ou 4 (1).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade é observada em bovinos de todas as idades que são submetidos a dietas com excesso de carboidratos. Dependendo da palatabilidade do concentrado, da experiência prévia dos animais em

consumir este tipo de alimento ou da rapidez com que os animais aprendem a consumi-lo, a morbidade pode ser de 10%-50% e a mortalidade pode chegar a 22% (2).

Os surtos de acidose ocorrem em animais a campo suplementados, em consequência da escassez de forragem, com rações concentradas, silagens de milho ou sorgo ou farelos, ou em novilhos e vacas adquiridos para o engorde em confinamento durante o inverno, principalmente, se esses animais passam, sem adaptação prévia, a serem alimentados com esse tipo de alimento. A enfermidade ocorre, também, em animais que têm o hábito de alimentar-se com concentrados, porém têm, subitamente, acesso a grandes quantidades do alimento. Essas quantidades podem ser variáveis de acordo com a capacidade de adaptação da flora ruminal de cada animal e da velocidade de fermentação do concentrado oferecido. O milho, por exemplo, é mais rapidamente fermentável que o sorgo, sendo portanto mais perigoso.

Nos últimos anos tem se observado aumento no número de surtos de acidose, em consequência do aumento na prática de confinar animais para a engorda, principalmente durante o inverno quando há escassez de forragem. A doença ocorre, geralmente, no primeiro ano de implantação dos confinamentos, quando, por inexperiência dos proprietários, animais criados a campo passam, sem adaptação prévia, a serem alimentados com rações contendo farelo de arroz ou de soja, milho, quirera ou silagens de milho ou sorgo (2).

SINAIS CLÍNICOS

A observação de sinais clínicos ocorre poucas horas após a ingestão de quantidades tóxicas de carboidratos, que podem variar dependendo da rapidez de fermentação do alimento oferecido, da capacidade de adaptação da microflora ruminal e do comportamento do animal frente ao excesso desse alimento.

A enfermidade aguda pode manifestar-se com anorexia, estase ruminal, queda na produção leiteira e fezes pastosas com coloração acinzentada ou amarelada. Neste momento, se a alimentação é imediatamente retirada e os animais são colocados em pastagens há a recuperação total em 3-4 dias. Esses sinais clínicos são, freqüentemente, observados em animais que estão aprendendo a alimentar-se com rações concentradas. Pode observar-se, ainda, um quadro clínico mais variado e grave, principalmente, em animais que já tem o hábito de ingerir alimentos concentrados e que, repentinamente, tem acesso a grandes quantidades do alimento. As

mucosas apresentam-se pálidas, há hipertermia e respiração acelerada e superficial; o conteúdo ruminal pode variar de pastoso a líquido e há desidratação. Posteriormente, observa-se diarreia profusa, intensa desidratação, olhar fixo e brilhante, andar cambaleante, decúbito permanente, coma e morte que pode ocorrer em 12-48 horas após o início dos sinais clínicos (1).

A doença pode apresentar-se, também, de forma crônica, podendo observar-se timpanismo irregular recidivante, fezes de coloração acinzentada ou amarelada e mais moles que o normal. Os animais apresentam sobrecarga ruminal após a alimentação e não há o ganho de peso esperado. Os animais podem apresentar, ainda, um quadro de laminite, com crescimento anormal dos cascos e sintomatologia de claudicação.

Os sinais clínicos observados nos surtos no Rio Grande do Sul caracterizam-se, de modo geral, pelo quadro agudo da doença com estase ruminal, diarreia, tremores musculares, elevação da frequência respiratória e depressão, e as mortes ocorrem 12-48 horas após o início dos sinais clínicos (2).

PATOLOGIA

Na necropsia observam-se conteúdo ruminal líquido e amarelado e sangue escuro. As altas concentrações de ácido láctico no rúmen podem levar a rumenite química aguda, que macroscopicamente caracteriza-se por pequenas manchas azuladas e pouco definidas observadas no saco ventral do rúmen, retículo e omaso. Histologicamente, observa-se aumento das papilas ruminais e vacuolização do citoplasma das células epiteliais, frequentemente formando vesículas; há infiltrado inflamatório de neutrófilos na mucosa e submucosa e áreas focais de erosão e ulceração. Quando o curso clínico é mais prolongado essas lesões podem complicar-se pela infecção por *Fusobacterium necrophorus*, que é um habitante anaeróbio do ambiente ruminal, ou por fungos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito, principalmente, pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e alterações macroscópicas. A determinação do pH do conteúdo ruminal é, também, um método de diagnóstico e pode ser feita no animal vivo, retirando-se líquido ruminal por sonda ou paracentese, ou imediatamente após a morte do animal. A observação do líquido ruminal no microscópio demonstra a

ausência dos protozoários. As lesões histológicas do epitélio ruminal são características e podem, também, auxiliar no diagnóstico. Deve ser feito o diagnóstico diferencial de outras enfermidades do sistema digestivo como indigestão ruminal simples ou por sobrecarga, em que ocorre atonia ruminal em consequência da administração de alimentos alterados (por exemplo congelados), ou pelo excesso de alimentos pouco fermentáveis; com a enterotoxemia em bovinos jovens, cuja evolução é mais rápida e ocorre apenas nesta categoria, e com a acetonemia, que afeta apenas vacas de alta produção ou no terço final da gestação. A intoxicação por *Baccharis coridifolia* pode apresentar, também, sinais clínicos e lesões histológicas no rúmen similares aos observados na acidose.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para evitar-se a ocorrência de surtos não deve iniciar-se a alimentação com grãos ou subprodutos de grãos, em quantidade diária maior do que 0,3% do peso corporal dos animais, por um período de 2-4 dias. A partir daí, aumenta-se gradativamente a quantidade, podendo chegar até 1%, que pode ser atingido em um período de 21 dias.

Ao primeiro sinal de ocorrência da enfermidade o alimento administrado deve ser suspenso. Em casos de acidose grave o conteúdo ruminal deve ser retirado por laparotomia ou sonda, administrando-se água e retirando-a repetidamente por 15-20 vezes. Após o esvaziamento do rúmen administram-se 5-20 litros de líquido ruminal proveniente de animais sadios. Deve realizar-se, também, tratamento endovenoso com solução de bicarbonato de sódio a 5% (5 litros para cada 450kg de peso). Esta medicação pode ser continuada por 6-12 horas com uma solução de eletrólitos ou bicarbonato de sódio a 1,3% em solução salina. Em casos menos severos, quando os animais ainda estão em pé e alerta, e o pH do líquido ruminal é igual ou maior que 5, não é necessário esvaziar o rúmen, podendo ser administrado 500g de hidróxido de magnésio, diluído em água morna, por cada 450kg de peso, ou 0,5-1g/kg de bicarbonato de sódio. Pode ser administrado, também, penicilina ou tetraciclina para controlar a proliferação da flora acidófila aumentada pelo baixo pH ruminal (1).

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, 1763 p..

2. Schild A.L., Riet-Correa F., Ruas J.L., Riet-Correa G., Fernandes C.G., Motta A., Méndez M.C., Soares M.P. 1996. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1995. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n.16, p. 9-34.

CETOSE

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Cetose é uma enfermidade metabólica dos ruminantes que ocorre em consequência de uma desordem no metabolismo energético dos ácidos graxos durante períodos de aumento de sua utilização hepática. Bioquimicamente, caracteriza-se por cetonemia (acúmulo de acetoacetato e hidroxibutirato e seus produtos de descarboxilação, acetona e isopropanol, no sangue), cetonúria, hipoglicemia e baixos níveis de glicogênio hepático (1).

Clinicamente, a doença em bovinos (acetonemia) e em ovinos (toxemia da prenhez) ocorre em períodos diferentes do ciclo gestação-lactação, porém o distúrbio bioquímico que desencadeia a enfermidade é o mesmo e ocorre em condições similares de manejo que levam ao estado de balanço nutricional negativo.

A enfermidade ocorre pelo aumento das necessidades de glicose no organismo ou pela diminuição brusca da ingestão de carboidratos. Os carboidratos ingeridos são convertidos no rúmen em 2 grupos de ácidos: acético e butírico que são potencialmente cetogênicos; e propiônico que é glicogênico. Quando a demanda de glicose é adequada os corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e betahidroxibutirato) formados no fígado, a partir da oxidação dos ácidos graxos, são distribuídos para os tecidos para a produção de energia, sendo metabolizados em presença de oxaloacetato. O ácido propiônico é convertido em oxaloacetato e passa a glicose. Quando há falta de glicose no organismo pela diminuição do aporte de

carboidratos outras vias de produção de energia são acionadas e a concentração de oxalacetato, nestes casos, tende a ser baixa, já que está sendo utilizado para a produção de glicose. Os corpos cetônicos produzidos no fígado se acumulam no sangue desencadeando a doença, uma vez que há falta de oxalacetato para sua utilização pelos tecidos (1).

EPIDEMIOLOGIA

A doença ocorre em vacas de alta produção leiteira, geralmente, no primeiro mês após o parto, em ovinos com gestação gemelar e, no Rio Grande do Sul, em novilhas e vacas de corte no terço final da gestação, principalmente no último mês (2). Em bovinos de alta produtividade leiteira a doença ocorre quando os animais estão em ótimas condições corporais e são alimentados com rações de boa qualidade, existindo uma predisposição individual, que reflete a variação na capacidade digestiva ou eficiência metabólica de cada animal e que pode ou não ser hereditária. É mais freqüente em animais que ficam estabulados durante o inverno e primavera e, raramente, é observada em bovinos em pastagens.

Em bovinos de corte a doença ocorre entre os meses de junho e setembro, no terço final da gestação, em novilhas e vacas falhadas, que por não terem tido cria no ano anterior, apresentam-se em ótimo estado nutricional no início do inverno. A enfermidade é desencadeada pela súbita restrição alimentar a que são submetidos os animais, pela escassez de forragem que, normalmente, ocorre na região durante o inverno e/ou pelo manejo inadequado quando são colocados em áreas com baixa disponibilidade de forragem. A morbidade pode chegar a 13% e a mortalidade varia entre 0,7%-8,0% (2,3). Em bovinos a doença é auto-limitante e os animais podem recuperar-se com tratamento.

Em ovinos a toxemia da prenhez ocorre, fundamentalmente, em sistemas de criação intensivo, usualmente no último mês da gestação, geralmente gemelar ou, ocasionalmente, de um único cordeiro muito desenvolvido. Neste caso a enfermidade ocorre, também, em consequência de curtos e súbitos períodos de restrição alimentar a que são submetidas, principalmente por erros de manejo, ovelhas prenhes previamente bem alimentadas e em boas condições nutricionais. A troca de alimentação no final da gestação, mesmo que de boa qualidade, pode desencadear surtos porque os animais deixam de se alimentar em consequência da falta de costume com o novo tipo de alimento. A exposição ao mau tempo pode, também, aumentar a

incidência da doença, uma vez que os animais tendem a ficar mais tempo a procura de abrigo do que se alimentando. Fatores que levam ao estresse como tosquia, dosificações, transporte, mudanças no ambiente e confinamento de animais não acostumados, realizados no final da gestação podem, também, induzir o aparecimento da enfermidade (1). A enfermidade nessa espécie é altamente fatal, com letalidade próxima de 100%.

SINAIS CLÍNICOS

Em vacas de corte prenhes os sinais clínicos caracterizam-se, inicialmente, por hiperexcitabilidade, agressividade e atitude de alerta; observam-se, também, tremores musculares e incoordenação com ataxia dos membros posteriores. Pode ser observado, ainda, ptialismo, dispnéia, corrimento nasal seroso, diminuição dos movimentos ruminais e constipação, com presença de fezes de consistência aumentada. Alguns animais podem apresentar temperatura de 40°-40,5°C. Um a 4 dias após o início dos primeiros sinais os animais ficam em decúbito esternal permanente e a morte ocorre 3-7 dias após o início da enfermidade (2). A maioria dos animais tratados antes de apresentarem decúbito permanente recuperam-se.

Em vacas de alta produção leiteira a doença pode ocorrer como uma síndrome debilitante com gradual e moderada perda de apetite e queda na produção de leite, em um período de 2-4 dias. Os animais perdem peso rapidamente e apresentam-se deprimidos. Poucos animais morrem, mas se não tratados, embora se recuperem espontaneamente, a produção de leite não retorna aos padrões anteriores. Podem ocorrer sinais clínicos da forma nervosa, que aparecem subitamente e são semelhantes aos que ocorrem em vacas de corte (1).

Em ovelhas os sinais clínicos são da forma nervosa da enfermidade. Geralmente, os surtos prolongam-se por algumas semanas, adoecendo poucos animais a cada dia. Inicialmente, as ovelhas separam-se do restante do rebanho e aparentam cegueira, permanecendo alerta, porém sem se movimentar. Se são forçadas a andar, batem-se em obstáculos ou pressionam a cabeça contra os mesmos; apresentam constipação e fezes secas. Em estágios mais avançados, apresentam tremores musculares, principalmente da cabeça, salivação, contrações clônicas dos músculos cervicais, causando dorsoflexão ou desvio lateral da cabeça e andar em círculos. Os tremores musculares se estendem ao corpo todo, levando ao decúbito e convulsões tônico-clônicas. Os animais permanecem

deitados após as convulsões podendo levantar-se posteriormente, assumindo uma posição característica de olhar as estrelas. Quando tentam andar apresentam incoordenação e tornam a cair. Os animais afetados ficam em decúbito permanente 3-4 dias após o início dos sinais clínicos e permanecem em profunda depressão até a morte. O curso clínico pode variar entre 2-7 dias, sendo rápido nos animais muito gordos (1).

PATOLOGIA

Na necropsia o fígado apresenta-se amarelado e as lesões histológicas caracterizam-se por marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos. Nos demais órgãos não são observadas lesões de significado patológico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pela epidemiologia, sinais clínicos e pela determinação de corpos cetônicos na urina ou no soro. Em bovinos deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras enfermidades que cursam com sinais clínicos nervosos como raiva, listeriose, tristeza parasitária, intoxicação por *Senecio* spp. e intoxicação por *Claviceps paspali*, que são enfermidades que ocorrem em várias categorias de animais e não somente em vacas prenhes.

Em ovinos deve ser feito o diagnóstico diferencial, além de raiva e de listeriose, também, de lesões do sistema nervoso central por *Coenurus cerebralis*. Deve diferenciar-se, também, de hipocalcemia, que pode ocorrer, igualmente, em condições de estresse, afeta um grande número de animais ao mesmo tempo e tem um curso clínico mais rápido, sendo que os animais respondem rapidamente ao tratamento com soluções de sais de cálcio.

No caso de vacas de alta produção leiteira, quando a enfermidade apresenta-se inicialmente como uma síndrome debilitante, deve ser feito o diagnóstico diferencial de outras enfermidades que cursam com perda do apetite e emagrecimento progressivo e que podem, secundariamente, produzir cetose como indigestões e retículo-pericardite traumática.

CONTROLE E PROFILAXIA

Vacas e vaquilhonas que estão na primeira fase da doença podem recuperar-se quando são transferidas para pastagens ou

suplementadas com feno e melaço. O uso de medicamentos que aumentem a glicemia e restabeleçam o apetite e a ingestão de alimentos, pode ser eficiente na recuperação dos animais (2). A administração endovenosa de 500ml de solução de glicose a 50% pode recuperar rapidamente os animais pela hiperglicemia imediata que ocorre, porém em muitos casos a medicação deve ser repetida várias vezes. O uso de glicerina ou propileno glicol na dose de 225g duas vezes ao dia durante 2 dias, seguido de 110g diariamente por mais 2 dias, por via oral ou misturado ao alimento e precedido de injeção de glicose é, também, eficiente no tratamento da enfermidade. A administração de 10mg de dexametasona produz estado hiperglicêmico por 4-6 dias em animais doentes. Insulina associada a glicose ou glicocorticóides na dose de 200-300 UI por animal, repetida em 24-48 horas, é eficiente, principalmente no início dos sinais clínicos. Anabolizantes têm sido recomendados com sucesso no tratamento da enfermidade. Em bovinos de alta produção leiteira os tratamentos mencionados anteriormente são eficientes e poucos animais morrem em consequência da enfermidade (1).

Em ovinos a enfermidade é altamente fatal e as ovelhas só respondem ao tratamento se for realizado no início dos sinais clínicos. O tratamento endovenoso com 5-7g de glicose deve ser acompanhado de solução isotônica de bicarbonato de sódio ou solução de Ringer com lactato. Em animais de alto valor a remoção do cordeiro por cesariana ou a indução hormonal do parto podem dar bons resultados se realizados no início dos sinais clínicos, já que nos estágios mais avançados, em geral, a condição é irreversível (1).

A doença em vacas de corte, que é mais comum no Rio Grande do Sul, pode ser prevenida evitando-se colocar animais no final da gestação e que estão em boas condições nutricionais, em áreas com pouca disponibilidade de forragem. Em vacas de alta produção leiteira a profilaxia da doença está diretamente relacionada a uma nutrição adequada durante o período de lactação e o período seco.

Em ovinos a prevenção da enfermidade segue as mesmas recomendações para a enfermidade nos bovinos. A melhora do plano nutricional dos animais deve ser feita na metade final da gestação, mesmo que isto signifique restringir a alimentação no período anterior. O estresse por manejo constante, tosquia, dosificações e transporte, bem como mudanças no tipo de alimentação, devem ser evitados no terço final da gestação; alimentação extra e abrigos nos poteiros onde os animais permanecem durante a parição devem ser oferecidos durante invernos muito rigorosos (1).

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, 1763 p..
2. Riet-Correa F, Schild A.L., Méndez, M.C., 1990. Cetose em vacas de corte em gestação. Pesq. Vet. Bras. 10: 43-45.
3. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L., Brod C.S. 1989. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1988. Editora Universitária, Pelotas, 59 p.

OSTEODISTROFIA FIBROSA

Maria del Carmen Méndez

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Osteodistrofia fibrosa nutricional é uma doença metabólica do osso que ocorre em consequência da ingestão de dietas com baixo teor de cálcio e relativamente altas concentrações de fósforo. Caracteriza-se por hiperparatireoidismo, aumento generalizado da reabsorção óssea e substituição por tecido fibroso.

Os eqüinos requerem uma relação cálcio-fósforo de aproximadamente 1:1. Relação de 1:3 ou menores, podem levar à osteodistrofia fibrosa. O desequilíbrio nutricional ocorre com dietas com níveis baixos de cálcio, dietas com excesso de fósforo mas com níveis normais ou deficientes de cálcio, e dietas com quantidades inadequadas de vitamina D. O desequilíbrio pode ocorrer, também, em consequência da ingestão de pastagens que contêm cristais de oxalato de cálcio. Neste caso, a ingestão de Ca e P e sua relação podem estar normais, mas o Ca não está disponível para absorção, levando a uma deficiência de cálcio e hiperparatireoidismo.

Em consequência do desequilíbrio na relação Ca:P da dieta, geralmente devido a ingestão de rações com altos níveis de fósforo, há hiperfosfatemia e estímulo das paratireóides (hiperparatireoidismo

nutricional) com aumento da secreção do paratormônio, causando reabsorção óssea para elevar a calcemia.

EPIDEMIOLOGIA

A osteodistrofia fibrosa é uma doença principalmente de cavalos e outros eqüídeos, que são alimentados com dietas altas em fósforo e com níveis baixos de cálcio.

Os eqüinos são muito sensíveis aos efeitos de rações com altas concentrações de fósforo. A doença ocorre com maior frequência em animais jovens e em fase de rápido crescimento, principalmente em animais confinados, alimentados com cereais, milho e subprodutos de cereais e que não recebem uma suplementação adequada de cálcio.

No Rio Grande do Sul, a doença é frequentemente observada em cavalos utilizados para serviços na cidade, mas tem sido observada, também, em haras de Puro Sangue Inglês (2,3). A enfermidade é descrita, também, em pôneis no Estado de Minas Gerais (4). No Rio Grande do Sul, descreve-se um surto em cabras (1).

A doença pode ocorrer, também, em forma enzoótica, em consequência da ingestão de pastagens. Neste caso, a ingestão de Ca e P e sua relação estão normais, mas a doença ocorre devido à ingestão contínua de oxalatos. Os cristais de oxalato de cálcio presentes nas pastagens não são digeridos no trato alimentar do cavalo, até que alcançam o intestino grosso. Como o sítio de absorção do cálcio é no duodeno, o cálcio não está disponível para absorção, acarretando a deficiência e hiperparatireoidismo.

Pastagens perigosas contêm, geralmente, mais de 0,5% de oxalatos totais na matéria seca. Dentre as pastagens tropicais que podem produzir este quadro estão *Setaria anceps*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* var. *trichoglume*, *Pennisetum clandestinum* e *Brachiaria mutica* (6). Nas áreas de cerrado do Brasil Central a doença ocorre em eqüinos mantidos em pastagens de *Bachiaria humidicola*, as quais contêm elevados níveis de oxalato e baixos níveis de cálcio (5). No estado do Mato Grosso do Sul a doença é observada em pastagens de *Bachiaria* spp. (Ricardo Lemos, 1997. Comunicação pessoal).

SINAIS CLÍNICOS

É uma doença de evolução crônica. O quadro clínico clássico é denominado “cara inchada”. Caracteriza-se por abaulamento dos

ossos da face, devido a tumefação e amolecimento, com aumento bilateral e simétrico dos ossos faciais, que causam interferência na respiração e dispnéia. Relatam-se casos com evolução de 20-30 dias (2) e de 2-3 meses (6), desde a observação dos sinais clínicos, por parte do produtor, até a morte ou o sacrifício dos animais.

Outros sinais clínicos que podem ser observados são incoordenação do trem posterior; dificuldade para caminhar e para levantar-se; dificuldade de deglutição, caindo da boca parte do alimento; corrimento ocular; depressão e anorexia. Em alguns casos, pode-se evidenciar, além desses sinais, assimetria dos músculos dos membros posteriores, levando o animal a dar passos curtos com esses membros e fazer o apoio nas pinças. Esses sinais observam-se, principalmente, em cavalos de corrida, com lesões graves de osteodistrofia fibrosa em todo o esqueleto, sem que se observem deformações nos ossos da face (cara inchada). Fraturas e desprendimento de ligamentos podem ocorrer durante o trabalho. Nas etapas finais da doença verifica-se emaciação e anemia.

Membros anteriores arqueados, não oclusão normal da boca, mantendo a língua exposta, tumefação da mandíbula e dentes frouxos são alterações descritas em cabras (1).

PATOLOGIA

Na necropsia observa-se severa fragilidade óssea e porosidade a nível de todo o esqueleto, principalmente dos ossos da cabeça. O osso da mandíbula, maxilar e ossos nasais estão substituídos por tecido fibroso assim como, também, a medula óssea vermelha está substituída pelo mesmo tecido fibroso.

Histologicamente, observa-se severa osteopenia, caracterizada pela presença de poucas e finas trabéculas ósseas, ao redor das quais observam-se osteoblastos agrupados, numerosos osteoclastos e lacunas de Howship. No espaço entre as trabéculas, há abundante tecido fibroso e, também, osteoclastos agrupados, indicando uma intensa reabsorção óssea.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico se faz baseado nos sinais clínicos e dados epidemiológicos. É importante conhecer o tipo de alimentação que os animais recebem, avaliando-se, principalmente, as concentrações e a relação de Ca e P presentes no alimento.

Pode não haver alterações significativas nos níveis séricos de Ca e P; no entanto, os níveis de cálcio tendem a ser mais baixos que o normal, e os valores séricos do fósforo inorgânico e a atividade da fosfatase alcalina mais elevados.

As lesões observadas na necropsia e na histologia são características da doença.

CONTROLE E PROFILAXIA

Animais alimentados com dietas com cereais, milho ou farelo de arroz ou trigo, que são ricas em fósforo e baixas em cálcio, devem ser suplementados com níveis adequados de cálcio. Uma ração adequadamente balanceada, com uma relação aproximada de Ca e P de 1:1, e não mais ampla do que 1:1,4 é preventiva para cavalos; e, animais afetados podem ser tratados através da correção do desequilíbrio desses elementos. Lesões severas podem desaparecer com o tratamento adequado.

Animais alimentados com feno ou rações de cereais podem ser suplementados com alfafa, feno de leguminosas ou carbonato de cálcio. Os suplementos como fosfato de cálcio ou farinha do osso não são tão eficientes, devido a seu conteúdo adicional de fósforo.

REFERÊNCIAS

1. Driemeier D., Oliveira R.T., Colodel E.M., Schmitt A.C., Reischak D., Germer M., Tejera C.R.D. 1997. Descrição de um caso de osteodistrofia fibrosa em cabras. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 8, Pirassununga, SP. PA-27.
2. Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Delgado L.E. 1991. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1990. Editora Universitária, Pelotas, RS, n. 11, p. 27-28.
3. Guimarães E.B., Nunes V.A., Chquiloff M.A.G., Souza J.C.A. 1984. Osteodistrofia fibrosa generalizada em pôneis no Estado de Minas Gerais. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 36: 265-274.
4. Nunes S.G., Silva J.M., Schenk J.A.P. 1990. Problemas com cavalos em pastagens de humicicola. Comunicado Técnico N° 37, CNPGC, EMBRAPA, Campo Grande, MS. p. 1-14.
5. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. Baillière Tindall, London, England. p. 1439-1440.
6. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Rivero G.R., Fernandes C.G.,

Ruas J.L. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Pelotas, n 17, p. 24-26.

ABORTOS EM BOVINOS

Cristina Gevehr Fernandes

Surto de abortos são frequentes e determinam baixos índices de prenhez e nascimentos. Mesmo que o aborto seja um problema muito comum, o diagnóstico etiológico é difícil. As causas são múltiplas (infecciosas, não infecciosas ou associadas) e a maioria dos abortos ocorre algum tempo depois da morte fetal, resultando, apenas, em feto e envoltórios autolisados, sem qualquer indício do agente etiológico.

O sucesso no diagnóstico depende de alguns procedimentos que devem ser realizados criteriosamente. Primeiro, é muito importante obter-se uma história adequada, que deve incluir questões sobre o animal que abortou (como idade e histórico reprodutivo), e questões acerca do rebanho, como dieta, introdução de novos animais, vacinações, índices de prenhez e história prévia de abortos ou repetição de cio. A determinação exata da incidência de abortos nos rebanhos é muito importante, pois índices de 1%-2% são considerados normais para bovinos; de 3% representam um sinal de alerta e maiores que 3% caracterizam um problema ambiental ou infeccioso que acomete o rebanho (27). Em segundo lugar, o feto e a placenta devem ser examinados (22,25). Como procedimentos complementares realizam-se avaliações sorológicas do feto e da mãe. Muitos abortos são causados por doenças tipicamente venéreas, como a campilobacteriose (vibriose) e a tricomoniase, cujo diagnóstico deve ser feito a partir do smegma e raspado prepucial dos touros em serviço ou, ainda, do sêmen utilizado na inseminação.

Exame do feto

Baseia-se num exame cuidadoso, à semelhança de uma necropsia de adulto. Como nem todos os animais encontrados mortos no período perinatal resultam realmente de aborto, é fundamental esclarecer quando ocorreu essa morte: se antes do nascimento

(aborto), durante o parto (natimorto), ou depois do nascimento (morte neonatal). Essa informação pode ser obtida, basicamente, pela avaliação das alterações pós-mortais dos tecidos do feto ou por indícios dos eventos fisiológicos do feto, que ocorrem antes, durante e depois do parto.

Alterações características de morte antes do parto (aborto). A característica principal nesse caso é a autólise. O grau pode variar de acordo com o tempo que o feto permanece no útero após a sua morte e se agrava se a temperatura ambiente for elevada. A autólise deve ser avaliada pelo aspecto do córtex renal e do fígado, que ficam amolecidos, e dos tecidos corpóreos que tingem-se de vermelho e, ainda, pela presença de líquidos nas cavidades (27). O feto pode estar, ainda, enfisematoso ou macerado, se houver invasão prévia, via ascendente, de bactérias piogênicas no útero. A mumificação é outro achado ocasional, caracteriza-se pelo dessecamento do feto e ocorre na ausência de infecção bacteriana (14).

Alterações características da morte durante o parto (natimorto). Os animais tem sinais de viabilidade mas faltam as características de sobrevivência depois do parto. Edemas localizados, carcaça suja com mecônio e mecônio no útero são sinais de viabilidade. Pode haver, também, inalação dos fluídos uterinos, hemorragias petequiais na pleura, no epi e endocárdio e no timo. Os pulmões poderão estar parcialmente expandidos. Não haverá coágulo nas artérias umbilicais, que é o principal sinal de sobrevivência pós-parto. Diferentes graus de autólise poderão ser, também, observados (27).

Alterações características de morte pós-parto (morte neonatal). O principal achado é a presença de coágulo nas artérias umbilicais. Presença de aeração pulmonar indica que o animal respirou, e a ausência do tecido córneo, que envolve a sola dos cascos dos bezerros ao nascer, indica que o animal caminhou. Deve-se abrir o abomaso, verificando se houve ingestão de leite. O mecônio estará presente nos intestinos até 24 horas após o animal ter mamado pela primeira vez. Observa-se, também, a gordura peri-renal e pericárdica, para avaliar se houve algum tipo de metabolização da mesma (27).

Exame da placenta

A placenta é um material importante para o diagnóstico, pois inflamações específicas podem manifestar-se somente nela (13). A avaliação deve ser cuidadosa. É um órgão grande e somente algumas partes podem estar afetadas. Essas, geralmente, ficam retidas no útero. A placenta retida é a porção menos contaminada por agentes

ambientais, sendo ideal para a coleta. Deve-se observar a cor, a forma e a consistência dos cotilédones, já que, muitas lesões ocorrem na sua periferia. Os cotilédones devem ser cortados sagitalmente para verificar se há retenção de material caruncular (2). Nas áreas intercotiledonárias buscam-se possíveis espessamentos, edema, opacidade, hemorragias, necrose ou autólise (27).

CAUSAS INFECCIOSAS DE ABORTO

Segundo a literatura mundial, cerca de 90% dos abortos, de causas conhecidas, são determinados por agentes infecciosos. É importante lembrar que nem todos os processos infecciosos têm manifestação feto-placentária e que doenças das mães podem ser causas indiretas de aborto. Dentre elas destacam-se os processos febris, endotoxemias ou outros tipos de estresse (13).

Para bovinos, a via de infecção mais comum das doenças bacterianas é a via hematógena. A exceção é feita para doenças venéreas, que se instalam no início da gestação e cuja infecção é transcervical. A rota da infecção pode ser determinada pelo exame da placenta, já que, infecções transcervicais envolvem o córion adjacente ao orifício interno da cérvix (13).

Brucelose

A doença é uma zoonose importante (15) causando febre intermitente em humanos (21). As bactérias do gênero *Brucella* são pequenos bastonetes, Gram-negativos, não móveis, não formadores de esporos e aeróbios (3). Nos bovinos a doença é causada pela *Brucella abortus*, que tem uma série de biotipos e variantes (3,13,21).

As fontes de infecção mais comuns são os fetos abortados, a placenta e as descargas uterinas, pois no útero prenhe a bactéria atinge altas concentrações (13,21). A transmissão para o rebanho pode ser vertical, por infecção congênita do feto, embora ocorra esporadicamente. A forma mais freqüente de transmissão é a horizontal e por contaminação direta (21), que pode se dar, via alimentar, conjuntival ou através da pele íntegra ou lesada. A infecção pode ocorrer, também, através de sêmen contaminado (13,21).

As características clínicas da doença dependem do estado imunológico do rebanho. Os abortos ocorrem a partir do 5º (21) ou 6º mês de gestação (3). Podem ser acompanhados de retenção de placenta e metrite. Esterilidade ou até morte podem, também, ocorrer. Nos machos a *Brucella abortus* pode causar orquite e, infreqüentemente, sinovite não supurativa (21).

As bactérias desaparecem rapidamente do útero após o aborto ou parto e a doença reincide nas gestações subseqüentes. Os linfonodos e glândula mamária servem de reservatório do agente entre as gestações (15).

As lesões placentárias são bastante características, embora não sejam patognômicas. Alguns cotilédones podem parecer normais, enquanto que outros apresentam graus variados de necrose. Áreas intercotiledonárias podem estar espessadas, opacas ou amarelo-acinzentadas (13). No feto as alterações mais típicas consistem de lesões granulomatosas e necrose focal em vários órgãos, edema do tecido subcutâneo, fluído sero-hemorrágico nas cavidades e broncopneumonia e pneumonia intersticial (21).

Leptospirose

A leptospirose acomete todas as espécies de animais domésticos e é, também, uma zoonose (21). A *Leptospira interrogans* é uma espiroqueta pequena, espiralada e móvel (3). O tipo básico do gênero *Leptospira* pode ser definido pelo sorovar ou pela espécie adicionando-se, posteriormente o nome do sorovar (3). As leptospirosas efetivamente patogênicas estão classificadas na espécie *L. interrogans*, que contém 212 sorovares, agrupados em 23 sorogrupos (21). Os principais sorovares causadores de abortos em bovinos são *pomona* e *hardjo* (13). As leptospirosas se mantêm por longos períodos nos rins e em ambientes quentes, úmidos e alcalinos.

A fonte de infecção para o rebanho pode ser um animal infectado, que contamina água, alimentos e pastagens, através da sua urina, fetos abortados e descargas uterinas (21). O sêmen é, também, uma fonte de infecção e a doença pode ser transmitida por monta natural ou inseminação artificial. A introdução de animais novos e contaminados no rebanho pode desencadear o surto (25). A infecção se dá, principalmente, por via cutânea ou através de abrasões na mucosa oral. Infecção transplacentária não é comum, embora muitos casos de infecção *in utero* estejam descritos. Foram insatisfatórias as tentativas de reproduzir a doença, experimentalmente, através de contaminação oral (21).

Nos bovinos, a doença pode estar latente no rebanho e ser precipitada por estados de estresse, determinando sinais clínicos variados como diarreia, febre, anemia, icterícia e hemoglobinúria (3). Nas leptospiroses que cursam com aborto, que é a forma mais comum da doença, os demais sinais clínicos podem ocorrer ou não, sendo essa última, a forma mais comum (21). O aborto ocorre como seqüela de

infecção sistêmica. Durante a fase septicêmica, há morte do feto, com ou sem degeneração placentária (13,21), e o feto será eliminado, somente, algumas semanas após a infecção. *Leptospiras* raramente estão presentes no feto abortado. Os abortos, geralmente, ocorrem no terço final da gestação (13). Tem sido observado infertilidade em vacas infectadas com *L. hardjo*, havendo, inclusive, aumento da eficiência reprodutiva do rebanho após vacinação. O mesmo não ocorre com a *L. pomona*, que parece não se relacionar com infertilidade (9).

O diagnóstico é complicado pelo avançado estado de autólise do feto, que mascara todas as possíveis alterações macroscópicas. Por vezes, o rim fetal pode apresentar, histologicamente, uma nefrite discreta, que pode auxiliar no diagnóstico. A placenta está, geralmente, edematosa. Histologicamente, acúmulos de leptospiras podem ser observados no epitélio coriônico e rim (13).

Na maioria dos casos, os sinais clínicos ou as lesões fetais não permitem o diagnóstico conclusivo da doença. Como diagnóstico complementar utilizam-se as provas sorológicas, principalmente, a técnica de aglutinação microscópica (3).

São considerados positivos para o diagnóstico de aborto, os animais que apresentam títulos iguais ou superiores a 1/400 para *L. hardjo* e 1/800 para *L. pomona*. Esses títulos podem persistir por vários anos após a infecção e títulos menores podem ser positivos, porém são muito difíceis de interpretar (14). Para maior segurança no diagnóstico, é necessário realizar titulação de todas as vacas que abortaram no rebanho.

Campilobacteriose

A doença causada nos bovinos por *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e *Campylobacter fetus* var. *venerealis* biotipo *intermedius* é uma doença venérea específica, transmitida pelo coito (13) ou pelo sêmen (3), e manifesta-se por repetição de cio, abortos (15,22), morte embrionária (15), infertilidade e endometrite com corrimento cervical purulento (22). Os machos não desenvolvem nenhum sinal clínico e se tornam portadores permanentes aos 3-4 anos de idade (10,13,15), quando desenvolvem criptas epiteliais na mucosa peniana (15).

O organismo pode permanecer na mucosa vaginal das vacas sem produzir a doença, induzindo lesões, apenas, quando tiverem acesso ao útero. Os abortos podem ocorrer em qualquer período da

gestação, embora sejam mais freqüentes em torno dos 4-6 meses. Normalmente, não há retenção de placenta (13).

As lesões endometriais nas vacas são discretas e verificadas a nível histológico (13,15). A placenta, geralmente, está autolisada, sugerindo que a morte fetal ocorra algum tempo antes da expulsão. As lesões placentárias são semelhantes às da brucelose, porém menos severas. As lesões nos fetos são inespecíficas e sugerem autólise (13,16).

Raspados da mucosa peniana de touros portadores constituem o material ideal para o diagnóstico, feito através de imunofluorescência ou isolamento do agente (11,22).

Tricomoniase

É causada por um protozoário flagelado denominado *Tritrichomonas (Trichomonas) foetus*. É transmitida pelo coito e caracteriza-se por repetição de cio, morte embrionária, piômetra e aborto (13,15). A doença se assemelha a campilobacteriose nos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Os machos apresentam, inicialmente, balanopostite moderada que cronifica e os sinais clínicos desaparecem mas o animal permanece como portador e transmissor do agente (13). Estudos demonstram que um único coito é suficiente para transmitir a doença para novilhas virgens (15). Existe, também, a possibilidade de transmissão através de sêmen congelado contaminado (19).

A tricomoniase caracteriza-se, principalmente, por induzir metrite catarral ou purulenta, que acarreta mortes embrionárias ou abortos (15), principalmente, no início da gestação (13). As lesões fetais não são específicas mas grande número de protozoários podem ser observados nos fluídos e no estômago fetal. A placenta está pouco alterada, sendo, às vezes, recoberta por material floculento amarelado e podem aparecer hemorragias nos cotilédones. A piometra pode ser proeminente, com acúmulo de mais de 4 litros de líquido no útero, no qual haverá grande quantidade de protozoários.

Como na campilobacteriose, os touros é que proporcionam o material ideal para o diagnóstico. O isolamento ou a observação microscópica do agente são feitos a partir do smegma ou de raspados penianos.

Neosporose

Neospora caninum é um parasito protozoário, da classe Apicomplexa, identificado, primeiramente, em caninos e, posteriormente, reconhecido como importante patógeno associado a

aborto e infecção neonatal em bovinos, ovinos, eqüinos e cabras (7). Embora o ciclo de vida desse parasito e a rota de transmissão não estejam completamente elucidados, sabe-se que a transmissão transplacentária (vertical) através dos taquizoítos, ocorre nas diversas espécies domésticas e tem sido comprovada, experimentalmente, em caninos, felinos, ovinos e bovinos (7). A similaridade genética e morfológica de *N. caninum* com *Toxoplasma gondii* tem levado à hipótese de que a transmissão horizontal ocorra através da contaminação de alimentos com fezes dos hospedeiros definitivos, provavelmente carnívoros selvagens e domésticos, contendo oocistos do parasita. Estes últimos seriam contaminados através da ingestão de tecidos dos hospedeiros intermediários contendo taquizoítos do protozoário (18).

A enfermidade caracteriza-se por aborto, natimortos ou nascimento de animais fracos que morrem, geralmente, dentro de 2 semanas e tem sido descrita tanto em bovinos de leite como de corte em diversos países (8,18). Os abortos podem ocorrer a partir do 3º mês de gestação na vaca, sendo mais freqüentes entre o 5º-7º mês (1), embora possam ocorrer até o 9º mês (6).

Tanto vacas como ovelhas ou cabras infectadas não apresentam sinais clínicos. Os fetos abortados e a placenta, geralmente, estão autolisados (5,6,7). As lesões histológicas observadas em fetos abortados, resultantes de inoculação experimental em bovinos e ovinos, ocorrem, principalmente, no sistema nervoso central (SNC) e caracterizam-se por múltiplas áreas de necrose, tanto na substância branca como na cinzenta, com ou sem hemorragias, rodeadas por infiltrado de células mononucleares. As áreas adjacentes apresentam-se vacuolizadas, com presença de esferóides eosinofílicos e gliose difusa. Ocorre, ainda, hipertrofia do endotélio vascular, presença de manguitos perivasculares de células mononucleares e pequenas áreas de mineralização (5,6). Essas lesões podem ser observadas, também, na medula espinhal. Na placenta observam-se múltiplas áreas de separação entre as vilosidades do epitélio coriônico e as criptas das carúculas. Ocorre necrose celular, hemorragia e infiltrado de neutrófilos. Em ovinos é descrito, também, miosite nos músculos dos membros, caracterizada por pequenos focos de necrose e infiltrado de células mononucleares (6). Em bezerros que morrem algum tempo após o nascimento as lesões principais ocorrem, também, no SNC e músculos. No tecido nervoso observam-se, no córtex cerebral, ponte e medula, áreas multifocais de necrose, cavitação, infiltrado de células mononucleares e gliose.

Leptomeningite não supurativa pode ser, também, observada. Os músculos esqueléticos apresentam degeneração e necrose dos miócitos acompanhadas de infiltrado de células mononucleares e alguns miócitos apresentam-se parcialmente mineralizados. Cistos e taquizoítos podem estar presentes ao redor das áreas necróticas observadas no SNC, tanto fora como no interior das células da glia e neurônios, e dentro dos miócitos ou livres dentro do perimísio (8).

O diagnóstico de neosporose deve ser confirmado através de imuno-histoquímica, uma vez que os cistos podem ou não ser observados nas lesões em fetos abortados e, além disso, podem ser confundidos com cistos de *T. gondii*. Ensaio imunoenzimático (ELISA) pode ser utilizado para detecção de animais soropositivos no rebanho (20).

No Rio Grande do Sul abortos causados por *N. caninum* foram recentemente diagnosticados, tendo sido analisados 6 de 30 fetos abortados entre o 5º e o 9º mês de gestação. Destes 6 animais 4 eram de propriedades leiteiras, 1 proveniente de rebanho de corte e um de procedência indeterminada. Quatro dos 6 fetos apresentavam lesões no SNC compatíveis com as causadas pelo protozoário e 2, nos quais não foi possível observar o SNC, apresentavam severa miocardite não supurativa. O diagnóstico foi confirmado por imuno-histoquímica, sendo que 3 dos 6 casos apresentaram reação positiva para *N. caninum* pela técnica de streptavidina-biotina com anticorpo anti *N. caninum* e nenhum foi positivo para *T. gondii*, confirmando a ocorrência da doença neste Estado (4).

Abortos por herpesvírus

Os alphaherpesvirus, conhecidos como herpesvirus bovinos (BHV), causam diferentes formas de doenças em bovinos. O BHV-5 causa meningoencefalite, enquanto o BHV-1 determina a rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), conjuntivite, balanopostite/vulvovaginite (24) e abortos quando há infecção do feto (21).

As principais fontes de infecção do herpesvírus bovino-1 são secreção nasal, secreção genital, fluídos fetais e sêmen congelado, onde o vírus se mantém por longos períodos. Acredita-se, no entanto, que a transmissão venérea seja a forma mais importante para a doença genital (21). Vale salientar, ainda, que os abortos podem ocorrer, também, em consequência do uso de vacinas contendo vírus vivo atenuado ou modificado (24).

Os abortos ocorrem com relativa frequência, geralmente, algumas semanas após a doença clínica ou vacinação (17). Na maioria

dos casos, ocorrem na segunda metade da gestação (6-8 meses) (13) e não há retenção de placenta (21).

Os fetos abortados encontram-se, geralmente, severamente autolisados, apesar disso, pode-se verificar hemorragia petequial no epicárdio e endocárdio. Além disso, histologicamente, o feto apresenta necrose focal em vários órgãos como fígado e adrenal, onde podem ser encontrados, também, corpúsculos de inclusão viral intranucleares (13,24). Os vírus podem ser, também, demonstrados por imunofluorescência, em cortes de congelação (13) ou por isolamento em cultivos celulares.

Outras doenças virais

Existem várias doenças virais que produzem doença fetal e, conseqüentemente, abortos. A maioria desses vírus são conhecidos como teratogênicos e o grau da lesão induzida por eles depende da época da gestação em que a infecção ocorre. Dentre esses vírus, destaca-se o da doença das mucosas/diarréia viral bovina (MD/BVD), que é um pestivírus (13). Infecções em vacas não imunes, na época de serviço, podem ocasionar falhas de concepção. Infecções até os 100 dias de prenhez ocasionam abortos; entre 125-180 dias determinam malformações congênitas e após os 180 dias não causam mais problemas ao feto, já que o mesmo é imunocompetente (24). O diagnóstico pode ser feito por isolamento do vírus, imunohistoquímica ou detecção de anticorpos no feto ou bezerro morto, desde que não tenha mamado o colostro.

CAUSAS NÃO INFECCIOSAS DE ABORTOS

As causas não infecciosas são as menos freqüentes e, também, de diagnóstico mais difícil. Envolvem, desde estresse e iatrogenias até fatores nutricionais. Dentre esses, destacam-se as deficiências nutricionais (26) e a ingestão de fitoestrógenos que algumas leguminosas possuem (23).

Intoxicação por *Ateleia glazioviana*

Ateleia glazioviana, conhecida por timbó, maria-preta ou cinamomo-bravo, é uma árvore de até 15m de altura. Os animais ingerem as folhas verdes das árvores sempre que houver escassez de alimentos e os abortos ocorrem nos meses de novembro a maio, sendo que não ocorrem de junho a setembro, quando a planta está sem folhas (12,26).

Os abortos ocorrem em qualquer fase da gestação e são precedidos por uma fase de letargia da vaca. Eles podem ocorrer nos primeiros dias após o início da ingestão da planta ou até 2-3 semanas após. Até o momento não foram detectadas lesões macro ou microscópicas no feto e placenta (12,26), sendo o histórico de ingestão da planta, o principal dado para diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Considerando a multiplicidade de causas dos abortos, sugere-se um procedimento padrão para coleta e remessa de material, independente da suspeita inicial ou diagnóstico presuntivo, para aumentar a eficiência diagnóstica desses casos.

Depois do exame do feto e membranas, devem ser coletados parte do alanto-córion (ou cório alantóide) junto com cotilédones, órgãos do feto, sangue e fluídos fetais, sangue e soro da mãe e amostras das secreções uterinas. Esse material deve ser acondicionado e remetido ao laboratório como mostra a Tabela 1.

Tabela 1. Amostras necessárias para diagnóstico de aborto bovino

Congelado ou resfriado	Fixado em formol a 10%
Pulmão	Pulmão
Fígado	Fígado
Rim	Rim
Baço	Coração
Cotilédones (1 ou 2)	Adrenal
Conteúdo abomasal (5ml)	Cérebro
Soro fetal ou fluido corpóreo	Fragmentos de placenta
Secreção uterina	Cotilédones (2 ou 3)
Soro e sangue maternos	Qualquer outro órgão com lesão

Fonte: Straufuss (27). Modificada.

O sangue fetal pode ser obtido dos vasos axilares, após a reflexão do membro anterior, realizando-se, também, pressão no tórax. Nos casos do feto encontrar-se demasiadamente autolisado, sugere-se que seja remetida, também, a caixa craniana ou ossos longos, pois o cérebro e a medula óssea podem prover material não contaminado para cultura (27). O feto pode ser, também, enviado ao laboratório, juntamente com amostras da placenta, sangue e soro maternos, sob refrigeração ou congelados.

Na ocorrência de índices significativos de abortos numa propriedade, as diferentes causas infecciosas ou não-infecciosas devem ser incluídas no diagnóstico diferencial.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os métodos de controle dos abortos causados por brucelose, leptospirose, abortos e infertilidade causadas por *Campylobacter fetus* subesp. *venerealis* e *Campylobacter fetus* subesp. *venerealis* biotipo *intermedius* e *Tritrichomonas fetus*, infecções por BHV-1, vírus da diarreia viral e *Ateleia glazioviana* são mencionados nos respectivos capítulos. Não há métodos conhecidos de controle dos abortos por *Neospora caninum*.

REFERÊNCIAS

1. Anderson M.L., Barr B.C., Conrad P.A. 1994. Protozoal causes of reproductive failure in domestic ruminants. Vet. North Am. 10: 439-461.
2. Carlton W.W., McGavin M.D. 1995. Thomson's Special Veterinary Pathology. 2 ed. St. Louis: Mosby, 654 p.
3. Carter G.R. 1988. Fundamentos de Bacteriologia e Micologia Veterinária. Roca, São Paulo 156 p.
4. Corbellini L. G., Driemeier D., Cruz C. E. F., Maronna M., Cademartori A., Riccò D. 1999. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p.
5. Dubey J.P., Lindsay D.S. *Neospora caninum* induced abortion in sheep. J. Vet. Diagn. Invest. 2: 230-233.
6. Dubey J.P., Acland H.M., Hamir A.N. 1992 *Neospora caninum* (Apicomplexa) in a stillborn goat. J. Parasitol. 78(3): 532-534.
7. Dubey J.P., Lindsay D.S., Anderson M.L., Davis S.W., Shen S.K. 1992. Induced transplacental transmission of *Neospora caninum* in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 201(5): 709-713.
8. Dubey J.P., Janovitz E.B., Skowronek A.J. 1992. Clinical neosporosis in a 4-week-old Hereford calf. Vet. Parasitol. 43: 137-141.
9. Ellis W.A. 1994. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. Vet. Clin. North. Am. 10: 463-478.
10. Fernandes J.C.T., Moojen V., Palacio P.T. 1975. Isolamento de *Campylobacter fetus* sub-espécie *venerealis* sorotipo A de touros, no Rio Grande do Sul. Arq. Fac. Vet. UFRGS, 3: 7-12.

11. Fernandes J.C.T., Soares H.C., Cardoso M.R.I. 1981. Ocorrência de *Campylobacter fetus* em bovinos no RS. Arq. Fac. Vet. UFRGS, 9: 5-7.
12. Gava A. 1993. Intoxicação por *Ateleia glazioviana*. In: Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. Hemisfério Sul, Pelotas p. 222-239.
13. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of domestic animals. 4 ed. San Diego. Academic Press, V.3, 653 p.
14. Kirkbride A.C. 1990. Laboratory of Livestock abortion 3^{ed}. Ames: Iowa State Press, 259 p.
15. Mc Entee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, San Diego, 401 p.
16. Mies Filho A. 1962. Vibriose bovina. Rev. Fac. Agron. Vet. UFRGS, 5: 313-323.
17. Otter A., Jeffrey M., Griffiths I. B., Dubey J. P. 1995. A survey of the incidence of *Neospora caninum* infection in aborted and stillborn bovine fetuses in England and Wales. Vet. Rec. 136: 602-606.
18. Paré J., Fecteau G., Fortin M., Marsolais G. 1998. Seroepidemiologic study of *Neospora caninum* in dairy herds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 213(11): 1595-1598.
19. Pinheiro L.E.L., Fernandes J.C.T. Mies Fº A. 1976. Congelamento de "pellets" contaminados com *Trichomonas foetus*. Arq. Fac. Vet. UFRGS, 4/5: 5-10.
20. Pituco E.M., Soares J.A.G., Okuda I.H., Stefance E. 1998. Arq. Inst. Biol. São Paulo, 65(supl 1): 092.
21. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed. Ballière-Tindall, London, 1736 p..
22. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Brod C.S., Bondan E.F. 1988. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1987, Editora da Universidade Federal de Pelotas, RS, n. 8, 43 p.
23. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Trifolium subterraneum*. In: Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L.. Hemisfério Sul, Pelotas, RS, p. 215-221.
24. Riet-Correa F., Moojen V., Roehe P.M., Weiblen R. 1996. Viroses confundíveis com febre aftosa: revisão. Ciência Rural, 26: 323-332.

25. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L.M., Brod C.S. 1989. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1988, Editora da Universidade Federal de Pelotas, RS, n.9, 59 p..
26. Stolf L., Gava A., Varaschin M.S. 1994. Abortos em bovinos causados pela ingestão de *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae). Pesq. Vet. Bras. 14: 5-18.
27. Straufuss A. C. 1988. Necropsy. Charles Thomas, Springfield, 244 p.

INFERTILIDADE NA FÊMEA BOVINA

Claudio A. Pimentel

A abordagem clínica de uma fêmea bovina com suspeita de infertilidade deve seguir um protocolo capaz de identificar a origem do problema. A primeira e mais importante etapa na avaliação de problemas reprodutivos na vaca é determinar se ela está gestante ou não. Se estiver gestante deve-se verificar, através do histórico, antecedentes de perda da gestação (mortalidade embrionária, aborto, parto prematuro ou natimorto).

Se a vaca estiver vazia deve-se verificar se apresenta cios ou não. Em caso positivo, a duração dos cios pode indicar normalidade endócrina quando ocorrem com intervalos entre 18-23 dias. Intervalos maiores podem ser indicativos de distúrbios endócrinos ou mortalidade embrionária. Se os intervalos forem menores de 18 dias, pode-se suspeitar de endometrite e estímulo precoce de liberação de $\text{PGF}_2\alpha$; porém, intervalos entre 38-44 dias sugerem falhas na observação de cio. Caso a fêmea apresente ciclos normais, deve-se verificar se o sêmen do touro está normal. Se o problema for no sêmen, o touro deve ser investigado; se o sêmen for normal, deve-se proceder ao exame da genitália tubular da fêmea (ovidutos, útero, cérvix, vagina e vulva). Se a vaca não apresentar cios (anestro ou

aciclia) ou apresentar alterações no comportamento sexual (ninfomania) deve-se concentrar a atenção nos ovários.

O propósito deste capítulo é apresentar uma sistemática de exame ginecológico e as principais alterações de cada segmento do trato genital que podem ser diagnosticadas clinicamente.

EXAME GINECOLÓGICO

O exame ginecológico pode ser realizado de maneira mais direcionada para objetivos populacionais ou como exame clínico individual mais pormenorizado (35). Pode ser realizado para um simples diagnóstico de gestação por palpação retal (mais freqüente em bovinos) ou para diagnosticar causas de infertilidade. Neste último caso é mais demorado e devem ser realizados exames complementares. Algumas etapas constituem a rotina de um exame ginecológico que servem para triagem mais completa das possíveis causas de infertilidade (22).

Exame Geral

Dentição. Deve-se revisar a boca do animal, não apenas para estimar a idade, mas para se detectar, também, possíveis anormalidades como prognatismo e lábio leporino (8).

Estado geral. A avaliação do estado geral do animal deve compreender uma estimativa de sua condição corporal, que é realizada, geralmente, numa escala de 1-5, sendo 1 o animal caquético e 5 o obeso (14).

Atenção especial deve ser dada aos defeitos genéticos, dos quais os mais freqüentes são: hérnia umbilical; prognatismo; malformações dos membros; etc.

Calo interdigital. A presença de calo interdigital constitui-se num fator estressante que pode levar o animal a transtornos reprodutivos (podendo chegar a causar mortalidade embrionária e até aborto).

Glândula mamária. O exame desse órgão é fundamental para o processo reprodutivo, mesmo que a fêmea não seja de finalidade leiteira, pois a produção de leite vai determinar o bom desenvolvimento da cria. O seu exame é, também, complementar para o diagnóstico de infertilidade (casos de interssexo apresentam hipoplasia glandular e fêmeas inférteis, que não concebem por algum tempo, apresentam subdesenvolvimento da glândula).

Estado da gestação. É de fundamental importância o acompanhamento dos parâmetros normais da gestante (grau de

desenvolvimento do conceito) que podem ser indicativos de aborto iminente ou gestações prolongadas causadas por subnutrição fetal.

Exame específico do sistema genital

Inspeção. Deve-se inspecionar basicamente a vulva e vestibulo para detectar alterações na coloração, forma, presença de cicatrizes, petéquias, equimoses, úlceras, etc. Podem ser observados cistos das glândulas de Bartholin, que são resultantes de obstrução de seus ductos, cujas principais causas são hiperestrogenismo crônico e intoxicação por naftalenos, determinando metaplasia celular escamosa (15). O primeiro passo frente a esse problema é identificar o agente causador e tentar removê-lo. A seguir pode-se realizar o tratamento cirúrgico, que é feito através de uma incisão sobre o cisto e aplicação de anti-séptico tópico. Devem ser procuradas as causas das alterações inflamatórias tais como vaginites, que podem ser causadas por herpesvírus ou *Ureaplasma* sp., por exemplo. Suspeita-se de metrite quando se observa aglutinação de pêlos na tuberosidade isquiática.

Exame dos órgãos internos

Depois de um criterioso exame clínico geral deve ser conduzida avaliação detalhada dos órgãos reprodutivos. É fundamental que esse exame seja realizado de maneira sistemática, a fim de abordar todas as possíveis anormalidades de cada segmento do trato genital, obtendo-se diagnóstico mais preciso do problema de infertilidade, bem como prognóstico e conduta clínica a ser adotada (36).

Palpação retal. Na palpação retal, são examinados cérvix, útero e ovários, avaliando-se características funcionais e anormalidades. A cérvix deve ser avaliada quanto a espessura, que está relacionada com idade (mais fina nas novilhas jovens), raça (nas zebuínas há uma maior espessura, principalmente da porção caudal) e sinuosidade (fêmeas com cérvix sinuosa são mais difíceis de serem inseminadas e submetidas a transferência de embriões, sendo mais suscetíveis a traumatismos na aplicação dessas biotécnicas). A espessura classifica-se em: F=fina (em novilhas); M=média; e G=grossa (ocorre normalmente em algumas novilhas zebuínas). Para examinar a cérvix, esta deve ser tracionada até o osso da pélvis. Se estiver muito embaixo e com um certo peso pode indicar prenhez (5-6 meses), puerpério inicial, piômetra, retenção de placenta ou aborto recente.

No exame do útero devem ser definidos os seguintes parâmetros:

- a) espessura: E1=cornos finos (1 dedo); E2=cornos médios (2 dedos); E3=cornos grossos (3 dedos ou mais);
- b) simetria: S=simétricos; A=assimétricos; A+=corno direito mais grosso; +A=corno esquerdo mais grosso;
- c) contractilidade: C=contraído (cio, alta concentração de estrogênio); N=normais (progesterona); A=atônicos (anestro);
- d) posição: P=cavidade pélvica; 1/2P=cornos uterinos com uma porção na cavidade pélvica e a outra na cavidade abdominal; 0P=encontram-se na cavidade abdominal (gestação, involução pós-parto, vacas velhas).

No exame do ovário devem ser definidos os seguintes parâmetros:

- a) tamanho: F=feijão; A=azeitona; N=noz;
- b) função (V=vesícula, termo que se refere a folículos): V1=folículo com 10-15mm; V2=de 15-25mm; V3=maior de 25 mm; V4=ovulação recente; CL: corpo lúteo.

Vaginoscopia. O exame de vaginoscopia costumava ser o principal meio para diagnóstico das inflamações uterinas. Hoje, com técnicas como ultra-sonografia (24) e biópsia endometrial (1,16), constata-se um elevado índice de falsos diagnósticos, ou seja, falta de correspondência entre características da palpação retal e vaginoscopia com imagem ultra-sonográfica e quadro histopatológico do endométrio. Mesmo assim, a palpação retal e vaginoscopia se constituem, ainda, no principal meio diagnóstico reprodutivo e alicerce para outros meios diagnósticos mais avançados. Durante a vaginoscopia deve-se atentar para certas características estruturais da cérvix (forma, abertura, coloração, umidade e caráter da secreção) que, posteriormente, poderão ser fundamentais para um laudo e diagnóstico. Para esse laudo devem considerar-se os seguintes parâmetros:

- a) cérvix: R=roseta; C=cilíndrica; A=atípica;
- b) abertura: 0=fechada; 1=discretamente aberta; 2=aberta ;
- c) coloração: 0=pálida; 1=rosada; 2=avermelhada; 3=inflamada;
- d) umidade: 0=seco; 1=úmida (brilho, reflexo de luz); 2=filamentos de secreção; 3=abundante secreção; 4=acúmulo de secreção;
- e) caráter da secreção: m=mucosa (translúcida, limpa); mp=muco purulenta (estrias de pus); p=purulenta (predominantemente pus); s=sangue; ms=muco sanguinolenta.

Diagnóstico de gestação

A gestação, nos diferentes estágios, pode ser diagnosticada por palpação retal, observando as seguintes características clínicas (22,36):

- a) 28 dias: geralmente só é viável em novilhas; caracteriza-se por apresentar um espessamento da vesícula embrionária no corno uterino gestante;
- b) 32 dias: realiza-se o beliscamento (deslizamento do cório-alantóide sobre a parede do útero) demonstrando a presença de paredes duplas. Esse procedimento deve ser realizado no corno oposto ao do corpo lúteo, onde se encontra o embrião, para que este não seja lesionado. Nesse período a placenta já se expandiu pelos dois cornos;
- c) 45 dias: a assimetria é evidente e denomina-se pequena bolsa;
- d) 90 dias: o útero pode ser contornado, em toda sua extensão, com a mão, e chama-se grande bolsa;
- e) 120 dias: o útero toma forma de balão e não se consegue passar a mão por baixo dele; encontra-se distendido e tenso;
- f) 5 meses: a cérvix está pesada e afunilada para baixo e essa fase é denominada fase de descida;
- g) 6 meses: o feto atinge a base do abdômen;
- h) 7 meses: o feto começa a voltar para a cavidade pélvica, palpa-se a cabeça do feto, denomina-se fase de subida;
- i) 8 meses: o feto começa a se posicionar para o parto;

A partir dos 4 meses nota-se o frêmito (vibração, diferente de pulsação) da artéria uterina média que é assimétrico, sendo mais intenso e a artéria mais espessa no corno gestante e por isso deve-se palpar os dois lados.

ALTERAÇÕES DO OVÁRIO

Anestro

O anestro é definido como uma falta de atividade ovariana e pode incluir a condição de cio silencioso, quando a fêmea, apesar de ciclar, não exterioriza cio. A aciclia está incluída dentro da classificação de anestro, mas se refere a ovários afuncionais (6). Longos períodos de aciclia ovariana ocorrem regularmente na vaca após o parto e a redução desse intervalo de inatividade ovariana constitui-se num dos maiores desafios para o incremento da eficiência reprodutiva em bovinos de corte. Há circunstâncias fisiológicas em que a fêmea normalmente não apresenta atividade sexual: antes da puberdade e durante a gestação.

A vaca, ao contrário da ovelha e da égua, não apresenta anestro estacional. A duração do período de anestro pós-parto tem efeito dramático na eficiência reprodutiva da fêmea bovina. Dentre os fatores que afetam a duração do anestro pós-parto podemos citar a nutrição (21), a amamentação (4,33,14) e fenômenos climáticos (17).

A amamentação reduz a resposta hipofisiária ao GnRH enquanto a nutrição afeta a liberação de gonadotrofinas hipofisárias. Vacas em boas condições corporais parecem não ser tão suscetíveis aos efeitos da amamentação para reiniciarem a atividade cíclica ovariana pós-parto. Consequentemente, é de se supor que variações nas condições nutricionais sejam mais importantes do que o grau de amamentação para a redução do anestro pós-parto. Vacas em condições semelhantes de nutrição apresentam diferenças no período de anestro pós-parto em função da época de parição. As que parem no verão tem um período de anestro mais curto que as que parem no inverno (17). Apesar disso, não está bem estabelecido o mecanismo pelo qual a estação pode modificar a duração da aciclia ovariana após o parto. Muitos estudos têm sido conduzidos para determinar especificamente o que previne a atividade cíclica ovariana da vaca após o parto (32). O ovário parece funcional uma vez que logo após o parto se observa crescimento folicular. O conteúdo de GnRH hipotalâmico não difere ou é maior do que em animais ciclando. Parece que uma função inadequada da hipófise seria responsável pelo anestro pós-parto. O conteúdo hipofisiário de LH é baixo logo após o parto e aumenta antes do início da atividade cíclica. Acredita-se que esse baixo nível de LH hipofisiário seja devido a prolongada exposição a altos níveis de estrogênio durante a gestação. O conteúdo reduzido de LH explica a reduzida habilidade da hipófise liberar LH em resposta ao GnRH logo após o parto. A frequência de pulsos de LH é baixa após o parto.

A transição do anestro pós-parto para a atividade cíclica normal é um processo crítico e é caracterizado por: a) aumento na frequência de pulsos de LH; b) aumento no crescimento folicular; c) ovulação sem exteriorização de cio (ou exteriorização fraca); e d) breve elevação nos níveis de progesterona.

Três importantes causas de anestro (pré-puberal, estacional em ovinos e eqüinos, e no anestro da mamada em bovinos) têm em comum uma hipersensibilidade ao bloqueio do estradiol na síntese e/ou liberação das gonadotrofinas. Nesses três casos há uma característica comum: ocorre a luteinização de folículos ou a formação de um corpo lúteo de curta duração (11), que teria um papel

modulador da hipófise e hipotálamo, bem como de preparar o endométrio para uma futura gestação. Esse corpo lúteo de vida curta dura cerca de 10 dias na vaca. Parece, também, que a transição de saída do anestro é semelhante nos três tipos de anestro e o tratamento ou solução do problema pode ser comum.

Evidenciou-se, recentemente, a participação de peptídeos opióides endógenos na inibição da secreção de LH no anestro pós-parto. O uso de um antagonista opiáceo, Naloxana, depois dos 40 dias pós-parto determina um aumento na secreção de LH. Isso evidenciou a participação das β -endorfinas no bloqueio da liberação de LH e, subsequentemente, na patogenia do anestro pós-parto (31).

O cérebro e o trato gastrointestinal contêm receptores que se ligam à morfina. Dois peptídeos chamados endorfinas, que possuem, também, afinidade pelos receptores opiáceos e têm atividade analgésica, são encontrados no corpo. Um deles contém 16 resíduos de amino-ácidos (α -endorfina) e o outro, contém esses 16 e mais 15 resíduos de amino-ácidos adicionais (β -endorfina). A seqüência de amino-ácidos encontrada na β -endorfina é encontrada num polipeptídeo chamado β -lipotrofina que é secretado pela hipófise média e anterior. A β -lipotrofina e o ACTH se originam da mesma molécula precursora (pró-opiocortina) que é produzida pela hipófise e pelo cérebro. Toda vez que a fêmea é submetida a estresse ou reflexo da mamada há liberação de ACTH e, subsequentemente, de β -endorfina que determina bloqueio na liberação do LH causando o anestro pós-parto.

Dentre as alternativas para amenizar o problema deve-se considerar uma revisão nas condições nutricionais: a) criar alternativas de suplementação alimentar para períodos críticos; b) estabelecer prioridades nutritivas entre as categorias; c) adequar a época de nascimento; d) realizar “flushing”; e) utilizar o “efeito macho”, pelo qual o touro é capaz de influenciar positivamente o sistema endócrino da fêmea, reduzindo o intervalo parto-concepção (35).

Paralelamente a qualquer conduta, deve-se evitar perdas de peso por problemas sanitários.

Atendidos os requisitos nutritivos e sanitários, deve-se adotar estratégias de manejo da “mamada” (34), tais como “tabuleta”, dispositivo nasal que é colocado no bezerro, entre 60 e 120 dias de vida, a fim de evitar a mamada durante um período que pode variar de 5 a 14 dias (23), “Shang”, que consiste na separação total do bezerro da mãe por 48–72 h (26); desmame precoce aos 90 dias (19,20) e amamentação controlada, quando o bezerro tem acesso a mãe para

mamar por uma ou duas vezes ao dia (29).

Existem, também, problemas hereditários que podem ser responsáveis por anestro prolongado (esses serão discutidos em cada tópico específico do segmento do trato genital considerado).

Uma importante causa de anestro é a gestação, pois muitas vezes é buscada uma causa patológica e a fêmea só não apresenta cio porque foi coberta inadvertidamente. Durante o exame ginecológico, observa-se frequência inesperada de gestações em gado de corte (em torno de 6%). Isso indica que antes de se tomar qualquer decisão de manejo do gado de cria, deve ser realizado o exame ginecológico.

Anestro em gado leiteiro. O anestro pós-parto em gado leiteiro, embora tendo um mecanismo hormonal semelhante ao de gado de corte, tem peculiaridades relacionadas com o alto nível de especialização da produção leiteira. Diferentemente do gado de corte, não há o estímulo negativo da mamada sobre a secreção de LH, porém a demanda energética é mais severa. As reservas energéticas pré-parto e a disponibilidade e ingestão pós parto têm um efeito drástico sobre o reinício da atividade cíclica ovariana pós-parto.

A energia é o principal nutriente capaz de modular a função reprodutiva no gado leiteiro. Por balanço energético entende-se a energia ingerida menos a energia secretada no leite somada a energia de manutenção (Balanço energético = Energia ingerida – [E secretada no leite + E manutenção]).

No início da lactação, a energia utilizada na produção de leite excede a energia obtida da ingestão de matéria seca. A ingestão de matéria seca aumenta progressivamente a partir do parto para atingir o pico na 10ª semana pós-parto (10). As vacas em lactação consomem energia insuficiente para atender as necessidades do pico da produção leiteira. Nesse período as vacas mobilizam as reservas do organismo para compensar o déficit energético da dieta. Balanço energético negativo prolonga o anestro pós-parto e diminui a fertilidade do primeiro cio e subsequentes.

As vacas leiteiras devem experimentar sua primeira ovulação pós-parto antes de 30 dias, porém não devem ser inseminadas nesse intervalo pós parto (28) por três razões:

1. o útero ainda não sofreu uma involução completa;
2. a vaca deve ter apresentado mais de um ciclo antes de ser inseminada, pois a cada ciclo estral ocorre uma “limpeza” uterina com aumento da contractilidade do miométrio e relaxamento da cérvice;
3. as sucessivas fases estrogênicas têm a capacidade de aumentar as

defesas naturais dos epitélios, através do aumento da concentração de imunoglobulinas A e G e do aumento da capacidade fagocítica de macrófagos e neutrófilos.

Vacas inseminadas no 2º cio pós-parto tiveram 47% de concepção contra 34% nas que foram submetidas a inseminação no 1º cio pós-parto.

As vacas ovulam cerca de 10 dias após atingirem seu mais baixo ponto de balanço energético negativo (NADIR). O crescimento folicular pós-parto depende de uma secreção pulsátil de LH (28) e do aumento das concentrações de IGF-I (que amplifica o efeito do LH no ovário). Baixas concentrações de IGF-I determinam um atraso da ovulação devido a menor atividade de LH (9). Uma maneira de se estimar quando o NADIR ocorrerá é quando se verifica um aumento do consumo de matéria seca pela vaca, após o parto (3).

O balanço energético negativo no pós-parto, em vacas de altas produções, determina uma menor concentração de IGF-I intrafolicular e um menor efeito do LH sobre esses folículos, aumentando a ocorrência de cistos foliculares (4). Nesse período, há um aumento da secreção de LH, porém há uma inibição do pico pré ovulatório de LH.

Anorexia ou desequilíbrio na ingesta de nutrientes levam o animal ao complexo de doenças periparturientes (12). Esses animais são mais predispostos a hipocalcemia, acetonemia, distocia, natimortos, retenção de placenta e metrite. Esses problemas aumentam o anestro pós parto e diminuem a produção leiteira da lactação seguinte, a produção vitalícia e a longevidade.

Cistos ovarianos

Cisto folicular é definido, clinicamente, como uma vesícula com diâmetro de 20-25mm (ou maior), que permanece em um dos ovários por um período de 7-10 dias, entre duas palpações retais (22).

O motivo desse critério é porque num único exame, um folículo dessas dimensões pode ser considerado cístico e num novo exame, 7 dias após, pode ser encontrado, em seu lugar, um corpo lúteo resultante da ovulação. Geralmente são resultantes de desequilíbrios hormonais pela liberação insuficiente de LH cíclico (5). O folículo tem sua capacidade esteroidogênica alterada por processos degenerativos. Recentemente foi constatado que animais tratados com sub-doses de progesterona desenvolvem um folículo dominante que persiste no ovário por período mais longos que o normal (2). Esses folículos diferem histologicamente dos folículos normais, por apresentarem a granulosa e a teca mais desenvolvidas (2,5 vezes mais

que as normais), maiores concentrações de estradiol no líquido folicular (teca hipertrofiada proporciona mais andrógenos precursores para estradiol) ou maiores concentrações de progesterona (sugerindo luteinização precoce desses folículos). A subdose de progesterona não é capaz de determinar uma retroalimentação (“feed back”) negativa suficiente para bloquear a secreção de LH. A infertilidade resultante dos ciclos em que esses folículos chegam a ovular ocorre provavelmente devido a má qualidade dos ovócitos liberados. Os cistos foliculares são um dos principais responsáveis por infertilidade em gado leiteiro e ocorre com uma frequência que pode variar entre 6%-19% (12). Podem se apresentar, histologicamente, com degeneração da granulosa. Neste caso há sintomatologia de ninfomania e/ou virilismo, pois no líquido folicular há predominância de hormônios masculinos. Como a granulosa está ausente, não há aromatização da testosterona e androstenediona secretadas pela teca. Este tipo de cisto pode ser tratado com GnRH (250-500µg) ou HCG (5.000-10.000 UI), seguido de PGF₂ α (500µg de cloprostenol), uma semana após. Este protocolo é usado porque o GnRH causa luteinização da parede do cisto que é, posteriormente, lisado pela PGF₂α.

Outro tipo de cisto é o cisto luteinizado, que pode resultar de secreção insuficiente de LH para que haja ovulação. Neste caso ocorre apenas luteinização da parede folicular por dissolução da parede (membrana basal), permitindo que ocorra uma vascularização da granulosa, com conseqüente perda de sua capacidade esteroidogênica (não mais secretando 17-α-hidroxilase nem aromatase e secretando apenas progesterona), sem que tenha havido ovulação e liberação do ovócito. Esse tipo de cisto cursa com anestro e pode ser tratado com PGF₂α (2 injeções de 25mg de dinoprost trometamina - PGF₂α ou 500µg de cloprostenol, com intervalo de 12 em 12 horas).

O cisto do corpo lúteo, embora citado em alguns textos como entidade patológica, trata-se de um fenômeno fisiológico de não preenchimento da cavidade ovulatória com tecido luteinizado, porém não há correlação entre o tipo de corpo lúteo e as taxas circulantes de progesterona (15).

Hipoplasia ovariana

Hipoplasia ovariana é uma anomalia gonadal (subdesenvolvimento congênito das gônadas) caracterizada por número deficiente de ovócitos (25). É uma anomalia hereditária causada por um par de genes recessivos, de penetrância incompleta e

expressividade variável. Sendo recessiva só é verificada em indivíduos que apresentam homozigose e em populações com certo grau de consangüinidade. Por penetrância incompleta entende-se a necessidade de outros fatores genéticos ou ambientais para que, embora em homozigose, a anomalia se manifeste. A expressividade variável indica que o defeito pode ser uni ou bilateral e, em qualquer dos casos, total ou parcial. Essa alteração do desenvolvimento dos ovários está associada, também, ao subdesenvolvimento dos testículos dos indivíduos do sexo masculino portadores desses genes.

Clinicamente, os ovários são muito pequenos a palpação e devem ser diferenciados da atrofia ovariana que é causada por fatores ambientais (subnutrição, anestro da mamada, estresse térmico, doenças, etc.). Nos casos de atrofia o problema é populacional e está associado, geralmente, a condições ambientais. Quando se trata de hipoplasia o animal pode estar bem nutrido, sem qualquer problema de origem ambiental aparente e o defeito (ovários pequenos e inativos) aparece apenas em certos indivíduos e não na maioria (18). Histologicamente, o ovário hipoplásico apresenta córtex desprovida de folículos primordiais, enquanto o ovário atrofiado apresenta razoável número de folículos primordiais e muitos folículos secundários e terciários apresentando sinais de atresia. Nos casos de hipoplasia total bilateral o diagnóstico é fácil e o indivíduo é estéril. Entretanto, quando o defeito é parcial, o animal é apenas subfértil ou temporariamente infértil, o que dificulta o diagnóstico e o controle da hipoplasia. As fêmeas apresentam períodos de anestro, ciclos irregulares que se intercalam com períodos de aparente normalidade, determinando subfertilidade. O controle é baseado na eliminação dos animais com o problema e no uso de reprodutores livres desses genes. Esses reprodutores, para serem considerados livres desses genes, devem ser submetidos a um teste de consangüinidade cobrindo 35 filhas. Se o problema não for verificado em nenhum dos filhos, a probabilidade do reprodutor não possuir o defeito recessivo é maior do que 99%.

Imaturidade sexual

É o atraso na maturidade sexual, podendo resultar de criação deficiente ou seleção por exigência (antagônico a fertilidade, seleciona-se por tamanho e perde-se a adaptabilidade). Os zebuínos são mais tardios em relação a puberdade. Puberdade é a fase de transição da fase infantil para a adulta, que ocorre através de modificações progressivas. O amadurecimento sexual da fêmea

bovina ocorre em etapas: a hipófise, aos 3-6 meses; os ovários, entre 6-9 meses; e o útero, entre 1-3 anos. Pode ser confundida com hipoplasia ovariana. Caracteriza-se por apresentar útero delgado, irregularidade da função ovariana, ovários pequenos e inativos ou com folículos mas sem corpos lúteos e albicans.

Intersexos

Free-Martin é a fêmea resultante de parto gemelar bissexual, quando há trocas de substâncias do macho para a fêmea durante a vida intra-uterina, devido a anastomose vascular entre as placentas de ambos os fetos. A fêmea resultante desse tipo de gestação geralmente é estéril. Ocorre em 90% dos casos. A troca de células e outros elementos durante a gestação modifica o desenvolvimento da porção tubular da fêmea e dos ovários, determinando hipoplasia tubular e desenvolvimento da porção medular do ovário e agenesia do córtex. Aparecem células somáticas masculinas na fêmea e há passagem de substância chamada medularina, que estimula o desenvolvimento da porção medular do ovário e atrofia a porção cortical. É um fenômeno que não pode, ainda, ser reproduzido experimentalmente. Quando hormônios masculinos eram injetados no feto em diversas fases da gestação, prévias a diferenciação sexual, essas alterações no desenvolvimento dos órgãos reprodutivos não eram reproduzidas. O Free-Martin adulto se caracteriza por apresentar vesículas seminais e subdesenvolvimento drástico da porção tubular e do vestibulo. Não há formação de glândula mamária. O diagnóstico clínico baseia-se na introdução de uma caneta na vagina da terneira logo após o nascimento. Se entrar apenas 1-2cm o animal é Free-Martin, se entrar toda, é normal, o que pode ocorrer em 5-10% das gestações gêmeas bissexuais. Geralmente, os machos são discretamente subférteis (maiores índices de retorno nas inseminações artificiais e maior percentagem de descartes de ejaculados em regime de congelamento de sêmen).

Hermafrodita verdadeiro é o indivíduo portador de um ovário de um lado e um testículo do outro. É, também, considerado hermafrodita verdadeiro aquele que apresenta ovotestis, que consiste na presença de tecido ovariano e testicular na mesma gônada (15).

Pseudo-hermafrodita é o indivíduo em que as gônadas são de um sexo e os órgãos reprodutivos acessórios são do outro sexo. Um exemplo de pseudo-hermafroditismo é a síndrome de feminização testicular, em que o indivíduo é do sexo masculino, possui testículos, porém carece de receptores a 5α -di-hidrotestosterona nos tecidos (15).

Tumores ovarianos

Tumor da granulosa é o tumor mais freqüente em vacas e éguas e cursa com três formas típicas (22): ninfomania (fêmea masculinizada com alta concentração de testosterona e inibina); anestro (quando há predomínio de células luteinizadas); assintomática (pode ser encontrado em fêmeas gestantes). A inibina, produzida em altas concentrações pelas células tumorais, determina um “feed back” negativo, bloqueando FSH. Por essa razão, o ovário contralateral ao tumor não é estimulado e regride de tamanho. Ao se extirpar cirurgicamente o ovário tumoral, o outro volta a sua função. Em certos casos ocorre proliferação de células luteínicas que produzem progesterona, causando o comportamento de anestro. No tumor de granulosa assintomático o tamanho exagerado do ovário, observado na palpação, leva a suspeita de tumor, o que pode ocorrer em vacas prenhes. Corpúsculos de Call-Exner são patognômicos do tumor e caracterizam-se por apresentar forma de roseta entre as células da granulosa, sendo a primeira alteração histológica a aparecer, antes mesmo dos sinais clínicos e do aumento de tamanho do ovário (15).

Teratoma é um tipo de tumor relativamente freqüente em bovinos e se caracteriza pela presença de outros tecidos no ovário como: osso, pele, cartilagem, epitélio intestinal, folículos pilosos, etc. (15). Na palpação, os ovários apresentam-se aumentados de tamanho, com uma superfície irregular, com áreas endurecidas e outras apresentando flutuação. Geralmente, não está associado a infertilidade. Em levantamentos de matadouro tem sido encontrado em vacas em diferentes estágios de gestação.

Ooforite

Ooforite é a inflamação do ovário. Na vaca é, geralmente, de natureza ascendente resultando de infecções uterinas que progridem pelas trompas e ovários. Na palpação retal apresentam-se aumentados de volume e, geralmente, aderidos aos tecidos anexos (22). Não há tratamento, mas, se for unilateral o animal poderá reproduzir.

ALTERAÇÕES DAS TROMPAS

Salpingite

A integridade anatômica e histológica das trompas é fundamental para que ocorra a concepção. Salpingite é a inflamação das trompas uterinas (ovidutos ou salpinges). É uma alteração muito difícil de ser diagnosticada clinicamente, a menos que as lesões sejam muito extensas. A obstrução pode causar infertilidade porque não

ocorre o encontro dos gametas masculino e feminino. A conduta, em casos unilaterais, é a extirpação do ovário, pois desta forma a fêmea cicla do lado normal. Existem técnicas como a da infusão de fenolsulfoftaleína na cavidade uterina para se verificar a possível obstrução nas trompas (30). A integridade do órgão permite que esse corante marcador chegue, através do útero e trompas, até a cavidade abdominal e seja reabsorvido e eliminado pela urina. A intensidade da cor da urina está diretamente relacionada com a integridade das trompas (29). Em matadouro, verificaram-se 15,5% de casos em 154 vacas repetidoras de serviço (15). Frequentemente acompanham as endometrites e quase sempre são secundárias às infecções uterinas. Os principais sinais clínicos caracterizam-se por repetição de cio em vacas que não pegam cria. Um dos agentes frequentemente associado a salpingite é *Campylobacter fetus*, mas pode ocorrer, também, em consequência de qualquer outro agente causador de endometrites. Não há tratamento. Quando bilateral o animal é estéril em condições naturais de reprodução.

Hidrossalpinge

É o oviduto distendido, repleto de um fluido translúcido que ocorre quando o processo inflamatório das trompas regride e o exsudato é removido. Em casos mais graves a fusão das pregas da mucosa do oviduto pode causar obstrução da trompa.

ALTERAÇÕES DO ÚTERO

Hidrometra

É o acúmulo de secreções no útero que pode ser confundido com prenhez. Quanto maior o acúmulo menos viscoso o líquido se torna (22). Ocorre, geralmente, como resultado de obstrução congênita (ou mais raramente adquirida) da porção tubular do sistema genital feminino. As secreções que se originam das glândulas e células secretoras não encontram saída devido a porção obstruída.

Persistência das paredes mediais dos ductos paramesonéfricos

Os ductos paramesonéfricos são os precursores embrionários da porção tubular da genitália feminina. Durante a vida intra-uterina ocorre a transformação desses ductos nos ovidutos, útero, cérvix e porção cranial da vagina. Por uma falha durante o processo de fusão das paredes mediais dos ductos paramesonéfricos durante a vida embrionária (15) podem-se originar tabiques vaginais, cérvix dupla, útero duplex (ausência de corpo uterino, apenas presença de dois

cornos) e útero didelfo (além da ausência de corpo uterino ocorrem duas cérvices, cada uma comunicando-se com um corno uterino independentemente). Quando apenas tabiques vaginais ocorrem devido a persistência das paredes mediais dos ductos paramesonéfricos, deve-se cortar esse tecido com o bisturi, pela vagina, pois, dependendo de sua magnitude, pode ocasionar problemas de parto.

Útero duplex é um tipo de anomalia em que não existe corpo e sim dois cornos, duas cérvices, formando dois úteros independentes. É compatível com gestação em um corno pois o outro é, geralmente, pequeno.

Aplasia segmentar

É uma anomalia do desenvolvimento de origem hereditária e era anteriormente chamada de doença das novilhas brancas (“white heifer disease”) porque o gene responsável pelo defeito estava associado a pelagem branca da raça Shorthorn. Os ductos de Müller (paramesonéfricos) desenvolvem-se na fêmea bovina entre 35-120 dias de vida intra-uterina (22), o defeito ocorre nesse período e consiste na falha do desenvolvimento de segmentos do trato genital até a ausência total de um dos cornos uterinos, o que se denomina útero unicornio (15). Como o útero, além da função de albergar a gestação, tem um papel endócrino durante o ciclo estral, a falha de um segmento implica em acúmulo de secreção e destruição por compressão do endométrio e falha na produção de $\text{PGF}_2\alpha$. Dessa maneira haverá prolongamento da atividade luteínica e infertilidade. O controle deve ser genético, através da eliminação dos portadores e evitando-se consangüinidade.

Metrite

É a inflamação do útero que afeta, geralmente, apenas o endométrio (endometrite). O endométrio é composto de epitélio luminal e de lâmina própria. Esta lâmina própria é subdividida em estrato compacto (situado logo abaixo do epitélio luminal), onde não há glândulas, mas apenas os ductos das mesmas. Mais profundo que o estrato compacto e onde estão os ácinos das glândulas endometriais, encontra-se o estrato esponjoso. Os fatores que favorecem a ocorrência de inflamações do útero são falta de higiene durante o parto, distocia, retenção de placenta, doenças venéreas e defeitos de conformação do períneo (principalmente em éguas). Os principais agentes causadores das endometrites são: *Streptococcus* spp.,

Escherichia coli, *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, etc. O diagnóstico não pode ser feito apenas com base na palpação retal (útero espessado, quando gravemente comprometido) e vaginoscopia (presença de secreções alteradas e congestão das mucosas, já que no diestro esses sinais podem estar ausentes). Deve-se considerar o uso da biópsia endometrial e ultra-sonografia para um diagnóstico definitivo e prognóstico. Na vaca, as metrites são divididas em puerperais (geralmente na primeira semana pós-parto) e pós-puerperais (depois dos 45 dias pós-parto).

O enfoque clínico e terapêutico dos dois tipos é completamente distinto. No puerpério o tratamento sistêmico é fundamental. Todo o processo inflamatório não tratado, mal tratado ou muito prolongado, leva a fibrose endometrial, que consiste na substituição de parênquima funcional por tecido fibroso, reduzindo progressivamente o potencial reprodutivo da fêmea. Nos casos de feto macerado há presença de corpo lúteo persistente e a vaca fica por mais de 60 dias sem entrar em cio devido a impossibilidade do endométrio liberar $\text{PGF}_2\alpha$.

Através da palpação retal, pode-se diagnosticar endometrite, entretanto apenas em casos muito avançados, quando existe espessamento e edema das paredes, além de conteúdo líquido abundante no útero. Notam-se as paredes do útero espessadas (“útero borrachudo”) ou o útero caído na cavidade abdominal. A palpação retal, apesar de permitir ocasionalmente diagnosticar certos casos de metrite, não é um meio de eleição para esse diagnóstico.

A vaginoscopia é um importante meio auxiliar no diagnóstico das endometrites, porém tem suas limitações. É importante que o exame através do espéculo vaginal seja realizado durante o período de cio, pois a cérvix encontra-se aberta e pode-se melhor avaliar a qualidade do muco que flui do útero através da cérvix. O exame vaginal durante o diestro pode resultar num falso negativo, já que nessa fase a cérvix encontra-se, geralmente, seca. O prolapso do primeiro anel pode ser indicativo de problemas uterinos. Pela vaginoscopia as endometrites costumam ser assim classificadas (16):

- a) 1º grau: fase progesterônica com hipersecreção, podem observar-se petéquias na cérvix ou discreta congestão;
- b) 2º grau: mucopurulenta, com presença de muco turvo, estrias, cérvix hiperêmica;
- c) 3º grau: predominantemente purulenta, cérvix congestionada;
- d) 4º grau: piômetra, acúmulo de secreção purulenta no útero.

Essa classificação clínica das endometrites não mostra correlação significativa com as alterações inflamatórias histológicas do endométrio verificadas através de biópsia (1,16). Para ter maior fundamentação diagnóstica, bem como para orientar melhor o tratamento, é fundamental o suporte da biópsia endometrial. O exame bacteriológico deve ser realizado por meio de “swabs guardados” (que se abrem somente quando penetram no útero) ou infusão de meio líquido de cultura e retirada do mesmo (22) e só tem valor prognóstico quando associado a alterações clínicas ou histológicas. A biópsia endometrial é realizada em material coletado através de pinças especiais (Yeoman, por exemplo) e fixada em “bouin” (15). O endométrio possui epitélio luminal, área das carúnculas e glândulas endometriais. Através da biópsia pode se observar a presença e extensão da inflamação; se esta é local ou difusa; os tipos de células predominantes (neutrófilos nos processos agudos e mononucleares, especialmente linfócitos, nos processos crônicos) que podem estar associadas a presença de agentes patogênicos, como por exemplo *Streptococcus* β hemolíticos. Além das alterações inflamatórias, a biópsia permite verificar o percentual de epitélio glandular comprometido por processos degenerativos que levam a fibrose. O tratamento das endometrites deve, preferencialmente, estar fundamentado na biópsia e cultura endometrial. A abordagem é muito distinta entre os períodos puerperal (até 45 dias pós-parto) e pós-puerperal (após os 45 dias pós-parto). Deve-se, também, levar em conta a idade do animal, o histórico e o exame clínico que nos diz se há ou não presença de conteúdo no útero. Durante o período puerperal não se deve colocar nenhum tipo de líquido na cavidade uterina, pois nesse período o útero está sobrecarregado tentando absorver o líquido resultante dos lóquios e o miométrio contraindo-se para o útero retornar ao tamanho pré-gravídico. A colocação de qualquer quantidade de líquido dentro do útero nesse período só sobrecarregaria ainda mais essas tarefas de absorção e contração do miométrio, atrasando o processo de involução uterina. Após os 45 dias que seguem o parto podem ser realizadas infusões, desde que tecnicamente justificadas (condições clínicas do útero, presença de alterações inflamatórias clínica ou histologicamente detectadas e resultado bacteriológico). O volume de líquido a ser infundido pode variar entre 50-100ml para estabelecer contato com toda a superfície luminal uterina. Os antibióticos podem ser administrados por via sistêmica ou intra-uterina, dependendo das condições clínicas do endométrio e da sua farmacodinâmica. A gentamicina trata-se de um aminoglicosídeo

com boa ação tanto sistêmica (3g) como tópica (1g). As penicilinas não tem efeito tópico em presença de material purulento, por isso são mais utilizadas por via sistêmica (10.000.000 UI). As tetraciclins são os antibióticos com pior ação intra-uterina. Recomenda-se a via sistêmica de preparados com longa ação que apresentam melhor distribuição nos tecidos e excelentes resultados clínicos. Os nitrofuranos (Furacin) são indicados como bons bacteriostáticos tópicos devido a sua ação *in vitro*, entretanto *in vivo* seus resultados são muito questionáveis por não se correlacionarem com as recomendações laboratoriais. O cloranfenicol tem melhor efeito intra-uterino do que sistêmico (3g). Os anti-sépticos não devem ser usados na presença de fibrose, pois podem ser irritantes e há potencialmente o risco de aumentarem o grau de fibrose. Um dos mais utilizados é o iodo povidine (PVPI) 10%. A lavagem uterina consiste na infusão, seguida da remoção do fluido infundido. É recomendada sempre que houver conteúdo uterino que pode ser detectado por palpação ou ultra-sonografia. Faz-se lavagem e aplicação de 25UI de ocitocina parenteral de 6 em 6 horas durante 1-2 dias, para auxiliar na expulsão do líquido. O volume da lavagem deve ser de acordo com o tamanho do útero, de 50-100ml a cada vez até o total de 1-2 litros de uma solução aquecida a 50°C contendo iodo povidine 5% em soro glicosado ou fisiológico. A presença de conteúdo uterino é melhor avaliada por ultra-sonografia (24).

Retenção de placenta

É considerada toda vez que a placenta não for eliminada dentro de um prazo de 8 horas após o parto (15). O tratamento deve ser exclusivamente sistêmico (antibióticos - terramicina de longa ação associada ou não a 25UI de ocitocina de 6 em 6 horas e anti-inflamatórios não esteróides). A manipulação ou tratamento intra-uterino de qualquer natureza só prolongam o intervalo parto-concepção ou podem levar a vaca a infertilidade. Qualquer tipo de tração, além daquela do peso da própria placenta retida leva a lesões no endométrio (carúnculas) reduzindo a área de fixação placentária de futuras gestações, bem como limitando as áreas de trocas entre conceito-mãe, aumentando as chances de perda da gestação. O uso de PGF₂α é considerado um dos tratamentos de eleição, pois estimula contrações endometriais, auxilia a expulsão do conteúdo uterino e aumenta a capacidade fagocítica dos neutrófilos. Foi demonstrada redução de até 31 dias no intervalo parto-concepção em vacas, com e

sem problemas de parto, tratadas com PGF₂ α aos 20 e/ou 40 dias pós-parto (27).

REFERÊNCIAS

1. Aragão F.M., Schild A.L., Pimentel C.A. 1984. Biopsia uterina no diagnóstico de metrite em bovinos. Rev. Bras. Reprod. Animal 8: 101-111.
2. Bigelow K.L., Fortune J.E. 1998. Characteristics of prolonged dominant versus control follicles: follicle cell numbers, steroidogenic capabilities, and messenger ribonucleic acid for steroidogenic enzymes. Biol. Reprod. 58:1241-1249.
3. Buttler W.R., Smith R.D. 1989. Interrelationship between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. J. Dairy Sci. 72: 767-772.
4. Clapp H. 1937. A factor in breeding efficiency in dairy cattle. Am. Soc. Anim. Prod Proc. 30: 259-264.
5. Cook D.L., Parfe, J.R., Smith C.A. 1991. Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophyseal characteristics following development of steroid induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. J. Rdeprod. Fertil. 91: 19.
6. Derivaux J. 1967. Fisiopatología de la reproducción e inseminación artificial de los animales domésticos. Editorial Acribia, Zaragoza, 416 p.
7. Deschamps J.C. 1984. Effects of zeranol on some reproductive traits in beef bulls. Ph.D. Thesis. Urbana Illinois, 148 p..
8. Fonseca V.O., Megale F., Vale Filho V.R., Garcia O., Abreu J.J., Pimentel C.A., Andrade V.J. 1973. Ocorrência de lábio leporino em um rebanho Gir consangüíneo. Arq. Esc. Vet. UFMG, 25: 243-250.
9. Hammond J.M., Mondschein J.S., Samaras S.E. 1991. The ovarian insulin-like growth factors, a local amplification mechanism for steroidogenesis and hormone action. J. Steroid. Biochem. Molec. Biol. 40:411.
10. Kertz A.F., Reutzel L.F., Thomson G.M. 1991. Dry matter intake from parturition to mid lactation. J. Dairy Sci. 56: 2290.
11. Kesler D.J., Weston P.G., Pimentel C.A., Troxel T.R., Vicent D.L., Hixon J.E. 1981. Diminution of the *in vitro* response to luteinizing hormone by corpora lutea induced by gonadotrophin releasing hormone treatment of postpartum suckled beef cows. J. Anim. Sci. 53: 740-754.

12. Kesler D.J., Garverick H.A. 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 55: 1147-1152.
13. Leite T.E., Moraes J.C.F., Pimentel C.A. 2000. Transtornos produtivos e reprodutivos e a eficiência produtiva em vacas leiteiras. *Ciência Rural* (submetido).
14. Lowman B.G., Scott N., Sommerville S. 1976. Condition scoring beef cattle. Edimburg, East of Scotland College of Agriculture, Bulletin 6.
15. McEntee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, Inc. New York, 401 p.
16. Neves J.P. 1976. Características clínicas, bacteriológicas e histopatológicas de endometrites pós-puerperais em bovinos. Tese de mestrado. UFSM. Santa Maria, 50p.
17. Pimentel C.A., Pimentel M.A. 1983. Efeito do mês de parição sobre a função reprodutiva de vacas de corte. *Rev. Bras. Reprod. Animal* 7: 33-42.
18. Pimentel C.A. 1973. Hipoplasia Ovariana num Rebanho Gir: aspectos clínicos, histopatológicos e hereditários. Tese de Mestrado. UFMG, Belo Horizonte, 55 p.
19. Pimentel C.A., Deschamps J.C., Oliveira J.A.F., Cardelino R.A., Pimentel M.A. 1979. Effects of early weaning on reproductive efficiency in beef cows. *Theriogenology* 11: 421-427.
20. Pimentel C.A. 1992. Anestro em bovinos. *Anais. Congresso Nacional de Veterinaria*, 5, Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, Montevideo, Uruguai, p. 61-72.
21. Randel R.D. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci.* 68: 853-862.
22. Roberts S.J. 1986. *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases (Theriogenology)*. Edwards Brothers, Inc., Ann Arbor Michigan, 981 p.
23. Rosa N.A., Real C.M. 1976. Desmame interrompido - novo método para aumentar a fertilidade do rebanho bovino. *Nota prévia. Arq. Fac. Vet. UFRGS*, 4/5: 74-77.
24. Santos I.W. 1993. Diagnóstico ginecológico bovino pela ultrasonografia. Dissertação de Mestrado. UFSM. Santa Maria, 59 p.
25. Settergren I. 1964. The ovarian morphology in clinical bovine gonadal hypoplasia with some aspects of its endocrine relations. Thesis. Stockholm, *Acta Vet. Scand.* 5 (suppl 1): 108 p..
26. Smith M.F., Burrell W.C., Shipp L.D., Short L.R., Songster W.N., Wiltbank J.N. 1979. Hormone treatments and use of calf removal in postpartum beef cows. *J. Anim. Sci.* 48: 1285-1289.

27. Stevenson J. 1995. Can prostaglandin help your heard? Hoard's Dairyman. August 10, p. 523.
 28. Stevenson J.S., Britt J.H. 1979. Relationship among luteinizing hormone, estradiol, progesterone, glucocorticoids, milk yield, body weight and postpartum ovarian activity in Holstein cows. J. Anim. Sci. 48: 570-575.
 29. Thatcher W.W., Wilcox C.J. 1973. Post partum estrus as an indication of reproductive status in dairy cattle. J. Dairy Sci. 56: 608-611.
 30. Vidor F., Real C.M. 1980. Diagnóstico da funcionalidade das trompas uterinas de vacas através da fenolsulfoftaleína (Teste PSP). Anu. Téc. do IPZFO, Porto Alegre, 7: 63-115.
 31. Whisnant C.S., Kiser T.E., Thompson F.N., Barb C.R. 1986. Opioid inhibition of luteinizing hormone secretion during the postpartum period in suckled beef cows. J. Anim. Sci. 63: 1445-1449.
 32. Williams G.L. 1990. Suckling as a regulator of postpartum rebreeding in cattle: A Review. J. Anim. Sci. 68: 831-852.
 33. Williams G.L., Gazal O.S., Guzman Veja G.A., Stanco R.L. 1996. Mechanisms regulating suckling-mediated anovulation in the cow. Anim. Reprod. Sci. 42: 289-297.
 34. Wiltbank J.N., Cook A.C. 1958. The comparative reproductive performance of nursed cows and milked cows. J. Anim. Sci. 17: 640-648.
 35. Zalesky D.D., Day M.L., Garcia-Winder M., Imakawa K., Kittok R.J., Dócchio J.D., Kinder J.E. 1984. Influence of exposure to bulls on resumption of estrous cycles following parturition in beef cows. J. Anim. Sci. 59: 1135-1139.
 36. Zemjanis R. 1970. Diagnostic and Therapeutic Techniques in Animal Reproduction. 2^a ed. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 235 p.
-

INFERTILIDADE NO TOURO

Claudio A. Pimentel

EXAME ANDROLÓGICO

O principal objetivo do exame andrológico é o de se fazer uma estimativa da fertilidade potencial do touro e, em segundo lugar, identificar anormalidades no trato genital ou no comportamento sexual que possam comprometer a fertilidade. Em terceiro lugar deve-se observar seu mérito genético para o fim a que se destina. A importância desse exame reside no fato de um touro servir, no mínimo, 25 vacas por temporada.

O exame clínico específico consta de cinco etapas básicas:

- a) histórico, no qual é considerado, principalmente, o objetivo do exame;
- b) inspeção, na qual avalia-se a condição corporal, lesões de aprumos e temperamento;
- c) palpação;
- d) exame de sêmen;
- e) comportamento sexual.

Exame dos órgãos externos

No prepúcio devem-se verificar lesões tais como postite ulcerativa; balanopostite; fimose; aderências; acrobustite, bem como comprimento do prepúcio e prolapso de mucosa que ocorre com maior frequência nas raças mochas.

O exame do pênis é feito por palpação e inspeção. A inspeção pode ser realizada durante a coleta com vagina artificial ou eletro-ejaculador. Deve-se verificar a presença de hematomas, aderências e sensibilidade.

A bolsa escrotal deve ser inspecionada para se avaliar simetria, lesões de pele (ectoparasitos, dermatofilose, fungos) temperatura e cicatrizes. Sendo um importante componente do sistema termo-regulador, sua integridade é fundamental para que a espermatogênese ocorra de maneira eficiente.

O exame dos testículos compreende inspeção, quando se avalia simetria, alterações de tamanho e forma; e palpação, quando se determina presença, mobilidade, consistência, dimensões (perímetro) e

sensibilidade. Pode-se fazer, em circunstâncias especiais, ultrassonografia e biópsia testicular. O tamanho dos testículos está associado à produção de espermatozóides (7,16).

O exame do epidídimo baseia-se, principalmente, na palpação. Deve-se atentar para a normalidade dos diferentes segmentos (cabeça, corpo e cauda), avaliando a presença de aplasia segmentar, endurecimentos (granuloma espermático), epididimite, fibrose, temperatura e sensibilidade.

O cordão espermático deve ser palpado desde a porção proximal do testículo até o anel inguinal, avaliando-se a integridade do canal deferente (granuloma espermático), plexo pampiniforme (varicocele) e possibilidade de hérnia inguinal.

Exame dos órgãos internos

Os órgãos internos do touro são examinados por palpação retal (36) examinando o músculo uretral, a próstata, as vesículas seminais e as ampolas.

O músculo uretral serve como ponto de referência para identificação dos demais órgãos. Apresenta-se como um “cabo de guarda chuva” cranialmente ao esfíncter anal. Pode ser usado para estimular o touro e evitar contrações do reto durante a palpação interna.

A próstata, no touro, é composta por um corpo e uma porção disseminada. O corpo situa-se entre a uretra pélvica e o colo da bexiga. A porção disseminada rodeia a uretra pélvica onde lança sua secreção através de vários orifícios. Apenas o corpo da próstata é palpável como uma elevação discreta (0,5-1,0cm), cranial ao músculo uretral. A principal alteração clinicamente detectável da próstata é o útero masculino (resquício embrionário) que não tem significado clínico.

As vesículas seminais no touro constituem-se no órgão interno mais comumente afetado por alterações inflamatórias e do desenvolvimento. Pode-se detectar vesiculite (ou espermatocistite) que é a alteração inflamatória caracterizada, clinicamente, por endurecimento, perda das lobulações e sensibilidade à palpação. Podem ser verificadas alterações do desenvolvimento, tais como hipoplasia e aplasia segmentar. Nos casos de alterações inflamatórias deve-se coletar sua secreção para exame microbiológico pelo método de Parsonson (28).

Assim como as vesículas seminais, as ampolas dos ductos deferentes podem apresentar alterações inflamatórias (ampolite) e do

desenvolvimento (aplasia segmentar e hipoplasia). São palpadas entre as vesículas seminais como espessamento dos ductos deferentes. A ampolite se caracteriza por aumento de espessura e sensibilidade. A etiologia desses processos é muito parecida com a das vesiculites (3).

Coleta de sêmen

O sêmen de bovinos pode ser coletado por meio de vagina artificial (VA), eletro-ejaculador (EE) e massagem das ampolas (MA). O método VA é o que mais se assemelha ao ejaculado natural, por isso tem a preferência quando se deseja um laudo que contenha avaliação quantitativa e qualitativa do ejaculado, bem como para congelamento de sêmen. A sua desvantagem principal é o tempo necessário para a montagem e limpeza quando são muitos animais a examinar, bem como os riscos para o veterinário quando o touro for de temperamento violento.

O EE é o mais usado em triagens a campo, quando se deseja uma estimativa qualitativa da espermatogênese. As suas desvantagens são o preço do equipamento, bem como riscos do animal se lesionar (este problema já está eliminado em equipamentos mais modernos).

A MA é uma técnica que deve ser empregada apenas na impossibilidade de se utilizar VA ou EE. Há o risco de causar traumatismos nas vesículas seminais e ampolas, além de não proporcionar uma amostra de sêmen representativa.

Exame de sêmen

O exame de sêmen é realizado em duas etapas. Inicialmente é realizado exame imediato avaliando-se volume, aspecto, pH, motilidade e vigor. Esse exame é realizado no local onde se encontra o touro, logo após a coleta. A seguir coletam-se amostras para o exame laboratorial (concentração e morfologia espermática).

Exame imediato. O volume é determinado através da leitura direta no copo graduado, em ml. O normal para touros oscila entre 1-10ml.

O aspecto está correlacionado com a concentração espermática e, quando o exame andrológico se destina a uma simples triagem de touros pré-serviço, pode substituir o exame laboratorial de concentração. Quando o aspecto for aquoso estima-se uma concentração espermática inferior a $300 \times 10^3/\text{mm}^3$, quando for opalescente a concentração situa-se entre $300-500 \times 10^3/\text{mm}^3$, leitoso de $500-1.000 \times 10^3/\text{mm}^3$ e cremoso superior a $1.000 \times 10^3/\text{mm}^3$.

O exame de motilidade é realizado de duas maneiras: primeiramente coloca-se uma gota de sêmen sobre lâmina previamente aquecida e observa-se, em pequeno aumento (40x), o

movimento de massa dos espermatozóides que é chamado turbilhonamento. Atribui-se valores de 1 a 4 cruzeiros, sendo 4 cruzeiros quando se pode observar movimentos de onda dos espermatozóides, que chegam a formar a letra grega “Ω”. Zero é atribuído quando os espermatozóides estão todos parados. A seguir coloca-se, entre lâmina e lamínula, uma gota de sêmen diluído com uma solução de congelamento (80% de solução de citrato de sódio a 2,9% e 20% de gema de ovo) previamente aquecida, e estima-se subjetivamente a percentagem de espermatozóides móveis em escalas de 10% em 10%. O espermatozóide do tipo abaxial é normal no touro e faz com que as células se desloquem em movimentos circulares, por isso deve-se estimar não apenas o movimento progressivo, mas também o circular (1). Durante a observação da motilidade, avalia-se o vigor que pode estimar-se de 1 a 5. Esse exame se refere a qualidade do movimento das células, ou seja a velocidade com que atravessam o campo microscópico, atribuindo-se valor cinco para a velocidade máxima, estabelecida, também, subjetivamente, e um quando se tem apenas movimentos oscilatórios (34).

A determinação do pH pode ser de valia em casos de alterações inflamatórias do trato genital e contaminação do ejaculado com urina (pH elevado). Para esse exame faz-se uso de papel indicador com escalas que permitam avaliar variações de 0,5 unidades. O pH normal do sêmen de touros varia entre 6-7 (2).

Exame laboratorial. A concentração espermática pode ser determinada utilizando-se a câmara de Neubauer, o espectrofotômetro ou o contador de células. Para o uso da câmara de Neubauer coletam-se 20μl de sêmen em 4ml de solução de formol salina (1). Contam-se 5 quadrados de cada lado da câmara, em diagonal, sem considerar os espermatozóides cujas cabeças estejam sobre as bordas lateral esquerda e inferior. O total é multiplicado por 10.000 e obtém-se a concentração por mm³.

Morfologia espermática. O exame da morfologia espermática teve seu início em 1925, quando foram registradas as variações na forma dos espermatozóides observados por microscopia óptica e relacionadas com problemas de fertilidade (35). Posteriormente, Lagerlöf estabeleceu o espermiograma como meio clínico de se diagnosticar alterações reprodutivas em touros (19). Em 1950, Blom (2) classificou os defeitos dos espermatozóides em primários (aqueles que se originavam dos testículos) e secundários (aqueles que se originavam após a saída dos espermatozóides dos testículos). Em 1971, Rao (27) reavaliou o espermiograma de Lagerlöf

(19) utilizando touros descartados de centrais de inseminação artificial, os quais eram submetidos a exame de sêmen, obtido do ejaculado e de diferentes porções do trato genital, associando os defeitos observados com a sua taxa de absorção e com lesões histológicas dos órgãos genitais. Mais recentemente, a patologia espermática foi revisada; cada defeito dos espermatozoides foi discutido, bem como suas implicações na fertilidade (1). Existem inúmeras maneiras de se examinar a morfologia espermática. Usam-se lâminas coradas (esfregaços) com diferentes tipos de corantes (1), contraste de fase (13) e contraste interferencial (22). Os valores do quadro espermático para touros com fertilidade normal, com sêmen coletado com vagina artificial, podem ser resumidos na Tabela 1.

Tabela 1. Padrões qualitativos sugeridos para avaliação do sêmen de touros, coletado por vagina artificial.

Características do sêmen	Valores
Volume	mínimo 3ml
Concentração ($\times 10^6/\text{ml}$)	mínimo 500
Motilidade (%)	mínimo 50
Vigor (1-5)	mínimo 3
Morfologia espermática (%)	
Normais	mínimo 75
Anormalidades de cabeça	máximo 10
Anormalidades de peça intermediária	máximo 10
Anormalidades de cauda	máximo 15
Gota citoplasmática proximal	máximo 10
Anormalidades de acrossoma	máximo 10
Cabeça isolada normal	máximo 10

Comportamento sexual

Quando um touro é utilizado em monta natural, deve ser capaz de servir entre 25 e 80 vacas. Para que sua eficiência reprodutiva máxima seja atingida, é necessário que o seu comportamento sexual seja o mais próximo possível da perfeição em todas as suas etapas. O exame do comportamento sexual deve avaliar 4 características: libido; habilidade de serviço; conduta; e capacidade de serviço.

Libido. Por libido entende-se o desejo sexual, ou seja, a vontade de realizar a cobertura ou monta. Erroneamente a variação da libido era atribuída à concentração plasmática de hormônio masculino (testosterona). Posteriormente, verificou-se que a quantidade de hormônio masculino circulante não é determinante da libido, mas este

depende de receptores no sistema nervoso central, que são específicos de cada indivíduo e de natureza hereditária, ou seja a seleção de touros de maior libido aumenta a probabilidade de que seus filhos apresentem, também, maior libido.

Geralmente a libido é avaliada em graus ou unidades de tempo. Mede-se a rapidez com que o indivíduo aproxima-se da vaca e tenta ou realiza o ato sexual. Na avaliação clínica da libido (intensidade do desejo sexual), deve-se atentar para possíveis fatores ambientais inibidores, em especial quando se trata de touros de raças zebuínas. Consta da observação do comportamento de um touro frente a uma vaca em cio. Pode ser realizado, também, com mais de um touro e vacas contidas, fora do cio, em troncos especiais.

Habilidade de serviço. Para que o ato sexual seja realizado, não basta vontade (libido), pois o indivíduo pode ter o desejo, mas estar incapacitado física ou psicologicamente para a monta. Por isso, no exame do comportamento sexual outro fator a considerar é a perfeição com que o ato sexual é realizado. Devem ser avaliadas todas as fases da cópula: cortejo, “Flehmen”, salto, abraço e empuxo final. Alterações em qualquer dessas fases indicam problemas clínicos ou comportamentais inibitórios, que devem ser examinados e tratados devidamente, caso contrário podem ter reflexos drásticos na fertilidade.

Capacidade de serviço. Na década de 1970 David Galloway, na Austrália, desenvolveu, em gado de corte, um método de avaliação clínica do comportamento sexual utilizando uma importante característica comportamental do macho que é o período refratário. Esse período é o intervalo de tempo necessário para o macho realizar duas cópulas consecutivas. A medida desse parâmetro denomina-se capacidade de serviço.

A avaliação da capacidade de serviço deve ser realizada observando-se o comportamento de 5 touros expostos a 4 vacas, contidas em troncos especiais, e registrando-se aspectos de libido, habilidade de serviço e período refratário. A classificação dos touros é realizada num teste de 20 minutos conforme a tabela abaixo:

Tabela 1. Classificação de touros segundo sua capacidade de serviço em 20 minutos.

Classificação	Serviços
Alta	4 ou +
Média	2 a 3
Baixa	0 a 1

Ainda não existe um padrão aceito sem restrições para a realização desse teste e tem-se encontrado muita discrepância nos resultados, principalmente devido a certos fatores limitantes como:

- a) **raça:** zebuínos são mais lentos e difíceis de se avaliar; deve-se buscar um ambiente mais espaçoso e sem vacas contidas, preferencialmente usando vacas em cio;
- b) **aprendizado:** há um processo de aprendizado, onde touros novos evoluem nos critérios de avaliação, ou seja touros jovens podem receber uma classificação de baixa capacidade de serviço e posteriormente (após uma temporada de monta livre), serem reclassificados como de alta capacidade de serviço;
- c) **dominância:** certos touros (mais velhos ou mais fortes) podem afetar o comportamento dos mais jovens ou mais fracos, interferindo nos resultados da avaliação;
- d) **ambiente:** o local em que a avaliação é realizada pode interferir nos resultados (certos indivíduos expressam melhor seu potencial em ambientes mais livres e tranquilos).

Touros em regime de monta natural extensiva necessitam servir a um grande número de fêmeas num limitado período de tempo durante a estação reprodutiva e por isso necessitam um alto libido, uma perfeita habilidade de serviço e um reduzido período refratário. Se o defeito que leva a baixa capacidade de serviço for orgânico, deve-se identificar a lesão, tratá-la ou descartar o animal (se o defeito for hereditário). Se o problema for psíquico, deve-se considerar os fatores limitantes previamente destacados (raça, aprendizado, dominância e ambiente) e reavaliar o indivíduo depois de contornados esses fatores.

Conduta. A importância desse exame não pode ser superestimada, pelas razões previamente discutidas, porém, mesmo não havendo um consenso quanto ao método de avaliação mais apropriado, é fundamental que essa característica seja considerada de alguma maneira quando se seleciona reprodutores de corte.

ALTERAÇÕES NO SISTEMA REPRODUTOR DE TOUROS

Degeneração testicular progressiva

Fisiologicamente, ocorrem processos degenerativos no epitélio seminífero, fazendo com que a eficiência de multiplicação espermatogonial nunca seja de 100% (11). Além disso, nas espécies sujeitas a estacionalidade reprodutiva, ocorre maior degeneração do epitélio seminífero nos meses de menor atividade sexual, porém ainda dentro dos parâmetros fisiológicos. Em circunstâncias patológicas a magnitude dessa degeneração atinge limites elevados, que pode causar subfertilidade no rebanho, podendo ser diagnosticada através do espermiograma. As causas podem ser diversas (29), mas sempre atuam alterando o equilíbrio homeostático no animal. Podem ser causas de degeneração testicular: transtornos hormonais (11,23); térmicos (locais ou sistêmicos); desequilíbrios nutricionais (falta de vitaminas e/ou minerais) (26); intoxicações; traumatismos; e agentes infecciosos sistêmicos ou locais (28). As principais características do espermiograma de touros com degeneração testicular são: diminuição da motilidade; diminuição da concentração; aumento das anormalidades espermáticas; e progressiva deterioração na qualidade do sêmen. O tratamento consiste em eliminar a causa e proporcionar conforto ao animal. Deve-se providenciar para que as necessidades nutricionais e de manejo sejam atendidas. Frequentemente a causa dos processos de degeneração testicular não é detectada.

Degeneração testicular reversível

É o processo patológico em que a causa de degeneração testicular incide por um período curto de tempo (como um processo febril, por exemplo) e desaparece, permitindo que o quadro espermático retorne ao normal, num período que pode variar entre 7-12 semanas (30). Esse processo foi reproduzido experimentalmente de diversas maneiras: colocando-se um saco isolante térmico envolvendo a bolsa escrotal e impedindo o processo de termo-regulação testicular; aplicando-se corticóides por uma semana, determinando bloqueio gonadotrófico; e por cirurgias testiculares, como biópsia testicular (25). Esse processo cursa com 3 fases distintas: uma fase inicial de queda da motilidade, da concentração, surgimento de espermatozoides decapitados e aumento da gota citoplasmática proximal; essa fase é seguida de uma fase de *plateau*, que se caracteriza por aumento da percentagem de defeitos de cabeça, que se mantém elevada, com motilidade baixa e concentração também baixa; após a fase de *plateau*, vem a fase de regeneração, que se caracteriza pelo retorno do

quadro espermático às suas condições normais. A Figura 1 mostra a dinâmica do processo degenerativo, segundo experimentos realizados com touros (25).

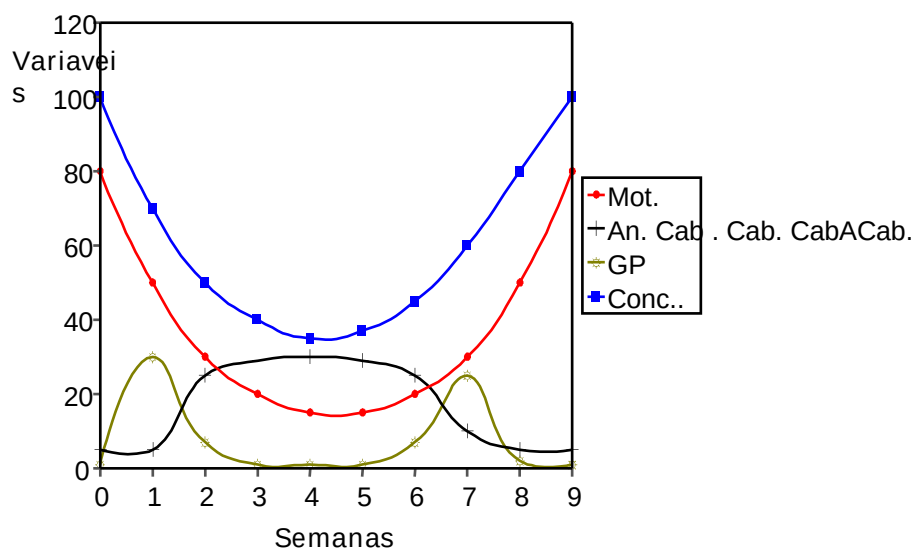


Figura 1. Diagrama esquemático da dinâmica do espermiograma no processo de degeneração testicular reversível (Mot.=Motilidade, An. Cab.=Anormalidades de cabeça, GP= Gota citoplasmática proximal e Conc.=Concentração espermática).

Orquite

Orquite refere-se à alteração inflamatória dos testículos. Pode ter origem infecciosa, traumática ou auto-imune. Cursa com quadro espermático de degeneração testicular, porém associada a sinais clínicos, tais como aumento de tamanho da gônada, aumento de temperatura, sinais de lesões na bolsa escrotal e, por vezes, presença de leucócitos no ejaculado (28). O tratamento, assim como na degeneração testicular, deve se fundamentar na eliminação da causa. Quando essa for brucelose ou tuberculose aconselha-se a eliminação do animal. Em casos unilaterais a orquiectomia pode beneficiar a espermatogênese no testículo contralateral.

Hipoplasia testicular

Hipoplasia testicular é o subdesenvolvimento congênito das gônadas caracterizado por baixo número de células germinativas nos túbulos seminíferos. Assim como a hipoplasia ovariana, é uma anomalia hereditária causada por um par de genes recessivos de penetrância incompleta e expressividade variável (20). Por recessivo entende-se que apenas os indivíduos homozigóticos podem expressar o defeito. Por penetrância incompleta, entende-se que nem todos os indivíduos homozigóticos manifestam o defeito, pois podem haver interações epistáticas ou ambientais que afetam a ocorrência do defeito. Por expressividade variável entende-se que o defeito pode se manifestar de diferentes maneiras nos animais homozigóticos, ou seja pode ocorrer hipoplasia uni ou bilateral e o grau de hipoplasia pode ser total ou parcial. Pode ocorrer, ainda, numa combinação das mais diversas entre lateralidade e grau de comprometimento.

O quadro espermático é semelhante ao de uma degeneração testicular, porém pode ser diferenciado pelo seu caráter irreversível (28). Além disso, está associado a testículos de tamanho reduzido. Histologicamente, hipoplasia testicular pode ser diferenciada de degeneração porque nesta última sempre há áreas de fibrose, principalmente espessamento da membrana basal. Na hipoplasia verifica-se ausência completa do epitélio germinativo, havendo apenas células de Sertoli no interior dos túbulos seminíferos. Na degeneração há células da linhagem espermática, porém com vacuolização do epitélio em diferentes estágios de comprometimento.

Pelo estudo epidemiológico pode-se identificar a natureza hereditária, já que parentes podem ser subférteis e apresentar o defeito, embora de maneira discreta. As fêmeas portadoras do defeito apresentam ovários pequenos e são subférteis (31).

Não há tratamento e o controle é muito dificultado pela variabilidade de manifestação do defeito, além da grande frequência de portadores heterozigotos e homozigotos clinicamente normais. A principal atitude a ser tomada é de se evitar a propagação do defeito com o uso de biotécnicas de reprodução animal (inseminação artificial, transferência de embriões e aspiração de ovócitos de vacas portadoras subférteis) que permitam a proliferação de descendentes desses animais. Embora não seja uma medida capaz de erradicar o problema, recomenda-se a eliminação dos indivíduos com diagnóstico clínico de hipoplasia testicular.

Imaturidade sexual

Um atraso na puberdade pode ser confundido com hipoplasia testicular. Clinicamente o animal apresenta gônadas de tamanho reduzido, quadro espermático típico de hipoplasia, porém o animal é jovem e através de exames repetidos pode-se verificar evolução qualitativa no quadro espermático acompanhada de aumento progressivo no tamanho dos testículos (28). Deve-se investigar a causa que possa ter determinado o atraso na puberdade.

Espermiogênese imperfeita

Trata-se de uma hipospermatogênese de natureza congênita, acompanhada, às vezes, de testículos de tamanho reduzido. É hereditária e cursa com infertilidade severa até esterilidade. Difere de hipoplasia testicular clássica por não ter equivalência do defeito nas fêmeas. Ocorre falha congênita na espermiogênese, gerando defeitos específicos no ejaculado ou ejaculados de baixíssima qualidade. Neste grupo estão incluídos os casos de “knobbed sperm” (20), “multipolar spindle formation” e “sticky chromossome” (18). Não há tratamento e seu controle não deve basear-se apenas na eliminação dos portadores clínicos, mas evitar a difusão de descendentes dos portadores do defeito.

Tumor testicular

Tumores testiculares são mais comuns em touros velhos acima de 7-10 anos de idade. Dentre os tumores testiculares, os chamados primários, originam-se das células intersticiais, das células de Sertoli e do epitélio germinativo (20). Os tumores das células intersticiais afetam a qualidade do sêmen de touros quando seu diâmetro é superior a 1cm. Ocorre degeneração testicular resultante do excesso de esteróides produzidos por esse tipo de tumor (28). À palpação esses tumores apresentam-se como massas arredondadas de consistência mais flácida (consistência de fígado). Os outros tipos de tumor são mais raros em touros. Considerando-se a idade e a relação custo benefício, em certos casos pode ser benéfica a castração do testículo comprometido quando for unilateral. A ultra-sonografia tem sido empregada com sucesso no diagnóstico, avaliação e prognóstico desses tipos de alterações.

Epididimite

A epididimite é a principal afecção do epidídimo (4). Pode ser causada pelos mesmos agentes da orquite ou ser secundária a essa afecção. Dentre os principais agentes infecciosos estão: *Brucella*

abortus, *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. e *Proteus* sp. (28). Traumatismos podem, também, causar epididimite. Uma vez afetado o epidídimo não há cura, pois o canal é obstruído e não há passagem de espermatozóides. Se a afecção for bilateral recomenda-se a eliminação do animal. Sob o ponto de vista epidemiológico é importante a identificação da causa para que se tomem as medidas necessárias.

Disfunção epididimária primária

Esta afecção foi diagnosticada em touros que apresentavam muitos defeitos de cauda dos espermatozóides e baixa motilidade do ejaculado. Os animais apresentavam alterações químicas no plasma epididimário (concentrações alteradas de Na e K e proteínas) capazes de alterar a membrana plasmática, comprometendo a fertilidade (14,15). Os defeitos espermáticos (cauda dobrada e enrolada) são progressivamente reduzidos em frequência e a motilidade aumenta à medida que se intensifica a utilização do touro, indicando que a maior permanência dos espermatozóides na cauda do epidídimo é prejudicial. Por essa razão, desenvolveu-se o diagnóstico diferencial através do teste de exaustão (33), que consiste na coleta de 10-20 ejaculados com o menor intervalo possível (no mesmo dia), verificando se esses defeitos apresentam redução de frequência acompanhados de melhora progressiva na motilidade, o que é considerado diagnóstico de certeza. Clinicamente, não se percebe nenhuma alteração. Foi constatado que tal defeito é hereditário, portanto medidas terapêuticas e de manejo não são recomendadas. Cuidados devem ser adotados para evitar a disseminação desses genes através de manejo, já que coletas de sêmen frequentes levam a uma melhora do quadro espermático, evitando que os espermatozóides permaneçam um tempo maior em contato com o plasma epididimário alterado (princípio do teste de exaustão). Esse quadro de disfunção epididimária primária pode ser reproduzido através do tratamento com esteróides (8,10).

Disfunção epididimária secundária

A disfunção epididimária secundária (alterações químicas do plasma epididimário) resulta de modificações na composição do plasma testicular, decorrentes de menor concentração de espermatozóides (15), em consequência de processos degenerativos no epitélio seminífero (geralmente acompanha os estágios iniciais da

degeneração testicular). O touro apresenta quadro clínico semelhante ao da disfunção epididimária primária com elevação dos defeitos de cauda e baixa motilidade (9), porém seguido da curva de degeneração testicular (14).

Adenomiose

Adenomiose consiste na proliferação hiperplásica de tecido epitelial glandular na camada muscular do ducto epididimário (28). Trata-se de uma condição relacionada a estímulo crônico com estrogênio, outros esteróides ou substâncias com atividade estrogênica (8,11,20). Pode ser responsável pela formação de granulomas espermáticos e comprometimento definitivo da qualidade do sêmen (11). Não há tratamento.

Granuloma espermático

Os ductos eferentes resultam da confluência da *rete testis* no polo proximal do testículo e são em número de 13-15, no touro. Todos confluem formando o ducto epididimário, que é único. A malformação congênita, que resulta no não acesso de um desses ductos eferentes até o ducto epididimário, origina um fundo de saco que, pela produção constante de fluido testicular e fluxo de espermatozóides, forma um cisto na cabeça do epidídimo. Pelo crescimento contínuo desse cisto pode haver ruptura de sua parede e subsequente extravasamento de espermatozóides. O contato desses espermatozóides com o tecido conjuntivo determina degeneração dessas células espermáticas e liberação de ácido micólico que causa a formação de granuloma espermático. Esta é a alteração clínica mais freqüente da cabeça do epidídimo.

Alterações das vesículas seminais

Dentre as alterações mais freqüentes das vesículas seminais estão a vesiculite (6,12), hipoplasia, agenesia e aplasia segmentar (2). Até hoje as causas de vesiculite seminal são, ainda, obscuras. Os agentes isolados de casos clínicos são: *Brucella abortus*, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma* sp. e *Ureaplasma* sp. Fatores predisponentes, como atividade homossexual entre touros jovens, já foram sugeridas anteriormente (28) entretanto, num “Workshop” realizado em Sydney, Austrália durante o 13º Congresso Internacional de Reprodução Animal essa possibilidade foi descartada por unanimidade dos pesquisadores lá reunidos. A terapêutica dessa alteração é, também, muito questionada (antibioticoterapia, cirurgia, etc.). Há casos de

autocura exclusivamente com repouso, porém em casos causados por *Brucella abortus* recomenda-se a eliminação do reprodutor. *Ureaplasma* sp. tem recebido mais atenção ultimamente pela possibilidade de transmissão venérea e conseqüências danosas à genitália da fêmea (13). À palpação retal as vesículas apresentam-se com alteração na forma e tamanho, além de sensibilidade. O sêmen de touros portadores de vesiculite apresenta baixa motilidade, concentração e morfologia espermática normais, além de apresentar células inflamatórias no sêmen, que podem ser verificadas em esfregaços corados com corantes celulares próprios (Panóptico). A realização do Califórnia Mastite Teste (CMT) tem sido preconizada por alguns pesquisadores.

Alterações das ampolas dos ductos deferentes

Ampolite é a inflamação das ampolas dos ductos deferentes e está, geralmente, associada a vesiculite seminal (28). Os principais agentes associados a essa inflamação são os mesmos da vesiculite seminal. Clinicamente é diagnosticada por um espessamento, à palpação, e presença de pus no sêmen, que apresenta boa motilidade inicial caindo abruptamente no decorrer do tempo após a coleta. Ocorrem espermatozóides decapitados (13). Raramente, medidas terapêuticas surtem efeito e o sucesso do tratamento depende do agente causador. Outra alteração freqüente das ampolas é a aplasia segmentar em que, por haver falha num segmento, há bloqueio à passagem dos espermatozóides e subsequente espessamento próximo a região não formada (2,28).

Classificação andrológica de touros

Os pioneiros na classificação de touros com base em critérios clínicos e laboratoriais (sêmen) foram Carrol e colaboradores (5). Visavam uma estimativa da fertilidade potencial dos touros. Os critérios adotados basearam-se na qualidade do sêmen e em certas anormalidades clínicas. Os touros foram agrupados em satisfatórios, questionáveis e insatisfatórios. Em 1982, Mies Filho e colaboradores (21) propuseram, no Brasil, a utilização do agrupamento de touros quanto a sua fertilidade potencial, baseando-se fundamentalmente no exame de sêmen, porém incluindo a medida do perímetro escrotal. Em seguida, a Sociedade Norte Americana de Theriogenologia publicou um Manual de Exames Andrológicos que também considerava o perímetro escrotal (17). Nesse trabalho eram atribuídos pontos arbitrários, com pesos diferentes, para cada item considerado no exame; ao final, o escore obtido pelo touro deveria estar associado a

um maior potencial de fertilidade (32). Era sugerida uma pontuação máxima (40 pontos) quando o animal não apresentasse anormalidades clínicas e tivesse uma circunferência escrotal adequada para a idade, segundo uma tabela previamente elaborada. Outros 40 pontos seriam atribuídos se o touro tivesse uma percentagem de espermatozóides normais superior aos limites predeterminados. Para motilidade dos espermatozóides era atribuído um máximo de 20 pontos. Na classificação final, o touro que tivesse uma pontuação final de 60 ou superior seria classificado em satisfatório; entre 30 e 59 pontos seria questionável e inferior a 30, como insatisfatório. O touro classificado como satisfatório deveria ser livre de anormalidades genitais ou físicas que pudessem comprometer a fertilidade, ter uma circunferência escrotal de acordo com os padrões mínimos para a idade (maior de 30cm aos 15 meses e maior de 34cm aos 24 meses), motilidade do sêmen superior a 30 % com mais de 70 % de espermatozóides normais (17). Touros classificados como questionáveis seriam aqueles que, não atendendo os padrões mínimos para serem considerados satisfatórios, poderiam alcançar esses padrões com o tempo ou tratamento. Touros insatisfatórios seriam aqueles que falhavam em alcançar os critérios mínimos em uma ou mais características, com problemas irreversíveis.

Em conclusão, o exame andrológico deve visar o aumento da produtividade e redução da infertilidade devida ao touro, além de evitar a disseminação de doenças geneticamente transmitidas. Não há um limite claro, como deseja o estudante e o clínico, capaz de lhe isentar de críticas e erros de procedimento para decidir se o touro é apto ou não a reprodução. Os critérios decisivos devem ser do interessado em adquirir ou usar o reprodutor e não do técnico que examina ou do proprietário que põe o produto a venda. Muitos reprodutores subfêrteis têm índices reprodutivos aceitáveis quando usados em monta natural. A quantidade de sêmen depositada no trato genital da fêmea é centenas de vezes superior a utilizada em inseminação artificial e outros touros de alta fertilidade usados em acasalamentos múltiplos mascaram o problema do touro subfêrtil. Além disso, em regime de monta livre a vaca pode ser servida por diversos ciclos antes de conceber, o que caracterizaria subfertilidade se fosse considerada a fase das gestações em relação ao início do acasalamento e a duração do período de monta.

REFERÊNCIAS

1. Barth A.D., Oko R.J. 1989. Abnormal morphology of bovine spermatozoa. Iowa State University Press, Ames, 285 p..

2. Blom E. 1950. On the evaluation of bull semen with special reference to its employment for artificial insemination. Thesis. Kopegnagen, 223 p.
3. Blom E. 1972. A systematic search for abnormalities in testis-epididymis in pedigree bulls in Denmark. Royal Veterinary and Agricultural University, Yearbook, p 1-36.
4. Cappuci D.T., Cupps P.T. 1966. Lesions of the epididymis and testes from infertile bulls. J. Am Vet Med. Assoc. 148: 1391-1399.
5. Carrol E.J., Ball L., Scott J.A. 1963. Breeding soundness in bulls: A summary of 10,940 examinations. J. Am. Vet. Assoc. 142: 1105-1111.
6. Cavalieri J., Van Camp S.D. 1997. Bovine seminal vesiculitis. A Review and update. Vet. Clin. North America: Food Animal. Bull Infertility 13: 233-241.
7. Coulter G.H., Foote R.H. 1976. Relationship of testicular weight to age and scrotal circumference of Holstein bulls. J Dairy Sci. 59: 730-732.
8. Clapp H. 1937. A factor in breeding efficiency in dairy cattle. Am. Soc. Anim. Prod. Proc. 30: 259-264.
9. Cupps P.T., Briggs J.R. 1965. Changes in the epididymis associated with morphological changes in spermatozoa. J. Dairy Sci. 48: 1241-1247.
10. Cupps P.T., Laben R.C., Huff R.L. 1970. Steroid metabolism in a inbred strain of Jersey cattle. J. Dairy Sci. 53: 79-84.
11. Cupps P.T. 1991. Reproduction in Domestic Animals. 4th ed. Academic Press, Inc. San Diego, 670 p..
12. Deschamps J.C. 1984. Effects of zeranol on some reproductive traits in beef bulls. Ph.D. Thesis. Urbana Illinois, 148 p..
13. Galloway D.B. 1964. A study of bulls with clinical signs of seminal vesiculitis. Acta Vet. Scand. 5 (suppl). 2: 47 p..
14. Garcia O. 1970. Características físicas e morfológicas do sêmen de touros de raças zebuínas e européias no Brasil. Tese de Mestrado, UFMG, Belo Horizonte, 50 p..
15. Gustafsson B. 1965. A case of akinesia of bull sperm associated with a functional disturbance of the epididymis. Nord. Vet. Med. 17: 67-69.
16. Gustafsson B. 1966. The luminal contents of the bovine epididymis under conditions of reduced spermatogenesis, luminal blockage, and certain sperm abnormalities. Acta Vet. Scand. Suppl. 17, 80 p..

17. Hahn J., Foote R.H., Seidel G.E. 1969. Testicular growth and related sperm output in dairy bulls. *J. Anim. Sci.* 29: 41-47.
18. Hopkins F.M., Spitzer J.C. 1997. The new Society for Theriogenology Breeding Soundness Evaluation System. *Vet. Clin. North America: Food Animal. Bull Infertility* 13: 283-293.
19. Knudsen O. 1954. Cytomorphological investigations into the spermiocytogenesis of bulls with normal fertility and bulls with acquired disturbances in spermiogenesis. Thesis. Royal Veterinary College of Stockholm, 79 p.
20. Lagerlöf N. 1934. Morphologische untersuchungen über veränderungen im spermabild und in den hoden bei bullen mit vermindeter oder aufgehobener fertilität. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. suppl.* 19, 254 p.
21. McEntee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, Inc. New York, 401 p.
22. Mies Filho, A., Jobim, M.I.M, Gregory, R.M., Wald, V.B., Girão, R.N. 1982. Proposição de normas ao exame andrológico de *Bos taurus* Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte, 6: 21-24.
23. Mitchell J.R., Hanson R.D., Fleming W.N. 1978. Utilizing differential interference contrast microscopy for evaluating abnormal spermatozoa. *Proc. 7th Tech. Conf. AI Reprod. NAAB*, Madison, p. 64-68.
24. Pimentel C.A., Deschamps J.C. 1995. Efeitos de produtos anabolizantes sobre a qualidade do sêmen de touros. *Ciência Rural*, Santa Maria, 25: 265-269.
25. Pimentel C.A. 1999. Exame Andrológico. In: Galina C., Pimentel C.A., Neves J.P., Moraes J.C.F., Henkes L.E., Gonçalves P.B., Wener T. (ed) *Avanços na Reprodução Bovina*. Ed. Universitária, UFPel. Pelotas, RS, p.49-77.
26. Pimentel C.A., Santos P.F.M., Ribeiro W.N.L., Schuch L.H., Machado A.A. 1984. Clinical and histopathological validation of testicular biopsy in bulls. *Proc. Inter. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem.*, 10, Urbana, Illinois, 3: 276-278.
27. Pimentel C.A., Desimon S., Ribeiro D.B. 1999. Estacionalidade Reprodutiva em Touros. *Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre*, 27: 34-48.
28. Rao A.R. 1971. Changes in the morphology of sperm during their passage through the genital tract in bulls with normal and impaired spermatogenesis. Thesis. Royal Veterinary College of Stockholm, 79 p.

29. Roberts S.J. 1986. *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases (Theriogenology)*. Edwards Brothers, Inc., Ann Arbor Michigan, 981 p.
30. Ross A.D., Entwistle K.W. 1979. The effect of scrotal insulation on spermatozoa motility and the rates of spermatogenesis and epididymal passage of spermatozoa in the bull. *Theriogenology* 11: 111-115.
31. Settergren I. 1964. The ovarian morphology in clinical bovine gonadal hypoplasia with some aspects of its endocrine relations. Thesis. Stockholm, *Acta Vet. Scand.* 5 (suppl 1): 108 p.
32. Spitzer J.C., Hopkins F.M. 1997. Breeding soundness evaluation of yearling bulls. *Vet. Clin. North America: Food Animal. Bull Infertility* 13: 295-304.
33. Swanson E.W., Boyd L.J. 1961. Factors affecting coiled tail spermatozoa in the bull. *Am. J. Vet. Res.* 23: 300-309.
34. Walton A. 1939. Respiratory activity of the spermatozoa as an index of activity and fertilising capacity. *Int. Att. 1st Naz. Vet.* 4: 36-40.
35. Williams W.W., Savage A. 1925. Observations on the seminal micropathology of bulls. *Cornell Vet.* 15: 353-375.
36. Zemjanis R. 1970. *Diagnostic and Therapeutic Techniques in Animal Reproduction*. 2^a ed. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 235 p.

INFERTILIDADE EM OVINOS

José Carlos Ferrugem Moraes

A baixa eficiência reprodutiva nos ovinos decorre de como os genótipos disponíveis, na sua maior parte de duplo propósito (produção de carne e lã), produzem nos sistemas de criação extensivos, praticados no sul do Rio Grande do Sul. A situação tem sido caracterizada por alta mortalidade (embrionária, perinatal e até o

primeiro ano de vida), devida a diferentes causas e por baixa natalidade, oriunda de baixas taxas de prenhez e prolificidade.

Houve apreciável redução da população nos últimos 10 anos, sendo que atualmente na Região Sul, estão concentrados apenas 42%, de uma população total no Brasil, em torno de 14 milhões de cabeças. No Rio Grande do Sul encontra-se, ainda, a maior fração do rebanho ovino lanado do País. A tendência atual da produção ovina é de aumento no efetivo de raças com aptidão para produção de carne, com redução naquelas mais voltadas para a produção de lã. Um exemplo é apresentado na Figura 1, com dados da Associação Brasileira de Criadores de Ovinos, referentes ao registro genealógico de ovinos entre 1985 e 1995, que são ilustrativos da crescente importância das raças de carne na composição do rebanho do Estado.

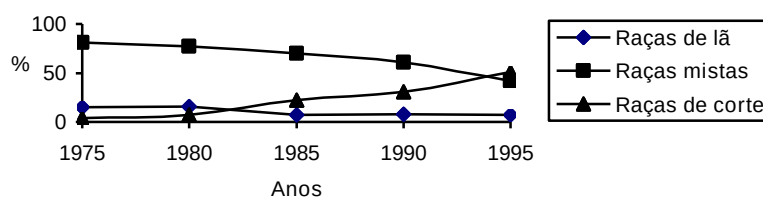


Figura 1. Frequência de registros definitivos emitidos pela Associação Brasileira de Criadores de Ovinos.

Considerando a população de ovinos criados na região e a tendência voltada para a produção de carne, torna-se muito importante aumentar a taxa de cordeiros desmamados para comercialização. O objetivo deste capítulo é condensar algumas informações locais disponíveis sobre fatores que determinam infertilidade nos ovinos, visando contribuir na busca de soluções para problemas de baixa fertilidade, detectados nos sistemas de criação de ovinos praticados na região.

ASPECTOS RELACIONADOS COM A FERTILIDADE DA OVELHA

Idade

A idade das ovelhas ao acasalamento é um aspecto importante a ser considerado dentro de um sistema de produção, já que a taxa de cordeiros nascidos e desmamados das borregas é, sempre, inferior a das demais categorias de idade até 6 anos. A eficiência reprodutiva das borregas está intimamente ligada às condições físicas (peso corporal) com que as mesmas são acasaladas pela primeira vez.

Existem evidências para as raças mistas, criadas sob condições extensivas, no sul do Rio Grande do Sul, que o primeiro acasalamento pode ser procedido aos 18-19 meses de idade. De modo geral, a performance reprodutiva total dos animais acasalados nesta idade é superior, indicando que o estímulo da prenhez e lactação determina melhor performance reprodutiva futura, em comparação ao acasalamento realizado aos 30-32 meses de idade. A produção de lã bruta diminui na adoção desta prática, porém, deve-se considerar a importância econômica relativa dos componentes produtivos. Na atual configuração da ovinocultura, com certeza, os cordeiros adicionais, oriundos de antecipação na idade de acasalamento, compensam perdas em quantidade de lã produzida. Nos novos sistemas de produção mais intensivos, voltados para a produção de carne, o primeiro acasalamento das borregas deverá ocorrer ainda mais precocemente (7-9 meses), portanto, transferindo para esta idade o ponto de estrangulamento da fertilidade com respeito a idade.

A estrutura de idade do rebanho afeta, também, a eficiência reprodutiva. Os grupos de idade extremos (2 anos e maior de 6 anos) apresentam maiores taxas de mortalidade de cordeiros. A sugestão para melhor composição etária dos rebanhos consiste na manutenção das ovelhas até o sexto ano e para melhorar a taxa de desmame, as fêmeas mais jovens e mais velhas devem ter prioridade em termos de alimentação e cuidados no periparto (24,27).

Peso corporal ao acasalamento

Qual o peso corporal ideal das borregas ao acasalamento? Este aspecto é fundamental porque o desempenho reprodutivo futuro das borregas depende das condições de criação e das condições físicas destas no momento do acasalamento. Um exemplo da relação entre o peso corporal de borregas acasaladas pela primeira vez aos 18-19 meses de idade e indicadores de fertilidade, na raça Corriedale, foi apresentado por Oliveira et al. (26). O peso médio observado foi em

torno de 35kg (oscilando entre 26-44kg). O incremento dos indicadores de fertilidade, com relação ao peso das borregas ao primeiro acasalamento, foi linear nas distintas classes de peso corporal. Foi estimado que borregas com 38kg de peso corporal ao acasalamento produziram 92,8% de cordeiros nascidos e 71,9% de cordeiros desmamados. Porém, como não foi detectado um modelo curvilíneo para ajustar a resposta produtiva, pode não haver um peso ideal, com o qual a produção seja otimizada. Este fato indica a necessidade da formulação de sistemas de recria de animais jovens mais eficientes, para que as borregas, ao integrarem o rebanho de cria, apresentem o melhor desenvolvimento e peso corporal possíveis, inclusive, para que, no futuro, seja evidenciado o peso corporal ideal para o primeiro acasalamento nas distintas raças ovínas.

Alterações podais

No que diz respeito aos cuidados com cascos e patas, como recomendação geral, as ovelhas devem ser revisadas anualmente antes do início do acasalamento, sendo descartadas aquelas com alterações graves de conformação de origem hereditária ou decorrentes de problemas inflamatórios crônicos (32).

É importante a ocorrência de surtos de manqueiras nos meses outonais, coincidentes com o período de acasalamento, independentemente de sua etiologia: manqueira pós-banho ou footrot (30,37). Em um levantamento sobre o uso da inseminação artificial em ovinos, surtos de manqueira foram indicados como o segundo principal problema para o uso da biotécnica reprodutiva (27).

Alterações de úbere

Quanto a alterações de úbere as fêmeas devem ser investigadas previamente ao acasalamento, visando retirar da reprodução aquelas com seqüelas de mastite, lesões nos tetos (amputados ou bloqueados) ou com presença de abscessos. Um levantamento sobre a mastite ovina no Rio Grande do Sul e Santa Catarina, incluindo 3.128 ovelhas, indicou que 14% das mesmas apresentavam pelo menos uma glândula positiva para o Califórnia Mastite Teste e, apenas, 4,5% foram bacteriologicamente positivas, sendo *Staphylococcus* spp. o agente responsável pela maioria das mastites subclínicas detectadas. Embora exista a descrição de casos clínicos, em baixa frequência, as mastites subclínicas não se constituem num problema sanitário importante nos sistemas de criação extensivos, voltados para a produção de lã. No entanto, em sistemas mais intensivos, com o aumento na quantidade de leite produzido

pelas ovelhas, é possível uma mudança na importância relativa desta enfermidade no sul do Rio Grande do Sul (38).

Alterações na genitália

Um estudo abrangente, sobre achados anatomopatológicos em ovários e úteros de ovelhas criadas no Rio Grande do Sul, foi realizado por Cassali (5) e incluiu dois grupos distintos de ovelhas de descarte de todas as idades. No geral, mais de 90% das genitálias examinadas apresentaram algum tipo de alteração, classificadas como do desenvolvimento, inflamatórias e progressivas. Os transtornos relacionados com a reprodução foram, principalmente, processos inflamatórios uterinos, significativamente associados a cervicites. Uma inferência muito interessante foi apresentada nesse estudo, de que mais de 60% das ovelhas apresentavam alterações relacionadas a infertilidade (~10%) e subfertilidade (~58%). Estes dados demonstram a importância de uma avaliação clínica minuciosa nos rebanhos antes do acasalamento, para promover descarte ou mesmo o tratamento de animais com reduzido potencial reprodutivo.

O emprego de uma triagem por vaginoscopia demonstrou que ovelhas com alta frequência de alterações inflamatórias de vagina e cérvix, após tratamento com antibióticos via parenteral apresentam significativo incremento na fertilidade (34). Adicionalmente, os autores recomendaram o uso de espéculos esterilizados para práticas de inseminação com sêmen fresco, como um procedimento para evitar ou reduzir a propagação dessas infecções. Em sequência, o mesmo grupo de trabalho (35) estudou clinicamente ovelhas falhadas e ovelhas que tinham parido na temporada anterior, constatando maiores percentuais de processos inflamatórios genitais e constrictões vaginais naquelas que não haviam parido no ano anterior. Esses dados reiteram a importância do exame ginecológico, por vaginoscopia, e a antibioticoterapia parenteral no tratamento das infecções genitais inespecíficas.

Estacionalidade

Na Figura 2 são apresentadas as frequências mensais de cio constatadas na raça Merino e nas tradicionais raças de duplo propósito criadas no Rio Grande do Sul. Nessa figura estão incluídos os clássicos dados de Mies e Ramos (14) e de Nunes e Figueiró (23) para a raça Ideal, que apenas consideraram os meses de dezembro a março. Esses dados mostram claramente o comportamento reprodutivo estacional dos ovinos nessa região. Além de variação na manifestação do estro ao longo do ano, tem sido constatada, também, variação na

taxa de ovulação, pelo menos, na raça Corriedale e em ovelhas Crioulas, com maiores taxas no ápice da estação reprodutiva (21,39). Evidentemente, toda a tentativa de acasalamentos fora da estação reprodutiva apresenta menor eficácia, devido as características próprias da espécie e seu nível de adaptação nas condições de latitude do sul do Brasil.

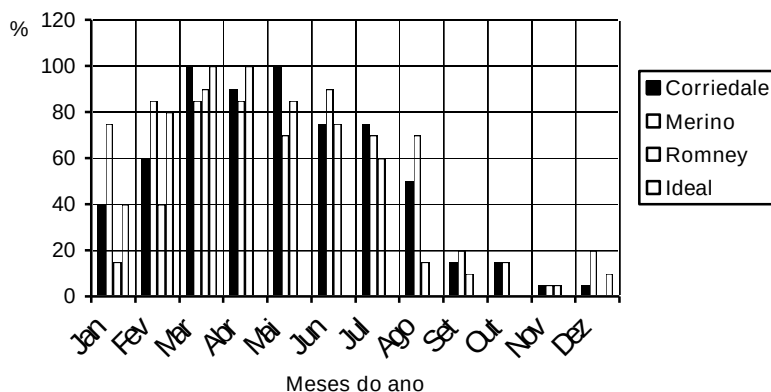


Figura 2. Distribuição mensal de cio de diversas raças ovinas criadas no Rio Grande do Sul.

Considerando esses fatos, foram realizados alguns estudos nessa região visando identificar qual a melhor época para acasalamento, para obtenção de maior produtividade global para as raças Corriedale e Romney Marsh no Rio Grande do Sul (26) e Merino, Corriedale e Ideal no Uruguai (2). O estudo efetivado no Brasil considerou, na estação reprodutiva tradicional, três épocas (janeiro-fevereiro, março-abril e abril-maio), tendo sido mais favorável, em termos de cordeiros desmamados, o acasalamento de final de outono (abril-maio). Para a raça Corriedale no Uruguai, foram constatadas, também, maiores taxas de prenhez e de desmame, quando os acasalamentos foram no mês de abril. Já para as raças Merino e Ideal, foi investigado o acasalamento de primavera (dezembro), em comparação com o outonal (abril), tendo este último, mostrado-se, também, mais eficiente.

Os atuais sistemas de criação, voltados para a produção de carne, passam a enfrentar o desafio de reduzir a estacionalidade de oferta de cordeiros para o abate, determinada pela estacionalidade reprodutiva. Hoje em dia há disponibilidade de métodos de sincronização e indução de cios, que permitem a reprodução em épocas não tradicionais no Rio Grande do Sul, porém, há, ainda, necessidade de formulação de sistemas de reprodução mais intensivos, adequados para a região, visando otimizar a fertilidade e a produtividade da ovinocultura (3).

Taxa de prenhez e método de reprodução

A consideração dos métodos de reprodução, como possíveis causas de infertilidade nos ovinos, decorre do fato de que há variação na taxa de concepção ao primeiro serviço, entre os diferentes métodos (Figura 3).

No caso da monta natural, a capacidade do macho em depositar sêmen de boa qualidade, em quantidade suficiente, para que ocorra a fertilização é o ponto principal, porém, outros fatores podem afetar a taxa de prenhez constatada num dado grupo de ovelhas, entre eles: a duração do período de acasalamento, a percentagem de carneiros e o número de montas. A percentagem de carneiros recomendada para monta natural num período de seis semanas é de 2%-3% (31). Após cobrição natural, cerca de 80% das ovelhas concebem no primeiro serviço, porém, a maioria das ovelhas, que não são fecundadas no segundo serviço, necessitam uma terceira oportunidade (19), evidenciando que há necessidade de critérios seletivos quanto a fertilidade, mesmo quando não são procedidas avaliações clínicas e/ou as ovelhas não gestantes não apresentam alterações aparentes na genitália.

Na inseminação artificial, dependendo do número de biotécnicas complementares introduzidas, há redução na taxa de prenhez ao primeiro serviço. Os valores mais comumente observados estão sumariados na Figura 3. A explicação teórica para esta variabilidade reside no número de fatores externos introduzidos no processo da fertilização, desde a manipulação do ciclo estral e momento de ovulação, até a redução da viabilidade dos espermatozoides pelo uso de sêmen congelado (36).

A recomendação do veterinário ao produtor de um dado método de acasalamento deve incluir todas as informações sobre cada técnica, não criando falsas expectativas. Por exemplo, a inseminação artificial não é uma técnica para aumentar a fertilidade do rebanho,

mas sim, um método alternativo de acasalamento, que permite o uso mais intensivo de reprodutores geneticamente superiores. Esta conscientização do produtor é importante, para que o mesmo não se decepcione com uma técnica que poderia lhe ser útil, apenas, porque não estava totalmente esclarecido sobre suas vantagens e limitações. Isso não significa que em algumas situações a prática da inseminação artificial não possa inclusive promover incremento na fertilidade. Um outro exemplo é a sincronização de cios que é indicada, economicamente, para rebanhos pequenos, de produtores que já empregam a inseminação artificial, porém determina um aumento na ordem de 35% nos custos dos serviços de inseminação artificial de um rebanho com mais de 500 ovelhas (27).

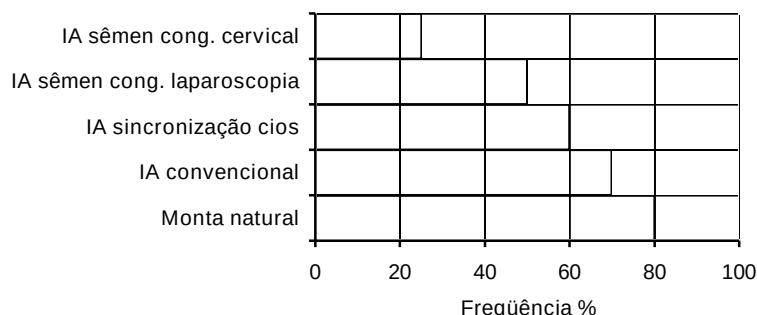


Figura 3. Taxa de concepção ao primeiro serviço com diferentes técnicas reprodutivas.

Condição reprodutiva

A condição reprodutiva da ovelha antes do acasalamento é de fundamental importância. Mesmo sendo a fertilidade uma característica de baixa herdabilidade, há variabilidade suficiente para que se proceda o descarte de ovelhas que não ficam gestantes, em virtude de sua menor fertilidade potencial e/ou por apresentarem alterações na genitália.

Para a implementação do descarte das ovelhas falhadas e/ou que necessitaram mais de dois serviços para a fecundação, existe um sistema de marcação das ovelhas durante o período de acasalamento, através do emprego de coletes marcadores nos carneiros, com giz de

distintas cores, que são trocados a cada 14 dias, permitindo a classificação das ovelhas em grupos (29). Ao término do período de cobrição, os coletes, com giz preto, são colocados em machos vasectomizados por 21 dias, o que permite a identificação das não gestantes. As marcadas com as demais cores (gestantes) podem, também, ser classificadas em função do número de serviços e da provável data de parto. Esse procedimento auxilia, inclusive, na redução da mortalidade perinatal, proporcionando maiores facilidades para o controle das parições (6).

Mortalidade embrionária

A mortalidade embrionária é uma forma pela qual a seleção natural busca genótipos mais adaptados ao ambiente, já que a intervenção humana nos sistemas de produção nem sempre favorece os genótipos mais adaptados. A mortalidade embrionária advém de uma enorme quantidade de causas, ainda não convenientemente diagnosticadas e estudadas, destacando-se: aspectos nutricionais, agentes terapêuticos, altas temperaturas, estresse, taxa de ovulação, raça, localização geográfica, época do ano, etc.

Considerando todo o ciclo vital, a mortalidade embrionária é responsável por uma das maiores frações das perdas reprodutivas nos ovinos (17), tendo em vista que, para perdas pós-natais, já existem informações suficientes sobre causas e formas de controle (13,33).

Uma revisão sobre a importância da mortalidade embrionária na fertilidade dos ovinos indica que as metodologias, até então empregadas, subestimam sua importância e que, as baixas e pouco repetitivas taxas de prenhez, após inseminação artificial com sêmen congelado, não são explicadas apenas pelo incremento significativo na mortalidade embrionária pelo uso deste método de acasalamento (19).

ASPECTOS RELACIONADOS COM A INFERTILIDADE NO CARNEIRO

Ocorrência de anomalias da genitália

Nos levantamentos realizados no Rio Grande do Sul, incluindo mais de 4.000 animais, não foram detectadas alterações clínicas grosseiras, exceto um caso de hipospádia. A baixa prevalência de anomalias graves pode ser reflexo do serviço de seleção ovina, ou mesmo, de baixa incidência dessas alterações nas populações criadas na região. A realização de um exame clínico minucioso é fundamental na avaliação reprodutiva dos carneiros, na busca de variações clínicas

de distintos graus de intensidade. Cerca de 30%-40% dos animais avaliados apresentam alterações clínicas (16).

Na Figura 4 destacam-se alterações na consistência dos epidídimos, caracterizando a importância da ocorrência de alterações inflamatórias e indicando, claramente, a necessidade de uma política de controle sanitário, seja de infecções específicas (*Brucella ovis*) ou inespecíficas. A constatação de flacidez testicular pode estar associada a processos degenerativos testiculares e dependente de fatores ambientais ou sazonais. O conjunto testículos pequenos e assimetria testicular (em torno de 10%), pode estar relacionado a alterações do desenvolvimento testicular, tais como hipoplasia e/ou atrofia.

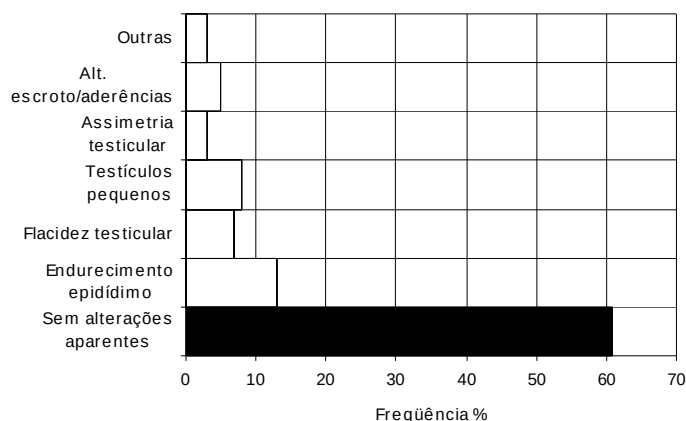


Figura 4. Prevalência de alterações clínicas constatadas em levantamentos populacionais em carneiros de diversas raças e idades.

É importante salientar que o conjunto “outras” inclui alterações de origem, possivelmente, hereditária (hipospadia, hérnia inguinal, etc.), sendo diagnosticadas, principalmente, em animais jovens. Já “alterações escrotais/aderências” são constatadas em

carneiros mais velhos, sendo decorrentes de cicatrizes escrotais, aderências, lesões penianas, abscessos esternais, etc.).

Publicações clássicas sobre a avaliação reprodutiva dos carneiros (4,10,28,40) demonstram que a avaliação clínica é o principal método para identificar animais que devem ser descartados como reprodutores. Quando as alterações clínicas são graves, com apenas uma avaliação, o diagnóstico pode ser definitivo.

O tamanho dos testículos pode ser estimado pelo diâmetro de ambos os testículos, pelo seu perímetro no saco escrotal, pela medição de comprimento e largura de cada gônada (22). Na Tabela 1 é apresentada a variabilidade nas medidas do tamanho testicular de carneiros em algumas raças, através do perímetro escrotal.

Tabela 1. Valores médios de perímetro escrotal em carneiros de diversas raças.

Raça	Nº de Animais	Perímetro escrotal (cm)	Amplitude
Corriedale	250	32,0	26-38
Ideal	116	33,5	24-39
Romney Marsh	79	30,0	25-36
Merino	56	36,0	29-40
Hampshire Down	92	33,0	21-40
Ile de France	56	32,5	27-37
Texel	31	30,0	23-35
Suffolk	29	31,5	27-38

Fonte: dados não publicados, colhidos em exposições-feira

Essas médias indicam os valores mais comuns para perímetro escrotal. Os estudos efetuados têm indicado que comparações entre indivíduos devem ser realizadas, apenas, dentro de grupos contemporâneos. O alvo dos veterinários clínicos e dos zootecnistas é o estabelecimento de um valor crítico, que simplifique suas atividades, principalmente, para a participação de animais em exposições-feiras. No entanto, esta é uma tarefa difícil, em função do grande número de fatores que afetam o perímetro escrotal, dentro de uma mesma raça (idade, peso corporal, propriedade de origem, manejo sanitário e alimentar da criação, grupo contemporâneo e pai). O estabelecimento desses valores críticos pode conduzir ao descarte de reprodutores com testículos pequenos, em função de peculiaridades na sua criação (grupo contemporâneo), aspecto já salientado por Galloway (8), em relação a infestações parasitárias em animais jovens.

A importância do perímetro escrotal na predição do tamanho testicular e potencial de produção de espermatozóides pode ser facilmente demonstrada, considerando que o peso dos testículos pode ser predito pela equação: peso dos testículos (g) = 0,0211 (perímetro escrotal) (22); e que a produção diária de espermatozóides por grama de parênquima testicular oscila entre 21-25 milhões de espermatozóides (1). Assim, sempre serão preferíveis para a reprodução os carneiros já selecionados por características produtivas, que apresentem os maiores valores para o perímetro escrotal, por um lado, enfocando o potencial de produção de sêmen e por outro, caso seja possível, uma comparação de indivíduos dentro de um mesmo grupo contemporâneo, incorporando a possibilidade de respostas correlacionadas para maior taxa de ovulação (12).

Emprego do exame andrológico no diagnóstico de problemas de fertilidade

Os principais artigos sobre o exame andrológico em ovinos devem ser os publicados pelo Dr. David Galloway em 1972 e 1973 (8,9), justamente visando auxiliar a tarefa do veterinário clínico. Posteriormente, surgiram os estudos relativos a seleção por tamanho testicular, que acabaram por introduzir alguma confusão no que consiste a avaliação andrológica, que objetiva o descarte de animais inaptos temporária ou definitivamente. Já a seleção por tamanho testicular visa escolher os melhores (com maior tamanho testicular) como genitores da próxima geração, objetivando incorporar vantagens em outras características produtivas, por correlações genéticas significativas com o tamanho testicular.

Um outro aspecto que deve ser salientado, é que a avaliação andrológica deve ser iniciada pela avaliação dos testículos (perímetro escrotal) e ter continuidade com avaliações no sêmen e outros exames complementares, sempre em animais já selecionados zootecnicamente, no sentido de contribuir para maior eficiência dos sistemas de produção (18,20).

A condução do exame andrológico deve ser aprimorada sempre que surgirem novas informações, visando melhorar sua confiabilidade, porém não descuidando os aspectos relativos a economicidade para o produtor. Uma proposta para a condução do exame andrológico em carneiros, consiste no estabelecimento dos seguintes critérios, considerando a idade dos animais e a sua futura finalidade como reprodutores:

- a) critério 1: carneiros jovens (antes da seleção zootécnica);
- b) critério 2: avaliação de carneiros para comercialização;
- c) critério 3: avaliação de carneiros para uso em monta natural;
- d) critério 4: avaliação de carneiros para uso em monta controlada ou inseminação artificial com sêmen fresco.

O critério 1 inclui apenas uma avaliação clínica na genitália externa para a detecção de alterações graves, tais como hérnia escrotal, hipospádia, criptorquidismo e lesões de origem traumática ou inflamatória, recomendando para descarte os animais com problemas graves.

O critério 2 inclui a avaliação clínica do sistema genital, a coleta de sêmen, avaliação dos aspectos físicos, espermiograma, exame sorológico para detecção de portadores de epididimite ovina e outros testes complementares (avaliação de libido, capacidade de serviço etc). Esse protocolo deve ser mais detalhado, visando a melhor qualificação dos animais que serão comercializados.

Os animais aptos não devem apresentar lesões clínicas na genitália e, se as apresentam, são leves cicatrizes escrotais, dermatites, etc, sem comprometimento da função testicular, avaliada pela motilidade e vigor espermáticos e morfologia espermática. O tamanho dos testículos não deve ser fator de descarte, se os testículos são simétricos e a função testicular não se apresenta alterada. O valor preferencial para motilidade espermática é que esta seja superior a 50% com vigor superior a 2 (escala entre 0-5), porém, efetivamente coerente com o percentual de espermatozoides normais. Neste aspecto, devem ser consideradas as distribuições constatadas em alguns estudos, de pelo menos 60% de células normais numa dada amostra (7,11,15,16). Os indivíduos que não estejam dentro desses padrões devem ser reavaliados, sendo, portanto, considerados temporariamente inaptos. Após algumas reavaliações será possível formular um diagnóstico mais preciso de recuperação ou não do indivíduo. Esta situação virá efetivamente a se configurar em função do custo/benefício desses exames e do interesse zootécnico sobre o animal. A terceira categoria, dos inaptos, que pode inclusive dispensar mais de uma avaliação, decorre da presença de alterações grosseiras na genitália, acompanhadas, ou não, de quadro espermático deficiente.

O critério 3 pretende contribuir da maneira mais econômica com o produtor, para a avaliação dos carneiros que não foram adquiridos naquele momento e serão utilizados em monta natural. O esquema proposto foi inspirado na proposição de Galloway (9), tendo início com a avaliação clínica de todos os animais e sequência com

exames imediatos do sêmen, espermiograma e mesmo testes sorológicos. Após a avaliação clínica, são estratificados, também, em três grupos com destinos distintos: aptos; em avaliação; e descartados.

Os aptos, sem alterações clínicas, são considerados como em condições para a cobertura de 40-60 ovelhas, num período de seis semanas. O segundo grupo, que continua em avaliação, é porque apresentou alterações clínicas leves e/ou testículos menores que a média de seu grupo contemporâneo. Esses animais são submetidos a coleta e avaliação do sêmen. Com um exame imediato do sêmen satisfatório (motilidade maior que 50% e vigor maior que 2), os animais são, também, considerados aptos. O espermiograma é efetuado para auxiliar no diagnóstico, caso o percentual de espermatozoides normais seja inferior a 60% e os carneiros continuem neste grupo em avaliação. O terceiro grupo, dos descartados, é caracterizado pelos animais com alterações clínicas graves, que podem ser descartados numa única avaliação ou submetidos a exames complementares, caso haja alto interesse zootécnico no animal.

Já o critério 4 deve incluir, além da avaliação clínica, exame de sêmen completo, inclusive espermiograma e concentração espermática. Esse último aspecto é interessante para recomendar possíveis diluições do sêmen “in natura”, em programas de inseminação artificial.

A predição da fertilidade

A maior parte dos critérios usados para a avaliação andrológica é subjetiva e afetada por diversos fatores inerentes aos sistemas de criação. O perímetro escrotal é o mais simples e preciso, tendo sido super valorizado com a busca de correlações com outras características reprodutivas ou mesmo produtivas. É importante salientar que todos os critérios utilizados até o presente são úteis e que novos devem ser continuamente pesquisados e desenvolvidos. A decisão sobre a potencialidade reprodutiva de um dado animal não deve, no entanto, ser decidida pelo simples emprego de valores críticos estabelecidos “a priori” para cada componente do exame andrológico. O veterinário deve buscar subsídios teóricos para avaliar o conjunto de dados clínicos que colheu, para a formulação de um diagnóstico mais coerente com as necessidades dos sistemas de produção, ou seja, não simplesmente descartar animais quando os componentes do exame andrológico não permitem, ainda, um diagnóstico definitivo.

Deve ser enfatizado que a avaliação andrológica inclui características correlacionadas com a fertilidade que, em decorrência de diferenças nos métodos de acasalamento (duração, tipo de sêmen, sincronização de cios, etc) e fisiologia reprodutiva de cada espécie, não servem para prever a fertilidade de um dado animal. Essas características são, no entanto, extremamente úteis para não incluir na reprodução animais com problemas reprodutivos graves e, secundariamente, incorporar genes que possam contribuir para maior fertilidade como resposta à seleção.

Considerações gerais

As causas de infertilidade aqui apresentadas destacam, por um lado, a importância da adequação dos sistemas de produção na busca de uma melhor eficiência reprodutiva (composição etária dos rebanhos, sistemas de recria, estacionalidade reprodutiva e métodos de reprodução), e, por outro lado, a necessidade da presença do médico veterinário nas propriedades, para identificar animais portadores de alterações hereditárias ou infecciosas e recomendar descarte ou procedimentos terapêuticos ou profiláticos (alterações nos cascos, úbere, útero, vagina, testículos e epidídimos). Adicionalmente, foi discutida a importância e a necessidade de maiores estudos sobre mortalidade “in útero” e a dificuldade efetiva da predição “a priori” da fertilidade de machos e fêmeas. Os procedimentos recomendados permitem que o produtor utilize na reprodução animais sem alterações graves e com maior potencial reprodutivo.

REFERÊNCIAS

1. Amann R.P., Schanbacher B.D. 1983. Physiology of male reproduction. J. Anim. Sci. 57 (suppl. 2): 380-403.
2. Azzarini M., Ponzoni R. 1971. Aspectos modernos de la producción ovina. Contribución 1. Ed. Universidad de la Republica, Uruguay.
3. Borba M.F.S., Silveira V.C.P., Moraes J.C.F. 1993. Aspectos relativos a produção de carne ovina. Anais. Seminário Paranaense de Ovinocultura, Maringá. Não publicado.
4. Bruère A.N. 1970. Some clinical aspects of hypo-orchidism (small testes) in the ram. New Zealand Vet. J. 18: 189-198.
5. Cassali G.D. 1989. Achados anatomo-patológicos em ovários e útero de ovelhas lanadas provenientes de dois rebanhos do Rio Grande do Sul. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária,

- Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG. 77 p.
6. EMBRAPA. 1994. Identifique no rebanho as ovelhas mais férteis e planeje a produção. Folder, Centro de Pesquisa de Pecuária dos Campos Sulbrasilenses. 6 p.
 7. Ferreira J.M.M., Silva J.F., Moraes J.C.F. 1988. Associação entre caracteres reprodutivos, peso corporal e época do ano e sua potencial importância na seleção de borregos Corriedale. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 12: 69-76.
 8. Galloway D.B. 1972. Reproduction in the ram: Part1. Normal reproductive function. Australian Meat Research Committee, n.9, p.1-18.
 9. Galloway D.B. 1973 Reproduction in the ram: Part2. Abnormal reproductive function. Australian Meat Research Committee, n.10, p.1-22.
 10. Galloway D.B. 1983. Reproduction in the ram. In: Refresher Course for Veterinarians. Sheep Production and Preventive Medicine. Sydney, Proc. n. 67, p. 163-195..
 11. Garcia-Deragón L.A., Pimentel C.A., Moraes J.C.F., Maruri A.S., Souza L.A.P. 1985. Variação estacional de características reprodutivas em carneiros com e sem lã no escroto. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 9: 119-132.
 12. Matos C.A.P., Thomas D.L. 1992. Physiology and genetics of testicular size in sheep: a review. *Livestock Prod. Sci.* 32: 1-30.
 13. Mendez M.C., Riet-Correa F., Ribeiro J., Selaive A., Schild A.L. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 69-76.
 14. Mies Filho A., Ramos A.A. 1960. Ciclo estral de ovelhas no Brasil. *Arq. Esc. Agr. Vet. Univ. Rio Grande do Sul* 3: 57-63.
 15. Moraes J.C.F., Silva J.F., Schuch L.H. 1977. Influência do macho na fertilidade do rebanho ovino inseminado artificialmente no Rio Grande do Sul. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 1: 31-38.
 16. Moraes J.C.F., Silva J.F., Piegas M.S., Martins S.C.R. 1981. Considerações sobre o exame andrológico em carneiros. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 5: 9-15.
 17. Moraes J.C.F. 1989. Melhoramento da eficiência reprodutiva em ovinos. *Anais. Congresso Brasileiro de Reprodução Animal*, 8, Belo Horizonte, MG, p. 228-234.

18. Moraes J.C.F., Oliveira N.M. 1991. Componentes da variância de medidas do perímetro escrotal e sua relevância na seleção de carneiros. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 3(supl.): 257-264.
19. Moraes J.C.F. 1992. A mortalidade embrionária e a eficácia da inseminação artificial em ovinos. *Ciência Rural* 22: 367-372.
20. Moraes J.C.F., Oliveira N.M. 1992. Método para avaliação de carneiros Romney Marsh baseado no tamanho testicular. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 16: 55-62.
21. Moraes J.C.F., Souza C.J.H., Moura A., Vaz C.M.L. 1993. Aspectos da biologia reprodutiva da ovelha Crioula Lanada. *Anais. Congresso Brasileiro de Reprodução Animal*, 10, Belo Horizonte, MG, p.188.
22. Notter D.R., Lucas J.R., McClaugherty F.S. 1981. Accuracy of estimation of testis weight from *in situ* testis measures in ram lambs. *Theriogenology* 15: 227-234.
23. Nunes J.F., Figueiró P.R.P. 1975. Fatores que afetam o comportamento reprodutivo de ovelhas Corriedale e Polwarth. *Rev. Centro Ciências Rurais* 5: 301-306.
24. Oliveira N.M., Moraes J.C.F. 1991. Age and flocks age structure on the reproductive performance of Corriedale ewes in southern Brazil. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 15: 133-143.
25. Oliveira N.M., Kennedy J.P., Selaive-Villarroel A.B. 1993. Age at first mating on lifetime productivity of Corriedale ewes in southern Brazil. *Pesq. Agropec. Bras.* 28: 743-750.
26. Oliveira N.M., Moraes J.C.F., Silveira V.C.P. 1993. Peso Corporal ao primeiro acasalamento aos 18-19 meses de idade e eficiência reprodutiva em borregas Corriedale. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 17: 111-121.
27. Oliveira N.M., Moraes J.C.F., Borba M.F.S. 1995. Alternativas para incremento da produção ovina no sul do Brasil. CPPSUL-ADTT, Documentos, n. 15, 91 p.
28. Ott R.S., Memon M.A. 1980. Breeding soundness examinations of rams and bucks, a review. *Theriogenology* 13: 155-164.
29. Radford H.M., Watson R.H. 1960. A crayon and associates harness for the detection of mating under field conditions. *Aust. Vet. J.* 2: 57-62.
30. Ribeiro L.A.O. 1985. Situação do footrot dos ovinos no Rio Grande do Sul e sugestões para seu controle. *A Hora Veterinária* 5: 33-35.

31. Selaive-Villaroel A.B. 1979. Efeito da relação carneiro/ovelha na fertilidade do rebanho. Anais. 1ª Jornada Técnica de Produção Ovina no RS, Bagé, p. 83-91.
 32. Selaive-Villaroel A.B. 1980. Considerações sobre o descarte de ovinos. Comunicado Técnico, Embrapa, 6 p.
 33. Silveira V.C.P., Selaive-Villaroel A.B., Oliveira N.R.M. 1987. Redução da mortalidade de cordeiros através de normas de manejo durante a parição. Pesquisa em Andamento, Embrapa, CNPO, n. 6, p. 1-4.
 34. Silva C.A.M., Neves J.P. 1993. Eficiência reprodutiva após tratamento de infecções genitais num rebanho ovino no Rio Grande do Sul. Rev. Bras. Reprod. Anim. 7: 25-28.
 35. Souza J.S. 1987. Infecções genitais inespecíficas na ovelha: aspectos clínicos, citológicos, bacteriológicos, histopatológicos e terapêuticos. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 66 p.
 36. Souza C.J.H., Chagas L.M., Moraes J.C.F. 1993. Fatores que afetam a eficácia da inseminação artificial com sêmen congelado em ovinos. Anais. Congresso Brasileiro de Reprodução Animal, 10, Belo Horizonte, MG., p. 271.
 37. Vaz A.K. 1981. The minimum number of *Erysipelothrix rhusiopathiae* necessary to cause post-dipping lameness in sheep and some considerations about its diagnosis. Tese Master of Science, University of London, London, 46 p.
 38. Vaz A.K. 1996. Mastite em ovinos. A Hora Veterinária 16: 75-78.
 39. Wald V.B., Mies Filho A., Selaive-Villaroel A.B. 1980. Incidência de cio e taxa de ovulação em ovelhas Corriedale durante a estação reprodutiva no Rio Grande do Sul. Rev. Bras. Reprod. Anim. 4: 50-55.
 40. Watt D.A. 1972. Testicular abnormalities and spermatogenesis of the ovine and other species. The Veterinary Bulletin 42: 181-190.
-

MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS

Franklin Riet-Correa
Maria del Carmen Méndez

A mortalidade perinatal é definida como a morte de fetos e cordeiros, que ocorre antes do parto, durante o mesmo ou nos primeiros 28 dias de vida. Outros autores consideram o período perinatal até os 7 dias após o parto ou dentro dos primeiros 10 dias de vida.

Mortes antes do nascimento são as que ocorrem em fetos a partir do 60º dia de gestação. As mortes após o parto são consideradas neonatais e dividem-se em hebdomanais, até a primeira semana de vida, e pós-hebdomanais, do 8º ao 28º dia. O período hebdomanal é dividido em: imediato, nas primeiras 24 horas; dilatado, entre o 1º e o 3º dia; e tardio, do 4º ao 7º dia.

A mortalidade perinatal é uma das causas mais importantes da baixa eficiência reprodutiva nos países criadores de ovinos. Na Austrália estima-se que morrem 15%-20% dos cordeiros nascidos, mencionando-se cifras similares para a Nova Zelândia e para a Inglaterra. No Uruguai 15%-32% dos cordeiros nascidos anualmente morrem no período perinatal (1,2). No Rio Grande do Sul estima-se que morrem 15%-40% dos cordeiros nascidos. Considerando uma mortalidade de 25%, estima-se em 900.000 os cordeiros mortos anualmente (3).

Entre os fatores responsáveis pela mortalidade perinatal, que atuam individualmente ou relacionados entre si, incluem-se microrganismos causadores de mortalidade fetal e abortos, traumatismos durante o parto, defeitos congênitos, animais predadores, infecções neonatais e deficiências nutricionais, assim como condições ambientais adversas, que causam a morte como consequência da falta de adaptação do recém-nascido às novas condições de vida.

CAUSAS DE MORTALIDADE NO RIO GRANDE DO SUL

Na Tabela 1 apresentam-se os dados referentes as causas de mortalidade de cordeiros encontradas em trabalhos realizados entre os anos de 1976 e 1979 (3,4).

Observa-se que o complexo inanição/exposição, no qual o cordeiro morre por hipotermia, foi a causa mais importante de mortalidade perinatal, variando entre 40%-78%. Esses dados são similares aos observados em outros países com sistemas de criação similares como a Austrália, Nova Zelândia, Uruguai, Argentina e Chile.

Tabela 1. Frequência de diferentes causas de morte em cordeiros necropsiados em diferentes anos em 4 municípios do Rio Grande do Sul

Causa de morte	Uruguiana (1976)	Bagé (1978)	Santa Vitória (1979)	Pelotas (1979)	Bagé (1979)
Inanição/ exposição	78,5%	58,2%	74,7%	40,6%	55%
Distocia	10,5%	10,5%	14,1%	22,5%	12,3%
Distocia/ inanição	-	-	-	7,3%	12,3%
Predação primária	-	-	0,5%	4,5%	2,1%
Predação secundária	-	-	0,5%	5%	3,6%
Predação não classificada	4,5%	23,6%	-	7,9%	-
Abortos	2,5%	5,5%	2,3%	2,8%	5%
Infecções neonatais	0,5%	1,6%	2,9%	3,3%	3,6%
Malformações	0,5%	0,8%	2,3%	0,5%	1,4%
Outras causas	2,5%	0,8%	0,5%	2,2%	-
Sem diagnóstico	0,5%	0,8%	1,7%	2,8%	4,3%
Nº de estabeleci- mentos	1	1	4	5	7

O complexo inanição/exposição deve-se, principalmente, a inadequada nutrição da mãe e às condições climáticas em que se produz o nascimento. No Rio Grande do Sul, a parição ocorre, principalmente, no final do inverno, em épocas de baixa disponibilidade de forragens nas pastagens naturais em que são mantidos os ovinos (5); conseqüentemente, a inadequada nutrição das ovelhas é, seguramente, uma das causas da alta mortalidade de cordeiros por inanição/exposição. Quando a nutrição é deficiente no final da gestação, esta pode ser mais curta, o peso ao nascimento é baixo, o vigor do recém-nascido é menor, suas reservas energéticas estão reduzidas, a adaptação do seu metabolismo para produzir calor em resposta ao frio ambiente está diminuída, o início da lactação é retardado e o cordeiro demora mais tempo para ficar de pé e iniciar a sua primeira mamada.

As condições climáticas adversas, características das épocas em que ocorre a parição dos ovinos no Rio Grande do Sul, participam, também, como causadoras da alta percentagem de mortes por inanição/exposição. Fatores climáticos, tais como ventos, chuvas e frio, influem na sobrevivência do cordeiro. Essas condições ambientais atuam aumentando a perda de calor e diminuindo as reservas energéticas do cordeiro, causando a morte por hipotermia.

Além das condições climáticas e nutricionais das ovelhas, outras causas podem ser relacionadas às mortes por inanição/exposição. Partos prolongados, alto peso ao nascimento e alto peso da ovelha no momento do parto são fatores que, relacionados entre si, influem no abandono do cordeiro por parte da ovelha. Problemas de úbere, que podem ser inflamatórios ou decorrentes de feridas causadas durante a tosquia, influem, também, negativamente no comportamento materno.

A distocia e suas conseqüências são a segunda causa em importância, variando entre 10%-22%. Nesses trabalhos ficou evidenciado, também, que a mortalidade é maior entre os cordeiros dos dois extremos de peso: os de menor peso morrem, principalmente, por inanição/exposição e os de maior peso por distocias.

A predação primária é pouco importante no Rio Grande do Sul, representando a causa de morte em menos de 5% dos cordeiros necropsiados. No entanto, em estabelecimentos isolados pode ser importante. Mortalidades de até 20% devidas a predação primária por zorros (graxains) têm sido observadas em estabelecimentos onde existe muita mata nativa e relativamente poucos ovinos, ou em estabelecimentos vizinhos a áreas florestadas com acácia negra. Mais

recentemente, o javali tem sido um predador de extrema importância em algumas regiões do sul do Estado, principalmente, no município de Herval (6). Esse predador, que ingressou no Estado pela fronteira do Uruguai, provavelmente, em 1991, pode inviabilizar a ovinocultura em alguns estabelecimentos, não só por ser um predador de cordeiros mas, também, de ovinos adultos. Outros predadores como o carancho, corvos e zorrilhos não têm importância como predadores primários.

Os abortos, por provável infecção congênita, são de pouco significado, 2%-5% das mortes. Não foram determinados os agentes infecciosos causadores dessas mortes. As infecções intra-uterinas que causam aborto têm sido longamente estudadas nos países produtores de ovinos. Os agentes infecciosos mais freqüentemente associados com esse quadro são *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter fetus*, *Brucella ovis*, *Salmonella abortus ovis* e *Chlamydia* spp. Agentes virais, tais como vírus da doença das mucosas e parainfluenza 3, foram, também, associados a abortos em ovinos.

As infecções neonatais são, também, de pouca importância no total de cordeiros necropsiados, 0,5%-3,6%.

As malformações congênitas representaram a causa de menor importância na mortalidade de cordeiros, 0,5%-2,3% das mortes, sendo as malformações encontradas consideradas de aparecimento raro ou esporádico em ovinos. Cabe destacar que as malformações congênitas podem, ocasionalmente, ter uma incidência maior no caso do rebanho ter sido exposto a um agente infeccioso durante a gestação, como é o caso do vírus de Akabane, que pode causar artrogripose e outras malformações do sistema nervoso. Este agente não tem sido diagnosticado no Rio Grande do Sul. Agentes tóxicos, que podem causar surtos de malformações congênitas, se ingeridos no primeiro terço da gestação não têm sido, também, diagnosticados no Estado.

Outros resultados importantes nesses estudos é que 3,1% dos cordeiros morreram antes do parto, 13,1% durante o parto, 75% durante os 3 primeiros dias de vida, e somente 8,8% após os 3 primeiros dias de vida. Esses resultados evidenciam a necessidade de considerar as primeiras 72 horas como o período crítico para a sobrevivência dos cordeiros, dentro do qual devem concentrar-se os esforços para controlar as duas principais causas de mortalidade perinatal: o complexo inanição/exposição, mediante melhor alimentação da mãe e controle das condições climáticas no momento

do nascimento; e as distocias, mediante dedicação de maior atenção ao rebanho durante a parição.

A importância do peso ao nascimento na sobrevivência do cordeiro ficou evidenciada pelo fato de que o peso dos cordeiros que morreram foi significativamente menor que o peso dos que sobreviveram. O peso dos cordeiros ao nascimento, em relação à causa da morte, mostrou que os cordeiros mais pesados morreram por distocia, enquanto os mais leves tiveram morte devido à inanição/exposição. A maior mortalidade dos cordeiros mais leves indica a importância da nutrição materna. Cordeiros nascidos de ovelhas mal nutridas têm menores reservas energéticas e perdem mais calor, morrendo em consequência de inanição/exposição.

O estudo dos dados verificados em sete estabelecimentos no ano 1979 mostrou que, somente em um, a mortalidade perinatal (21%) foi a principal causa de baixa eficiência reprodutiva. Nos seis restantes, onde a mortalidade foi aparentemente baixa (de 8% a 13%), a porcentagem de assinalação foi de 66%-84%. Apesar de que esses dados possam não representar exatamente a realidade, como consequência de cordeiros mortos não encontrados pelos produtores, parece que essas porcentagens de assinalação são devidas às baixas porcentagens de parição. Esse fato indica que a baixa eficiência reprodutiva dos ovinos, nos estabelecimentos estudados, poderia ter ocorrido como consequência de diversas causas, entre as quais a mortalidade perinatal tem importância relativa, evidenciando a necessidade de realizar outros estudos, que permitam determinar a importância das diferentes causas da baixa eficiência reprodutiva, principalmente as relacionadas com anestro e perdas embrionárias nas ovelhas e a influência dos carneiros. A mortalidade perinatal observada em 6 dos 7 estabelecimentos estudados, em 1979, poderia não ser representativa do que realmente ocorre no Estado, como consequência de que o ano de 1979 foi considerado, por técnicos e produtores como muito favorável para a parição dos rebanhos (3).

O primeiro trabalho em mortalidade de cordeiros no Rio Grande do Sul foi publicado em 1966, necropsiando-se 135 cordeiros provenientes de 41 estabelecimentos (7). É difícil comparar este trabalho com os mencionados anteriormente, já que a metodologia empregada foi diferente.

CONTROLE DA MORTALIDADE PERINATAL

Considera-se que, em condições de cria extensiva de ovinos, os fatores fundamentais para diminuir a mortalidade perinatal são:

uma boa alimentação das ovelhas; o controle sistemático de doenças que podem afetar o rebanho, como as parasitoses e o footrot; e a escolha da melhor época de parição, devendo esta ser realizada em poteiros abrigados.

Mortalidades de até 10% do rebanho, apesar de altas, podem ser consideradas aceitáveis para a ovinocultura extensiva realizada no Rio Grande do Sul. Em todos os casos nos quais os percentuais de mortalidade superem 10% o produtor deverá procurar assistência técnica, para identificar as causas da alta mortalidade e adotar as medidas de controle necessárias. Diminuir a mortalidade para índices menores, através de uma ovinocultura mais intensiva, com uso de pastagens cultivadas e instalações apropriadas para a parição, poderá ser anti-econômico nas atuais condições de rentabilidade da ovinocultura gaúcha. Não pode esquecer-se, no entanto, que o aumento da rentabilidade da ovinocultura, principalmente na produção de carne, dependerá, certamente, da adoção de tecnologias que venham a aumentar significativamente as taxas de assinalação. Para isto, entre outras medidas de alimentação e manejo, é necessário diminuir a mortalidade dos cordeiros. Neste caso a parição a galpão, o diagnóstico de gestação e a detecção de ovelhas com gestação gemelar para oferecer-lhes um tratamento preferencial, poderão ser medidas eficientes para aumentar significativamente a produtividade do rebanho.

A fim de diminuir as perdas produzidas por inanição-exposição é recomendável, se possível, a adaptação da época de acasalamento, procurando melhores condições climáticas durante o parto e melhor alimentação no último terço da gestação. É recomendável, também, melhorar as condições ambientais em que se encontram as ovelhas, fundamentalmente, no que se refere a abrigos para o rebanho, assim como dar maior assistência ao mesmo durante a parição. Outra medida que contribui para a diminuição das mortes por inanição é a revisão anual dos úberes das ovelhas, eliminando aquelas que apresentem problemas. Sem dúvida que, para tomar estas decisões, será necessário levar em consideração outros fatores que influem na eficiência reprodutiva e no processo de produção.

A única forma possível de diminuir as perdas produzidas pelos partos distócicos é melhorar a atenção do rebanho durante a parição.

A caça é até o momento a única forma eficiente para controlar os dois principais predadores reconhecidos no Rio Grande do Sul: os zorros e o javali. No caso do javali é fundamental tomar medidas para

evitar que este predador continue se expandindo para outras regiões do Estado. As principais formas de expansão destes animais têm sido: a cria por motivos comerciais ou com qualquer outro objetivo; os cruzamentos com suínos domésticos, principalmente aqueles que se encontram livres nas matas; e a expansão natural através das matas nativas do Estado (6).

DIAGNÓSTICO DAS CAUSAS E DO MOMENTO DA MORTE DOS CORDEIROS

Para correta avaliação das causas de mortalidade perinatal em uma região é necessário observar o maior número possível de cordeiros mortos em diversos estabelecimentos, durante vários anos.

Durante as necropsias, para determinar o momento da morte dos cordeiros, consideram-se os seguintes sinais de viabilidade: aeração pulmonar, presença de coágulos nos vasos umbilicais e edemas subcutâneos localizados, que indicam que o cordeiro estava vivo no momento do parto. Devem considerar-se, também, os sinais de sobrevivência: evidência de ter caminhado ou se alimentado, catabolismo da gordura, ausência de mecônio no intestino e aparecimento de incisivos, indicando que o cordeiro viveu algum tempo depois do parto.

Seguindo esses conceitos, o momento da morte classifica-se em: a) antes do parto: animais sem nenhum sinal de viabilidade, geralmente com líquido sero-hemorrágico no tecido subcutâneo e nas cavidades abdominal e torácica; presença de sinais variáveis de autólise principalmente no fígado e rim; b) durante o parto: animais sem coágulo nas artérias umbilicais, aeração pulmonar total ou parcial, edemas em algumas partes do corpo, podendo apresentar hemorragias nas meninges ou cavidade abdominal; esses animais não caminharam nem se alimentaram; c) após o parto: animais com coágulos nas artérias umbilicais e aeração pulmonar, podendo apresentar ou não sinais de sobrevivência; computam-se três períodos: pós-parto imediato (primeiras 24 horas): animais que geralmente não caminharam nem se alimentaram, sem catabolismo da gordura, umbigo úmido, presença de mecônio, bem hidratados e os incisivos não apareceram; pós-parto dilatado (24-72 horas): animais que caminharam, se alimentaram ou não, com catabolismo da gordura quando não se alimentaram, presença de mecônio, podendo estar, também, desidratados e incisivos começando a aparecer; pós-parto tardio (após as 72 horas): cordeiros com os mesmos sinais da categoria anterior, mas com evidências de terem sobrevivido mais de 3-4 dias, o

que é indicado pela presença de vários incisivos e ausência de mecônio.

As causas de morte consideradas são as seguintes: a) inanição: cordeiros que caminharam mas não se alimentaram, desidratados, com catabolismo da gordura total ou parcial, fígado escuro e de consistência aumentada, bexiga cheia de urina, adrenais aumentadas de tamanho e hemorrágicas; b) exposição: animais que caminharam ou não, com hidratação normal, podendo apresentar catabolismo parcial, adrenais aumentadas e hemorrágicas, edema claro nos tarsos, carpos, base da cola ou orelhas, líquido seroso claro nas cavidades torácica ou abdominal; c) distocia: animais com edemas subcutâneos claros ou hemorrágicos localizados na cabeça, pescoço, períneo e membros, podendo apresentar autólise da córtex renal, hemorragias nas meninges e/ou cavidade abdominal; d) distocia/inanição: animais mortos devido à inanição, mas que apresentam lesões de distocia; e) predação: cordeiros com hemorragias e outras lesões traumáticas na pele, tecido subcutâneo, músculos e ossos; considera-se predação primária quando a única lesão visível é a traumática; predação secundária quando, além da lesão traumática, o animal apresenta catabolismo da gordura ou evidência de distocia ou outras afecções; os casos em que, pela excessiva mutilação da carcaça, não é possível determinar se a predação é primária ou secundária, consideram-se como predação não classificada; quando não são observadas lesões hemorrágicas a predação é considerada pós-morte; f) infecção neonatal: cordeiros com lesões tais como: onfaloflebite, artrite, enterite, meningite, pneumonia, abscessos e outras infecções pós-natais; g) malformação congênita: animais com defeitos congênitos considerados letais; h) provável infecção congênita: cordeiros mortos antes do parto. Neste último caso devem ser realizados exames bacteriológicos e histológicos da placenta e do feto para determinar a causa do aborto.

REFERÊNCIAS

1. Azzarini M., Cardellino R., Gaggero C., Nicola D., Oficialdegui R., Rodriguez A. 1975. Relevamiento básico de la producción ovina en el Uruguay 1972/73. Secretariado Uruguayo de la Lana, Montevideo. 47 p.
2. Mari J.J., McCosker P.J. 1975. Consideraciones sobre mortandad perinatal en ovinos en el Uruguay. Anais. Encontro Veterinário Internacional, 6, Punta del Este, Uruguai, p. 1-7.

3. Mendez M. C., Riet-Correa F., Ribeiro J., Selaive A., Schild A.L. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 69-76.
4. Oliveira A.C., Barros S.S. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 1-7.
5. Ponzoni R. 1976. Bases para um bom manejo do rebanho ovino de cria. *Agropecuária*, Porto Alegre, 49 p.
6. Schild A.L., Pereira D.I., Ladeira S., Ruas J.L., Ferreira J.L., Pereira O.A. 1993. Diagnósticos realizados no ano de 1992 pelo Laboratório Regional de Diagnóstico e comentários sobre algumas doenças. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*. n. 13, p. 9-24.
7. Williams B.M. 1966. Levantamento de causas de morte de cordeiros, no Rio Grande do Sul. *Arqs. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor*, Porto Alegre, 3: 23-29.

ENDOMETRITE EM ÉGUAS

Claudio A. Pimentel

As infecções uterinas são a principal causa de infertilidade e perdas econômicas no que se refere a reprodução em eqüinos.

Levantamentos de frequência de endometrites em éguas, principalmente na raça PSI, indicam esse problema entre 10% e 37% dessas fêmeas (32). Essa elevada frequência pode ser atribuída a certos fatores predisponentes da espécie e/ou de certas raças.

As afecções do útero podem ser divididas em endometrites, que englobam as infecções agudas ou crônicas que ocorrem no endométrio e as endometroses, ou endometrites degenerativas crônicas, que são as alterações degenerativas, consequência das inflamações (14).

Alguns fatores intrínsecos dos eqüinos fazem com que esta espécie doméstica seja considerada a mais predisposta a infecções uterinas. Estes fatores incluem: período de cio longo; cérvix pouco eficiente como uma barreira protetora do útero; e o fato de o garanhão ejacular diretamente dentro do útero.

Existem barreiras naturais que protegem o ambiente uterino do meio exterior (5). Essas barreiras são constituídas pela vulva, vestibulo e cérvix, que impedem a entrada de ar, material fecal, urina ou qualquer outro material estranho no útero. Defeitos na conformação do períneo tornam essas barreiras incompetentes causando pneumovagina, que é entrada de ar na vagina e levam o útero a sucessiva exposição a agentes contaminantes e/ou irritantes, facilitando o estabelecimento de uma inflamação endometrial. Éguas com seus mecanismos de defesa local prejudicados, desenvolvem endometrites persistentes, as quais geralmente podem resultar em falha na concepção ou morte embrionária precoce (13). Algumas éguas apresentam pneumovagina de forma permanente e outras esporadicamente, especialmente durante o cio. Estas éguas não demonstram sintomas quando estão em diestro, o que não raramente dificulta o diagnóstico. Esta manifestação intermitente de pneumovagina é, no entanto, suficiente para levar a infertilidade (28).

Outra ocasião propícia à contaminação da cavidade uterina ocorre durante o parto. Em casos de distocias, aborto e retenção de placenta aumentam as chances de ocorrerem contaminações do útero. A sucessiva agressão do endométrio, resultante de infecções uterinas em éguas suscetíveis, leva a um processo de fibrose endometrial com sérios reflexos na fertilidade potencial dessas éguas (15).

Certas éguas são capazes de se livrar espontaneamente das infecções uterinas pós cópula e pós-parto, enquanto outras apresentam inflamação persistente, o que permite que, conforme a capacidade de seus mecanismos de defesa uterinos eliminarem os agentes bacterianos, as mesmas sejam divididas em dois grandes grupos: éguas suscetíveis e éguas resistentes. As éguas resistentes respondem à invasão bacteriana com um mecanismo de defesa altamente eficiente e as bactérias introduzidas no útero durante a cobertura ou parto são eliminadas após poucas horas. Quando esses mecanismos de defesa falham as éguas se tornam suscetíveis e o agente contaminante persiste, causando inflamação e um ambiente desfavorável à gestação (13).

Os mecanismos de defesa às infecções uterinas podem ser classificados em:

- a) físicos (abertura e integridade da cérvice, capacidade de contração do miométrio e drenagem linfática endometrial);
- b) celulares (fagocitose, quimiotaxia e capacidade de se moldar dos neutrófilos e fagocitose dos macrófagos);
- c) humorais (anticorpos IgG e IgA, principalmente).

As éguas suscetíveis a infecções uterinas crônicas demonstram reduzida atividade miometrial durante o pico da resposta inflamatória e diminuição da eliminação dos produtos desta inflamação até 96 horas após a infecção. Este acúmulo de produtos da inflamação no útero de éguas suscetíveis prejudica a fagocitose, resultando em infecção uterina persistente e subfertilidade. Além disso, o fluido uterino parece ter um efeito espermicida (22) e embriocida (1), o que explica as baixas taxas de prenhez em égua com endometrites.

Os hormônios esteróides possuem uma importante função nos mecanismos de defesa uterinos, sendo que as éguas que estão sobre a influência de progesterona são mais suscetíveis à endometrites (8).

A idade da égua (4) está diretamente e negativamente correlacionada com a fertilidade, tendo um efeito mais drástico na redução da fertilidade do que a multiparidade (11). Em éguas mais velhas há uma maior ocorrência de conformação perineal defeituosa, menor tônus uterino e reduzida capacidade de contração miometrial ocorrendo, desta forma, maior acúmulo de conteúdo no útero após a cobertura e aumentando a exposição à contaminação. Além disso, éguas velhas tiveram maiores chances de exposição às infecções uterinas o que contribui para aumentar a fibrose do útero, quando comparado com éguas jovens.

A infecção bacteriana do útero é um importante fator clínico da redução da fertilidade. Taxas de prenhez 17% inferiores, com altas taxas de mortalidade embrionária e aborto, foram observadas em éguas infectadas (22). Num estudo com a raça Crioula, em que foram realizadas biópsias endometriais antes da temporada reprodutiva, verificou-se que 30,5% das éguas apresentavam inflamação endometrial. A taxa de prenhez dessas éguas foi de 59,3%, enquanto as que não apresentavam sinais histológicos de inflamação tiveram 85,5% de prenhez. A seqüela natural da endometrite é a fibrose endometrial (resposta tecidual ao processo inflamatório crônico). Nesse mesmo trabalho encontrou-se fibrose endometrial em 16,9% das éguas. A taxa de prenhez das éguas com alterações degenerativas do endométrio foi de 47% e nas sem fibrose endometrial 84,8% (25).

EXAME GINECOLÓGICO

O exame ginecológico baseia-se no histórico, inspeção, palpação retal e vaginoscopia. Outras técnicas complementares, como o uso da citologia endometrial, cultura bacteriológica, biópsia uterina e ultra-sonografia passaram, também, a fazer parte da rotina de muitos haras, nos últimos anos.

Histórico

Um importante aspecto do histórico reprodutivo das éguas é o número de temporadas que permanecem vazias (quando expostas ao garanhão). Considera-se duas temporadas sucessivas vazias como um sério indicativo de infertilidade da égua sugerindo um prognóstico reservado. Tem sido demonstrado que a idade é um fator ainda mais importante que a paridade (número de crias). Éguas da raça PSI, a partir dos 13 anos de idade, começam a apresentar sinais de endometrites crônicas degenerativas. O aumento da idade e o grau de lesão observado na biópsia (escore de gravidade baseado na intensidade das alterações inflamatórias e degenerativas do endométrio) são inversamente proporcionais a percentagem de prenhez e diretamente proporcionais a taxa de mortalidade embrionária (16).

Inspeção

A conformação perineal é um dos mais importantes aspectos da inspeção. Deve-se dar especial ênfase à pneumovagina (5,28). Éguas que apresentam pneumovagina geralmente tem inflamações do útero. Para se confirmar pneumovagina, deve-se abrir os lábios vulvares e verificar se há ruído de entrada de ar. Essas éguas apresentam a comissura dorsal da vulva a mais de 2cm da base da pelve e uma inclinação da linha vulvar que tende a se acentuar com a idade.

Palpação retal

Como a endometrite se restringe ao endométrio, geralmente a palpação retal da parede uterina tem pouco valor diagnóstico, exceto em casos de espessamento da parede uterina (edema) juntamente com atonia que podem estar associados a acúmulo de fluido intra-luminal (secreções inflamatórias) ou cistos endometriais. É importante a verificação da atividade ovariana (presença de folículos maiores de 25mm e corpo lúteo) para que essa seja relacionada com o tônus uterino, permitindo a diferenciação de uma atrofia uterina fisiológica (quando não há atividade ovariana) de casos de atonia de útero

decorrente de alterações degenerativas e senis (ovários ativos e útero atônico).

Vaginoscopia

Através da vaginoscopia pode-se verificar abertura de cérvix, coloração de mucosa e natureza e quantidade de secreções (Tabela 1). Este é um exame complementar que não deve ser utilizado com a mesma frequência da palpação retal, pois além de mais demorado, se não for realizado com rigorosa higiene, pode levar a contaminações vaginais e uterinas.

Tabela 1. Aspectos do exame vaginoscópico de diferentes situações reprodutivas.

	Relaxamento	Abertura	Coloração	Umidade
Fase estrogênica	Máximo	Máximo	Rosada	Máximo
Fase progesterônica	Mínimo	Mínima	Pálida	Seca
Anestro	Variável	Variável	Pálida	Seca
Endometrite	Médio	Variável	Avermelhada	Secreção purulenta

Exame digital da cérvix

Este é um exame de palpação vaginal em que se utiliza uma luva cirúrgica estéril ou luva plástica de palpação retal virada do lado avesso, com a precaução de manter a face interna (que será externa) estéril. Permite uma avaliação da integridade da cérvix. Casos de distocia ou manipulação ginecológica imprópria podem determinar lesões que comprometem definitivamente a fertilidade do animal (12). A palpação digital da cérvix possibilita a detecção de alterações do interior do canal cervical, como fibrose, aderências e lacerações que através da vaginoscopia não seriam diagnosticadas.

Citologia endometrial

O exame de um esfregaço corado a partir de um "swab" introduzido na cavidade uterina permite a identificação de leucócitos, sempre que houver inflamação do endométrio (7,17). Trata-se de uma técnica de exame rápido que permite um diagnóstico objetivo de endometrite, avaliação terapêutica e decisão sobre a cobertura ou não de uma determinada égua durante o cio, após o tratamento. O exame citológico do endométrio é um importante método auxiliar e complementar no controle da saúde genital da égua devido ao seu baixo custo, fácil emprego e à possibilidade de rápido diagnóstico de

processos inflamatórios (20). Em éguas sadias não se devem encontrar leucócitos polimorfonucleares (PMN) em nenhuma fase do ciclo, a não ser após o parto e após a cobertura. A presença de PMN sempre indica um processo inflamatório do útero, porém, o exame citológico não permite realizar prognóstico sobre a evolução da doença nem a identificação do agente.

Cultura bacteriológica

O "swab" uterino para exame bacteriológico deve ser realizado previamente ao exame citológico e/ou biópsia, para se reduzir a possibilidade de contaminação da amostra. Serve para identificar o agente associado, possivelmente, à inflamação endometrial e realizar antibiograma para futuro tratamento. O exame bacteriológico, quando realizado isoladamente, pode induzir a interpretações errôneas devido a existência de flora saprófita vaginal que pode contaminar as amostras (23,29). O isolamento bacteriano tem significado clínico quando associado à indícios de inflamação do endométrio detectados através de citologia e/ou biópsia. Além disso, o agente isolado deve ser potencialmente patogênico (*Streptococcus zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*) e, preferencialmente, ter crescido em cultura pura. Há casos de inflamações uterinas que não estão associadas a crescimento bacteriano, pois podem ser causados por agentes irritantes como ar (pneumovagina) e urina (urovagina). Ao contrário, um grande número de isolamentos bacterianos ocorre em endométrios livres de inflamação uterina, o que pode significar contaminação durante o procedimento de coleta ou o isolamento de um agente que não esteja agredindo o endométrio (saprófita).

Biópsia endometrial

Por definição, biópsia refere-se ao exame de um tecido coletado de um indivíduo vivo (21). Entretanto, o uso consagrou o termo "biópsia endometrial" tanto para coleta como para exame.

A importância da biópsia uterina reside na avaliação histológica do endométrio, que permite prognosticar sobre o potencial reprodutivo da fêmea, bem como orientar quanto a tratamento e manejo reprodutivo (15,16,26,27,29). O tecido é coletado com auxílio de uma pinça tipo "boca de jacaré" (Yeoman), capaz de remover um fragmento medindo, aproximadamente, 7x3x3 mm. O instrumento é introduzido no útero, pela vagina, protegido pela mão esquerda do operador (se este for destro), devidamente coberta por uma luva estéril. O dedo indicador é utilizado para orientar a introdução da

pinça na cavidade uterina. A seguir, a pinça é fixada com a mão direita e remove-se a mão esquerda da vagina e introduz-se no reto, onde se orienta o ponto a ser coletado. Caso a parede uterina não apresente alterações à palpação, apenas um fragmento é representativo do todo (3). Se alguma área anormal na parede do útero tenha sido verificada durante a palpação retal, remove-se, então, um fragmento da área normal e outro da área alterada. O simples exame de 0,1% do endométrio é representativo do todo e permite um prognóstico muito aproximado da probabilidade da égua de gerar um potro (15).

No exame da biópsia endometrial, observam-se inicialmente as variações histológicas das fases do ciclo estral (10). Éguas em anestro fisiológico apresentam uma atrofia endometrial, o epitélio luminal está baixo e as glândulas inativas. Na fase progesterônica, o epitélio luminal é de altura média ou alta e a densidade glandular (número de glândulas em relação a estroma) é maior. Na fase estrogênica, o epitélio luminal é alto e as glândulas endometriais estão alongadas no sentido do estrato esponjoso para o lúmen (observam-se os canais das glândulas no estrato compacto). A seguir, verifica-se se existem alterações degenerativas (geralmente seqüelas de processo inflamatórios e idade) e alterações inflamatórias. As alterações degenerativas, geralmente são resultantes de processos inflamatórios crônicos prolongados e caracterizam-se por depósito de colágeno que acontecem em 3 etapas (15):

- a) ocorre fibrose difusa que determina perda na uniformidade de distribuição das células do estroma e seus núcleos;
- b) começa a ocorrer depósito de colágeno ao redor das glândulas causando fibrose peri-glandular;
- c) essa fibrose peri-glandular acontece em diversas glândulas próximas, englobando-as numa cápsula fibrosa. A luz dessas glândulas apresenta-se distorcida, formando os chamados ninhos.

Verificada a fibrose endometrial, estima-se, subjetivamente, a percentagem da porção glandular do endométrio comprometida através de microscopia ótica com um aumento de 100 vezes. Escore 0 (zero) é dado quando menos de 20% do epitélio glandular do endométrio está afetado e o efeito da fibrose sobre a fertilidade não é significativo; escore 1 é atribuído quando mais de 20% dos cortes das glândulas observados numa lâmina apresentam tais alterações e a fertilidade passa a ser comprometida. A fertilidade observada em um estudo em éguas Crioulas com escore 0 foi de 84,8% e com escore 1 foi de 47% (25).

Podem ser observadas, ainda, lacunas linfáticas (dilatação de

vasos linfáticos), cistos endometriais e glândulas císticas. Estas alterações estão associadas a idade avançada das éguas e a fibrose endometrial.

As alterações inflamatórias podem ser agudas ou crônicas. Ocasionalmente, pode-se verificar um processo crônico com uma reação aguda superposta. Nas reações agudas predominam neutrófilos no estrato compacto e/ou epitélio luminal. A inflamação crônica é caracterizada pela infiltração de linfócitos (mais raramente plasmócitos, eosinófilos, siderócitos e mastócitos). A reação crônica geralmente envolve o estrato compacto e o estrato esponjoso e a infiltração pode ser focal, difusa ou disseminada. A presença de plasmócitos é indicativa de estímulo antigênico contínuo e prolongado. Siderócitos são macrófagos que contêm hemossiderina devido a fagocitose de hemácias e são observados com abundância após o parto, aborto ou mortalidade embrionária (15). Eosinófilos podem ser encontrados em metrites causadas por fungos mas, freqüentemente, estão associados à pneumovagina (16,30). A seqüela inevitável dos processos inflamatórios é a fibrose endometrial que, ao contrário dos processos inflamatórios, é irreversível (15).

Para a interpretação adequada da biópsia endometrial, é importante a combinação da história reprodutiva, dos sinais clínicos e demais exames complementares (9,27,31).

Ultra-sonografia

A ultra-sonografia consiste numa técnica não invasiva de se examinar o sistema genital da égua (24), que permite a visualização de alterações que não são detectadas quando se utiliza apenas a palpação retal. Além do controle folicular, diagnóstico de gestação precoce, manejo de gestações gemelares e detecção de mortalidade embrionária, a ultra-sonografia permite diagnosticar anormalidades uterinas tais como: presença de ar; presença de líquido (secreção inflamatória); cistos; neoplasias; e função e anormalidades ovarianas (22). A quantidade de fluido intra-uterino está diretamente relacionada com o grau de inflamação.

TRATAMENTO

O tratamento das inflamações uterinas é dependente da idade da égua, natureza e extensão do processo, agente etiológico e comprometimento degenerativo do endométrio. Recomenda-se somente proceder qualquer tratamento de endometrite após o resultado da biópsia endometrial, pois o sucesso do tratamento e prognóstico do

futuro reprodutivo da égua estão associados a intensidade de comprometimento que pode ser avaliado histologicamente. Éguas jovens (resistentes) podem se recuperar espontaneamente. Quando o problema for de conformação perineal, a simples correção cirúrgica (5,28) pode resolver o problema de infertilidade, sem necessidade de outro tipo de tratamento. Porém, quando houver acúmulo de fluido intra-uterino é necessária uma lavagem uterina com solução fisiológica estéril aquecida a 48°C, para exercer uma limpeza mecânica desse conteúdo uterino além de estimular a contractilidade endometrial, o que contribui para a expulsão do fluido. A quantidade de solução fisiológica a ser utilizada é dependente do tamanho do útero e da recuperação de líquido proveniente do útero. A lavagem é suspensa quando o líquido retornar limpo e translúcido. Geralmente, utilizam-se 3-5 litros por dia (1 litro a cada vez). Quando não há acúmulo de fluido, a lavagem não é recomendada. Neste caso, podem-se utilizar infusões uterinas de antibiótico, associadas a injeções sistêmicas (estas, recomendadas quando o processo inflamatório atinge as camadas mais profundas do endométrio – estrato esponjoso). O antibiótico utilizado vai depender da sensibilidade encontrada no antibiograma do agente cultivado no exame bacteriológico. Quando o processo inflamatório atingir apenas as camadas mais superficiais do endométrio (estrato compacto), somente a infusão intra uterina é suficiente (3-5 aplicações diárias de 1-3g de antibiótico dissolvidos em 60-100ml de solução fisiológica). Caso a histologia revele uma maior infiltração de mononucleares no estrato esponjoso (endometrite crônica), o tratamento deve ser prolongado por 7-10 dias e o prognóstico é menos favorável. Infiltrações difusas discretas de mononucleares no estrato compacto não indicam necessidade de tratamento, entretanto, infiltrações focais e disseminadas no estrato compacto (15,27) são de prognóstico mais reservado e podem requerer o uso de anti-sépticos e substâncias irritantes (6,19), que exerceriam, além de um efeito anti-bacteriano, uma reação inflamatória aguda, que estimularia as defesas uterinas. Caso o processo inflamatório esteja associado a fibrose periglandular intensa (mais de 20% das glândulas comprometidas), o uso de soluções irritantes pode ter um efeito adverso, agravando o processo degenerativo, atrasando a cura e aumentando o grau de comprometimento endometrial. Por essas razões, é fundamental que o clínico se apoie no exame histológico do endométrio antes de tomar uma decisão terapêutica.

Independentemente das condições endometriais, quando o clínico opta por tratar um processo inflamatório endometrial, o uso de

ciclos curtos (*short cycles*) pode ser utilizado, associado ou não a qualquer outro tipo de tratamento já citado, sempre com benefícios evidentes. Esse processo consiste em reduzir a fase progesterônica e antecipar a estrogênica através da indução de cio pela $\text{PGF}_2\alpha$. Durante a fase estrogênica há uma maior resistência dos epitélios, maior fluxo sanguíneo, maior secreção de IgA e maior capacidade fagocítica dos leucócitos. Além disso há um efeito físico que facilita a drenagem do útero das secreções anormais, pela maior sensibilidade do miométrio à ação da ocitocina, pelo aumento das secreções das glândulas endometriais e pela abertura da cérvice. Por outro lado, durante a fase progesterônica há uma maior facilidade de proliferação de agentes infecciosos patogênicos e redução das defesas naturais do endométrio (8). Esse procedimento terapêutico de ciclos curtos é realizado em éguas que estejam ciclando, através de injeções de $\text{PGF}_2\alpha$ (250-500 μg de cloprostenol sódico) a cada 15 dias ou 5 dias após o final do cio, quando este puder ser monitorado.

Associado ao tratamento de ciclos curtos, deve-se associar o uso de ocitocina 25 U.I por via endovenosa ou intramuscular a cada 4-6 horas, durante o cio induzido, durante 2-3 dias, para facilitar a evacuação uterina do conteúdo inflamatório. A ocitocina age causando contração do miométrio, previamente sensibilizado por estrogênio (18). Quando o acúmulo de fluido intra-uterino for inferior a um diâmetro de 20mm (estimado por ultra-sonografia) o simples uso de $\text{PGF}_2\alpha$ e ocitocina pode ser suficiente para a limpeza uterina, evitando-se a lavagem uterina (técnica muito invasiva que, quando realizada de maneira inadequada, pode determinar contaminação do trato reprodutivo).

Outras medidas terapêuticas que estimulariam as defesas uterinas vem sendo utilizadas, tais como a administração intra-uterina de plasma sanguíneo (2) e plasma enriquecido com neutrófilos (Rodrigo Mattos, comunicação pessoal).

Os processos degenerativos (fibrose endometrial) não têm tratamento. Entretanto, o seu diagnóstico é importante para o manejo reprodutivo dessas éguas. São éguas suscetíveis que requerem uma atenção especial visando:

- a) reduzir contaminações;
- b) reduzir o número de agressões ao endométrio (redução do número de coberturas);
- c) auxiliar a evacuação da inflamação uterina pós cobertura (pelo uso de 25 U.I. de ocitocina 8 h após a mesma e antibióticos sistêmicos, uma vez que a resposta inflamatória pós cobertura leva cerca de 8 h

para atingir seu ápice. A lavagem uterina pós cobertura pode ser utilizada quando houver acúmulo de conteúdo inflamatório no lúmen uterino 12 h após, detectado por ultra-som, e quando o diâmetro desse conteúdo for maior de 20 mm, devendo ser usada, somente, em casos extremos, pois pode agravar certos casos).

REFERÊNCIAS

1. Adams G.P., Kastelic J.P., Bergfeldt D.R., Ginther O.J. 1987. Effect of uterine inflammation and ultrasonically detected uterine pathology on fertility in the mare. *J. Reprod. Fert.* 35 (Suppl): 445-454.
2. Asbury A.C. 1984. Uterine defense mechanisms in the mare: The use of intrauterine plasma in the management endometritis. *Theriogenology* 21: 387-393.
3. Bergman R.V., Kenney R.M. 1975. Representativeness of a uterine biopsy in the mare. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* p. 355-361.
4. Carnevale E., Ginther O.J. 1992. Relationship of age to uterine function and reproductive efficiency in mares. *Theriogenology* 37:1101-1105.
5. Caslick E.A. 1937. The vulva and the vulvo-vagina orifice and its relation to genital health of the Thoroughbred mare. *Cornell Vet.* 27:178-187.
6. Couto M.A., Hughes J.P. 1985 Intrauterine inoculation of a bacteria-free filtrate of *Streptococcus zooepidemicus* in clinically normal and infected mares. *J. Eq. Vet. Sc.* 5: 81-86.
7. Couto M.S., Hughes J.P. 1984. Technique and interpretation of cervical and endometrial cytology in the mare. *Equine Vet. Sci.* 4: 265-273.
8. Ganjam V.K., McLeod C., Klesius P.H., Washburn S.M., Kwapien R., Brown B.G., Attleberger M.H. 1980. Effect of ovarian hormones on the patho-physiological mechanisms involved in resistance vs. susceptibility to uterine infections in the mare. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* p.141-153.
9. Gordon L.R., Sartin E.M. 1986. Endometrial biopsy as an aid to diagnosis and prognosis in equine infertility. *J. Eq. Med. Surg.* 2: 328-336.
10. Gross T.L., LeBlanc M.M. 1984. Seasonal variation of histomorphologic features of equine endometrium. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 1379-1382.

11. Held J.P., Rohrbach B. 1991. Clinical significance of uterine biopsy results in the maiden and non-maiden mare. J. Reprod. Fert. Suppl 44: 698-699.
12. Hughes J.P. 1980. Clinical examination and abnormalities in the mare. In: Morrow D.A. (ed) Current Therapy in Theriogenology. W.B. Saunders Co. Philadelphia. p. 706-721.
13. Hughes J.P., Loy R. G. 1969. Investigations on the effect of intrauterine inoculations of *Streptococcus zooepidemicus* in the mare. Proc. Am. Ass. Equine Pract. p. 289-292.
14. Kenney R.M. 1993. Chronic Degenerative endometritis (CDE). Proc. of the John Hughes Intern Workshop on Equine Endometritis. Eq. Vet. J. 25: 186.
15. Kenney R.M. 1978. Cyclic and pathological changes of the mare endometrium as detected by biopsy with a note on early embryonic death. J. Am. Vet. Med. Assoc. 172: 241-262.
16. Kenney R.M., Doig P.A. 1986. Equine endometrial Biopsy In: Morrow D.A (ed). Current Therapy in Theriogenology. 2W.B. Saunders. Philadelphia p. 723-729.
17. Knudsen O. 1964. Endometrial cytology as a diagnostic aid in mares. Cornell Vet. 54:415-422.
18. LeBlanc M. M. 1994. Oxytocin – the new wonder drug for treatment of endometritis. Eq. Vet. J. 6: 39-43.
19. Martins C.F., Pimentel C.A. 1999. Resposta endometrial à infusão uterina com querosene e iodo povidine. Anais. Mostra UNIDERP de Ciência e Tecnologia, 1, vol. 1, Campo Grande, p. 112-113.
20. Mattos R.C., Mattos A.L.G., Klug E., Günzel A.R. 1984. Citologia endometrial na égua auxiliar e complementar. Rev. Bras. Reprod. Anim. 8: 83-90.
21. McEntee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, Inc. New York. 401 p.
22. McKinnon A.O., Squires E.L., Harrison L.A., Blach E.L., Shideler R.K., 1988. Ultrasonographic studies on the reproductive tract of mares after parturition: Effect of involution and uterine fluid on pregnancy rates in mares with normal and delayed first postpartum ovulatory cycles. J. Am. Vet. Med. Assoc. 192: 350-353.
23. Millar R., Francis J. 1974. The relationship of clinical and bacteriological findings to fertility in Thoroughbred mares. Aust. Vet. J. 50: 351-355.
24. Palmer E., Driancourt M.A. 1980. Use of ultrasound echography in equine gynecology. Theriogenology 13: 203-216.

25. Pimentel C.A.; Fiala S.M.E., Hammes A.M., Ladeira S., Tarouco A.K. 2000. Inflammatory and degenerative changes in the endometrium of mares of the Crioulo breed. *Teriogenology* (submetido).
26. Pimentel C.A., Santos P.F.M., Alves A.N., Hammes A.M. 1989. Biópsia endometrial em equinos. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*, Pelotas RS, n 9, p. 47-64.
27. Pimentel C.A., Santos P.F.M., Hammes A.M., Xavier S., Rodrigues R.F. 1996. Interpretação da biópsia endometrial no manejo reprodutivo de eqüinos. *Anais. Congresso Nacional de Zootecnia*, 6, Porto Alegre, RS, p. 149 –160.
28. Silva C.A.M. 1983. Uma nova técnica para a correção cirúrgica da pneumovagina na égua. *Turf e Fomento*, p. 247-248.
29. Silva C.A.M., Barros S.S., Esquerre R.S., SILVA J.H.S. 1987. A biópsia endometrial na avaliação da fertilidade na égua. *Pesq. Vet. Bras.* 7: 131-133.
30. Slusher S.H., Freeman K.P., Roszel JF. 1984. Eosinophils in equine uterine cytology and histology specimens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 665-670.
31. Waelchli R.O., Winder N.C. 1989. Distribution of histological lesions in the equine endometrium. *Vet. Rec.* 124: 271-273.
32. Wingfield-Digby N.J., Ricketts S.W., 1982. Results of concurrent bacteriological and cytological examinations of the endometrium of mares in routine stud farm practice 1978-1981. *J. Reprod. Fert.* 32 (Suppl.): 181-185.

INFERTILIDADE NO PERÍODO TRANSICIONAL EM EQUINOS

Claudio A. Pimentel

O ciclo estral é um conjunto de modificações hormonais, comportamentais e morfológicas da genitália da fêmea que se repetem em períodos regulares. Na égua, este ciclo dura, em média, 22 dias e é

considerado o intervalo entre duas ovulações, por ser esse intervalo menos variável do que o início ou o final de cio, como é utilizado em outras espécies. O cio (período de receptividade sexual da fêmea) dura, em média, 6 dias e é o mais longo em relação as demais espécies domésticas, nas quais o cio é medido em horas. Nesse período de receptividade sexual, o útero está relaxado e, por vezes, edemaciado e pelo menos um dos ovários tem um folículo com diâmetro superior a 30mm. O metaestro é o período de formação do corpo lúteo, quando este ainda não possui receptores a prostaglandina, e dura 5 dias. O diestro é o período de função plena do corpo lúteo e vai do 5º ao 14º dia. Nessa fase o útero tem um tônus intenso e a cérvice se encontra fechada. Os ovários, apesar da presença de corpo lúteo, apresentam atividade folicular intensa (folículos com diâmetro superior a 25mm) e aproximadamente 24% das águas ovulam no diestro sem apresentar sinais de cio (2). Ao final desse período, ocorre a regressão do corpo lúteo (liberação de $\text{PGF}_2\alpha$) e subsequente queda na concentração plasmática de progesterona. O pró-estro é o período em que a égua exerce uma atração ao macho, aproxima-se desse, porém recusa-se a aceitá-lo. Neste período, que varia de 1-3 dias, o folículo pré-ovulatório se destaca e cresce numa taxa de 3 mm/dia, a partir de cerca de 7 dias que antecedem a ovulação. As condições clínicas da genitália nesta fase são as mesmas do estro.

A espécie eqüina é considerada poliestral estacional, por apresentar atividade reprodutiva num período específico do ano, de maior luminosidade, seguido de um período fisiológico de inatividade ovariana (anestro) nos períodos de menor luminosidade, apesar de uma pequena percentagem de éguas ciclarem (11) e parirem durante todos os meses do ano.

A atividade cíclica ovariana das éguas ocorre com maior frequência na primavera/verão e tende a diminuir no outono até cessar no inverno. Diferentemente da vaca, as éguas dificilmente exteriorizam sinais de cio na ausência do macho. A fêmea eqüina em cio aproxima-se do macho, fica passiva e expõe sua região perineal, erguendo a cauda, afastando os membros posteriores, urinando com frequência e fazendo movimentos de exposição do clitóris. Esses sinais de cio vão se tornando cada vez mais intensos a medida que se aproxima o momento da ovulação. Entre os períodos de cio (diestro), além de não demonstrar os sinais de cio, a égua reage de maneira agressiva a aproximação do garanhão.

Para se identificar o cio em certas éguas é necessário, por vezes, forçá-las a presença do rufião. Éguas com potro ao pé

freqüentemente necessitam o uso de “cachimbo” (dispositivo usado sobre o lábio superior a fim de comprimí-lo) o que determina a liberação de endorfinas e permite a exteriorização do cio. Éguas e cavalos castrados androgenizados (que recebem semanalmente injeções de 250mg de propionato de testosterona) têm sido usados como rufiões de maneira eficaz na identificação de cio ao invés de garanhões.

A égua pode exibir dois padrões clássicos de crescimento folicular durante o ciclo estral: ciclos com uma ou ciclos com duas ondas de crescimento folicular. Aproximadamente 71% das éguas exibe apenas uma onda de crescimento folicular, enquanto cerca de 29% delas apresenta duas ondas. Em 24% dos ciclos estrais, ocorrem ovulações no diestro em presença de progesterona elevada e ausência de manifestação de cio. A inseminação artificial dessas éguas ou a cobertura forçada podem resultar em gestação (2).

A égua apresenta ovários que diferem, anatomicamente, das outras espécies: têm forma de rim e possuem epitélio germinativo em apenas uma pequena área, a fossa de ovulação, que se situa na concavidade do ovário, região única onde ocorre a ovulação.

Com a utilização do ultra-som em reprodução equina determinou-se que a taxa de crescimento do folículo pré-ovulatório é de 3mm por dia e, em 85% dos ciclos, ocorre uma pronunciada alteração da forma esférica para ovalada (8). O folículo pré-ovulatório pode ser detectado clinicamente sete dias antes da ovulação e atinge um diâmetro médio de 45,2cm um dia antes de se romper. A perda da forma arredondada e o aumento de flacidez do folículo indicam que a ovulação deverá acontecer num intervalo de 24 h.

A concentração plasmática de progesterona aumenta rapidamente após a ovulação, o que faz com que a receptividade sexual da égua diminua proporcionalmente. Em média a égua persiste na sua receptividade sexual 24-48 h após a ovulação que está mais intimamente associada ao final do cio do que ao seu início. Em aproximadamente 71% das situações as ovulações ocorrem no último dia do cio e 80% ocorrem durante a noite.

O uso da ultra-sonografia permite a detecção da ovulação eminente: a perda progressiva do edema endometrial acontece 24-48 h antes da ovulação.

INFERTILIDADE

A fertilidade da espécie equina é a mais baixa entre as espécies domésticas. Dados documentados pelas associações de raças

indicam taxas de natalidade de 50%-60%. Duas razões para que esse fenômeno ocorra podem ser relacionadas: a) nas raças de esporte, para as quais a pesquisa mais tem dedicado atenção, a estação reprodutiva fisiológica geralmente não coincide com aquela imposta pelo homem; b) a seleção baseia-se em prêmios em exposições ou sucesso nos esportes e não na eficiência reprodutiva.

A raça Puro Sangue Inglês (PSI), por ter sofrido um processo seletivo intenso para velocidade, perdeu muitos atributos relativos a preservação da espécie tornando-se susceptível a doenças, exigente em termos nutricionais e com problemas reprodutivos que não são considerados para descarte, pois a genealogia e o desempenho (performance) têm maior peso na decisão de preservar o indivíduo e utilizá-lo na reprodução.

Este capítulo será dedicado aos problemas decorrentes da passagem do período de anestro fisiológico para a estação reprodutiva.

TRANSTORNOS HORMONAIS

A égua é uma fêmea poliestral estacional o que significa que possui um período fértil, no ano, chamado estação reprodutiva, em que ocorrem ciclos estrais regulares. Fisiologicamente, apresenta períodos de inatividade ovariana, com ausência de ciclos estrais a cada ano. Esses períodos ocorrem nos meses de menor luminosidade, que coincidem, também, com a época de menor disponibilidade de alimento (pastos).

No Rio Grande do Sul, foram estudados a atividade ovariana (taxa mensal de ovulações) e o peso dos ovários de éguas abatidas em matadouro, verificando-se que o período de anestro vai de junho a outubro, como pode ser visto na Figura 1, e a maior atividade sexual da égua acontece de novembro a março (11). O período de anestro é definido como aquele em que menos de 25% da população de éguas adultas apresentam atividade cíclica ovariana (presença de um corpo lúteo em um dos ovários) (10).

A passagem do período de anestro para a estação reprodutiva caracteriza-se por uma série de irregularidades hormonais e comportamentais em que a égua não é fértil e chama-se período transicional. Na Figura 1 pode ser identificado, também, o período transicional, que vai de julho a setembro, quando a taxa de ovulação não aumenta porém os pesos dos ovários crescem rapidamente devido a intensa atividade folicular.

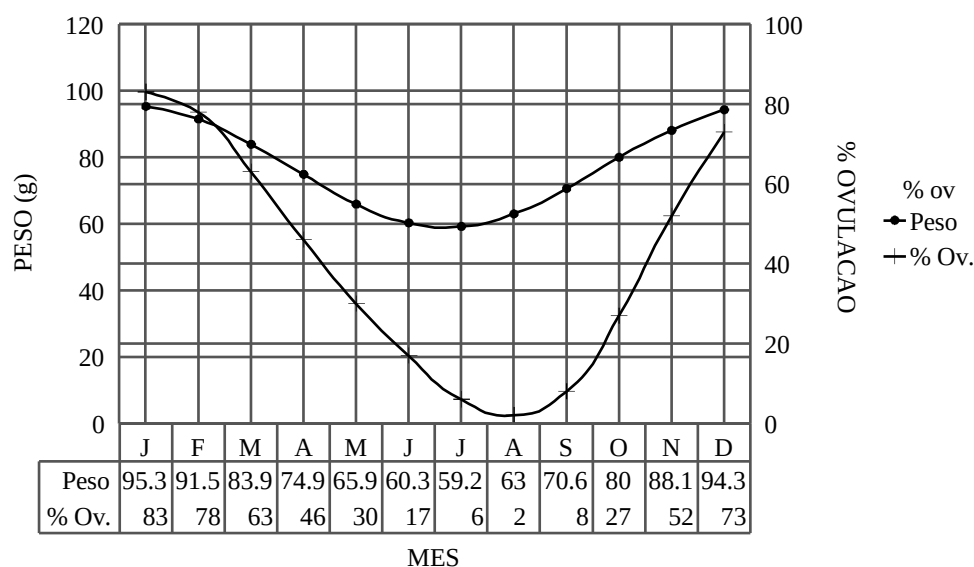


Figura 1. Taxa mensal de ovulações e peso dos ovários de éguas abatidas no Rio Grande do Sul (11).

Clinicamente, as éguas, no período transicional, apresentam ovários em forma de cacho de uva, com vários folículos em desenvolvimento (> de 20mm) que, porém, não chegam a ovular (7). Apresentamaios anovulatórios longos (15-60 dias) e são, com freqüência, erroneamente diagnosticadas como portadoras de cisto folicular, o que não existe no equino (6). Essas éguas são submetidas a inúmeras coberturas sem sucesso e/ou tratadas para curar a “doença”, o que gera mais problemas, por se tratar de um período fisiológico. A regularização dos ciclos ocorre naturalmente com o avançar da estação reprodutiva, sem necessidade de qualquer tratamento. A duração desse período é inversamente proporcional a condição corporal da égua (estado nutricional).

Criadores de cavalos de corrida, devido as vantagens competitivas dos produtos nascidos mais cedo, têm interesse que a concepção aconteça o mais próximo possível do início da estação reprodutiva oficial (15 de agosto) já que as provas que atribuem maiores prêmios são as destinadas a potros de 2 anos. Quando iniciam as competições de maiores prêmios, um potro nascido em julho, tem 2 anos e meio em dezembro, enquanto um nascido em dezembro, está

recém completando 2 anos (20% mais jovem). Isto se reflete nos preços de venda, uma vez que os compradores pagam mais por potros nascidos mais cedo. Este interesse competitivo e comercial tem gerado uma causa de infertilidade do início da estação reprodutiva que pode ser considerada fisiológica (induzida pelo homem), já que o processo de acasalamento é iniciado cedo sem a devida monitoração da atividade ovariana das éguas. Podem ocorrer doenças venéreas e infecções uterinas devidas ao excesso de serviços duranteaios longos e anovulatórios, além disso pode haver esgotamento do garanhão. O proprietário, geralmente, termina frustrado pela ausência de prenhez resultante desses acasalamentos.

A iluminação artificial associada a exames ginecológicos regulares tem minimizando os problemas decorrentes da inadequada antecipação da estação reprodutiva. Para se antecipar fisiologicamente o início do estação reprodutiva e abreviar o período transicional, têm sido utilizados diversos sistemas de iluminação artificial que se fundamentam na inibição da síntese de melatonina pela glândula pineal, que é secretada em condições de pouca luminosidade e tem a capacidade de inibir a secreção de GnRH, pelo hipotálamo. O tratamento de luz artificial, bloqueando a melatonina, determina uma maior secreção de GnRH e subsequente liberação de FSH e LH.

Para que o uso da luz artificial possa exercer esse efeito estimulador na secreção das gonadotrofinas, deve ser iniciado 60 dias antes do período desejado da estação reprodutiva (5) e a intensidade de luz deve ser superior a 200 watts, em uma cocheira de 4 por 4m, preferencialmente com as paredes pintadas de branco. Segundo John Hughes (comunicação pessoal), a iluminação adequada para estimular o sistema endócrino da égua em anestro é aquela em que uma pessoa sentada num canto da cocheira consegue, confortavelmente, ler um jornal.

Existem diferentes métodos de se trabalhar com luz artificial. Inicialmente, foram utilizados incrementos progressivos de horas luz (1) até atingir 16 h luz e 8 h escuro (16:8). Posteriormente, foi utilizada essa relação 16:8 de maneira abrupta, com os mesmos resultados do sistema de incremento progressivo (5). A seguir, verificou-se que o período do pôr do sol era o mais importante em termos de sensibilidade neuro-endócrina e bastavam 3 horas de luz a partir do pôr do sol para que houvesse um estímulo significativo na atividade ovariana (10). Finalmente, pesquisadores franceses verificaram que o momento de maior sensibilidade a luz artificial ocorria entre 9:30 e 10:30 h a partir do pôr do sol, bastando, para

tanto, apenas 1 h de luz. Concluíram que o numero total de horas luz era de menor importância que o momento de sua utilização (9).

Os dois últimos sistemas têm-se demonstrado igualmente eficazes e sua adoção depende da preferência e facilidades de cada haras.

Para contornar o problema do período transicional, que também ocorre em éguas submetidas ao tratamento de iluminação artificial, tem sido utilizada progesterona após 45-60 dias de iluminação artificial visando a modulação do sistema neuro-endócrino, preparando o endométrio para receber o embrião e manter a gestação, já que o endométrio vindo de um período de inatividade ovariana, apresenta um certo grau de atrofia, responsável por baixos índices de concepção na primeira ovulação da estação reprodutiva (4). O tratamento pode ser realizado com Regumate (allyl trembolone) por via oral na dose de 10-12ml durante 10-14 dias ou progesterona (em óleo) injetável (150mg por dia durante 10 dias) geralmente associada a 10mg de benzoato de estradiol. Esses tratamentos não evitam que as éguas ovulem durante o período, por isso muita cautela deve ser tomada se essas éguas não mostrarem cio logo após a suspensão do tratamento, pois podem, também, ter ovulado sem exteriorizar sinais de cio. É fundamental que, nesse período, as éguas sejam monitoradas através de palpação retal.

Para o sucesso de qualquer programa de luz ou tratamento hormonal que tenha por objetivo antecipar a estação reprodutiva e minimizar os transtornos endócrinos do período transicional a égua deve estar bem alimentada e com uma condição corporal igual ou superior a 3 (com as costelas pouco visíveis), segundo uma escala subjetiva que vai de 1, muito magra, a 5, obesa (3).

O procedimento mais adequado para se evitar os transtornos endócrinos do período transicional consiste na manutenção da condição corporal superior a 3 e esperar o início espontâneo da atividade ovariana da primavera, o que contraria o desejado por criadores de cavalos de esporte.

REFERÊNCIAS

1. Burkhardt J. 1947. Transition from anestrus in the mare and the effects of artificial lighting. J. Agric. Sci. 37: 64.
2. Hughes J.P., Stabenfeldt G.H., Evans .W. 1972. Estrous cycle and ovulation in the mare. J. Am. Vet. Med. Assoc. 161: 1367.

3. Huntington P.J., Jackson S.G., Owens E., Pagen J.D. 1996. Nutritional management of mares. *Equine Stud Medicine. Proceedings* 267, Sydney Australia, p.18-29.
4. Kenney R.M., Doig P.A. 1986. Equine endometrial Biopsy. In: Morrow D.A. (ed) *Current Therapy in Theriogenology*. 2W.B. Saunders. Philadelphia, p. 723-729.
5. Loy R.G. 1968. Effects of artificial lighting regimes on reproductive patterns in mares. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* p. 159-167.
6. McEntee K. 1990. *Reproductive Pathology of Domestic Mammals*. Academic Press, Inc. New York. 401 p.
7. Neely D.P., Liu I.K.M., Hillman R.B. 1983. Evaluation and therapy of genital disease in the mare. In: Hughes J.P. (ed.) *Equine Reproduction*. Princeton Junction. Veterinary Learning Systems. p. 53-55.
8. Palmer E., Driancourt M.A. 1980. Use of ultrasound echography in equine gynecology. *Theriogenology* 13: 203-216.
9. Palmer E., Driancourt M.A., Ortavant R. 1982. Photoperiodic stimulation of the mare during winter anoestrus. *J. Reprod. Fert.* 32 (Suppl.): 275-282.
10. Sharp D.C. 1980. Environmental influences on reproduction in horses. *Vet. Clin. North. Am. Large Anim. Pract.* 2: 207-223.
11. Tarouco A.K., Hammes A.M., Pimentel C.A. 1995. Estacionalidade reprodutiva de éguas abatidas em Pelotas - RS. *Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre*, 23: 26-42.

INFERTILIDADE NO GARANHÃO

Cláudio Alves Pimentel

Os meios semiológicos em fisiopatologia da reprodução buscam, basicamente, maximizar a fertilidade, eliminar animais inférteis e, possivelmente, selecionar indivíduos mais férteis. Um exame clínico metodológico e seqüencial constitui-se numa

importante ferramenta ao médico veterinário para o diagnóstico, manejo e tratamento dos problemas reprodutivos de garanhões.

A fertilidade do garanhão pode ser avaliada através de métodos diretos e indiretos. Os métodos diretos baseiam-se na taxa de prenhez, taxa de natalidade, taxa de prenhez por ciclo e taxa de prenhez por serviço.

Muitas vezes o veterinário é solicitado para uma avaliação da fertilidade de garanhões (com propósitos de venda ou para adequar um manejo eficiente) e neste caso necessita de um método indireto de estimativa da fertilidade potencial que deve ser o mais realístico possível. Por essa razão foi estabelecido o exame andrológico do garanhão, cujos critérios foram padronizados pela primeira vez em 1983 (10). O exame andrológico pode ser constituído por várias técnicas, porém rotineiramente fundamenta-se em 4 procedimentos:

- a) avaliação da integridade dos órgãos genitais;
- b) avaliação do comportamento sexual;
- c) coleta e exame de sêmen;
- d) pesquisa de agentes infecciosos no trato genital.

O macho pode ter sua fertilidade comprometida por três razões:

- a) alterações da capacidade copuladora;
- b) presença de agentes patógenos;
- c) problemas no sêmen.

Exame clínico

Inicialmente deve-se fazer uma inspeção visual, atentando para aspectos ligados a função reprodutiva:

- a) os membros devem ser livres de lesões que possam comprometer a cópula e os aprumos corretos;
- b) o prepúcio e a bolsa escrotal não devem apresentar alterações;
- c) ao se aproximar de uma égua o garanhão deve mostrar interesse;
- d) quando em ereção, deve-se verificar se o pênis está livre de alterações.

Exame clínico dos órgãos genitais

Após a inspeção, a palpação da genitália deve ser realizada após a coleta de sêmen por duas razões: o garanhão está mais relaxado e evitam-se procedimentos que possam inibir seu comportamento sexual durante a coleta. O examinador deve-se posicionar próximo da paleta e do lado esquerdo do garanhão, devidamente contido (por um ou dois cabrestos; eventualmente se faz necessário o uso de “cachimbo”). A palpação da bolsa escrotal, dos testículos, epidídimos,

anel inguinal e cordão espermático deve ser realizada como rotina. O exame dos órgãos internos (vesículas seminais e ampolas) deve ser feito, somente, quando o histórico sugerir processos inflamatórios do trato genital. Na palpação dos testículos deve-se avaliar forma, tamanho e consistência. O tamanho testicular está intimamente associado à capacidade de produção de espermatozóides e é avaliado através da medida da largura do escroto. Para isso, usa-se a distância determinada pelos dedos indicador e polegar (9) como a melhor estimativa do tamanho dos testículos considerando-se que sejam simétricos. Caso contrário, registram-se as três dimensões (comprimento, largura e espessura) de ambos os testículos separadamente.

A seguir é palpado o epidídimo, verificando-se a integridade de suas três regiões: cabeça (cranial), corpo (ventro-medial) e cauda (caudal) em relação a posição dos testículos (horizontais na bolsa escrotal). Frequentemente, observam-se ganhões com inserção anômala unilateral do cremaster, os quais apresentam rotação testicular constante, com a cauda epididimária na posição cranial do escroto. Aplasia segmentar e granuloma do epidídimo têm sido descritos (11).

Após o exame da bolsa escrotal, testículos e epidídimo, deve-se palpar com atenção o cordão espermático e a porção externa do anel inguinal. Nessa etapa devem-se buscar hérnias inguinais, varicocele (espessamento do cordão), granulomas e neoplasias.

As doenças venéreas podem ser responsabilizadas por infertilidade e devem ser controladas por medidas higiênicas apropriadas, ou seja, limpeza do pênis do garanhão com soluções de sabão neutro para retirada do esmegma, que se acumula durante o período de inatividade sexual. A não limpeza do pênis permite que uma grande quantidade de agentes contaminantes tenha acesso ao útero, podendo contribuir para a instalação de endometrites.

Se o garanhão estiver em repouso sexual, geralmente o pênis está sujo de esmegma e deve ser limpo antes da coleta de sêmen, quando se aproveita para realizar o exame clínico. Para se proceder a limpeza, o garanhão deve apresentar ereção frente a uma égua (preferencialmente em cio) e não pode ser contido com cachimbo ou outro método que possa inibir sua libido. Se o garanhão for muito violento, deve ser conduzido por dois buçais e dois auxiliares, para proteção do operador que realiza a limpeza e, posteriormente, a coleta. Recomenda-se o uso de água morna (37-40 °C), uma esponja fina e sabão neutro. Após o pênis deverá ser seco com toalha de pano estéril

ou ao ar livre, enquanto estiver aguardando a preparação da vagina artificial para coleta.

Exame do comportamento sexual

O exame do comportamento sexual deve ser realizado registrando-se libido (intensidade do desejo sexual), habilidade de serviço (perfeição com que o ato sexual é realizado) e capacidade de serviço (quando se leva em conta o período refratário, que é o intervalo de tempo entre a consumação de um ato sexual e a recuperação do desejo e capacidade de realizar um segundo ato). Se houver qualquer problema de comportamento sexual, a fertilidade do garanhão estará comprometida pois poderá inviabilizar a deposição de seus gametas no trato genital feminino. As causas mais freqüentes de problemas comportamentais estão associadas a processos dolorosos do aparelho locomotor, região lombar e peito. Devem-se considerar problemas psíquicos em consequência de mau manejo dos garanhões e doenças sistêmicas que possam, também, afetar a libido.

Exame de sêmen

Com relação ao exame de sêmen, o que se objetiva é apreciar indiretamente a produção qualitativa e quantitativa de gametas, bem como as suas condições de armazenamento e transporte no trato genital masculino. O esperado é que garanhões de melhor qualidade de sêmen tenham melhor fertilidade e vice-versa. Há circunstâncias em que éguas normais, acasaladas com garanhões de má qualidade de sêmen têm fertilidade normal, pois o controle folicular dessas éguas (a estimativa do momento mais próximo da ovulação) é realizado com muito rigor e permite que seja realizado um número mínimo de coberturas, economizando as reservas espermatogênicas dos garanhões e fazendo com que os espermatozoides ejaculados permaneçam por um menor tempo possível no trato genital feminino até o momento da fertilização. O contrário pode, também, ser observado: garanhões de excelente qualidade de sêmen apresentam baixos índices de fertilidade. As causas para esta segunda circunstância podem ser: éguas inférteis; observação inadequada deaios; e época inapropriada para acasalamentos. Por essas razões, muitas vezes, os problemas de manejo têm maior influência na fertilidade do que as características intrínsecas do sêmen do garanhão (18).

O efeito da qualidade do sêmen do garanhão na fertilidade tem sido documentado na bibliografia (3), entretanto há muita controvérsia entre pesquisadores quanto ao significado de certas características do

ejaculado, explicando a variação da fertilidade entre garanhões, embora seja unânime o conceito de que certos defeitos específicos dos espermatozoides tenham reflexos expressivos na fertilidade (16).

Alguns trabalhos consideram mais importante o número de espermatozoides viáveis no ejaculado (8,13,14), outros destacam a motilidade do ejaculado (19), que tanto pode ser avaliada subjetivamente através de microscópio óptico, sob aumento de 400 x, como através de sistemas computadorizados (7).

O exame da morfologia espermática tem sido destacado por alguns pesquisadores (1,5,12,15,17), porém questionado por outros (8,19). Entretanto, quando as observações são conduzidas dentro de critérios laboratoriais rígidos e manejo reprodutivo uniforme, fica evidente um efeito significativo da morfologia espermática sobre a fertilidade: garanhões com maior percentagem de espermatozoides normais tem maior fertilidade (6,15), porém em circunstâncias de manejo distintas (ganhões em diferentes propriedades e sob diferentes influências ambientais e/ou manejo) o efeito das características do ejaculado não estão associadas à fertilidade (16).

Para a coleta de sêmen existem vários modelos de vagina artificial. Os modelos Colorado, Hannover e Botucatu constam de um tubo rígido (borracha ou PVC) e um tubo flexível de látex entre os quais é colocada água que, no momento da coleta, deve estar entre 45 e 48 °C, adequando a pressão ao tamanho do pênis. Internamente, pode-se usar uma camisa plástica descartável, com vantagens de higiene e praticidade de limpeza. Certos garanhões não aceitam a camisa plástica, negando-se a ejacular. Na extremidade do tubo flexível, é adaptado um copo coletor (mamadeira) que no momento da coleta deve estar protegido dos raios solares (raios ultravioleta são danosos ao espermatozoide), e da baixa temperatura. Outro modelo de vagina artificial é o japonês, chamado Nishikawa, que é semelhante aos modelos Colorado e Hannover, diferindo apenas por ter o tubo rígido de alumínio. Existe, ainda, o modelo Missouri que não possui tubo rígido, apenas um tubo de látex duplo onde é colocada a água e uma capa de couro para facilitar o operador a segurá-lo durante a coleta.

O período de excitação deve ser o menor possível visando obter um ejaculado com a menor fração gelatinosa possível. Antes de se coletar o sêmen, o operador deve-se posicionar no lado esquerdo da égua (manequim) e garanhão e coletar um “swab” uretral e outro da fossa da glândula para exame bacteriológico. A seguir, pode ser realizada a coleta, desviando-se o pênis em direção à vagina artificial

que é segura firmemente numa posição horizontal na altura da tuberosidade isquiática da égua ou manequim. Se a pressão da vagina artificial cheia de água for excessiva para as dimensões do pênis, pode-se abrir a válvula liberando água, quando o garanhão estiver iniciando o processo de ejaculação.

O garanhão ejacula em jatos (5 em média) que devem ser avaliados através da palpação da base do pênis durante a coleta ou monta natural, para se assegurar que ocorreu a ejaculação. Outros sinais característicos do processo ejacutório são os movimentos da cauda em forma de badeiradas (“flag”) e a saída do pênis flácido da vagina, com a glândula dilatada e deixando fluir plasma seminal.

Os três primeiros jatos contêm a fração rica em espermatozoides e os dois últimos contêm apenas a fração gelatinosa, produzida pelas vesículas seminais, cuja função é mecânica, para auxiliar a introdução da fração rica em espermatozoides dentro do útero da égua. Essa fração tem, também, um efeito protetor do endométrio contra a ação irritante dos espermatozoides, além de capacidade bactericida.

Realizada a coleta de sêmen ou monta, pode-se utilizar um “swab” e coletar uma amostra pós ejacutória da uretra, para exame microbiológico.

O sêmen deve ser examinado em local (laboratório) limpo, sem vento e protegido dos raios solares, pois se o sêmen é destinado à inseminação artificial, a luz dos raios solares emite ondas ultravioleta que são prejudiciais aos gametas, afetando seu DNA.

Inicialmente é verificada a presença da fração gelatinosa, que é variável entre garanhões e épocas do ano. Esta fração deve ser removida através de aspiração com seringa e desprezada. O volume livre de gel (fração rica em espermatozoides) é registrado em ml. O aspecto e cor do ejaculado devem ser observados para o registro de flocos de pus ou sangue. O pH é determinado através de fita de papel indicador por comparação com padrões da própria embalagem. Suas variações não são muito importantes, porém, por ser um procedimento simples e rápido, aconselha-se sempre o seu registro na ficha de exame de sêmen (Figura 1). Quando o pH estiver superior a 8 deve-se suspeitar de processos inflamatórios no trato genital ou ejaculado contaminado com urina. A motilidade é avaliada através da colocação de uma gota de sêmen entre lâmina e lamínula (previamente aquecidas) que são levadas ao microscópio num aumento de 200 a 400 vezes. A determinação da motilidade é subjetiva e baseia-se na visualização da proporção de espermatozoides que se movem ou que

estão parados, em um campo microscópico. Registra-se uma percentagem. Durante esse procedimento avalia-se a qualidade do movimento das células espermáticas, no que se refere a velocidade com que atravessam o campo. Atribui-se um escore de 1 a 5, sendo 1 apenas movimentos oscilatórios e 5 quando as células atravessam rapidamente o campo. Não se deve considerar movimento progressivo ou curvilíneo das células, pois sabe-se que a forma abaxial (peça intermediária fixada em posição excêntrica na cabeça do espermatozóide) é normal e essa característica, que não deve ser chamada de defeito, impede que o espermatozóide se desloque em linha reta.

A concentração espermática é determinada em câmara de Neubauer (2) após diluir-se o sêmen na proporção de 1:20. O número total de espermatozóides contado nos 5 quadrados de cada lado da câmara é multiplicado por 1.000 obtendo-se a concentração por ml. O total ejaculado é obtido multiplicando-se a concentração pelo volume livre de gel e o total de espermatozóides viáveis ejaculado é determinado através da multiplicação do total ejaculado pela fração de normais (por exemplo: se a percentagem de células normais for 75%, então multiplica-se o total ejaculado por 0,75 para se obter o total de espermatozóides viáveis ejaculado).

O exame de morfologia espermática é realizado num esfregaço feito logo após a coleta e fixado em chama para transportar ao laboratório. A coloração realizada é através de imersão da lâmina em mercúrio cromo durante 1 minuto e, após, violeta de genciana por 30 segundos (E.Vaz 1999. Comunicação pessoal). A seguir, a lâmina é secada ao ar. O exame da morfologia espermática é realizado através de microscopia de imersão, num aumento de 1.000 vezes. São contadas 200 células e registrados os defeitos. As anormalidades espermáticas observadas são registradas por região (cabeça, peça intermediária e cauda).

O sêmen, sob o ponto de vista qualitativo, pode ser dividido em duas categorias: boa qualidade e má qualidade (16). Como boa qualidade considera-se quando o total de espermatozóides viáveis for superior a $1,8 \times 10^9$; motilidade superior a 50% e a percentagem de espermatozóides normais superior a 60%. Valores inferiores a esses em, pelo menos, uma dessas três características classifica o sêmen como de má qualidade.

Exame de Sêmen

Volume Total (ml)	
Gel (ml)	
Sem Gel (ml)	
pH	
Motilidade (%)	
Vigor (0-5)	
Concentração ($\times 10^6/\text{ml}$)	
Total Ejaculado ($\times 10^9$)	
Total Viáveis ($\times 10^9$)	
Morfologia (%)	
• Normais	
• Anormalidades de Cabeça	
• Anormalidades de Peça Intermediária	
• Anormalidades de Cauda	
• Anormalidades de Acrossomo	
• Gota Proximal	
• Cabeça Isolada Normal	
• Células Germinativas	

Figura 1. Modelo de ficha para exame de sêmen.

Os índices de fertilidade de garanhões cujo sêmen foi classificado por esse critério estão na Tabela 1.

Verifica-se uma diferença de aproximadamente 10 pontos percentuais na taxa de fertilidade de garanhões com essas diferenças de qualidade de sêmen.

Tabela 1. Índices de fertilidade de sêmen de boa (20 garanhões) ou má qualidade (19 garanhões).

Fertilidade (%)	Boa qualidade (N= 20)	Má qualidade (N=19)	X ²	P
Éguas prenhes/total de éguas	599/696 (86 %)	389/524 (74 %)	27,88	<0,005
Éguas prenhes/total de ciclos	599/1108 (54%)	389/868 (45 %)	16,64	<0,005
Éguas prenhes/total de serviços	599/2136 (28%)	389/1729 (22 %)	15,40	<0,005

Muitas vezes, apenas uma ou poucas amostras de sêmen são coletadas antes e/ou durante a estação reprodutiva visando inferir sobre o padrão qualitativo do sêmen de garanhões. Este procedimento tem sido criticado como critério de estimativa da fertilidade potencial de garanhões devido a grande variabilidade qualitativa entre ejaculados de um mesmo garanhão. Em trabalhos conduzidos de maneira criteriosa, analisando-se individualmente cada ejaculado utilizado em inseminação artificial (18) foi possível identificar as características do sêmen mais associadas a fertilidade, bem como os fatores de manejo (intervalo da cobertura/inseminação até a ovulação e número de espermatozóides viáveis utilizados por égua) que podem interferir com os resultados. Nesses trabalhos foi observado que a fertilidade aumentou de 28% a 65% quando o número de espermatozóides viáveis utilizado se elevou de 100 a 900x10⁹ por inseminação artificial; quando o intervalo entre a inseminação artificial e a ovulação foi menor de 24 horas a taxa de prenhez foi de 60%-80% e quando esse intervalo variou de 4-5 dias a taxa de prenhez foi de 0-20% (18). Com base nesses trabalhos pode-se sugerir os seguintes valores como padrões mínimos para se considerar um garanhão de fertilidade aceitável com base no exame andrológico (Tabela 2).

Tabela 2. Padrões mínimos qualitativos do exame andrológico em garanhões.

Características	Valores
Comportamento sexual	Normal
Bacteriologia genital	Negativa
Diâmetro escrotal (mínimo)	90 mm
Sêmen	
Volume (mínimo)	10 ml
PH máximo	7,5
Concentração (mínimo)	100 x 10 ⁶ /ml
Total ejaculado (mínimo)	2 x 10 ⁹
Espermatozóides normais (mínimo)	60%

REFERÊNCIAS

1. Bielanski W., Dudeck E., Bittmar A., Kosiniak K. 1982. Some characteristics of common abnormal forms of spermatozoal in high fertile stallions. J. Reprod. Fertil. 32: 21-26.
2. Deschamps J.C., Pimentel C.A. 1979. Exame de Sêmen em Touros. Boletim Técnico, n. 12, Faculdade de Veterinária, UFPel. 29 p.
3. Dowsett K.F., Pattie W.A. 1982. Characteristics and fertility of stallion semen. J. Reprod. Fertil. Suppl. 32, p 1-8.
4. Fernandes C.E.S. 1994. Características do sêmen de garanhões e relação com a fertilidade. Tese de mestrado. Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, RS, 69p.
5. Friedman R., Scott M., Heath S.E., Hughes J.P., Daels P.F., Tran T.Q. 1991. The effects of increase testicular temperature on spermatogenesis in the stallion. J. Reprod. Fertil. Suppl. 44: 127-134.
6. Jasko D.J., Lein D.H., Foot R.H. 1990. Determination of the relationship between sperm morphologic classification and fertility en stallions: 66 cases. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 197: 389-394.
7. Jasko D.J. 1992. Evaluation of stallion semen. In: Blanchard T. L., Varner D.D. Stallion management. Vet. Clin. North Am. 8: 129-148.
8. Kenney R.M., Kengston R.S., Raja-Mon A.H., Ramberg C.F. 1971. Stallion semen characteristics for prediction fertility. Proc. 17th Conv. AAEP, p 53-67.
9. Kenney R.M., Bergman R.V., Cooper W.L., Morse G.W. 1975. Minimum contamination techniques for breeding mares:

- Technique and preliminary findings. Proc. 21st meeting AAEP. 327-336.
10. Kenney R.M., Hurtgen J.P., Person R., Witherspoon D., Simons J. 1983. Society for Theriogenology: manual for clinical fertility evaluations of the stallion. Hastings, NB. 100 p.
 11. McEntee K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, Inc. New York, 401 p.
 12. McLeod J., McGee, W.R. 1950. The semen of the thoroughbred. Cornell Vet. 40: 233-248.
 13. Pickett B.W., Faulkner L.C., Sutherland T.M. 1970. Effect of month and stallion on seminal characteristics and sexual behavior. J. Anim. Sci. 31: 713-728.
 14. Pickett B.W., Voss J.L., Squires E.L. 1983. Factors affecting quality and quantity of stallion spermatozoa. Comp. cont. aduc. 5: 259-267.
 15. Pimentel C.A. 1989. Aspectos da patologia espermática e fertilidade no garanhão. Anais. Congresso Bras. de Reprod. Anim., 8, p. 127-132.
 16. Pimentel C.A., Fernandes C.E. 1996. Semen quality and fertility in the stallion. Annais. International Congress on Animal Reproduction, 13, Sydney, Australia, 17-22.
 17. Pimentel C.A., Hammes A.M., Diedrich G. 1997. Fertility in the stallion as assessed by the spermatozoa morphology. Ciência Rural, Santa Maria, 27: 245-249.
 18. Pimentel C.A., Ribeiro D.B., Moraes J.C.F. 1998. Factors affecting fertility of stallion fresh semen used in artificial insemination. Proc. Annual Meeting Society For Theriogenology, Baltimore, MD. 152 p.
 19. Voss J.L., Pickett B.W., Squires E.L. 1981. Stallion spermatozoa morphology and motility and their relationship to fertility. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 178:287-289.
-

CAMPILOBACTERIOSE

Silvia R.L. Ladeira
Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A campilobacteriose genital bovina, anteriormente conhecida como vibriose bovina, é uma enfermidade infecciosa, venérea, que acomete bovinos de todas as raças levando a infertilidade temporária e abortos ocasionais. É causada pelo *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e pelo *Campylobacter fetus* subsp. *intermedius*, que se caracterizam como bactérias gram negativas, que em culturas jovens apresentam forma de vírgula, asa de gaivota ou “S” e, em culturas mais velhas, podem apresentar, também, formas cocóides. São móveis, não esporuladas e microaerófilas. As colônias cultivadas em agar sangue são pequenas, com 1-2mm de diâmetro, de coloração cinza-clara, não hemolíticas, semelhantes a cabeça de alfinete. A caracterização das espécies é feita através dos testes de catalase, produção de ácido sulfídrico e tolerância a glicina a 1%. A dessecação e a luz solar inativam a bactéria em poucas horas (3,4,7).

O *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e seu biotipo *intermedius* localizam-se nas pregas e criptas da mucosa do prepúcio e pênis, onde encontram condições microaerófilas favoráveis para se multiplicar sem, contudo, causar lesões histológicas locais. O macho se contamina através da monta com vacas doentes ou pelo hábito de saltar em outros touros. A fêmea se infecta através da monta ou inseminação artificial com sêmen ou equipamentos contaminados. A bactéria, ao atingir a mucosa uterina, causa uma reação inflamatória, impedindo a fixação do óvulo fecundado, levando a morte do embrião e sua reabsorção. Quarenta a 60 dias após à infecção inicia-se a produção de anticorpos na vagina e útero, o agente é eliminado e a fertilidade se restabelece após 3-4 ciclos estrais. Em algumas fêmeas ocorre a fecundação e a nidação do ovo, e entre o 5º-7º mês de gestação a bactéria, que está na vagina, vai para o útero e ocorre o aborto (7).

Campylobacter fetus subspécie *fetus* é hospedeiro do aparelho digestivo de bovinos e ovinos e causa, esporadicamente, abortos na metade da gestação, sendo transmitido por via digestiva ou fômites. Eventualmente, pode ser transmitido por via venérea podendo ser

encontrado, também, no trato genital de bovinos e em tecidos fetais (4,7).

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermidade apresenta distribuição mundial. A idade dos animais é um fator importante na epidemiologia, sendo que touros mais velhos são mais suscetíveis à infecção, provavelmente, pelo maior número de serviços realizados e pelo maior desenvolvimento das criptas e pregas da mucosa peniana e prepucial, que favorecem o ambiente de microaerofilia ideal para a multiplicação do agente. Novilhas e vacas sem contato prévio com o agente são mais suscetíveis devido a falta de imunidade.

Segundo o Anuário de Sanidade Animal de 1978 (FAO-OMS-OIE), a campilobacteriose genital bovina foi diagnosticada em 52 países e suspeita em 17, representando 41% de 168 países consultados (7).

No Brasil a enfermidade foi estudada, principalmente, até a década de 70, através de levantamentos epidemiológicos em rebanhos, pela técnica de mucoaglutinação em fêmeas. No Rio Grande do Sul, essas provas demonstraram 27% de fêmeas reagentes de um total de 311 animais testados, pertencentes a 22 rebanhos de 9 diferentes municípios (11), e 83,3% de fêmeas reagentes de 36 animais pertencentes a um rebanho no qual foi detectada a presença de cervicites, vaginites não purulentas, intervalos entre partos de 10 meses e 7 dias e intervalo entreaios de 35 dias (12). Neste mesmo Estado *C. fetus* subesp. *veneralis* foi isolado de reprodutores utilizados em propriedades com problemas de fertilidade (6). Campilobacteriose foi diagnosticada, mais recentemente, em duas propriedades onde ocorreram casos de repetição de cio e abortos aos 4-5 meses de gestação (15).

No ano de 1986, em um trabalho realizado em São Paulo, em propriedades com problemas reprodutivos, através do cultivo do agente, foi observado que, de um total de 46 touros examinados, 23,9% estavam infectados (8). No estado de Mato Grosso do Sul, de 132 touros de 2 a 12 anos, provenientes de quatro propriedades, 56% eram portadores do *Campylobacter fetus* (13). Em um estudo realizado durante os anos de 1996 e 1997 em rebanhos bovinos do Rio de Janeiro e áreas limítrofes, utilizando a prova de mucoaglutinação lenta nas fêmeas e isolamento bacteriano nos machos, em um total de 248 animais examinados, foi encontrado que 71 (28,62%) eram positivos, 33 (13,30%) suspeitos e 144 (58,06%) negativos. Das 22

propriedades visitadas, em 16 (72,72%) detectou-se a presença da infecção (10). Em Goiás foi observada uma prevalência de 22,37% através da técnica de mucoaglutinação. Foram testados 1.685 amostras provenientes de 72 rebanhos leiteiros situados em 21 municípios do Estado (2).

Durante o período de 1985 a 1999 foi realizado, em vários Estados, um estudo com o objetivo de avaliar os agentes bacterianos envolvidos na etiologia de abortamentos na espécie bovina. Foram analisados 553 fetos abortados provenientes de São Paulo, Minas Gerais, Paraná, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Rio de Janeiro e Rio Grande do Sul. Em 35,6% dos casos foi possível detectar a causa do aborto, sendo que 2,0% foi causado por *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e 1,1% por *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* (16).

SINAIS CLÍNICOS

O touro não apresenta sinais clínicos que façam suspeitar da enfermidade, mantendo a libido e a capacidade fecundante do sêmen, cujas características físicas e químicas não se alteram. Touros velhos, com mais de 5 anos, uma vez infectados podem se tornar portadores por toda a vida. A maioria dos touros jovens adquirem a infecção por pouco tempo, recuperando-se espontaneamente.

As fêmeas apresentam morte embrionária, repetição de cio, infertilidade temporária, aumento do período entre cios, aumento do intervalo entre cio e prenhez e maior período entre partos. Após 3-4 meses ocorre recuperação do endométrio e o animal começa a ciclar novamente. O aborto é raro, ocorrendo entre o 5º e o 7º mês de gestação em 3%-5% das fêmeas enfermas.

No rebanho, a entrada do agente eleva o índice de retorno ao cio. Quando um rebanho livre entra em contato com o agente, a taxa de prenhez diminui significativamente no primeiro ano, fazendo com que o produtor prolongue o período de monta, ocorrendo dois picos de parição. Primeiro ocorre a parição das fêmeas que não foram contaminadas e após as fêmeas que se infectaram e adquiriram imunidade no final do período de monta. Em rebanhos sadios são necessários 1,4-1,7 serviços para ocorrer a prenhez, enquanto que em um rebanho infectado essas médias passam para 4-6 serviços. Quando 40% dos touros são portadores, dificilmente a taxa de prenhez será superior a 60% nas novilhas e 75%-80% nas vacas. As novilhas são indicadoras do problema devido a maior suscetibilidade ao agente, portanto quando introduzidas no rebanho apresentam sinais clínicos

mais evidentes que as vacas. As fêmeas velhas ou se curam ou se tornam portadoras mantendo a enfermidade no rebanho (5,7).

PATOLOGIA

O macho não apresenta lesões aparentes, podendo ocorrer apenas infiltrado de células inflamatórias na lâmina própria da mucosa prepucial e peniana.

A fêmea pode apresentar cervicite, endometrite e salpingite. No útero podem observar-se lesões no endométrio, atingindo as camadas mais profundas, com infiltração de células inflamatórias, principalmente na região periglandular (7).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado através da história clínica do rebanho e do isolamento e tipificação do agente. Para o diagnóstico laboratorial são utilizados esmegma prepucial, muco vaginal e feto recentemente abortado.

O esmegma prepucial pode ser coletado com pipeta descartável de inseminação artificial, lavado prepucial ou raspador metálico. Segundo um estudo realizado comparando os três métodos, o uso do raspador metálico foi mais eficiente no isolamento do agente e o número de contaminantes foi marcadamente reduzido (18). O material deve ser coletado dos touros com mais de 5 anos e que estejam em descanso sexual por, no mínimo, 10 dias. Na fêmea o muco é coletado com uma pipeta de inseminação artificial ligada a um tubo látex e este a uma seringa. Com ajuda de um espécule vaginal é aspirado material do fórnix da vagina. A coleta deve ser feita próxima ao cio.

O material coletado deve ser enviado imediatamente ao laboratório, refrigerado e ao abrigo da luz, pois o agente é muito sensível, tornando-se inviável após 4-6 horas da coleta. Em propriedades distantes recomenda-se o uso de meio de transporte específico, que prolonga a viabilidade do agente até 72 horas. Para coleta de material a campo o meio de cultura “reed orr”, a base de tioglicolato de sódio e peptona, tem demonstrado ser eficiente no cultivo simultâneo de *C. fetus* e *Tritrichomonas foetus* com maior tempo de sobrevivência destes agentes, em relação a outros meios de cultura utilizados (1).

Os fetos devem ser enviados ao laboratório, refrigerados, tão logo sejam abortados. Conteúdo de abomaso, fragmentos de pulmão,

fígado, baço são colhidos, assepticamente, e semeados para o isolamento do agente.

Pode-se utilizar imunofluorescência e imunoperoxidase para a identificação do agente (7). A imunofluorescência direta é um método eficiente para detecção de animais portadores, principalmente, quando a distância da propriedade impossibilita o cultivo. Essa técnica permite distinguir entre os gêneros *C. fetus* e *C. sputorum*, considerada não patogênica, mas não distingue entre as subespécies *fetus* e *venerealis*, devendo-se utilizar provas bioquímicas (4,11). Outros testes podem ser realizados como ELISA, que determina IgA na mucosa vaginal e uterina (14), mucoaglutinação, que permite avaliar a presença de anticorpos vaginais (7) e a reação de polimerase em cadeia, capaz de revelar até 3 células do microorganismo no sêmen (7,17). Tanto no macho como na fêmea, quando negativos, é recomendado que se façam, no mínimo, três coletas sucessivas para confirmação da condição de livre da infecção.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial das enfermidades que cursam com problemas reprodutivos, como a brucelose, leptospirose, rinotraqueíte bovina infecciosa/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) e, principalmente, com tricomonose que se apresenta com história clínica semelhante.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os touros podem ser tratados com estreptomicina e penicilina, por via parenteral e local; no entanto os resultados podem ser insatisfatórios, uma vez que o efeito de antimicrobianos sobre as criptas prepuciais é pequeno. Tratamentos combinados de vacinação e diidroestreptomicina têm sido recomendados com o objetivo de suprimir ou eliminar portadores em centrais de inseminação artificial. Um tratamento alternativo seria a administração diária de 5g de estreptomicina infundida na cavidade prepucial associada a massagem vigorosa por 5 minutos com o orifício prepucial fechado, durante 5 dias. Para a utilização do tratamento deve-se levar em conta a relação custo/benefício (9). Após o tratamento, devem ser feitas, no mínimo, três coletas, com intervalo de uma semana, para confirmar a cura do animal.

A principal medida de controle é a inseminação artificial com sêmen comprovadamente negativo. Os touros infectados devem ser descartados e substituídos por touros jovens. As fêmeas devem ficar em descanso sexual por 4-5 ciclos.

A vacinação pode ser utilizada como método preventivo e curativo. Os animais, tanto machos como fêmeas, devem ser vacinados um mês antes do período de cobertura e 30 dias após deve ser aplicada uma dose de reforço. Posteriormente, os animais devem ser revacinados anualmente. Os touros utilizados em centrais de inseminação artificial devem ser periodicamente testados para assegurar o estado de livre da infecção. Animais portadores, dependendo do caso, devem ser eliminados do plantel, pelo risco de transmissão aos suscetíveis (9).

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque F.T., Fontelles A.L.B., Andrade V.L.B., Jesus V.L.T., Resende O.A. 1997. O meio reed orr para cultivo simultâneo in vitro de *Tritrichomonas foetus* e *Campylobacter fetus*. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS, p. 175.
2. Andrade J.R.A., Silveira W., da Silva R.L., de Oliveira V.C., Viana H.A. 1986. Prevalência do *Campylobacter fetus* (vibriose) em bovinos no Estado de Goiás. A Hora Veterinária. 6: 31-37.
3. Beer J. 1988. Doenças infecciosas em animais domésticos. Ed. Roca, São Paulo, vol.2, p.191-196.
4. Carter G.R., Chengappa M.M., Roberts A.W. 1995. Essentials of Veterinary Microbiology. Ed. Williams & Wilkins, 5ª edição, USA, 394p.
5. Cipolla A.L., Brooks B.W., Garcia M.M., Terzolo H.R., Estrela E.S., Casaro A.P. 1991. Persistence of infection in heifers intracervically inoculated with *Campylobacter fetus* susp. *venerealis*: bacteriological and molecular analysis. Anais. Congresso Mundial de Veterinária, 24, Rio de Janeiro, RJ. p.18-23.
6. Fernandes J.C.T., Moojen V., Palacio P.T. 1975. Isolamento de *Campylobacter fetus* subesp. *venerealis* sorotipo A de touros no Rio Grande do Sul. Arq. Fac. Agron. Vet., UFRGS, Porto Alegre, 3: 7-12.
7. Genovez M. 1997. Campilobacteriose Genital Bovina. Rev. Bras. Reprod. Anim. 21: 48-51.
8. Genovez M., Scarcelli E., Picone A.B.B. 1986. Avaliação de dois métodos de coleta de muco prepucial no diagnóstico da campilobacteriose genital em touros. Arq. Inst. Biol., São Paulo, 56: 7-11.

9. Gomes M.J.P. 1998. Campilobacteriose genital bovina. In: Lemos R.A.A. Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul, Campo Grande , MS, p. 468-484.
 10. Jesus V.L.T., Albuquerque F.T., Jacob J.C.F., Souza Filho RS. 1995. A incidência da campilobacteriose bovina no estado do Rio de Janeiro e áreas limítrofes. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 19, Santos SP. p.127.
 11. Mies Filho A. 1960. Incidência de vibriose bovina em alguns rebanhos leiteiros no Rio Grande do Sul. Ver. Fac. Agron. Vet., UFRGS, Porto Alegre, 3: 195-199.
 12. Mies Filho A. 1963. Vibriose bovina. Evolução de um foco no Rio Grande do Sul. Ver. Fac. Agron. Vet., UFRGS, Porto Alegre, 6: 73-83.
 13. Pellegrin A.O., Sereno J.R.B, Leite R.C., Costa G.M., Silva E.V.C. 1998. Campilobacteriose genital bovina em touros do Mato Grosso do Sul. Rev. Bras. Reprod. Anim. 22: 43-47.
 14. Pellegrin A.O., Barbosa E.F., Leite R.C., Lage A.P. 1999. ELISA para detecção de IgA contra *Campylobacter fetus* em muco cérvico-vaginal de fêmeas bovinas. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 20, Salvador, BA, p.166.
 15. Riet-Correa F., Ferreira J.L.M., Schild A.L. 1999. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Editora Universitária, UFPel, Pelotas, RS. n 19, 43 p.
 16. Scarcelli E., Genovez M.E., Cardoso M.V., Faciolli M.R., Teixeira S.R., Castro V., Souza C.A.I. 1999. Principais agentes bacterianos causadores de abortamentos em bovinos. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 20, Salvador, BA, p.140.
 17. Stynen A.P.R., Carvalho, A.C.T., Barbosa E.F., Lage A.P. 1999. Reação em cadeia da polimerase para a identificação de *Campylobacter fetus*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 20, Salvador, BA, p.163.
 18. Tedesco L.F., Errico F., Del Baglivi L.P. 1977. Comparison of three sampling methods for the diagnosis of genital vibriosis in the bull. Aust. Vet. J. 53: 470-472.
-

TRICOMONÍASE BOVINA

Silvia R.L. Ladeira
Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Tricomoníase bovina é uma enfermidade causada pelo protozoário *Tritrichomonas foetus*. É uma doença infecciosa transmitida por via venérea, caracterizada por produzir morte embrionária, repetição de cio, infertilidade temporária, 5%-30% de aborto até o 4º-5º mês de gestação, maceração fetal e piômetra. O touro é um portador assintomático que dificilmente se livra da infecção.

Tritrichomonas foetus possui forma variável, aparecendo em culturas novas em forma de pêra e em culturas mais velhas em forma esférica. Suas dimensões oscilam entre 10-14µm por 5-10µm. Possui 3 flagelos anteriores, 1 flagelo posterior e uma membrana ondulante. É móvel, com movimentos irregulares em diferentes direções. É anaeróbio aerotolerante, porém altas tensões de oxigênio atuam como um fator limitante para o crescimento do parasita. Uma pequena proporção dos parasitas pode sobreviver aos procedimentos de congelação usados para armazenar sêmen, mas nenhum sobrevive ao dessecamento ou a temperaturas elevadas (2,6).

Nos machos o parasita se localiza nas criptas e pregas do prepúcio, pênis e porção inicial da uretra sem causar lesões. A qualidade do sêmen e a libido não são afetadas. A fêmea se infecta através da monta com touro infectado ou através da inseminação artificial com equipamentos ou sêmen contaminados. Os protozoários multiplicam-se na vagina podendo permanecer nesta ou invadir o útero. Após 20-30 dias ocorre a produção de imunidade local e em aproximadamente quatro ciclos estrais a recuperação é estabelecida. Se ocorrer a prenhez, usualmente ocorre a morte do embrião e alteração do ciclo estral. Se a gestação continuar pode ocorrer o aborto antes do 4º mês com persistência do corpo lúteo, destruição e maceração do feto e piômetra.

EPIDEMIOLOGIA

A infecção por *T. foetus* é uma enfermidade prevalente na maioria dos países do mundo, resultando em perdas econômicas

significativas (13). Em 1978, dos 168 países estudados pela OMS, FAO e OIE, 61 registraram a ocorrência ou suspeita de ocorrência da enfermidade. As perdas econômicas pela doença em gado de corte estão relacionadas com os custos com o tratamento, custos com o sacrifício e com a reposição de animais infectados, além da queda na produção de bezerros, pela demora no estabelecimento da prenhez a termo (5).

No Brasil, a enfermidade foi diagnosticada pela primeira vez em touros doadores de sêmen em uma central de inseminação no Rio Grande do Sul (14) e em centrais de inseminação artificial no estado de São Paulo (12). A doença foi diagnosticada, também, em rebanhos nos estados do Ceará, Paraíba, Pernambuco, Bahia, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e Minas Gerais (7,8,9).

No Rio Grande do Sul, em três anos de estudos em um rebanho leiteiro foram detectados 33 casos de morte embrionária, 16 abortos e 2 casos de piômetra em um plantel de 35 animais infectados naturalmente (3). Ainda no Rio Grande do Sul, o parasita foi encontrado em 43 amostras examinadas de um total de 2.286, durante o período entre 1972-1987 (4).

A idade do touro é um fator importante na transmissão da enfermidade, sendo que touros velhos são mais susceptíveis devido ao maior número de montas e a profundidade das criptas do prepúcio e pênis, que criam condições ideais para que o parasita se instale. Diferenças significativas foram encontradas entre a idade dos touros infectados (5,5 anos) e não infectados (3,9 anos) (13). As vacas e vaquilonas sem contato prévio com o agente são altamente susceptíveis. Trabalhos realizados demonstram a persistência da infecção durante períodos superiores a 1 ano, inclusive em vacas no final da gestação. A porcentagem destas vacas portadoras é baixa mas sua presença assegura a reinfecção no rebanho.

SINAIS CLÍNICOS

Os machos não apresentam alteração na libido nem na capacidade fecundante do sêmen. A fêmea apresenta repetição de cio a intervalos prolongados, infertilidade temporária, aborto ao redor do 4º mês de gestação e piômetra. A primeira anormalidade observada no rebanho é a repetição de cio que, muitas vezes, pode ocorrer em quase todas as vacas. Posteriormente ocorre a resistência à infecção e é neste momento que observam-se os abortos e os casos de piômetra. A partir daí o índice de fertilidade do rebanho atinge quase a normalidade, havendo porém irregularidades nos ciclos estrais de alguns animais,

assim como abortos esporádicos (5). Os sinais clínicos são mais evidentes nas vaquilhonas.

PATOLOGIA

No macho não são encontradas lesões macro e microscópicas atribuídas ao agente. A colonização do pênis e prepúcio pelo protozoário é a nível superficial sem invadir o epitélio. Na fêmea ocorre vaginite, endometrite, salpingite e piômetra. O parasita é encontrado superficialmente, na luz das glândulas endometriais ou entre os placentomas materno-fetais.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na história reprodutiva da propriedade, nos sinais clínicos, especialmente se a porcentagem de prenhez das vaquilhonas é baixa, se há repetição de cio, abortos ocasionais e piômetra. A porcentagem de prenhez das vaquilhonas é significativamente menor que a das vacas. A confirmação do diagnóstico depende do isolamento do agente em, pelo menos, um animal do rebanho (6).

Para o diagnóstico laboratorial recomenda-se a coleta de esmegma prepucial, muco vaginal e, em caso de aborto, conteúdo uterino, restos placentários e o feto abortado. Geralmente, o diagnóstico de rotina se realiza no macho, por ser mais prático e seguro, e por sua condição de estar infectado de forma permanente.

A coleta do material, tanto em machos como em fêmeas, deve ser feita conforme é descrito para o diagnóstico de campilobacteriose, que se apresenta com sinais clínicos semelhantes, sendo a principal enfermidade a ser considerada no diagnóstico diferencial de tricomoníase. Para coleta de material a campo é indicado, também, o meio de cultura “reed orr” que tem demonstrado ser eficiente no cultivo simultâneo destes agentes (1).

O material coletado deve ser enviado ao laboratório em meio de transporte específico. O diagnóstico pode ser feito por observação direta ao microscópio, observando-se o movimento característico do parasita, e por cultivo em meios especiais com soro equino e antibióticos, sendo esta a forma mais eficiente de detecção do agente. Têm sido desenvolvidas técnicas imuno-histoquímicas na identificação de *T. fetus* em tecidos fixados ou em esfregaços vaginais de fêmeas infectadas experimentalmente (5).

Para considerar um reprodutor negativo para tricomoniase devem ser efetuadas 2-4 coletas com um intervalo mínimo de uma semana, para que não se obtenham falsos negativos devido a diminuição populacional do agente no prepúcio (11). Na fêmea, a coleta do muco vaginal deve ser feita 3-7 dias antes do cio. No caso de piômetra deve-se coletar o conteúdo purulento do útero. Nos casos de aborto coletam-se os líquidos fetais, placenta e líquido do abomaso.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial, além da campilobacteriose, de outras enfermidades que cursam com problemas reprodutivos, como a brucelose, leptospirose, rinotraqueíte bovina infecciosa/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV).

CONTROLE E PROFILAXIA

Touros velhos devem ser descartados e substituídos por touros jovens, uma vez que tornam-se portadores assintomáticos e constituem um entrave no controle da infecção. O tratamento dos touros com aplicação tópica com tripaflavina na mucosa prepucial e mucosa peniana apresenta resultados variáveis. As fêmeas devem ficar em descanso sexual por, pelo menos, três ciclos.

Nos animais tratados devem ser efetuados quatro controles pós-tratamento mediante cultivos, com uma semana de intervalo, a partir dos 12-15 dias de finalizado o tratamento.

Tratamentos com dimetridazol, ipronidazol ou metronidazol são preconizados, no entanto sua eficácia é bastante discutida. Bovinos de 6-8 anos tratados por via endovenosa com benzoilnitroimidazole a 50mg/Kg diluídos em três litros de solução a 20% de dimetilsulfóxido (DMSO), estavam livres do agente às 24 horas e às 12 semanas após o tratamento (10). A administração de prostaglandina PG2-alfa em vacas com piômetra pode ser utilizada como técnica para eliminar a secreção purulenta e restabelecer a regularidade do ciclo estral. As novilhas e vacas primo infectadas recuperam-se da enfermidade, geralmente, após um período de 12-14 semanas (5).

O controle da infecção causada por *T. foetus* baseia-se na eliminação deste protozoário da propriedade. Como medidas de controle são recomendados o uso da inseminação artificial com sêmen e equipamentos adequados e utilização de machos jovens (2-3 anos), provenientes de propriedades livres da infecção e testados 2-3 vezes pela técnica de cultivo para confirmar o estado de livre da infecção (5). O agente não é eliminado pelos antimicrobianos adicionados no sêmen e se for detectado um animal portador todas as partidas de

sêmen congelado devem ser eliminadas. Para as fêmeas infectadas é recomendado o descanso sexual por, no mínimo, 90 dias e o controle de touros que ingressam na propriedade.

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque F.T., Fontelles A.L.B., Andrade V.L.B.A., Jesus V.L.T., Resende O.A. 1997. O meio Reed Orr para cultivo simultâneo in vitro de *Tritrichomonas foetus* e *Campylobacter fetus*. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS, p.175.
2. Campero C.M., Palladino M.R., Villar J.A. 1983. Actualización sobre trichomoniasis bovina. Una revisión. Rev. Arg. Prod. Anim. 3: 387-432.
3. Fernandes J.C.T., Marques C, Faria M.L.E., Faria C.M. 1979. Tricomonose bovina em rebanho leiteiro. Arq. Fac. Vet., UFRGS, Porto Alegre, 7: 155-161.
4. Gomes M.J.P., Fernandes J.C.T., Silva C.E., Sousa S.T.B. 1991. Identificação do *Tritrichomonas foetus* em bovinos do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS. Porto Alegre. 19: 103-111.
5. Gomes M.J.P. 1998. Tricomonose. In: Lemos R.A.A. Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, UFMS, p. 459-467.
6. Manual Merck de Veterinária. 1997. Editora Roca. 7º edição. p. 801-803.
7. Megale F. 1963. Identificação do *Tritrichomonas foetus* em Minas Gerais (Comunicação Científica). Arq. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 15: 405.
8. Mello M.R. 1953. Meio prático para diagnóstico da tricomonose bovina. Bol. Soc. Bras. Med. Vet. 21: 11-19.
9. Mello M.R. 1954. Dados sobre a incidência da tricomonose bovina em alguns estados do Brasil. Bol. Insem. Art. 6: 16-23.
10. Módolo J. R., Bicudo S. D., Gottaschalk A. F., Genare T. 1991. A practical approach for the treatment of bovine trichomoniasis. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 43: 459-460.
11. Parker S, Campbell J, Ribble C, Gajadhar A. 1999. Comparison of two sampling tools for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* in bulls and clinical interpretation of culture results. J. Am. Vet. Med. Assoc. 215: 231-5.

12. Rabello E.X. 1955. Incidência de *Trichomonas foetus* em touros usados para inseminação artificial no estado de São Paulo. Rev. Fac. Med. Vet., São Paulo, 5: 539-548.
 13. Rae D.O. 1989. Impact of trichomoniasis on the cow-calf producer's profitability. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194: 771-775.
 14. Roehe R. 1948. Tricomoniase bovina. Bol. Dir. Prod. Anim., Porto Alegre, 4: 21-26.
-

POSTITE ULCERATIVA

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Postite ulcerativa é uma enfermidade caracterizada por ulceração da pele do orifício prepucial descrita em touros, novilhos, capões e carneiros de diversas raças e idades (1,3,4). Em ovinos a enfermidade tem sido descrita, também, como complexo postite-vulvite uma vez que fêmeas apresentam lesões de vulvite ulcerativa similares às observadas em capões e carneiros.

A postite ulcerativa tem sido amplamente estudada em bovinos e ovinos e diferentes etiologias foram propostas para a doença em diferentes partes do mundo. Na Austrália diversos experimentos realizados em ovinos demonstraram que a etiologia é complexa, sendo atribuída a 2 fatores principais: alimentação rica em proteína; e presença de *Corynebacterium renale*, que prolifera rapidamente em altas concentrações de uréia e é capaz de hidrolisá-la produzindo amônia, levando a dermatite amoniacal. A evolução da enfermidade é favorecida pela aglutinação da lã ao redor do orifício prepucial.

Experimentos realizados no Uruguai e Brasil, para comprovar a participação de *C. renale* na etiologia da doença em touros, demonstraram que a inoculação da bactéria, por escarificação prepucial, nem sempre reproduz as lesões características de postite, embora o agente seja freqüentemente isolado destas lesões. Estes

resultados não confirmaram que, em condições de campo, a doença em bovinos tenha a mesma etiologia mencionada para os ovinos (4).

EPIDEMIOLOGIA

As lesões podem apresentar graus variados de severidade e a doença em touros tem considerável importância econômica, uma vez que, no caso de lesões graves, pode levar os animais a serem descartados da reprodução. Em novilhos e capões podem ocorrer mortes por uremia e toxemia, já que a doença, muitas vezes, leva a oclusão total do orifício prepucial.

A doença ocorre em touros, novilhos, capões e carneiros. São afetados animais de diversas raças e idades, embora em touros exista, aparentemente, maior suscetibilidade da raça Hereford ao desenvolvimento de lesões de postite (4); e em ovinos as raças Corriedale e Ideal parecem ser as mais suscetíveis (3). Em ovelhas, vulvite ulcerativa ocorre nos rebanhos em que observam-se capões e carneiros afetados sugerindo a transmissão venérea da doença. Em ambas as espécies a prevalência é variável e diminui nos meses de menor disponibilidade de forragem. Em capões observa-se que a prevalência diminui com a tosquia dos animais (3). Em carneiros a prevalência é menor do que em capões (1).

Um estudo da prevalência da enfermidade em touros Hereford, realizado durante 2 anos, demonstrou que as mais baixas prevalências ocorreram no mês de outubro (12,1%) e janeiro (26,0%) e aumentaram gradativamente até atingir a máxima prevalência em julho (73%), quando os animais eram colocados em pastagens cultivadas de aveia e azevém. Em outro estudo realizado em 17 estabelecimentos do Uruguai, também em touros Hereford, foi encontrada uma prevalência de 80,8% em animais de 18-36 meses de idade, mantidos, também, em pastagens cultivadas (2). Em novilhos a prevalência é variável, diminuindo, também, nas épocas de menor disponibilidade de forragem.

SINAIS CLÍNICOS E PATOLOGIA

Nos touros a doença manifesta-se pelo aparecimento de crostas aderidas à pele do orifício prepucial, formadas pela aglutinação de pêlos e detritos. Nos casos leves as crostas ao serem retiradas não deixam lesões aparentes, porém, nos casos graves estão aderidas e quando retiradas deixam uma superfície ulcerada, inicialmente em forma de meia lua, que posteriormente afeta todo o

orifício prepucial. Podem ocorrer miíases e infecções secundárias com formação de abscessos, presença de pus e sangue, e edema das regiões adjacentes. Fimose e parafimose são complicações freqüentes.

Em novilhos e capões as lesões caracterizam-se, também, pela formação de crostas aderidas ao orifício prepucial que ao evoluírem estendem-se para a mucosa interna do prepúcio onde acumula-se tecido necrótico com formação da denominada úlcera interna. Esta leva a oclusão total ou parcial do orifício prepucial. Podem ocorrer, também, infecções secundárias e miíases, formação de aderências no interior do prepúcio, edema das regiões adjacentes e morte dos animais por uremia e toxemia ou formação de fístulas posteriores ao orifício prepucial ocluído, por onde a urina é drenada.

As lesões histológicas caracterizam-se por alterações da epiderme como acantose, paraqueratose e/ou hiperqueratose e ulceração. Ocorre infiltração da derme por linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e histiócitos e, em alguns casos, eosinófilos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pela observação dos sinais clínicos e lesões características.

CONTROLE E PROFILAXIA

Diversos tratamentos têm sido utilizados para o controle da enfermidade. A limpeza da região e o corte dos pêlos prepuciais são importantes para a eficiência do tratamento em bovinos, tanto em touros como em novilhos. O uso de soluções de sulfato de cobre a 10%, ou Iodophor (2,6% de iodo) diluído em água 1:250, semanalmente, durante 3-4 semanas, controlam eficientemente a enfermidade nesses animais. Em capões, experimentos demonstraram que o uso de implantes de propionato de testosterona diminuem significativamente a prevalência da enfermidade, além de promoverem significativos ganhos de peso e produção de lã de velo (3).

REFERÊNCIAS

1. Riet-Correa F., Puignau M.V.R., Freitas A. 1978. Postitis en ovinos del Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 14: 93-98.
2. Riet-Correa F., Freitas A., Puignau M.V.R., Perdomo E. 1978. Ulcerative posthitis in bulls in Uruguay. Cornell Vet. 69 :33-43.



3. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ribeiro W.N. 1982. Eficiência dos implantes de testosterona e zeranol no controle da postite ovina e sua influência no ganho de peso e produção de lã de velo. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 55-59.
4. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Turnes C.G., Reyes J.C. Bermudez J. 1985. Aspectos etiológicos e epidemiológicos da postite ulcerativa dos touros. *Pesq. Vet. Bras.* 5: 41-46.

CÓLICA EM EQUINOS

Mauro Pereira Soares

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O termo cólica é utilizado para englobar todas as crises de dor sediadas no trato gastrointestinal e órgãos da cavidade abdominal que, a princípio, significam qualquer alteração do trato digestivo. Porém, algumas patologias fora do aparelho digestivo podem desencadear sinais clínicos semelhantes e, em função disso, alguns autores classificaram a cólica dos eqüinos em verdadeira e falsa. Na cólica falsa a dor origina-se de processos patológicos de outros órgãos, que não especificamente os digestivos, os quais incluem: nefrites, metrites, tumores abdominais, urolitíases, torções e contrações musculares uterinas e toxicose hepática entre outras. Na cólica verdadeira, localizada no trato digestivo, a dor pode ser de natureza inflamatória, mecânica, circulatória ou topográfica. O substrato pode ser nervoso, funcional, motor ou secretor (1,5).

Fisiologicamente, o eqüino é uma espécie que possui baixo limiar à dor, isto é, pequenos estímulos produzem grandes sensações dolorosas, principalmente a nível de aparelho digestivo; possui ainda peristaltismo extremamente elevado, comprovado pelo rápido fluxo da água do estômago até o ceco (20-40 minutos). A atividade principal do intestino é a digestão microbiana de processos de fermentação que se acentua ou atenua em função das características qualitativas e quantitativas do alimento (5).

É importante ressaltar que cerca de 90% dos líquidos extracelulares do cavalo circulam diariamente através dos intestinos, carreando eletrólitos para serem absorvidos seletivamente até o cólon maior e que este fluxo participa ativamente na manutenção da volemia e no equilíbrio eletrolítico do organismo (5).

Diferentemente de outras espécies, o equino apresenta algumas peculiaridades anatômicas que resultam em uma predisposição a quadros digestivos, entre elas cita-se (1):

- a) trânsito unidirecional no sentido esôfago-estômago, que impede o vômito e dificulta o esvaziamento gástrico, podendo resultar em ruptura gástrica;
- b) centro vomitivo pouco desenvolvido, associado a um estômago com modificação do ângulo formado entre o esôfago, cárdia e estômago que forma um obstáculo mecânico ao esvaziamento;
- c) mesentério muito desenvolvido, o que facilita as ectopias e vólvulos ao longo do intestino delgado;
- d) grande diâmetro e presença de curvaturas no cólon maior, que favorecem as empactações;
- e) cólon maior preso apenas à raiz mesentérica anterior, com plena mobilidade permitindo assim as ectopias;
- f) íleo terminal com suas porções justa e intra-mural constituídas por uma parede muscular mais espessa, que favorece a ocorrência de espasmos e, conseqüentemente, a obliteração do lúmen a nível da transição com a parede muscular do ceco;
- g) ceco em fundo de saco e com os orifícios de entrada e saída de ingesta na porção dorsal.

Os principais mecanismos etiopatogênicos da cólica podem ser divididos em 7 grupos, que são (5):

- a) cólicas espasmódicas de origem idiopática, sem origem aparente, com manifestações de desconforto abdominal leve e sem grandes depleções do organismo;
- b) obstruções intraluminais sem estrangulamento vascular; que podem ser fisiológicas ou mecânicas e atingir o estômago, intestino delgado, ceco, cólon maior, cólon menor e reto;
- c) obstruções intraluminais com estrangulamento vascular; que são sempre de origem mecânica comprometendo grandes troncos vasculares, em geral os mesentéricos e os cólicos. Podem se instalar no intestino delgado, ceco, cólon maior e raramente no cólon menor;
- d) obstruções vasculares sem estrangulamento, causadas por processos tromboembólicos ou por compressões extravasculares (tumores e abscessos);
- e) enterites; úlceras; colites e peritonites;
- f) dor com origem em outros órgãos, fora do trato gastroentérico (útero, rins, fígado e pâncreas entre outros);

- g) cólicas iatrogênicas causadas pela ação do homem. Em geral, o processo iatrogênico é consequência de aplicações de drogas com ação farmacológica sobre o sistema nervoso autônomo (atropina, neostigmina, imidazol e amitraz), ou devido a manobras de palpação retal e paracentese abdominal.

Convém ressaltar que as principais alterações orgânicas que o equino com cólica possa apresentar, situam-se na esfera das alterações hemodinâmicas. As alterações hemodinâmicas ocorrem em consequência de processos como a distensão do estômago, obstrução do fluxo sanguíneo nos intestinos, ou torção, distensão ou obstrução da digesta neste órgão. Com a instalação de um ou mais destes processos patológicos, ocorre acúmulo de saliva e secreções gástrica e intestinal normais. Simultaneamente, ocorre, ainda, estímulo para a produção de mais secreção de líquidos e eletrólitos nos segmentos craniais destes órgãos. O estímulo é constante e cria um círculo vicioso, que resulta em perda de líquido e eletrólitos levando à desidratação fatal. A desidratação é acompanhada por acidose ou alcalose, dependendo da localização do processo e desequilíbrio hidroeletrólítico. Se a patologia ocorre no intestino, determina perda de álcalis; acontecendo no estômago, ocorre perda de radicais ácidos. O efeito é o mesmo se o líquido for perdido por meio de regurgitação, ou ficar retido no estômago ou intestinos. Devido a distensão da parede do tubo digestivo ocorre, também, depressão reflexa marcante das funções vasomotora, cardiovascular e respiratória, agravando o quadro de desidratação e contribuindo para a instalação do estado de choque (2,5,8).

Pode haver a sobreposição ou o agravamento das alterações hemodinâmicas pela ação de endotoxinas bacterianas liberadas e absorvidas nos estados de graves alterações do tubo gastroentérico. As endotoxinas, por si só, são capazes de produzir respostas vasculares e teciduais por ação direta, principalmente na estimulação da formação de agregados celulares e no complexo coagulação/fibrinólise, cujo resultado final poderá ser a obstrução de vasos com conseqüente redução da oxigenação dos tecidos. A outra via de ação das endotoxinas bacterianas é a interação com o ácido aracdônico, que é um componente importante da camada de fosfolípidos das membranas biológicas. As lesões produzidas na membrana celular desencadeia a ativação do ciclo do ácido aracdônico resultando na produção de mediadores químicos como as prostaglandinas, os leucotrienos e o fator depressor do miocárdio, entre outros. A ação destes fatores desencadeiam respostas clínicas que se iniciam com

dispnéia, hipoxemia, hipertensão pulmonar, leucopenia e desencadeamento gradual da dor. Em seguida, ocorrem alterações nos padrões de coloração das conjuntivas e mucosas, aumenta o tempo de enchimento capilar, ocorre hipotensão, hemoconcentração e transformação da leucopenia inicial em leucocitose (5,8).

A morte ocorre como consequência das alterações hemodinâmicas, hidroeletrolíticas e do equilíbrio ácido-base, agravadas pela ação dos mediadores químicos que em última análise, seriam os responsáveis pelo desencadeamento da falência orgânica do animal (5,8).

EPIDEMIOLOGIA

As cólicas são mais freqüentes em animais estabulados do que em animais mantidos soltos em pastagens. Animais estabulados durante 12 horas por dia, geralmente não apresentam risco de ocorrência de cólica, porém em estabulações superiores a este período, o risco de cólica sofre um significativo aumento (2,7).

A forma mais freqüente de cólica é a espasmódica, representando cerca de 80% dos casos (7).

Entre os diferentes processos patológicos que causam cólica, a obstrução do intestino delgado com estrangulamento vascular causa um dos maiores percentuais de morte por cólica e nestes casos, mesmo com tratamento cirúrgico, cerca de 70% dos animais acabam morrendo (5).

As obstruções do cólon maior sem estrangulamento vascular, constituem um percentual significativo de cólica e respondem por cerca de 40% dos casos submetidos à cirurgia (5).

Cólicas causadas por úlceras gastroduodenais são comuns em potros, porém, são mais freqüentes em eqüinos em treinamento do que naqueles que estão fora do trabalho (2,5).

SINAIS CLÍNICOS

Identificar um cavalo com cólica é relativamente simples, pois este emite sinais clássicos, que são inquietação, olhares no flanco, pateamento e, às vezes, coices. O animal deita e levanta freqüentemente cuidadosa ou violentamente, assume posturas anormais (às vezes senta-se como cão), apresenta sudorese, que pode ser regional ou difusa, e adota posição de micção ou defecação constante, com exteriorização do pênis. Porém, na grande maioria das

vezes, o difícil é o diagnóstico etiológico ou diferencial, isto é, a origem da dor abdominal e o que a causou (1,2,5).

A dor quase sempre é intermitente e as crises podem durar mais de 10 minutos, com intervalos de relaxamento. Em geral, o nível da dor, que pode ser aguda a subaguda, é da mesma intensidade enquanto durar a doença. Na maioria dos casos graves, a dor é quase contínua e, embora tenha o mesmo padrão geral descrito acima, podem ocorrer, em adição, sintomas óbvios de choque, como sudorese profusa, respiração ofegante e movimentos incontrolados de tal violência que o equino rapidamente se autotraumatiza gravemente (2,5).

Algum indício do local do problema pode ser deduzido pelo comportamento do animal. Por exemplo, a adoção da postura com os membros afastados para trás, em geral acompanha sobrecarga do cólon; deitar com as patas para cima sugere a necessidade de aliviar uma tensão no mesentério causada pelo peso do conteúdo intestinal na impactação ou infartamento da parede intestinal (1,2).

Um sinal que acompanha a dor é o aumento da frequência respiratória. A frequência respiratória normal do cavalo é de 18 movimentos por minuto mas pode aumentar para 40 e nos casos graves, nos quais a dor é intensa, pode chegar a 80 por minuto. Dispnéia soluçante é um achado nas fases finais, quando o choque e a desidratação estão em seu pico máximo. Um animal nesse estágio apresenta, também, tremor muscular acentuado, observado principalmente nos joelhos (2).

A distensão abdominal é um achado nos casos de cólica e se for notada à inspeção é provável que o ceco e o cólon estejam distendidos com gás. O vômito ou mais comumente a regurgitação de conteúdo intestinal através das narinas é um sintoma grave, sugerindo distensão gástrica grave e ruptura iminente. A defecação deve ser observada e sua interpretação junto com a anamnese pode elucidar a causa da cólica (2).

As pulsações devem estar abaixo de 80 por minuto para um prognóstico favorável; um valor acima de 100 indica morte iminente. A escala de prognóstico mais acurada é a seguinte: frequência do pulso menor do que 40 sugere a presença de outra doença; entre 40-60 sugere lesão menor, como impactação; de 60-80 desperta a suspeita de uma lesão maior, como um acidente intestinal; frequência de 80-100 é uma indicação positiva de tal lesão; acima de 100 sugere a ocorrência de lesão irreversível. Porém, não se deve usar esta escala como uma fórmula exata. Todos os outros sinais clínicos devem ser, também,

levados em consideração, pois podem confirmar ou rejeitar as suspeitas feitas através da frequência do pulso (2).

Devem ser realizados o exame das mucosas e o tempo de enchimento capilar. Um tempo de enchimento capilar da ordem de um segundo e não mais de dois segundos é o parâmetro normal. Mucosa seca, pálida e viscosa sugere choque como resultado do comprometimento de irrigação sangüínea para uma grande porção do intestino. Mucosa profundamente congesta, vermelho-escura a púrpura, com um tempo de enchimento capilar prolongado, de até oito segundos, indica desidratação muito grave, além do choque (2,5).

A auscultação do abdômen é uma etapa essencial do exame clínico. A constatação mais simples são os borborigmos contínuos sugerindo hipermotilidade, como a que ocorre na cólica espasmódica ou nos estágios iniciais da enterite e da peritonite. A ausência de ruídos indica íleo paralítico (obstrução intestinal por estase funcional) ou impactação. Entretanto, existem muitas variações nessas regras. Um dado importante é que os ruídos intestinais podem apresentar aumento de frequência no início do processo patológico e diminuição de acordo com o agravamento do quadro clínico. Portanto, o acompanhamento do animal por um certo período de tempo é o único meio de fazer observações precisas e o diagnóstico correto (5).

A paracentese abdominal, que consiste na coleta de líquido abdominal através da punção, é indicada quando a dor for persistente por mais de duas horas, o tempo de enchimento capilar estiver acima de 3 segundos, as mucosas congestas e a hipomotilidade intestinal presente. A técnica é realizada com o animal em pé, após tricotomia e assepsia da região abdominal entre a cartilagem xifóide e a cicatriz umbilical. Introduce-se uma agulha (80x20) cuidadosamente em posição oblíqua, através da linha mediana, inicialmente até o subcutâneo, posteriormente através da linha alba até atingir a cavidade abdominal. Pode-se utilizar, também, sonda mamária que diminui os riscos de enterocentese. Para tal procedimento, porém, necessita-se de um botão anestésico no local com 2-3ml de lidocaína. Uma pequena incisão é feita na pele e tecido subcutâneo sobre a linha alba. A sonda é inserida nesta incisão e, com pressão constante usando ambas as mãos, atravessa-se a parede até incidir o peritônio e obter o fluído. O fluído, de cor amarelo palha, é coletado em um frasco com EDTA, em um volume de 20-30ml. A não obtenção de líquido não descarta a possibilidade de processo abdominal, que pode estar fora da cavidade peritoneal como nas hérnias inguino-escrotal e diafragmática ou em casos de intussuscepção íleo-cecal e ceco-cólica (1,5).

Com o líquido abdominal pode-se avaliar glicose, proteína total e pH, pelo uso de tiras reagentes. No laboratório pode-se realizar: contagem de hemácias e contagem total e diferencial de leucócitos; determinação da proteína total e fibrinogênio; coloração para bactérias e cultura do líquido, desde que colhido em tubo ou seringa esterilizados. Utilizando-se como parâmetro a cor do líquido, pode-se fazer a seguinte interpretação (5):

- a) amarelo palha: é o padrão de normalidade ou a cor observada nos estágios iniciais de patologias sem envolvimento vascular grave. Ocasionalmente, o líquido poderá ser amarelo intenso pela presença de bilirrubinemia, comum em animais com anorexia ou nas enfermidades hepáticas;
- b) laranja – âmbar – vermelha: indicativas de aumento no número de hemácias ou hemoglobina livre. A coleta de líquido sanguinolento pode ser devido a punção do baço (repetir a punção). Quando o líquido apresenta-se apenas tingido de vermelho (âmbar), significa comprometimento vascular ou desvitalização tecidual, que ocorrem nas torções, vólvulos e deslocamentos severos. Quanto mais intensa a cor, mais graves e tardias são as lesões. A hemoglobina livre pode ser consequência da eritrólise durante ou após a paracentese ou resultado de necrose tecidual, podendo alterar os valores da proteína total e do fibrinogênio;
- c) verde: observada em casos de ruptura recente de alça ou em paracenteses mal feitas (repetir o procedimento em outro ponto da linha alba). A tonalidade verde escura pode revelar derrame de bile ou ruptura de duodeno;
- d) marrom: ocorre nos casos de intensa necrose tecidual consequente a patologias obstrutivas e estrangulantes (torções, vólvulos, deslocamentos e encarceramentos) em adiantado processo de evolução;
- e) leitosa; encontrada nos casos de peritonite irritativa e nas situações de derrames linfáticos severos.

Os dados obtidos com a paracentese devem ser confrontados com os sinais clínicos observados e a evolução do caso. A paracentese pode ser repetida a cada duas horas, pois não altera as características físicas, químicas e citológicas do líquido peritoneal e auxilia à monitorização da evolução do processo (1,5).

A palpação retal é de fundamental importância no exame clínico e os achados do exame retal freqüentemente são decisivos para a elaboração do diagnóstico etiológico da cólica ou para determinar a necessidade de tratamento cirúrgico. A palpação transretal constitui

fator de risco, tanto para o paciente (laceração da mucosa ou perfuração retal devido manobra brusca ou por reação do animal) quanto para o examinador, devendo ser realizada com cuidado e técnica (5). Devem ser utilizadas luvas especiais bem lubrificadas com mucilagem (carboximetilcelulose) ou vaselina e o animal deve estar devidamente contido. Em animais estressados, que nunca foram palpados via retal ou aqueles com o reto de diâmetro pequeno, a manobra deve ser lenta e delicada, podendo-se utilizar a sedação (5). Quando a palpação é possível, porém extremamente dolorosa para o animal, aumentando-lhe a sensação de desconforto, indica, geralmente, afecção grave e impossibilita o exame completo e metuculoso de todas as estruturas acessíveis pela via transretal. Nestas circunstâncias, pode ser realizado uma infusão retal com o conteúdo de um frasco de xilocaína a 2%, diluído em 45 ml de água. Aguarda-se 3 minutos e realiza-se novamente a palpação (5).

PRINCIPAIS CAUSAS DE CÓLICA

As cólicas causadas por afecções do trato gastroentérico pode ser agrupadas com base na localização das lesões (5).

Alterações no estômago

Dilatação gástrica. Caracteriza-se pelo preenchimento excessivo do estômago por alimento. Pode ser primária ou secundária. A forma primária surge em consequência da ingestão de alimentos passíveis de fermentação ou estragados, ingeridos de forma rápida e abundante. Pode ocorrer após excessiva ingestão de água, principalmente em animais que sofreram jejum hídrico ou exercícios extenuantes. Devido ao espasmo do piloro é retardada a passagem do alimento ao intestino, o que permite o estufamento do alimento e sua fermentação, causando aumento de volume do estômago. A dilatação gástrica secundária pode estar presente em todas as formas de obstrução intestinal como processos obstrutivos a nível de piloro, estenose reflexa, estenose fibrótica e obstrução por aglomerados de gasterófilos ou devido a refluxo enterogástrico originado de um processo obstrutivo intraluminal, sendo mais precoce e grave quanto mais próxima ao estômago estiver localizada a obstrução (1,2,5).

O quadro clínico na forma primária apresenta-se com dor brusca, geralmente acomete cavalos estabulados e alimentados com rações concentradas. A forma secundária apresenta manifestação clínica sobreposta à patologia desencadeadora.

Clinicamente a dor é decorrente do maior ou menor grau de dilatação, que causa redução do fluxo sanguíneo e estimulação nervosa na parede do estômago. Inicialmente, ocorre elevação da frequência cardíaca e respiratória, sudorese profusa, marcha rígida e, às vezes, temporariamente há posição de cão sentado. A conjuntiva ocular encontra-se congesta e nas fases finais adquire cor de tijolo, sendo acompanhada por aumento do tempo de enchimento capilar. Posteriormente, ocorre depressão reflexa dos sistemas cardíaco e vascular periférico, que resultam em choque, podendo ocorrer depressão reflexa da respiração. A secreção excessiva e a perda de líquido podem resultar em hemoconcentração, desidratação fatal e alcalose. A eructação ou regurgitação ocorrem raramente, geralmente nos casos de extrema gravidade. A confirmação da dilatação gástrica é realizada pela passagem da sonda nasogástrica, observando-se refluxo de líquido e gás. Quando o processo é primário, normalmente o pH do líquido é ácido, ao contrário do pH do refluxo enterogástrico (dilatação secundária), que tende a ser básico, o que poderá servir de referência para o diagnóstico diferencial (1,2,3,5).

A ruptura do estômago, embora pouco freqüente, ocorre como consequência da dilatação gástrica aguda severa, pelo não esvaziamento adequado do conteúdo gasoso ou líquido ou no momento da realização da sondagem nasogástrica (1,5). A ruptura por distensão geralmente ocorre na grande curvatura, sendo consequência da inabilidade do cavalo em vomitar, embora possa ocorrer regurgitação e mais raramente eructação (3,5).

Sobrecarga e compactação no estômago. Estas alterações caracterizam um processo de indigestão, o qual geralmente é produzido por dietas inadequadas e reduzida ingestão hídrica. Geralmente, o estômago está aumentado com alimento seco e fibroso, mas não está macroscópica e agudamente distendido. Ocasionalmente, o problema pode ocorrer em animais submetidos a dietas normais devido a processos obstrutivos a nível de piloro, estenose reflexa, estenose fibrótica e, mais raramente, pela presença de grandes quantidades de gasterófilos aglomerados junto ao piloro (1,2,5).

Clinicamente, o processo se inicia por inapetência, sendo que os demais sinais estão na dependência da causa e da severidade da sobrecarga ou compactação. Via de regra, o quadro pode ser agudo, com dor moderada a intensa e as alterações fisiopatológicas decorrentes deste processo são semelhantes às ocorridas na dilatação gástrica. Os processos decorrentes de estenose pilórica podem

manifestar sialorréia e bruxismo, além de perda de peso nos quadros de manifestação crônica e recorrente de cólica (2,3,5).

Úlceras gastroduodenais. Podem ocorrer esporadicamente, em um único animal, ou sob a forma de surto em potros lactentes. Basicamente, a lesão gastroduodenal é induzida inicialmente pelo retardo no esvaziamento gástrico e/ou retenção de conteúdo ácido, misturado com refluxo biliar, que podem refluir do estômago para a região distal do esôfago, causando esofagite química (3,5).

Em cavalos adultos ocorrem em consequência da ulceração gástrica, geralmente na região glandular e, não raras vezes, constituem achado ocasional de necropsia. A manifestação clínica é a cólica aguda ou recorrente, pobre condição corporal, apetite diminuído, baixa performance e mudanças de atitude (discreto desconforto após a alimentação ou após treinamento e moderada dor abdominal, aguda ou recorrente). Diferentemente dos potros, os adultos não apresentam diarreia. Cavalos de corrida, em programa de treinamento, apresentam maior incidência de úlceras do que cavalos que não estão em treinamento (3,4,5).

As etiologias mais comumente apontadas para as úlceras são: estresse, alimentação prolongada com alimentos secos ou muito finamente triturados, agentes infecciosos geralmente associados a diarreias (*Rotavírus*, *Salmonella*, *Candida* e *Campylobacter*), infestações por *Gasterophilus* e utilização de tratamentos maciços com antibióticos ou antiinflamatórios não esteróides (fenilbutazona e flunixinim), causadores também de gastrites e graves lesões renais (2,3,4,5).

Clinicamente, as úlceras gástricas, gastroduodenais e duodenais podem se manifestar com sinais prodrômicos de inapetência e diarreia. Além destes sinais clássicos de úlcera manifesta, os potros podem apresentar úlcera silenciosa (ocorre no estômago glandular, junto ao *margo plicatus*, e geralmente acaba se constituindo em achado de necropsia), úlcera perfurada (resulta em grave peritonite difusa que leva o potro a morte) e úlcera obstrutiva duodenal ou pilórica (resulta em sinais de obstrução sem estrangulamento vascular, com baixo esvaziamento gástrico, e úlcera manifesta ou silenciosa) (1,2,5).

Os potros com úlcera gástrica exibem anorexia, depressão, dor abdominal, ranger de dentes, sialorréia, cólicas moderadas e refluxo gástrico. Geralmente, a sialorréia ocorre nos casos de ulcerações no duodeno e na região pilórica, quando há refluxo enterogástrico. Quando o refluxo é gastroesofágico pode ocorrer ulceração e necrose

na região distal do esôfago e o potro com frequência pode adotar o decúbito dorsal temporário. Alguns potros com úlceras gastroduodenais, ocasionalmente, podem mamar na égua, mesmo que isto cause desconforto e dor abdominal após a mamada (4,5).

Afecções do intestino delgado

Duodeno-jejunité proximal. Tem sido diagnosticada, atualmente, como uma síndrome do íleo agudo (obstrução intestinal por estase funcional) em muitos casos de cólica localizados no intestino delgado, porém a etiologia e a patogenia até o momento não estão totalmente estabelecidas. Alguns casos têm sido desencadeados por *Salmonella* spp. e *Clostridium* spp. (1,4,5).

Clinicamente, observa-se profunda depressão após os primeiros sinais de cólica. O animal pode morrer em 12-24 horas, num percentual de 50%-70% dos casos, sendo os adultos os mais frequentemente afetados (3,5).

Devido a instalação do íleo paralítico (obstrução intestinal por estase funcional), que ocorre nas fases iniciais da afecção, e das lesões que a mucosa do duodeno e jejuno apresentam, grandes quantidades de líquido e eletrólitos passam para a luz do intestino delgado e sofrem refluxo para o estômago. O acúmulo de grande volume de líquido gástrico e de refluxo, além de causarem distensão gástrica, possibilitam a regurgitação nasal, que se constitui em um importante sinal clínico da duodeno-jejunité (5).

Em consequência das alterações cardiocirculatórias decorrentes da perda de grande volume de líquido circulante e da endotoxemia, o pulso apresenta-se fraco e filiforme, podendo chegar a uma frequência acima de 100 por minuto. A perfusão capilar apresenta-se entre 3-6 segundos. O grau de desidratação, avaliado clinicamente, situa-se em torno de 8%-10%. A conjuntiva apresenta-se congesta e até cianótica nos casos mais graves. As extremidades, nas fases finais da evolução da doença, encontram-se frias e o quadro circulatório geral é de insuficiência circulatória periférica grave (5).

Embora muitos animais apresentem refluxo nasal, devido ao intenso refluxo enterogástrico, alguns apresentam este sinal somente após 6-12 horas do início dos sinais clínicos de dor e depressão. Nestas circunstâncias, a passagem da sonda nasogástrica pode produzir um refluxo de líquidos em grande quantidade (acima de 10-20 litros) de coloração marrom-esverdeada ou marrom-avermelhada, de odor fétido e pH geralmente alcalino. Um dado importante a ser considerado é que, com frequência, a descompressão gástrica produz

alívio e conforto ao animal, acompanhado pela melhora nos parâmetros cardiocirculatórios. Recomenda-se manter a sonda no animal pelo menos até a definição do diagnóstico, evitando-se as sucessivas sondagens necessárias para esvaziamento gástrico e terapia desta enfermidade, prevenindo assim traumatismos no trato aéreo superior (3,5).

Cólicas espasmódicas. São ocasionadas por alterações neurovegetativas, geralmente decorrentes de estresse, causando processo extremamente doloroso de forma intermitente (3,5).

A contração espástica da musculatura da parede intestinal acomete tanto os movimentos segmentares quanto os progressivos, produzindo isquemia e alterações metabólicas nas células dos tecidos de toda a parede intestinal (5).

A etiologia da enfermidade não é conhecida. As causas propostas são a migração de parasitas pela parede intestinal ou pelos vasos, alimentos mofados, excessiva quantidade de grãos na dieta ou insuficiente quantidade de fibras resultando em excessiva produção de gás e subsequente distensão da parede intestinal. Cita-se, ainda, a excitabilidade natural individual de um animal ou o excitação ou fadiga provocados por exercícios (3).

O cavalo acometido de espasmo intestinal apresenta manifestação de dor súbita, após evento estressante, de intensidade moderada a severa, levando-o, freqüentemente, a patear o solo e a rolar de um lado para outro. O animal apresenta-se, durante os episódios de dor, angustiado e difícil de ser manejado. Após o evento doloroso podem seguir-se momentos de calma e tranqüilidade (2,3,5).

A conjuntiva, o tempo de repleção capilar e as freqüências cardíaca e respiratória encontram-se, nas fases de crise, discretamente alteradas, normalizando-se nos momentos de diminuição das crises de cólica. Geralmente, o quadro clínico é resolvido com terapia mínima ou sem terapia (2,3,5).

Obstruções do intestino delgado sem estrangulamento vascular. A manifestação clínica é a cólica aguda, com sinais de aflição no início do processo. Observa-se comportamento de pateamento e rolamento no solo. A dor é intermitente e agrava-se à medida que aumenta a intensidade da obstrução e com a evolução do quadro clínico (5). As causas mais freqüentes são a compactação do íleo e a hipertrofia da camada muscular do íleo.

Compactação do íleo. Resulta da ingestão de capins extremamente fibrosos e mal mastigados. Os filamentos de fibras, ao progredirem pelo intestino, podem se aglomerar formando novelos.

Este material enovelado pode provocar espasmos, obstruindo totalmente o trânsito de alimentos. Tem sido observado em animais alimentados com capim Napiê maduro triturado (5).

Clinicamente, ocorre inquietação, perda do apetite e olhadas para o flanco direito. O equino freqüentemente assume posição de micção, deita, levanta e bate a cauda. O exame retal revela alças do intestino delgado distendidas. A cólica é discreta a moderada e ocorre aumento dos batimentos cardíacos para uma média de 70/minuto. Quando o refluxo gástrico é mais evidente, discreta a moderada distensão do intestino delgado pode ser palpada por via retal (1,3,8).

Hipertrofia da camada muscular do íleo. A hipertrofia da camada muscular da região distal do íleo é uma das causas de cólica por obstrução simples do intestino. Pode causar estenose parcial do lúmen e até a completa obstrução (5).

A causa é desconhecida. O mecanismo proposto inclui lesão primária por transtorno funcional nervoso parassimpático, resultando em aumento crônico do tônus muscular e subsequente hipertrofia da camada muscular da parede do íleo. Outra patogenia proposta é que neurogenicamente se induz hipertrofia crônica da válvula íleocecal, levando a hipertonicidade muscular crônica ileal, que resulta em hipertrofia muscular. Causas secundárias podem incluir a migração verminótica (6).

Clinicamente, observa-se cólica moderada e intermitente. O intestino nesta fase pode mostrar-se com hipermotilidade. Ocorre cólica moderada a severa se a impactação ileal resultar da obstrução pelo decréscimo do diâmetro do lúmen intestinal (3,5).

Obstrução do intestino delgado com estrangulamento vascular. Ocorre devido a intussuscepção, torção, vólvulo e encarceramentos. Causa um dos maiores percentuais de morte por cólica e cerca de 70% dos animais podem morrer mesmo quando submetidos ao tratamento cirúrgico (5).

Há completa obstrução mecânica do trânsito de alimentos, com comprometimento do fluxo sanguíneo à região, quer por estrangulamento dos grandes troncos mesentéricos, quer por afetar vasos secundários. A grande maioria dos casos tem como etiologia primária a condição anatômica do intestino delgado, causas neurogênicas (peristaltismo aumentado) e alimentos deteriorados (5).

A manifestação clínica é dor grave contínua e incontrolável. O animal pateia constantemente o solo, alternando os membros anteriores, rola no chão e está excitado no início da crise, para apresentar-se deprimido nas fases finais. Geralmente, ocorre refluxo

nasogástrico espontâneo que é mais precoce quanto mais próxima estiver a obstrução do estômago, ou quanto mais extensa for a área intestinal atingida. O refluxo, por ser abundante, pode causar dilatação gástrica aguda e ruptura (3,5,8).

Entre as manifestações clínicas das diversas etiopatogenias que causam obstrução com estrangulamento vascular, a intussuscepção difere das demais pois nas fases iniciais se assemelha muito à manifestação clínica da obstrução do intestino delgado sem estrangulamento vascular (5).

Devido à gravidade de apresentação clínica das obstruções do intestino delgado com estrangulamento vascular, a identificação das depleções do organismo e a reversão dos sinais de choque hipovolêmico e endotoxêmico devem ser realizadas em caráter de urgência médica para preparar o animal para a cirurgia (5).

Intussuscepção. Consiste na invaginação de alça ou de trecho de alça jejunal, íleo-ileal ou íleo-cecal. A intussuscepção caracteriza-se por invaginação de um segmento do intestino com seu mesentério, no lúmen do segmento intestinal distal. Com o continuado peristaltismo, mais intestino e mesentério é incorporado à região invaginada, produzindo congestão venosa e edema e, finalmente, infarto e necrose do segmento invaginado. O segmento de intestino delgado invaginado varia de 5 a mais de 70cm (8).

A intussuscepção é uma condição patológica geralmente conseqüente a alterações dos movimentos intestinais. Ocorre mais comumente em animais jovens. Os fatores predisponentes incluem trocas bruscas de alimentação, massiva infestação por áscaris, enterite após cirurgia do intestino delgado, obstrução secundária a corpo estranho ou pólipos luminais, tumores intramurais, administração de anti-helmínticos e infestação por *Anaplocephala perfoliata* (8).

Vólvulos, torções e encarceramentos. Basicamente, o vólvulo é uma obstrução intestinal devido à torção do intestino no seu eixo mesentérico. Pode ocorrer, também, quando um segmento estrangula uma outra porção do intestino (1).

As torções, embora mais raras, ocorrem devido a rotação da alça intestinal sobre seu próprio eixo, enrolando o mesentério com seus vasos ao redor da alça (1).

Tanto a torção quanto o vólvulo ocorrem, geralmente, após exercício violento, salto, rolamento pelo chão e após movimentos bruscos. A migração de larvas de *Strongylus* parece ter papel proeminente na formação do vólvulo (1).

Os encarceramentos podem ocorrer no forâmem de Winslow, em defeitos mesentéricos e por estrangulamento do anel inguinal externo na hérnia inguino-escrotal (5,8). As alças intestinais, geralmente as porções do trecho final do jejuno e íleo, se insinuam nestas regiões, ficam encarceradas e podem sofrer estrangulamento, dependendo da quantidade de alça, do volume de ingesta e do diâmetro da região anatômica que propiciou a patologia (5).

Afecções do ceco

As afecções no ceco podem ser primárias ou secundárias a fenômenos patológicos mais extensos, notadamente os que atingem outras porções do intestino grosso dos cavalos (5).

Devido à sua posição anatômica entre os intestinos delgado e grosso, praticamente todas as situações que envolvam o ceco, primárias ou secundárias, apresentam quadro clínico de gravidade moderada para severa, comprometendo metabolicamente o organismo (5).

Timpanismo do ceco. É produzido pela hiperfermentação de seu conteúdo, decorrente do desequilíbrio da flora de fermentação; pela administração de antibióticos em doses elevadas e por longo tempo; pelo excesso de alimentos ricos em carboidratos; por alterações fisiológicas das válvulas íleo-cecal e ceco-cólica; e, devido a trombos localizados nas artérias íleo-ceco-cólica (3,5).

Secundariamente, o ceco pode apresentar-se timpânico em virtude do timpanismo no cólon maior ou por atonia digestiva e íleo adinâmico (obstrução intestinal por estase funcional) (3,5).

O principal sinal clínico no timpanismo primário é o desconforto abdominal discreto, causando inquietação, pateamento no solo e dificuldade respiratória devido à compressão do diafragma produzida pelo acúmulo de gases. O abdômen pode estar tenso e abaulado, mas principalmente, observa-se abaulamento na fossa paralombar direita, próxima às apófises transversas das vértebras lombares. A conjuntiva ocular no início do processo apresenta-se rósea a congesta; a frequência respiratória é de até 40 movimentos por minuto; a frequência cardíaca é de até 60 batimentos por minuto e o tempo de enchimento capilar raramente ultrapassa os 4 segundos (3,5).

A palpação transretal revela a base do ceco abaulada, projetando-se medialmente ao eixo longitudinal do abdômen. Ocasionalmente, pode haver deslocamento para próximo do rebordo da pélvis (5).

Compactação e sablose do ceco. Geralmente são secundárias a compactação e sablose do cólon maior, que serão abordadas mais adiante (5).

Intussuscepção do ceco. É uma afecção rara de ocorrer, podendo manifestar-se por inversão ceco-cecal ou ceco-cólica (5). A etiologia da intussuscepção do ceco geralmente está relacionada à infestação por *Anoplocephala perfoliata* ou, ainda, devido à diarreia crônica em potros, eimeriose ou quadros de hiperperistaltismo (5).

Clinicamente, o quadro manifesta-se com desconforto abdominal agudo, cuja intensidade está na dependência da intussuscepção ser ceco-cecal ou ceco-cólica. A intussuscepção ceco-cecal produz obstrução parcial do fluxo de ingesta, causando sinais clínicos discretos e de evolução lenta. Por outro lado, quando a inversão é ceco-cólica os sinais são mais graves e a evolução clínica mais rápida (5).

A dor é de grau moderado a severo, na dependência inclusive do grau de distensão que ocorre no intestino delgado. O animal apresenta-se excitado, com pateamento e rolamento ao solo. As frequências respiratória e cardíaca, geralmente, encontram-se elevadas em consequência da dor, do grau de desidratação e de desequilíbrios hidroeletrólítico e ácido-base. Os animais afetados apresentam conjuntivas congestas e tempo de enchimento capilar acima de 3 segundos. O abdômen raramente apresenta-se distendido e, à auscultação, pode haver hipomotilidade em todos os focos, com silêncio nos focos do ceco. Em razão da hipomotilidade ou do íleo adinâmico, durante a evolução do quadro clínico, cuja deteriorização é rápida, pode haver refluxo enterogástrico (3,5).

A palpação transretal demonstra ausência da base do ceco, engrossamento do cólon ventral direito e balotamento por líquido das alças do intestino delgado (5).

A paracentese produz líquido serosanguinolento com elevação do número de leucócitos e da proteína, sendo que nas fases finais pode estar elevado, também, o fibrinogênio. A paracentese pode ser improdutiva dependendo do grau de desidratação ou devido a que o líquido pode se acumular entre as paredes intussusceptadas do ceco e cólon ventral direito (5).

Torção do ceco. Caracteriza-se como um processo com estrangulamento vascular, onde o ceco gira em torno de si mesmo, envolvendo a porção final do íleo e o cólon maior ventral e dorsal direito, próximo à válvula ceco-cólica (2,5). Pode ocorrer

secundariamente à torção do cólon maior, quando esta se originar, também, próxima à válvula ceco-cólica (5).

Clinicamente, o quadro reveste-se de intensa gravidade, semelhante a das torções do cólon maior com mais de 180°. A evolução do quadro clínico é rápida devido ao intenso comprometimento dos grandes troncos vasculares da base do ceco, além da obstrução total do fluxo da digesta. O animal apresenta, desde o início do processo, dor intensa intratável, conjuntivas congestas com ejeção de vasos esclerais e episclerais e, em geral, frequência cardíaca acima de 80 batimentos por minuto, frequência respiratória acima de 40 movimentos por minuto e tempo de enchimento capilar acima de 4-6 segundos, dependendo do estado volêmico e da toxemia que o animal apresentar (3,5).

A paracentese abdominal revela líquido sanguinolento com fibrina em suspensão e proteína e fibrinogênio aumentados (5).

Afecções do cólon

Timpanismo no cólon maior. Caracteriza-se por acúmulo excessivo de gases, levando à distensão intestinal. O timpanismo no cólon maior pode ser primário, quando existe hiperfermentação de alimentos de baixa qualidade, por excesso de carboidratos e de rações concentradas. Freqüentemente, a afecção na forma primária pode resultar da ingestão acidental de milho com elevado teor de umidade ou em virtude de hiperalimentação com rações balanceadas com rolão de milho, que levam à sobrecarga e fermentação (3,5).

O timpanismo secundário, além do fator alimentar predisponente, pode ser desencadeado, também, por alterações neurovegetativas que reduzem os movimentos peristálticos, permitindo que o alimento transite lentamente, sofrendo maior degradação e fermentação. Ocasionalmente, quando ocorre obstrução parcial do lúmen do intestino e na presença de fatores alimentares predisponentes, pode haver a hiperfermentação e timpanismo (3,5).

As manifestações clínicas estão na dependência direta do grau de distensão das alças e do tempo de evolução. Em geral, o que se observa são crises de desconforto abdominal intermitente, com quadro doloroso que pode variar de leve a severo. O animal olha os flancos constantemente, pateia o solo e pode rolar. Periodicamente, pode haver interesse por água, porém, sem ingestão e o cavalo faz movimentos com o focinho dentro da água (“brinca”) (3,5). O abdômen apresenta-se abaulado e tenso bilateralmente, notadamente na porção dorsal, devido a presença de gases (5).

Em geral, a frequência respiratória encontra-se acima de 40 movimentos por minuto e a frequência cardíaca acima de 60 batimentos por minuto. O tempo de enchimento capilar raramente está abaixo de 3 segundos, podendo atingir, nos casos graves, tempo superior a 6 segundos. A conjuntiva pode apresentar coloração de rósea a congesta ou cor de tijolo a cianótica, na dependência da gravidade do caso e do grau de toxemia (3,5). Os ruídos peristálticos estão reduzidos mas o líquido pode ser ouvido se movimentando nas alças intestinais cheias de gás, produzindo um ruído metálico tilintante. Ao exame retal, as alças intestinais cheias de gás preenchem a cavidade abdominal, tornando impossível o exame do seu conteúdo (2).

A paracentese mostra líquido de coloração âmbar com aumento na contagem de hemácias, leucócitos e dos níveis de proteína (5).

Obstruções do cólon maior sem estrangulamento vascular. Constituem um percentual significativo na ocorrência de cólica, atingindo cerca de 40% dos casos submetidos a cirurgia (5).

A obstrução intraluminal no intestino grosso, à semelhança com as afecções obstrutivas do intestino delgado, pode ser primária ou secundária, total ou parcial, determinando a maior ou menor gravidade de apresentação dos sinais clínicos (5).

Pela sintomatologia clínica podem ser agrupadas as seguintes patologias: compactação; sablose; deslocamento (destroflexão ou retroflexão) e enterolitíases.

Compactação. São acúmulos de ingesta que se ressecam. O segmento que apresenta maior frequência de obstrução por compactação é a flexura pélvica, devido ao estreitamento do lúmen nesta região. Ocorre acúmulo de ingesta no cólon ventral esquerdo causando sobrecarga inicial e compactação secundária (3,5).

Muitas são as condições predisponentes ao desencadeamento da compactação do cólon maior, sendo a mais importante a qualidade do alimento volumoso e da água disponível. Fenos ressecados, capins triturados com altos índices de fibra, rações a base de milho de baixa qualidade, cana triturada, aliados a baixa ingestão de água e problemas dentários são os fatores responsáveis pela grande maioria dos casos. No entanto, qualquer evento que interfira no fluxo sangüíneo, como aneurisma e trombose nos vasos cólicos, parasitismo intestinal severo, estresses em geral, hipomotilidade iatrogênica (banhos de aspersão com amitraz) ou neurogênica são circunstâncias primárias fundamentais no desencadeamento da compactação (5).

Clinicamente, o animal apresenta sinais de dor abdominal leve a moderada, que podem ser intermitentes. A anorexia parcial pode ser alternada por momentos de ingestão de alimentos e água. O cavalo pode olhar os flancos com freqüência, apresentar tenesmo, patear o solo e até rolar, para em seguida apresentar novo período de acalmia. As crises subseqüentes podem ser de caráter mais severo, mas sempre com fases de calma intermitente. A intranqüilidade é um sinal evidente, pode haver tenesmo e exteriorização do pênis por curtos períodos por estimulação de plexos pudendos, induzindo em alguns momentos a um diagnóstico de cólica renal (3,5). A conjuntiva, freqüências respiratória e cardíaca, e o tempo de enchimento capilar, geralmente, encontram-se normais, podendo-se alterar moderadamente com a evolução do processo. Raramente a desidratação ultrapassa 5% (5). A auscultação estará normal nos focos entéricos livres de compactação e com hipomotilidade regional no segmento atingido (5).

A palpação retal pode indicar reto vazio ou com fezes escassas, ressecadas e cobertas por muco (prova do braço positiva), indicando maior absorção de líquidos pelo cólon descendente ou cólon menor, devido ao aumento do tempo de retenção das fezes. A paracentese não demonstra resultados anormais (5).

Sablose. É o acúmulo de areia no cólon maior. Pode ocorrer em eqüinos criados em pastagens baixas, de terreno arenoso, ou por ingestão de água em açudes e córregos com fundo de areia e lâmina de água rasa. Em condições normais a ingestão de pequenas quantidades de areia não é suficiente para desencadear o quadro clínico de sablose. Porém, na ocorrência de afecções gastroentéricas, ingestão de alimentos que retardam o trânsito intestinal, ou mesmo ingestão de grandes quantidades de areia, a patologia se manifesta e adquire caráter clínico grave. Os segmentos do cólon maior mais predispostos à compactação com areia são o cólon direito, a flexura pélvica e o cólon transverso. A areia por ser mais pesada que a digesta, acumula-se na parede ventral da alça, compactando-se e causando lesão na mucosa, e conseqüente alteração nos movimentos peristálticos (1,3,5).

Clinicamente, o quadro é muito semelhante ao da compactação no cólon maior causada por acúmulo de digesta, diferenciando-se apenas por ser de evolução um pouco mais rápida e, ocasionalmente, no início, por causar discreto amolecimento das fezes e até diarreia. O curso clínico é intermitente, e freqüentemente o peso da areia provoca cólica intermitente, que responde a terapia analgésica, porém retorna em poucos dias ou semanas (1,3,5).

A anamnese é de fundamental importância na elaboração da suspeita clínica. Frequentemente, quando as condições de solo e de manejo são predisponentes à sablose, mais de um animal pode apresentar o problema, mesmo em momentos diferentes (1,3,5).

A palpação retal, ocasionalmente, pode determinar o diagnóstico definitivo quando detectar-se junto às fezes quantidades razoáveis de areia, caso contrário, deve-se coletar 2-4 sítulas fecais em luva plástica, colocá-las em água e observar se há depósito de areia nos dedos da luva (5).

Deslocamento do cólon maior. Pode haver deslocamento do cólon maior dorsalmente à direita ou esquerda, sem que necessariamente apresente sinais de estrangulamento dos vasos e do intestino comprometido. O cólon maior pode estar destroflexionado, retroflexionado ou com torção incompleta com menos de 45 graus em seu eixo longitudinal (5).

Os deslocamentos são em geral secundários a outras afecções dolorosas do abdômen, principalmente com envolvimento gastroentérico. No entanto, devem-se considerar como condições predisponentes, além do comportamento de rolamento ao solo, a inter-relação anátomo-topográfica das vísceras abdominais e o peristaltismo (5).

No deslocamento dorsal esquerdo do cólon maior pode haver aprisionamento no ligamento nefro-esplênico, apenas da flexura pélvica ou do terço médio do cólon dorsal e do cólon ventral. Quanto maior for a extensão do cólon que estiver aprisionada e quanto maior volume de digesta houver no cólon, maior será a tensão no mesentério e consequentemente maior será o grau de dor. O cólon é palpado à esquerda no sentido ventro-dorsal, caudo-cranial dirigindo-se ao espaço nefro-esplênico. O baço apresenta-se deslocado para o eixo sagital sofrendo compressão do seu pedículo. Quando, além do aprisionamento nefro-esplênico, houver discreta torção do cólon no seu sentido longitudinal, pode-se palpar as boceladuras do cólon ventral e suas tênias (5).

Clinicamente, a gravidade do caso está na dependência do grau de envolvimento do cólon maior. O quadro primário é de manifestação leve a moderada, com sinais de dor contínua. O cavalo pode patear o solo e rolar. As frequências respiratória e cardíaca raramente ultrapassam 40 movimentos respiratórios e 60 batimentos cardíacos por minuto. A conjuntiva apresenta-se discretamente congesta e o tempo de enchimento capilar mantém-se em torno de 4

segundos (3,5). A palpação retal pode revelar reto vazio e prova do braço positiva (5).

Deslocamentos do cólon à direita poderão produzir destroflexão caudal à base do ceco (5). A destroflexão é caracterizada pela dobra do cólon maior esquerdo em um ângulo de aproximadamente 180° no sentido crânio-caudal e/ou, caudo-cranial, que se detecta à palpação retal pelo posicionamento sagital no sentido caudo-cranial da porção medial do cólon dorsal e ventral esquerdo em direção à flexura pélvica. Esta disposição faz com que o deslocamento se assemelhe a um cotovelo dobrado (5).

A retroflexão é o deslocamento do cólon dorsal e ventral no sentido esquerda-direita, junto à pélvis, podendo-se alojar caudalmente à base do ceco. As alças do cólon são palpadas atravessando longitudinalmente a pélvis, da esquerda para a direita, repletas de digesta e gás. Ocasionalmente, quando há torção incompleta concomitantemente, pode-se palpar as boceladuras do cólon ventral esquerdo situadas neste caso, dorsalmente (5).

A paracentese abdominal apresenta líquido de coloração amarelo citrino até âmbar opalescente, na dependência do tempo de evolução e do grau de comprometimento vascular (5).

Obstruções do cólon maior com estrangulamento vascular. São patologias que podem acometer o cólon maior dos eqüinos, embora com baixa ocorrência, responsáveis, além da obstrução do lúmen intestinal, por severo comprometimento no suprimento de sangue para a região atingida (3,5).

Em geral, as obstruções do cólon maior com estrangulamento vascular são processos secundários a afecções de menor gravidade, como deslocamentos, hiperperistalses e sobrecargas do intestino grosso, notadamente em razão das alterações na relação fibra-concentrado e no grau de repleção da alça (3,5).

As patologias que caracterizam a obstrução do intestino grosso com estrangulamento vascular, que possuem características clínicas semelhantes mais comuns, são a torção do cólon maior e o deslocamento e aprisionamento do cólon esquerdo no ligamento nefro-esplênico, de caráter grave, com intenso envolvimento vascular (5).

Torção do cólon maior. A torção do cólon maior ou vólculo é o giro sobre seu próprio eixo, produzindo uma situação extremamente grave de obstrução intraluminal e vascular (5).

A causa predisponente refere-se a situação anátomo-topográfica do cólon maior, que situa-se praticamente livre na

cavidade abdominal. As infestações parasitárias e as hiperperistalses neurovegetativas ou decorrentes de processos de indigestão exercem papel importante e decisivo na etiopatogenia (2,5).

Semelhante às outras patologias obstrutivas com severo comprometimento vascular, a evolução clínica da torção do cólon maior é geralmente rápida e pode variar na dependência do grau de torção (45°, 90°, 180° ou 360°) e do comprometimento vascular da parede intestinal. A dor apresenta-se de forma severa e continuada, sendo de difícil controle, mesmo com os mais potentes analgésicos, o que ajuda a agravar o estado hemodinâmico e metabólico do animal (5).

A conjuntiva apresenta, desde o início da crise, coloração congesta, com ejeção dos vasos esclerais, ou cianótica, na dependência da evolução do quadro circulatório e toxêmico. As freqüências cardíaca e respiratória geralmente encontram-se acima de 80 batimentos por minuto e 40 movimentos respiratórios, respectivamente. O tempo de enchimento capilar é de 4-6 segundos ou mais (3,5).

A palpação retal é extremamente dolorosa quando realizada sem anestesia por infusão de xilocaína no reto, podendo agravar o quadro clínico por estimulação neurogênica. O cólon maior algumas vezes pode ser palpado transversalmente à pelvis, distendido e edematoso, sendo que, ocasionalmente, pode ser detectado em posição dorsal. O reto pode estar vazio e a prova do braço ser positiva nas fases finais de evolução da torção (5).

A paracentese evidencia líquido peritoneal de coloração avermelhada a opalescente com considerável aumento de proteína e fibrinogênio, sendo que a contagem de polimorfonucleares freqüentemente encontra-se acima de 10.000 leucócitos/mm³ (5).

Obstruções do cólon menor. Os processos obstrutivos do cólon menor são de incidência baixa e a síndrome obstrutiva pode ser desencadeada por corpos estranhos, compactações, enovelados de fibras vegetais compactadas e enterólitos (5).

Os enterólitos são concrementos intestinais densos que se formam quando ocorre uma alteração do metabolismo mineral ou quando há ingestão abundante de material desencadeante para sua formação como, resíduos de moinho ou pêlos. Sua formação é favorecida por um peristaltismo lento e pela inflamação crônica do estômago e intestinos. As localizações mais comuns são no ponto de estreitamento de lúmen da flexura pelvina, no cólon dorsal direito, no cólon transversal e no cólon menor (1,3,5).

A dor é leve a moderada e contínua, o animal fica inquieto, porém controlável. A conjuntiva ocular e mucosas apresentam congestão discreta nas fases finais do problema, e estão intensamente congestionadas nas obstruções totais, com evolução de 48-72 horas. O tempo de enchimento capilar raramente ultrapassa 4 segundos, exceto nos casos em que a parede do intestino obstruído apresenta-se desvitalizada pela distensão causada pelo agente da obstrução (3,5).

A palpação transretal revela reto e porções distais do cólon menor vazios e presença de grande quantidade de muco. O cólon maior e ceco podem estar com sobrecarga alimentar. Ocasionalmente, na dependência da localização da obstrução, a massa pode ser palpada e o toque retal exacerbar a manifestação dolorosa do animal (3,5).

A paracentese abdominal não revela valores conclusivos (5).

Afecções do reto

Proctite. É a inflamação da mucosa retal e ocasionalmente do segmento terminal do cólon menor, podendo desencadear retenção fecal reflexa e cólica discreta (5). Geralmente as proctites são secundárias às manobras de palpação transretal abruptas, sem que a luva tenha sido convenientemente lubrificada, e nos casos em que os animais são freqüentemente palpados para controle folicular ou para o diagnóstico de cólicas (5).

Clinicamente, ocorrem sinais de retenção fecal reflexa, cólica discreta, ou extrema sensibilidade a novas explorações transretais (5).

Outras cólicas

Arterite verminótica (cólica tromboembólica). A infecção por estrongilos pode ser causada por *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* e *S. equinus*. Dentre esses o mais patogênico e importante causador de arterite verminótica é o *S. vulgaris* (3).

A larva, por migrar através da parede intestinal, localiza-se na íntima da artéria mesentérica cranial, mais especificamente em seus ramos de menor calibre, desenvolvendo aneurismas e trombos que podem ocluir parcialmente o lúmen da artéria, reduzindo o fluxo sanguíneo para um grande segmento dos intestinos. Ocasionalmente, o trombo pode desprender-se ou fragmentar-se, liberando êmbolos que atuarão em ramos arteriulares de menor calibre (3,5).

Clinicamente, observa-se dor leve a moderada e intermitente, podendo ter fases de acalmia que podem durar até dias. Durante as crises, o animal fica excitado, pateia o solo e ocasionalmente pode ir a decúbito. Nas fases iniciais da cólica pode haver poucos episódios de diarreia discreta. Não ocorrem grandes alterações nas freqüências

cardíaca e respiratória, sendo que as conjuntivas e mucosas apresentam-se discretamente hiperêmicas. O tempo de enchimento capilar raramente ultrapassa 3-4 segundos e a palpação retal demonstra, no máximo, discreta distensão por gás das alças do cólon maior. A paracentese revela apenas elevação da proteína total, com leucocitose devido a elevação na taxa de eosinófilos decorrente da migração larvária (3,5).

Se ocorrer desprendimento de êmbolos, o quadro clínico que apresentava-se, no máximo, com intensidade moderada e responsivo aos tratamentos, passa a apresentar certa gravidade, com dor contínua e intratável e depleção metabólica progressiva. As lesões no trato gastroentérico são segmentares em razão do comprometimento circulatório regional (5).

A palpação transretal no caso de arterite verminótica com aneurisma e trombo ou em processos tromboembólicos, revela rugosidades e dilatações na parede da artéria mesentérica cranial e/ou de seus ramos, e frêmito que será mais regular quanto maiores forem as alterações ocorridas nas paredes dos vasos (5).

Colelitíases. É a presença de colélitos (concreções) produzindo obstrução parcial ou total das vias biliares (5). Apesar de não ser muito comum, sua incidência vem aumentando nos últimos anos. Não são bem conhecidos os mecanismos etiopatogênicos pelos quais são formados os cálculos, mas admite-se que fatores como estase biliar, colangites, hepatites tóxicas e alimentação, possam ser as condições multifatoriais predisponentes (5).

Clinicamente, observa-se emagrecimento crônico, cólica leve, anorexia e febre intermitente. As conjuntivas e mucosas, no início, apresentam-se sub-ictéricas e com a evolução e agravamento da obstrução biliar tornam-se francamente ictéricas. A confirmação diagnóstica pode ser feita com a determinação dos níveis de gama-glutamil-transferase e fosfatase alcalina (5).

Retenção de mecônio. Mecônio é a matéria fecal do feto e ocupa o cólon menor e reto durante a gestação. Esta é a causa mais comum de cólica em potros. A enfermidade ocorre devido a impactação do mecônio, porém a exata causa da retenção após o nascimento é desconhecida. Acredita-se que o problema ocorra devido a hipomotilidade do cólon ou a desidratação do mecônio. Citam-se como fatores de risco: o retardo na ingestão do colostro, a ingestão em pouca quantidade ou a não ingestão de colostro; o sexo (machos são mais acometidos); as gestações superiores a 340 dias; e os partos demorados (1,3,8).

Clinicamente, os animais apresentam sinais de dor nas primeiras 24 horas de vida e podem bater a cauda de um lado para o outro. Ocorre distensão abdominal pela produção de gás e os potros apresentam, freqüentemente, esforço para defecar, evidenciado pelo arqueamento do dorso, posicionamento dos membros posteriores e a cauda erguida. Entre os episódios de cólica o animal pode mamar na égua (3).

Durante os episódios de dor a freqüência cardíaca pode elevar-se. O exame retal, através da introdução de um dedo no reto, evidencia o mecônio impactado na borda pélvica (3).

Nos casos de retenção de mecônio é necessário fazer o diagnóstico diferencial de ruptura de bexiga. A ruptura de bexiga ocorre mais freqüentemente em machos do que em fêmeas. O diagnóstico pode ser realizado por ultrassom, radiografia ou através da instilação de azul de metileno na bexiga, através de sonda uretral. Se o líquido for recuperado no peritônio é indicativo de ruptura de bexiga (3).

DIAGNÓSTICO

A diferenciação da lesão específica que está causando a cólica é necessária, uma vez que o prognóstico varia amplamente com cada lesão e a escolha do tratamento utilizado depende da natureza da mesma (2). Neste sentido, deve ser realizado o exame clínico para estabelecer a origem do problema (5).

O exame clínico deve tentar estabelecer, pelo menos de início, se o processo está localizado no tubo gastroentérico ou em outros órgãos abdominais; se é causador de obstrução gastroentérica com ou sem estrangulamento de grandes troncos vasculares ou se o processo não obstrui o tubo gastroentérico e não estrangula grandes troncos vasculares (indigestões, hiperperistalse e hipóxia na obstrução parcial dos vasos mesentéricos) (5).

Nas avaliações dos processos obstrutivos intraluminais é de extrema importância observar as possibilidades de obstruções mecânicas (corpos estranhos, compactações e até deslocamentos e torções intestinais) e obstrução fisiopatogênica (íleo adinâmico) (5).

Em geral, o prognóstico é excelente para as doenças causadas por hipermotilidade, bom para a sobrecarga fecal e muito ruim para as emergências intestinal e vascular, a menos que o diagnóstico seja preciso e a cirurgia possa ser realizada imediatamente (2).

O diagnóstico diferencial deve incluir: laminite; tétano; hepatite; obstrução uretral; e peritonite (2).

A laminite cursa mais com imobilidade do que inquietação, as patas são mantidas juntas e não há evidência de dor abdominal, embora o equino possa estar com grande aflição a dor é obviamente nas patas (2).

No tétano, a tetania extrema, o prolapso da terceira pálpebra e a hipersensibilidade são características suficientes, mas se os animais estiverem deitados quando vistos pela primeira vez, as convulsões tetânicas e sudorese abundante podem sugerir dor abdominal violenta e levar ao diagnóstico incorreto de cólica (2).

Na hepatite o equino pode olhar para o flanco e demonstrar dor abdominal, mas a dor é lenta e contínua e o equino não adota a postura anormal nem rola ou bate com as patas no chão. Pode haver marcha compulsiva, evidência de delírio e comumente há icterícia (2).

A observação casual de um animal castrado com urolitíase obstrutiva pode levar ao diagnóstico incorreto de cólica. O exame clínico simples revela as freqüentes tentativas para urinar e a passagem de poucas gotas de urina sanguinolenta. Na maioria dos casos a bexiga distendida é facilmente palpada ao exame retal (2).

Os eqüinos acometidos por peritonite aguda ou subaguda podem tornar-se observadores do flanco mas a dor é evidente à percussão ou palpação profunda. A febre é característica, assim como a imobilidade ao invés da inquietação causada pela cólica (2).

TRATAMENTO

O tratamento de cada caso de cólica depende da natureza e da localização da lesão, mas em todos os casos a analgesia é necessária para impedir que o animal se autotraumatize e, também, porque a dor contribui para a determinação do estado de choque, porém a droga escolhida, se possível, não deve mascarar os sinais necessários para a determinação da etiologia da cólica (2).

As drogas utilizadas no controle da dor em eqüinos com cólica são as drogas antiinflamatórias não hormonais, os agonistas opióides, os alfa-2 agonistas sedativos e os espasmolíticos (5).

Drogas antinflamatórias não hormonais

Agem bloqueando a cascata do ácido araquidônico da via cicloxigenase:

- a) Flunixin meglumine. É um produto potente para o controle da dor; sendo também um eficaz inibidor da tromboxane que é responsável por lesões cardiovasculares. Esta droga tem ação antiinflamatória, antipirética e anti-endotoxêmica, sendo eficaz em

dores viscerais. Pode causar mascaramento de sinais de obstrução por torção ou estrangulamento, portanto, deve ser usada após ter sido feito o diagnóstico. A dosagem para analgesia é de 1,1mg/kg via intra muscular (IM) ou via endovenosa (EV) a cada 8-12 horas por 3 dias. Nos casos em que se deseja inibir a tromboxane e como anti-endotoxêmico, a dose é de 0,25mg/kg IM, EV (se usado como anti-endotoxêmico optar por outra droga analgésica).

- b) Dipirone. Tem ação muito curta (1-3 horas) e age somente nos casos de dor leve; pode ser usada repetidas vezes, com segurança, entretanto, se a primeira dose não surtir efeito em 10 minutos é pouco provável que dosagens subseqüentes maiores sejam favoráveis. Deve ser levado em consideração que esta droga potencializa a vasodilatação periférica, agravando os sinais de insuficiência circulatória nos casos mais graves. A dosagem é de 10mg/kg via IM ou EV, podendo repetir-se a cada 6 horas.

Alfa-2 agonistas

- a) Xilazina. Nas dosagens usuais (1-2,2mg/kg) produz boa analgesia, por 10-30 minutos, porém tem como efeito colateral a depressão cardíaca, a hipotensão e a vasoconstrição, e interfere na motilidade intestinal, reduzindo-a em torno de até 2 horas após a aplicação.
- b) Detomidina. Possui potente ação analgésica (até 3 horas), mas possui os mesmos efeitos indesejáveis da xilazina; a dosagem é de 10-40µg/kg via EV.

Agonistas opióides

- a) Cloridrato de meperidina (petidina). É um analgésico potente, porém pode produzir excitação do sistema nervoso central, causar fasciculação muscular, vasodilatação periférica, sudorese e potencializar o íleo adinâmico quando aplicado por via EV. Deve ser usado com cautela e rigoroso acompanhamento clínico. A dosagem é de 2,2-3mg/kg IM; esta droga é controlada pelo governo (tabela "A").
- b) Tartarato de butorfanol. É um derivado sintético da morfina, sendo mais efetivo no controle da dor visceral que a meperidina ou flunixin meglumine; possui poucos efeitos cardio-pulmonares, podendo ocorrer ataxia e excitação em doses superiores a 0,2mg/kg. Combinado com xilazina produz efeito sinérgico e uma contenção adequada para cirurgias em pé. A dosagem é de 0,02-

0,08mg/kg via EV ou associado a xilazina na dosagem de 0,01-0,2mg/kg via IM ou EV.

Sedativos

- a) Diazepam. É um sedativo não analgésico utilizado na dor de úlceras gastroduodenais de potros; a dosagem é de 0,005-0,1mg/kg via EV.

Espasmolíticos

- a) *N-butilbrometo de hioscina*. Atua produzindo analgesia resultante de ação espasmolítica sobre a musculatura lisa. Deve ser usado apenas nos casos comprovados de espasmo de esôfago e do intestino delgado. O uso indiscriminado como analgésico pode causar íleo adinâmico e aumentar o timpanismo. A dosagem é de 0,2-0,4mg/kg via EV ou IM.

Nos casos de cólica nos quais a patologia básica reside no estômago, ou quando o mesmo é afetado secundariamente, a sondagem deve ser realizada para aliviar o desconforto causado pelo processo e tem por objetivo a evacuação de gás, líquido de refluxo ou gás/líquido, impedindo a possibilidade de ruptura do estômago e a sua participação na etiopatogenia do íleo adinâmico. A sondagem nos casos de dilatação gástrica aguda pode ser facilitada pela infusão de 20-30ml de xilocaína na porção proximal do esôfago, pois suprime a sensação dolorosa e o espasmo esofágico (3,5).

A trocaterização percutânea do ceco e, eventualmente, do cólon maior alivia a distensão gasosa quando esta for severa e possibilita a descompressão da cavidade abdominal e consequentemente do diafragma, facilitando a ventilação pulmonar. Este procedimento deve ser realizado após tricotomia e boa assepsia da região (3,5).

A descompressão do estômago, ceco e cólon maior, nos casos de timpanismo primário, seguida de administração de anti-fermentáveis, como a dimeticona na dose de 20-30ml/100kg de peso, ou icitiosulfonato de amônio na dose de 10-30g/500 kg de peso a 2% em água morna, na maioria dos casos, podem reverter o quadro clínico sem maiores complicações (3,5).

Na maioria dos casos de cólica, especialmente quando há perda de líquido para a luz intestinal, ocorre hemoconcentração e acidose metabólica. Nesses casos medidas terapêuticas adequadas como a administração parenteral de líquidos e eletrólitos deve ser rapidamente instituída (2).

Para o cálculo aproximado do volume fluido a ser repostado, deve-se determinar a porcentagem de desidratação, que é feita levando-se em conta o hematócrito ou a avaliação clínica. Tomando como parâmetro o hematócrito, a porcentagem de desidratação é a seguinte: hematócrito de 45%-50%, a desidratação é de 6%; hematócrito de 50%-55%, desidratação de 8% e hematócrito superior a 55% a desidratação é 10%. Para estimar a porcentagem de desidratação, clinicamente, devem-se apreciar alguns sinais importantes como: grau de turgor ou elasticidade da pele; temperatura das extremidades -membros e orelhas-; grau de umidade das mucosas; presença de sede; tempo de enchimento capilar; e grau de retração do globo ocular. Tomando como base estes parâmetros, a desidratação pode ser estimada em: desidratação de 4%-6%, observa-se a elasticidade da pele discretamente diminuída, o tempo de enchimento capilar está entre 2-4 segundos e há presença de sede; desidratação 6%-8%, a dobra de pele se mantém elevada por 2-4 segundos, o tempo de enchimento capilar é de 4-5 segundos, há presença de sede, as mucosas estão secas e os olhos moderadamente retraídos nas órbitas; desidratação de 8%-10%, a prega cutânea permanece elevada por 6-10 segundos, o tempo de enchimento capilar é de 5-6 segundos, há presença de sede intensa, as mucosas estão secas e as extremidades discretamente frias, e os olhos estão acentuadamente retraídos; 10%-12% de desidratação, a dobra de pele pode ficar elevada por 20-45 segundos, o tempo de enchimento capilar está acima de 6 segundos, há presença de sede intensa, as mucosas apresentam-se secas e as extremidades francamente frias e há severa retração do globo ocular e depressão. No cálculo do volume total/24 horas a ser repostado, leva-se em conta a reposição da água de manutenção e a porcentagem de perda pela desidratação. O requerimento de água de manutenção varia entre 20-40 litros (50-60ml/kg), se não há grandes perdas. (Exemplo: animal com 500kg, 8% de desidratação e impossibilitado de beber água, receberá 70 litros. Dos 70 litros metade é administrado nas primeiras 2-4 horas para repor a volemia). Estabilizada a função cardiovascular, o restante do fluído é administrado nas próximas 12-20 horas, se não houver grandes perdas neste período. O paciente necessita ser reavaliado a cada duas horas e durante a fluidoterapia devem ser observados a normalização do pulso, a elasticidade cutânea, o tempo de preenchimento capilar e o reestabelecimento da diurese (1,5,6).

Após estabelecida a quantidade de fluído necessária, deve-se avaliar o desequilíbrio ácido-base e a perda de eletrólitos, para então

escolher o tipo de solução parenteral a ser usada. Este procedimento só é corretamente realizado através da hemogasometria, portanto, se não há disponibilidade deste exame, recomenda-se apenas corrigir a desidratação. Existe uma grande quantidade de fluidos que podem ser utilizados com este propósito, porém os melhores resultados obtidos, com baixo custo, são proporcionados pela solução poliônica de Ringer lactato ou a solução hipertônica (7,5%) de cloreto de sódio nas desidratações acima de 6%-8%, porém não deve administrar-se mais do que 1 litro deste fluido (2,3,5).

A correção de desequilíbrios dos níveis de Ca, K, Na e Cl poderá ser feita com substâncias como: gluconato de cálcio a 10% na dosagem de 10-20g via EV; cloreto de potássio a 10% na dose de 10-20mEq de potássio adicionado a cada litro de solução de bicarbonato a 1,25%, pois a reposição eletrolítica com bicarbonato de sódio causa migração de K^+ para fora da célula levando à hipopotassemia. Nos casos de alcaloses metabólicas por perdas gástricas, para evitar a tetania e a lesão renal decorrente da alcalemia persistente, utiliza-se cloreto de amônio a 25% na dose de 8-15g via oral, porém, em animais com insuficiência hepática há risco de intoxicação por amônia, se esta não for metabolizada pelo fígado (1,3,5).

O combate à endotoxemia e a coagulação intravascular disseminada (CID) é realizado através de uma série de ações conjuntas, como a manutenção da volemia, o uso de anticoagulantes, a aplicação de drogas anti-mediadoras endotoxêmicas e o uso de endosoros (3,5). O combate à endotoxemia requer o uso de drogas antiinflamatórias não hormonais e soros anti-endotoxêmicos. A utilização de antibióticos, especialmente os aminoglicosídeos, podem aumentar a liberação de endotoxinas dos microorganismos Gram-negativos (3,5).

As drogas mais comumente utilizadas para o controle de endotoxemia são mencionadas a seguir.

- a) Flunixin meglumine. É utilizado na dosagem de 0,25mg/kg a cada 8 horas via EV; porém neste caso deve-se usar como analgésico outra droga.
- b) Soro anti-endotoxêmico. Os mais utilizados são o soro hiperimune contra *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* e *Streptococcus equi*. A dose é de 0,3-0,5ml/kg, diluído em 500ml de solução fisiológica, na velocidade de infusão de 80-100 gotas/minuto. Deve realizar-se teste alérgico previamente à aplicação, que consiste em aplicar 0,1ml do soro no saco lacrimal

e esperar por 10 minutos; os casos positivos desencadearão intensa hiperemia conjuntival.

- c) Dimetil sulfoxido (DMSO). É utilizado na dosagem de 0,5-1g/kg, 2-3 vezes ao dia em solução de 10%.

O controle da CID, pode ser realizado com as drogas mencionadas a seguir.

- a) Heparina. É usada na dosagem inicial de 150UI/kg, via EV, 2 vezes ao dia, no primeiro dia, e a manutenção com 80-120UI/kg, 2 vezes ao dia por no máximo mais 2 dias. O controle da dosagem de heparina é feito mantendo-se 1,5-2 vezes o tempo normal de coagulação, porém, o melhor teste é o tempo de ativação de tromboplastina parcial (TATP); o uso de heparina pode causar hemorragia, anemia e trombocitopenia.
- b) Ácido acetilsalicílico. É usado na dosagem de 4-20mg/kg, via oral a cada 12-24 horas; atua prevenindo a conversão do ácido araquidônico em tromboxane A-2 e prostaciclina.

A utilização de laxantes é indicada nos casos de sobrecarga e compactações, quando o objetivo é o de aumentar a velocidade do trânsito da digesta e permitir que massas compactadas sejam desfeitas e eliminadas. Nas compactações do cólon maior, em geral, quando o quadro clínico do animal se apresenta estável, os efeitos da administração dos laxantes ocorrem em 1-5 dias (1,3,5).

Substâncias oleosas não devem ser usadas quando se desejam efeitos mais rápidos, pois retardam o esvaziamento gástrico, não penetram em massas compactadas e impem a absorção de nutrientes através da parede intestinal. A continuação mencionam-se os laxantes mais recomendados são (1,3,5).

- a) Dioctil-sulfosuccinato de sódio (DSS). é um surfactante aniônico que proporciona aumento de penetração de água em massas de digesta compactadas, além de promover a redução da absorção simples da água. A dosagem é de 10-20mg/kg, via oral, podendo-se repeti-la após 48 horas; o DSS não deve ser utilizado junto com outros laxantes; o DSS pode ser associado ao danthron como estimulador da defecação na dose de 2-6,6 mg/kg via oral.
- b) Carboximetilcelulose ou psyllium. Indicado nos casos de sobrecarga, compactação e principalmente na sablose. Proporciona proteção à mucosa e carrega consigo a digesta durante a motilidade e o trânsito intestinal. A dosagem é de 1,0g/kg dissolvido em 6-7 litros de água morna e homogeneizada até a forma de mucilagem; pode-se administrar a cada 12-24 horas por até 3 dias.

- c) Sulfato de magnésio. A dosagem é de 0,4-1g/kg diluído em água e administrado a cada 24 horas; nunca ultrapassar 3 dias de tratamento. Não é recomendado nos casos de hipomotilidade difusa ou íleo adinâmico, além de ser extremamente irritante sobre a mucosa intestinal que estiver lesada.

O enema é utilizado no sentido de auxiliar a umectação e progressão de massas compactadas no cólon menor e no cólon transverso. O líquido infundido via retal estimula os plexos neuronais devido a distensão do reto e cólon menor. Utiliza-se sonda nasogástrica introduzida via retal, protegendo-se a ponta da sonda pela mão do operador (nunca ultrapassar a distância do braço de quem está introduzindo). Utiliza-se água morna misturada à óleo mineral ou glicerina líquida neutra. Pode-se repetir várias vezes, monitorando-se a evolução do bolo fecal a cada repetição (1,3,5).

O combate a atonia ou paralisia intestinal, regional ou difusa, deve estar voltado para a eliminação da causa, correção do desequilíbrio metabólico, descompressão gastroentérica e terapia medicamentosa específica para este fim. É importante que não haja estrangulamento de alças quando do tratamento com drogas estimulantes do peristaltismo, ao ponto de poder ocorrer ruptura da alça e morte do animal (3,5).

Os principais medicamentos utilizados para o combate da atonia ou paralisia intestinal são mencionados a seguir.

- a) Borogluconato de cálcio a 10%. É utilizado junto a terapia volêmica na dosagem de 50ml/litro; deve-se equilibrar a bomba de Na e K administrando-se cloreto de potássio na dosagem de 80mEq/litro, ou com boa margem de segurança, na dosagem de 0,5mEq/kg/hora.
- b) Neostigmine. Estimula a motilidade do cólon, reduz a do jejuno e retarda o esvaziamento gástrico; não deve ser utilizado quando há comprometimento motor do intestino delgado, ou associada a estimulantes do intestino. A dosagem é de 0,02-0,05 mg/kg via subcutânea (SC), IM ou EV a cada 40 min, se necessário e, no máximo, por 24 horas.
- c) Metoclopramida. Atua coordenando o esvaziamento gastroentérico, restaurando principalmente a motilidade do intestino delgado. A dosagem é de 0,1-0,25mg/kg/hora diluída em solução salina via EV ou sem diluição via IM. Pode ocorrer, entretanto, sudorese, dor e agitação, obrigando a suspender o tratamento quando este for via EV.

- d) Xilazina. Estimula o esvaziamento do ceco na dose de 0,1-0,2mg/kg administrada intermitentemente.

No manejo recomenda-se o movimento (caminhadas), pois é interessante como forma de acalmar o cavalo e mantê-lo distraído nas síndromes dolorosas. Não tem efeito no peristaltismo. Recomenda-se a ingestão de fibras. A ingestão de água ou fluidoterapia oral devem ser evitadas até a normalização da motricidade gastroentérica.

O uso de drogas antimicrobianas é indicado nos casos de bacteremia, peritonites, enterites e, de forma cautelosa, nos casos de endotoxemia, uma vez que a morte de bactérias Gram-negativas pode agravar o quadro clínico devido a liberação de endotoxinas. Deve-se ficar atento para o uso de substâncias nefrotóxicas (aminoglicosídeos) em animais desidratados. Recomenda-se (5):

- a) penicilina G procaína na dosagem de 20.000-50.000UI/kg a cada 12-24 horas, via IM; podendo-se usar, também, penicilina benzatina, sódica ou potássica;
- b) gentamicina na dose de 0,8 a 2,0mg/kg a cada 8 horas, via IM;
- c) sulfa+trimetropin na dose de 15mg/kg a cada 12 horas, via EV.

O tratamento cirúrgico deve ser encarado como uma opção dentre o arsenal terapêutico nos casos em que a terapia conservadora não produziu os resultados esperados. Nunca deve-se operar indiscriminadamente ou precipitadamente. Não se deve esquecer porém, que quanto mais precoce a operação maiores chances de sucesso. Evitar ultrapassar 6-8 horas do início da cólica para realizar a cirurgia. Algumas patologias como as torções, vólvulos e deslocamentos com comprometimento vascular acentuado, após este período já terão caráter irreversível (3,5,8).

Ao se decidir pela cirurgia deve-se levar em conta o custo, a gravidade do quadro clínico e os parâmetros utilizados para a elaboração do prognóstico. Se o animal foi submetido à trocarização, a cavidade abdominal está contaminada e este fator deve ser analisado ao optar-se pelo ato cirúrgico. Fatores estruturais devem ser, também, analisados como a disposição de um centro cirúrgico equipado, com recursos humanos especializados para a realização da laparotomia, a proximidade deste centro e a disponibilidade imediata para realização da cirurgia (2,5).

CONTROLE E PROFILAXIA

A cólica é uma enfermidade causada principalmente por mau manejo. A prevenção é feita com medidas como o bom cuidado com os dentes e o fornecimento de alimentos próprios que o intestino do

equino possa digerir. O controle de helmintos intestinais, especialmente strongilídeos é de fundamental importância (ver capítulo sobre doenças parasitárias). Recomenda-se o exame anual dos molares com a remoção de suas bordas ásperas. Os cuidados com a dieta incluem o respeito das proporções entre os diversos tipos de alimentos, o fornecimento de alimento na maior frequência possível evitando a troca brusca de ração e a administração de feno ou capim muito maduro e grosseiro, especialmente se estiver muito triturado. A sobrecarga com grãos pode causar laminite ou dilatação gástrica mas pouco pode ser feito para evitar a gula pelo alimento grosseiro quando os equinos forem alimentados em grupos, a não ser alimentá-los separadamente. Os cavalos devem ser submetidos a trabalho constante e dentro do seu potencial genético. É importante evitar o tédio e a monotonia, que levam as alterações de comportamento. Deve ser oferecida aos animais água limpa e fresca à vontade e nunca imediatamente após o exercício (1,2,3,5,8).

REFERÊNCIAS

1. Goloubeff, B. 1993. Abdômen agudo equino. Editora Varela, São Paulo, 174 p.
 2. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed: Ballière Tindall, London, 1736 p.
 3. Reed, S.M., Bayly, W.M. 1998. Equine Internal Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1092 p.
 4. Smith, B.P. 1990. Large Animal Internal Medicine. Mosby Company, Toronto, 1670 p.
 5. Thomassian A. 1996. Enfermidades dos cavalos. 3^a ed: Editora Varela, São Paulo, 643 p.
 6. Thomassian A. 1995. Exame clínico do paciente equino com cólica. Anais. Ciclo internacional de cólica equina, 2, Jaboticabal, SP, p. 10-17.
 7. White, N.A. 1995. Epidemiology of equine colic. Anais. Ciclo internacional de cólica equina, 2, Jaboticabal, SP, p. 1-9.
 8. White, N.A. 1990. The equine acute abdomenn. Lea & Febiger, London, 434 p.
-

DERMATITE ALÉRGICA SAZONAL

João Luiz Montiel Ferreira

EPIDEMIOLOGIA

Diversos surtos de dermatite alérgica sazonal em ovinos têm sido observados em vários municípios do Rio Grande do Sul. A epidemiologia, sinais clínicos e lesões histológicas da enfermidade sugerem que se trate de uma dermatite alérgica associada a picada de insetos (3). Quatro espécies de mosquitos (*Aedes scapulari*, *A. serratus*, *Culex* sp. e *Psorophora ferox*), capturados em uma das propriedades onde ocorreu a doença, causaram hipersensibilidade quando foram inoculados pela via intradérmica em ovinos experimentais previamente sensibilizados. Em outros Países uma doença similar em ovinos é causada por *Culicoides* spp. (1). Casos de dermatite associada a mosquitos têm sido observados, também, em cavalos (Riet Correa, 1996. Dados não publicados).

A enfermidade é sazonal, iniciando na primavera, apresentando uma progressão gradual no verão e regredindo total ou parcialmente durante o inverno, podendo alguns animais permanecerem com lesões crônicas (4). Animais de todas as idades são afetados, mas as lesões mais severas são observadas nos animais mais velhos. A morbidade pode ser de 10%-80%. Os primeiros casos ocorrem em outubro-dezembro e a morbidade aumenta até 60%-80% de janeiro a março. A partir de março diminui e em fins de abril somente são observados alguns casos crônicos (3). A doença tem sido observada em diversas raças incluindo Ideal, Corriedale, Texel, Hampshire Down e Crioula.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se por prurido, com lesões de eritema e pequenas pápulas vermelhas seguidas por alopecia e formação de crostas. As áreas da pele mais comumente afetadas são ao redor dos olhos, orelhas, tanto interna como externamente, nariz, lábios, região ventral do abdômen, períneo e membros, principalmente os anteriores. Algumas lesões cobrem toda a superfície ventral do abdômen, com perda de toda a lã da região. Frequentemente, ovinos

com lesões severas ao redor dos olhos mostram corrimento ocular e ceratite com opacidade da córnea e, secundariamente, miíases por *Callitroga hominivorax*, com conseqüente perda do olho. Queratinização no dorso das orelhas com formação semelhante a chifres e outras alterações como abscessos subcutâneos de 1-5cm podem ser eventualmente observados. No hemograma há aumento do número de eosinófilos.

Em cavalos, a dermatite alérgica causada por insetos localiza-se, preferencialmente, na parte superior da cola, no pescoço nas proximidades das crinas, e na região ventral do abdômen. Outras áreas são afetadas com menor freqüência (2).

PATOLOGIA

As lesões histológicas são típicas de uma reação de hipersensibilidade imediata, caracterizadas por uma dermatite perivascular com infiltração de eosinófilos, mastócitos e células mononucleares. As lesões na epiderme consistem de espongiose, acantose e hiperqueratose ortoqueratótica. Edema e proliferação de colágeno são, também, observados. Em algumas áreas há microabscessos subcorneais ou intraepiteliais causados por infecções secundárias.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na epidemiologia, sinais clínicos e lesões histológicas da pele. Para o laboratório devem ser remetidos biópsia da pele e sangue com anticoagulante. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com a sarna, infestações por piolhos e fotossensibilização. Nesta última as lesões localizam-se, preferencialmente, na face e não há lesões no abdômen.

CONTROLE E PROFILAXIA

Criadores de eqüinos têm reduzido os casos de dermatite alérgica causada por *Culicoides* spp. mantendo os animais estabulados das três horas antes do crepúsculo até duas horas após o mesmo (2). O êxito dessas medidas depende dos hábitos e horário de alimentação dos insetos que estejam causando a doença. Outras medidas como a aplicação de repelentes tópicos não foram eficazes quando testadas.

Como não são conhecidas todas as características epidemiológicas da doença, nem a espécie ou espécies de insetos que

causam a mesma no Rio Grande do Sul, é recomendável reduzir ao máximo possível a exposição dos animais ao ataque de insetos. Quando não é possível manter os animais estabulados, com portas e janelas protegidas por tela muito fina, conforme medidas preconizadas para eqüinos, é recomendável manter os animais em poteiros limpos, com pastagens baixas e afastados de matos.

A administração de anti-histamínicos não tem sido eficaz na regressão do quadro clínico. O tratamento com corticosteróides, duas vezes diariamente, é descrito para o tratamento de hipersensibilidade por *Culicoides* em eqüinos (2).

REFERÊNCIAS

1. Connan R.M., Lloyd S. 1988. Seasonal allergic dermatitis in Sheep. Vet. Rec. 123: 335-337.
2. Kleider N., Lees M.J. 1984. Culicoides hipersensitivity in the horse: 15 cases in southwestern British Columbia. Can. Vet. J. 25: 26-32.
3. Schild A.L., Pereira D.I., Ladeira S., Ruas J.L., Ferreira J.L., Pereira O.A. 1993. Diagnósticos realizados no ano de 1992 pelo Laboratório Regional de Diagnóstico e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. n. 13, p. 9-24.

DOENÇA DIGITAL BOVINA

Maurício Garcia
José Renato Junqueira Borges

A cena de uma vaca claudicando em uma propriedade leiteira é algo bastante comum. Ao lado de doenças como a mastite e as afecções genitais, a doença digital bovina (DDB) representa uma das principais enfermidades que acometem o gado leiteiro. Em rebanhos leiteiros, encontra-se uma prevalência de 14% de animais acometidos pela DDB (7). Já em gado de corte, criado à pasto, a doença é bem

mais rara e não chega a acometer 1% dos animais (25), mostrando que o manejo intensivo é o principal fator associado ao aparecimento da DDB.

NOMENCLATURA

No Brasil existe uma grande diversidade quanto à nomenclatura relacionada com a DDB. O termo "pododermatite" é um dos mais empregados, mas em diferentes situações diagnósticas, por exemplo, pododermatite necrótica (15), pododermatite asséptica, pododermatite circunscrita, pododermatite séptica (3,4), pododermatite inicial, pododermatite necrosante, pododermatite interdigital vegetativa (26).

Apesar do termo "pododerma" não existir na nomenclatura anatômica, etimologicamente o termo "pododermatite" significa a inflamação da pele da região digital. Todavia, em diversas situações há o envolvimento de outras estruturas, como tecido córneo, articulações, tendões e ligamentos. Há situações, por sua vez, em que não há o envolvimento da pele.

Assim, o termo "doença digital bovina" refere-se a um conjunto de enfermidades que afetam a extremidade dos membros do bovino, incluindo pele, subcutâneo, tecido córneo, ossos, articulações e ligamentos. As principais enfermidades relacionadas com a DDB são (3,4):

Doença da linha branca

Doença caracterizada pela separação e penetração de dejetos entre a sola e a parede (linha branca), causando geralmente abscedação.

Dermatite digital

É uma erosão com exsudação da pele acima da coroa junto ao talão. Nos casos crônicos pode haver granulação com formação de papilomas.

Dermatite interdigital

Dermatite superficial, caracterizada por leve erosão, com localização mais freqüente entre os talões, podendo se estender até a parte anterior do espaço interdigital. A inflamação pode ter caráter agudo, subagudo ou crônico.

Erosão do talão

Perda irregular do tecido córneo do talão e da sola.

Flegmão interdigital

Infecção da região interdigital e tecidos moles profundos (celulite). Apresenta caráter agudo, é extremamente doloroso com claudicação intensa e diminuição da produção.

Hiperplasia interdigital

É uma reação proliferativa da pele do espaço interdigital com crescimento de pequena tumoração. Também chamada de tiloma ou gabarro.

Pododermatite asséptica difusa

Inflamação asséptica aguda, subaguda ou crônica do cório (pododerma) atingindo geralmente mais de um membro e com envolvimento sistêmico. Chamada, também, de laminite.

Pododermatite asséptica localizada

Traumatismo localizado na sola por corpo estranho, geralmente cascalho ou piso irregular de pedra ou cimento, produzindo dor e leve reação inflamatória do cório. Não deve ser confundida com a pododermatite asséptica difusa que tem, também, envolvimento traumático mas é generalizada, com etiologia mais complexa.

Pododermatite circunscrita

Perda circunscrita do tecido córneo da sola com exposição do cório. A lesão se localiza entre a junção sola/talão, mais para o lado axial, principalmente nas unhas posteriores laterais e quando nas anteriores, na unha medial. Frequentemente é bilateral.

Pododermatite do paradígito

Inflamação, geralmente com necrose e perda de substância dos paradígitos ou sobreunhas, se estendendo à pele que os circunda.

Pododermatite séptica

É a inflamação séptica difusa ou localizada do pododerma (cório).

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Conforme salientado anteriormente, o manejo intensivo dos animais é o principal fator associado ao aparecimento da DDB (11,27,28,29). Apesar de haver a influência de fatores genéticos no aparecimento da DDB, principalmente nos casos de tiloma ou gabarro (hiperplasia interdigital ou pododermatite interdigital vegetativa) e deformações ungulares (p. ex., unha em saca-rolha), são três os principais fatores de manejo relacionados com a doença: as dietas ricas em carboidratos, a falta de apara dos cascos e a existência de pisos úmidos e ásperos.

As dietas ricas em carboidratos provocam um pH do rúmen levemente ácido, caracterizando um quadro chamado de acidose láctica ruminal crônica, ou acidose latente. Nestes casos, o pH do rúmen fica entre 5 e 5,5 (o normal é de 5,5 a 7), fato que provoca pequenas úlceras em sua parede. Através destas úlceras há a absorção de uma série de toxinas bacterianas que, dentre outros efeitos, provocam alterações circulatórias no córion laminar do casco, induzindo um caso conhecido como laminite ou pododermatite asséptica difusa, que causa dor e claudicação. Além disso, o animal assume uma postura anti-álgica, apoiando-se mais na região do talão ou bulbo do casco. Como essa região é mais frágil que a sola do casco, há o aparecimento de hematomas na sola, que com o desgaste, abrem-se em úlceras conhecidas como "úlceras de Rusterholz" ou pododermatite circunscrita. A falta de apara dos cascos pode provocar, também, hematomas na sola, pois da mesma forma que no caso da laminite, há, também, uma transferência do apoio da sola para o talão do casco. Solos ásperos e com pedras, por sua vez, podem traumatizar a sola, causando uma pododermatite asséptica localizada, que provoca dor e claudicação, induzindo também a alterações posturais.

As úlceras causadas pelo excessivo apoio no talão dos cascos, usualmente, contaminam-se com fezes e umidade, provocando uma infecção difusa no casco, chamada de pododermatite séptica ou pododermatite necrótica ou necrosante, que pode acometer a articulação interfalangeana distal, causando uma artrite e tendinite séptica (1,17).

A excessiva umidade do piso, por sua vez, é um fator de suma importância no aparecimento da DDB. Cascos mantidos por muito tempo em pisos úmidos, com fezes e urina, tornam-se mais frágeis e macerados. A região interdigital é a primeira a sofrer os efeitos da maceração. Inicialmente, há uma exsudação serosa que com o passar do tempo evolui para o aparecimento de feridas interdigitais,

caracterizando um quadro chamado de dermatite interdigital. Persistindo a umidade, o quadro começa a afetar também a região do talão ou bulbo (erosão do talão) (1).

A DDB pode ser causada, também, pela dermatite digital ou verrucosa, que caracteriza-se por uma lesão circular, com pequenos papilomas, na pele da face posterior da quartela. Suspeita-se que seja causada por um espiroqueta. Um surto de úlcera de boleto e quartela em vacas girolandas por possível micotoxicose foi descrito no Brasil (5).

Qualquer que seja a causa inicial da DDB, sempre acaba por haver a contaminação da ferida por bactérias, principalmente *Fusobacterium necrophorus* e *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus*. A contaminação por essas bactérias pode ser agravada por miíases e, se não tratada, causa uma infecção e inflamação generalizada do dígito (pododermatite séptica ou pododermatite necrótica ou necrosante).

A grande maioria dos casos de DDB ocorre nos membros posteriores (11,16,17,20) e nas unhas laterais (16) e não raramente mais de uma unha está afetada. O animal apresenta claudicação de apoio ou manqueira baixa. O casco apresenta-se mal cheiroso e é freqüente a presença de larvas de moscas. Lesões interdigitais, como feridas e hiperplasias, são comuns e lesões do tecido córneo podem, também, ocorrer.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DDB é baseado na presença de claudicação de apoio e na inspeção do dígito afetado, após contenção adequada e limpeza. Nos casos em que há a presença de úlceras de sola, a pesquisa da profundidade da lesão com uma sonda metálica pode revelar o envolvimento da articulação interfalangeana distal. Apesar de não ser comum em nosso meio o uso do Raio-X nas afecções do casco, podem ser encontrados na literatura nacional relatos do emprego deste recurso (18,19,21).

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento da DDB começa com a contenção adequada do animal e a rigorosa limpeza e higienização do dígito, lavando-o copiosamente com água e sabão e com a ajuda de escovas. Uma vez feita a higienização, deve ser feita a remoção de larvas e tecidos hiperplásicos e/ou necrosados. Caso seja necessário, deve ser feita a anestesia local através de bloqueio intravenoso regional, ou anestesia

de Bier (6,10). A aplicação de um torniquete ou garrote com uma fita de látex ou de borracha, além de ser necessária para a anestesia regional, permite a hemostasia da região a ser trabalhada. Em qualquer situação, deve ser feita a apara do excesso de casco, com instrumental apropriado, fato que alivia a tensão sobre os tendões, ossos e ligamentos (2).

Nos casos em que há envolvimento de apenas uma unha, pode ser indicada a aplicação de um tamanco ou bloco de madeira na unha sadia, para que a unha afetada permaneça sem contato com o solo durante uma a duas semanas. Para fixação de tais tamancos há relatos do uso de metil metacrilato (15) e de massa plástica de funilaria (17). Em casos extremos podem ser necessárias intervenções cirúrgicas mais drásticas, como a extração do sesamóide distal e a amputação da falange (23).

Alguns autores recomendam a cauterização das feridas com ferro quente (31), mas outros preferem o uso de bandagens com aplicação de antimicrobianos (sulfa) e sulfato de cobre (22). Recomenda-se a impermeabilização das bandagens com alcatrão vegetal (17).

O uso de antimicrobianos injetáveis, principalmente sulfa e trimetoprim, no pós operatório pode reduzir o tempo de recuperação dos animais (30), mas deve ser considerado o seu custo, tanto na aquisição do medicamento, quanto o decorrente do descarte do leite.

Muitas vezes, o custo do tratamento pode exceder o valor do animal. Autores relatam custos que oscilam de US\$ 111 (24) a US\$ 166 (8,9) para o tratamento de um animal acometido pela DDB. Assim, todas as atenções devem estar voltadas para a prevenção da doença.

Animais que recebem dietas altamente energéticas devem ser tratados com rações tamponadas para se evitar a acidose ruminal. A apara anual dos cascos, no momento da secagem, por sua vez, é outra medida de suma importância (14). Deve ser evitada a presença de umidade, fezes e urina nas instalações, bem como deve ser limitado o acesso a várzeas e baixadas úmidas. Pisos ásperos e com irregularidades devem ser corrigidos (4).

É importante que seja adotado um sistema regular de seleção de matrizes e reprodutores, descartando aqueles que possuam predisposição genética para o aparecimento da DDB.

O uso de pedilúvios, por fim, é outro elemento adicional na profilaxia da DDB. Todavia, deve se ter em mente que o mesmo é apenas um item do manejo profilático e nunca deve ser considerado

como a única opção. Dieta adequada, aparas constantes e higiene das instalações continuam sendo os principais pilares do combate à DDB.

Estudos realizados com diferentes soluções para pedilúvio mostraram que cloridrato de biguanida, ou PHMB, a 1%, apresenta a melhor eficiência bactericida (12). Dentre as soluções tradicionais, a de melhor eficiência foi o formol, seguido sucessivamente pelo sulfato de cobre, cal e sulfato de zinco, todos a 5% (13).

REFERÊNCIAS

1. Amoril J.G., Coelho H.E., Lúcio N.F., Vila Nova M.P. 1999. Um surto de linfossarcoma bovino acompanhado de pododermatite necrótica. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 26, Campo Grande /em CD-ROM/
2. Bento L.A.C., Pena N.D., Marinho L.F. 1999. Aparo corretivo múltiplo de casco com hipercrecimento em bovino (*Bos taurus* e *Bos indicus*). Apresentação de quatro casos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 26., Campo Grande /em CD-ROM/
3. Borges J.R.J. 1997. Doenças dos cascos dos bovinos. Revista dos Criadores n.807, p.32-35.
4. Borges J.R.J., Garcia M. 1997. Guia Bayer de Podologia Bovina. São Paulo: Bayer, /em CD-ROM/
5. Borges J.R.J., Graça F.S., Silveiram J.M.S., Gonçalves G., Borgado M., Tortelly R., Carvalho E.C.Q. 1999. Úlcera de boleto e quartela em bovinos de leite. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 146.
6. Borges J.R.J., Marsico F.F., Pitomobo C.A., Ribeiro P.N. 1992. Utilização do bloqueio anestésico regional intravenoso em afecções podais em bovinos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 22., Curitiba, resumo 097.
7. Borges J.R.J., Pitombo C.A., Santiago S.S., Ribeiro P.N., Ronconi M.A. 1992. Incidência de afecções podais em bovinos leiteiros submetidos a diferentes sistemas de manejo. Arquivos da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia 15 (1): 34-42.
8. Borges J.R.J., Santiago S.S., Silva N.L., Costa F.A.G., Pitombo C.A. 1995. Custos com tratamento e descarte causado por doenças digitais em um rebanho leiteiro. Revista Brasileira de Ciência Veterinária 2 (1): 23-26.
9. Borges J.R.J., Santiago S.S., Silva N.L., Costa F.G. 1992. Afecções podais em bovinos: custos com tratamento e descarte.

- Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 22., Curitiba, resumo 096.
10. Borges J.R.J., Segura I.A.G., Marsico F., Tendillo F.J., Santos, O.J. 1994. Bloqueio anestésico intravenoso podal bovina. *Medicina Veterinária*, Barcelona, 11 (10): 556-559.
 11. Borges J.R.J., Tonini M., Pitombo C.A., Silveira J.M.S., Graça F.A.S. 1997. Epidemiologia da pododermatite circunscrita (úlceras de sola) em bovinos de leite estabulados e semiestabulados na região sudeste do Brasil. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 25., Gramado, p.214.
 12. Cunha P.H.J., Silva L.A.F., Mesquita A.J., Borges N.C., Moraes R.R., Santana, A.P. 1999. Avaliação da eficácia do cloridrato de biguanida (Vantocil) em pedilúvio. *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 3., São Paulo. *Arq. Inst. Biol.* 66 (supl.): 147.
 13. Cunha P.H.J., Silva L.A.F., Seraphin J.C., Fioravanti M.C.S., Moraes R.R.; Santana, A.P. 1999. Avaliação microbiológica e físico-química de diversas soluções desinfetantes utilizadas em pedilúvio para bovinos. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 26., Campo Grande /em CD-ROM/
 14. Dias R.O.S., Marques JR., A.P. 1997. Afecções do casco das vacas leiteiras: tratamento preventivo. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 25, Gramado, p.211.
 15. Ferrari M.V., Fantin M.L., Roeder L.D., Adam S.C., Ribeiro F.L. 1999. Afecções podais em bovinos – utilização do metil metacrilato em próteses ortopédicas. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 26., Campo Grande /em CD-ROM/
 16. Ferrari M.V., Roeder L.D., Adam S.C., Fantin M.L., Ribeiro F.L., Silva M.A. 1999. Afecções podais em bovinos, um resumo de 163 casos de claudicações. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 26., Campo Grande /em CD-ROM/
 17. Garcia M., Della Libera A.M.M.P., Barros Filho, I.R. 1996. *Manual de Semiologia e Clínica dos Ruminantes*. São Paulo, Varela, p.67-74.
 18. Muniz L.M.R., Scudeller P.S.O. 1999. Avaliação radiográfica das falanges de 60 fêmeas bovinas da raça Nelore. *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 3., São Paulo. *Arq. Inst. Biol.* 66 (supl.): 155.
 19. Muniz L.M.R., Scudeller P.S.O., Bergamo R.A. 1999. Relato de um caso de fratura de sesamóide distal em bovino. *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 3., São Paulo. *Arq. Inst. Biol.* 66 (supl.): 154.

20. Muniz L.M.R., Scudeller P.S.O., Bijos G. 1999. Levantamento de lesões podais em 60 fêmeas bovinas da raça HPB. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 154.
21. Muniz L.M.R., Scudeller P.S.O., Mendonça M.A.C., Mathias M., Chionchetta L. 1999. Aspectos clínicos e radiográficos de lesões em membros de touros de uma central de congelamento de sêmen. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 155.
22. Pitombo C.A., Borges J.R.J., Marsico Filho F. 1996. Revisão de 31 casos cirúrgicos de hiperplasia interdigital em bovinos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 24., Goiânia, p.16.
23. Pitombo C.A., Borges J.R.J., Marsico Filho F. 1996. Revisão de 44 casos cirúrgicos de pododermatite séptica em bovinos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 24., Goiânia, p.16.
24. Ramos L.S., Silva L.A.F., Acypreste C.S., Moraes R.R., Cunha P.H.J., Fioravanti, M.C.S. 1999. Avaliação de custo de tratamento das afecções podais em propriedades leiteiras no Estado de Goiás, Brasil. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 147.
25. Ribeiro P.N., Borges J.R.J., Roconi M.A., Marsico Filho F., Pitombo C.A. 1992. Incidência de afecções podais em bovinos de corte abatidos no Estado do Rio de Janeiro. Arquivos da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia 15: 28-33.
26. Silva C.A., Silva L.A.F., Eurides D., Jayme V.S., Fioravanti M.C.S. 1999. Caracterização clínica e tratamento da pododermatite bovina. Veterinária Notícias, Uberlândia, 5 (1): 35-40.
27. Silva E.R., Afonso J.A.B., Costa N.A., Rocha J.M. 1999. Ocorrência da pododermatite circunscrita (úlceras soleares) na clínica de bovinos de Garanhuns, PE, Brasil. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 146.
28. Silva L.A.F., Cunha P.H.J., Fioravanti M.C.S., Borges N.C., Moraes R.R., Teixeira, P.A. 1999. Prevalência de afecções podais em bovinos provenientes de diferentes sistemas de criação. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 148.
29. Silva, L.A.F., Moraes R.R., Fioravanti M.C.S., Cunha P.H.J., Ramos, L.S. 1999. Estudo do ambiente e manejo como fatores

- predisponentes das afecções podais em duas propriedades do município de Jataí, no Estado de Goiás, no período de 1996 a 1997. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 148.
30. Silva L.A.F., Moraes R.R., Fioravanti M.C.S., Cunha P.H.J., Teixeira G.B. 1999. Avaliação da associação de sulfadoxina e trimetoprim no pós-operatório de bovinos com pododermatite séptica. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 26., Campo Grande /em CD-ROM/
31. Silva L.A.F., Silva C.A., Fioravanti M.C.S., Araújo E.G., Vieira D., Carneiro M.I. 1996. Estudo comparativo entre três tratamentos cirúrgicos e duas formas de apresentação clínica da pododermatite bovina. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 24., Goiânia, p.17.

DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQÜINOS

Evelyne Weber Polack

ETIOLOGIA

A doença do neurônio motor em eqüinos (DNME) é uma enfermidade degenerativa esporádica que afeta os sistemas nervoso e muscular de eqüinos. Embora os mecanismos etiológicos específicos não sejam conhecidos, existem evidências de que se trata de uma lesão neuronal oxidativa, e que uma deficiência de vitamina E, possivelmente em combinação com outros fatores, contribui para o desenvolvimento dessa doença (4,9).

EPIDEMIOLOGIA

A doença afeta cavalos de 2-25 anos de idade, com maior risco em torno dos 16 anos. Várias raças são afetadas, mas há aparente predominância em Quarto de Milha (8). Embora os primeiros casos descritos (2,3) foram restritos à região nordeste dos E.U.A., a doença ocorre em uma área geográfica bem mais extensa. Casos têm sido

descritos na Europa e Japão (6,7,11). Embora inicialmente observada como uma doença esporádica, uma alta prevalência foi detectada em uma população específica de cavalos no Brasil (1).

SINAIS CLÍNICOS

Na fase aguda a doença caracteriza-se por: fraqueza generalizada manifestada por andar cauteloso de passadas curtas e mudança freqüente de apoio nos membros pélvicos, que leva progressivamente ao decúbito, geralmente com a cabeça apoiada no solo; fasciculação muscular localizada; tremores e sudorese, ambos intensificados por exercício leve; manifestação de hiperestesia ou dor, algumas vezes em resposta a leve toque ou palpação; e postura anormal com as patas posicionadas sob o corpo, cabeça baixa e elevação da base da cauda. A despeito desses sinais, os animais mantêm bom apetite. Ataxia ou perda de sensação não tem sido detectadas. A fase crônica é marcada por acentuada perda de peso devido a atrofia muscular simétrica progressiva em um período de um a vários meses.

Exame bioquímico do sangue revela apenas elevação leve a moderada nos níveis séricos de creatinaquinase e aspartato-aminotransferase. Alguns animais mostram elevação nos níveis de proteína e creatinaquinase no líquido cefalorraquidiano, sem concomitante leucocitose. Eletromiografia pode revelar potenciais de denervação. No exame oftalmoscópico observa-se um distinto padrão pigmentar (marrom-amarelado a preto) reticulado na junção tapetal não-tapetal ou ao longo do fundo ocular, sem prejuízo aparente da visão (10).

A doença pode evoluir para decúbito, dispnéia e morte, porém na maioria dos casos é realizada a eutanásia a pedido dos proprietários, ou o animal é vendido para abate. Embora em alguns casos os sinais clínicos possam estabilizar-se ou regredir, os cavalos afetados nunca recuperam sua condição funcional inicial.

PATOLOGIA

Embora não muito evidente, a única lesão possível de ser observada à necropsia é uma discreta palidez e flacidez dos feixes musculares mais severamente afetados. Essas alterações correspondem a severa atrofia neurogênica e são mais acentuadas e consistentes na porção próximo-medial do músculo triceps braquial, e na porção medial e lateral profunda, próxima ao fêmur, do músculo vasto

intermedio. Esses músculos são compostos primariamente por fibras do tipo 1 (oxidativas).

As alterações histológicas mais constantes são degeneração e necrose de neurônios motores nos cornos ventrais da medula espinhal, acompanhadas por alterações degenerativas em axônios nos funículos e nas raízes ventrais. Embora essas alterações possam ser encontradas em toda a medula, elas são mais acentuadas nas intumescências cervical e lombar. Como consequência, observa-se ainda degeneração de axônios em nervos periféricos e atrofia neurogênica da musculatura esquelética.

A maioria dos neurônios afetados mostra-se tumefeita e com cromatólise. Alguns desses neurônios, apresentam-se pálidos e sem núcleo (“células fantasma”). Quando presentes, os núcleos desses neurônios podem conter grandes agregados de heterocromatina ou mostrar cariorrexia. O citoplasma dos neurônios cromatolíticos cora-se difusa e homogeneamente em rosa pela técnica de hematoxilina e eosina (H-E). Inclusões citoplasmáticas eosinofílicas são observadas em alguns neurônios. Neurônios mais severamente afetados mostram-se contraídos, geralmente com depósitos de lipofuscina e, alguns poucos, mostram vacuolização. Os neurônios necróticos são circundados por micróglia e sofrem neuronofagia. Agregados focais de glia nos cornos ventrais da medula espinhal demarcam áreas de perda prévia de neurônios. Esses focos gliais consistem de micróglia carregada de lipofuscina e, em menor número, astrócitos. Discretos manguitos perivascularares monomorfonucleares podem ser observados, mas não são característicos da DNME.

Neurônios em degeneração também são encontrados no tronco encefálico. Pequeno número de neurônios tumefeitos e cromatolíticos podem estar presentes nos núcleos trigêmeo, facial, hipoglosso e ambíguo, enquanto que os núcleos oculomotor, troclear e abducente são poupados. Esporadicamente, neurônios sensoriais em degeneração podem ser encontrados nos gânglios espinhais e assemelham-se às “células-fantasma” encontradas nos cornos ventrais da medula espinhal.

A degeneração dos neurônios motores espinhais é acompanhada de alterações axonais. Axônios tumefeitos (esferóides) são encontrados freqüentemente nos cornos ventrais e nos pequenos fascículos que conduzem os axônios motores através do funículo ventral, estendendo-se até as raízes ventrais. Outros axônios grandes e mielinizados nesses fascículos intra-espinhais sofrem degeneração Walleriana. Essas áreas de degeneração contêm fragmentos de

axônios, restos de mielina e macrófagos. Biopsia ou exame pós-morte dos nervos periféricos revela extensa degeneração de axônios mielinizados e proliferação de células de Schwann (bandas de Büngner). Em alguns casos observa-se escassa degeneração de axônios mielinizados bilateralmente na cruz cerebral, estendendo-se caudalmente nos tratos piramidais da medula oblonga.

O exame das amostras de músculo esquelético revela número variável de fibras angulares e atroficas e pequeno número de fibras degeneradas e cálcio-positivas. As fibras musculares atroficas são de ambos os tipos, mas predomina a atrofia de fibras do tipo 1. Em casos crônicos pode haver hipertrofia de fibras do tipo 1 remanescentes.

Exame histológico do olho revela congestão do epitélio retinal pigmentado com acúmulo de ceróide-lipofusina, semelhante ao descrito na deficiência experimental de vitamina E, e variável degeneração retinal (10). Lipopigmento pode também ser observado no endotélio de capilares na medula espinhal, fígado e intestino delgado, semelhante ao relatado em deficiência de vitamina E em outras espécies (5).

DIAGNÓSTICO

Embora o diagnóstico antemorte não seja definitivo, uma avaliação do conjunto dos sinais clínicos, sobretudo na fase aguda, possibilita a identificação de casos suspeitos. Casos agudos devem ser diferenciados de cólica, laminite, miosite, botulismo, e mielite eqüina por protozoário. Ataxia não é observada na DNME.

Podem ser observadas atrofia neurogênica severa e contração do músculo sacrocaudal dorso-medial, na base da cauda. Biópsias desse músculo e, em casos mais crônicos, do ramo ventral do nervo espinhal acessório, assim como exame oftalmoscópico podem auxiliar no diagnóstico antemorte (5).

Para confirmação posmorte do diagnóstico é imprescindível que durante a necropsia sejam colhidas e fixadas em formalina a 10% amostras de encéfalo, sobretudo do tronco encefálico, da medula espinhal com os gânglios espinhais e raízes dos nervos espinhais, e de nervos periféricos como o ciático, tibial, fibular, radial e ulnar. As amostras podem ser coradas pela H-E e pelo Luxol Fast Blue-Cresil Violet. Amostras de músculos esqueléticos para provas histoquímicas devem ser congeladas em isopenteno resfriado em nitrogênio líquido.

CONTROLE E PROFILAXIA

O único meio atualmente recomendado para o controle e profilaxia da doença tem sido suplementação com vitamina E dos cavalos afetados e em risco, através de pasto e feno de alfafa de boa qualidade ou 5.000-7000 U/d de vitamina E. Em casos agudos, o uso de doses antiinflamatórias de corticosteróides tem também sido recomendado com a finalidade de reduzir a ação oxidativa no sistema neuro-muscular (5).

REFERÊNCIAS

1. Amorin R.M., Kuchembuck M.R.G., Gonçalves R.C., Laufer R., Sequeira J.L., Pai V.D., Lopes R.S. 1996. Doença do neurônio motor dos eqüinos: relato dos primeiros casos na América do Sul. *Braz. J. Vet. Res. An. Sci.* 33: 47-52.
2. Cummings J.F., De Lahunta A., George C., Fuhner L., Valentine B.A., Cooper B.J., Summers B.A., Huxtable C.R., Mohammed H.O. 1990. Equine motor neuron disease: a preliminary report. *Cornell Vet.* 80: 357-379.
3. Cummings J.F., De Lahunta A., Mohammed H.O., Divers T.J., Valentine B., Summers B.A., Cooper B.J. 1991. Equine motor neuron disease: a new neurologic disorder. *Equine Pract.* 13(9): 15-18.
4. De la Rua-Domenech R., Mohammed H.O., Cummings J.F., Divers T.J., de Lahunta A., Summers B.A. 1997. Association between plasma vitamin E concentration and the risk of equine motor neuron disease. *Vet. J.* 154: 203-213.
5. Divers T.J., Mohammed H.O., Cumming J.F. 1997. Equine motor neuron disease. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 13: 97-105.
6. Furuoka H., Hasegawa M., Kobayashi Y., Matsui T. 1999. Peripheral nerve lesions in a case of equine motor neuron disease. *J. Vet. Med. Sci.* 31: 557-560.
7. Landolt G., Feige K., Grest P. 1997. Equine motor neuron disease (EMND). A case report. *Tierarztl Prax* 25(3): 241-243.
8. Mohammed H.O., Cummings J.F., Divers T.J., Valentine B., De Lahunta A., Summers B., Farrow B.R.H., Trembicki-Graves K., Mauskopf A. 1993. Risk factors associated with equine motor neuron disease: a possible model for human MND. *Neurology* 43: 966-971.
9. Polack E.W., King J.M., Cummings J.F., Mohammed H.O., Birch M., Cronin T. 2000. Concentrations of trace minerals in the spinal

- cord of horses with equine motor neuron disease. Am. J. Vet. Res. (aceito para publicação).
10. Riis R.C., Jackson C., Rebhun W., Katz M.L., Loew E., Summers B., Cummings J., de Lahunta A., Divers T., Mohammed H. Ocular manifestations of equine motor neuron disease. Equine Vet. J. 31: 99-110.
 11. Sustronk B., Deprez P., Van Roy M., Muylle E., Roels S., Thoonem H. 1993. Equine motor neuron disease: the first confirmed case in Europe. Vlaams Diergeneeskdt Tijdschr 62: 40-44.
-

GRANULOMA NASAL EM BOVINOS

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Granuloma nasal (rinite atópica) é uma rinite alérgica, causada por um processo de hipersensibilidade imediata na mucosa nasal. A enfermidade tem sido reproduzida experimentalmente, mas não têm sido identificados os antígenos responsáveis. Está associada, aparentemente, à exposição ao pólen ou esporos de fungos em certos tipos de pastagem. O granuloma desenvolve-se como uma contínua e progressiva resposta a episódios agudos de alergia.

EPIDEMIOLOGIA

A doença afeta, preferentemente, bovinos das raças Jersey e Guernsey, mas outras raças podem, também, ser afetadas com menor frequência. É uma doença freqüentemente observada no Rio Grande do Sul em bovinos Jersey. Em um surto diagnosticado nesse Estado foram afetados 29% dos bovinos da raça Jersey. Nesse mesmo estabelecimento foram afetados 1,25% dos animais da raça Charolês e 0,25% dos bovinos da raça Aberdeen Angus (1). Em outros países a incidência varia de 4%-48%, mas descrevem-se surtos com até 75%

de incidência (2). Afeta, preferencialmente, animais de 6 meses a 4 anos de idade. Em outros países é mais freqüente no fim do verão e início do outono (2). No Rio grande do Sul o maior número de casos ocorre na primavera (1).

SINAIS CLÍNICOS

Os bovinos afetados apresentam corrimento nasal seroso ou seropurulento e respiração estertorosa, que se agrava quando os animais são movimentados. As fossas nasais estão estenosadas, observando-se, na mucosa, nas proximidades do orifício nasal, lesões proliferativas de aspecto nodular, distribuídas em toda a área visível e palpável das narinas. Devido ao prurido, os animais afetados sacodem a cabeça e esfregam as narinas em cercas e outros objetos, podendo ferir-se ou introduzir espinhos, pedaços de madeira ou outros corpos estranhos nas fossas nasais. Observa-se, também, corrimento ocular seroso e úlceras nos lábios e boca.

Esses sinais clínicos podem apresentar-se de forma aguda. Posteriormente, regridem ou exacerbam-se periodicamente. Dificilmente há uma recuperação clínica total. As alterações respiratórias podem causar perdas econômicas mas os animais não morrem.

PATOLOGIA

Na abertura das fossas nasais observam-se nódulos de 1-4cm de diâmetro, sobressaindo da mucosa nasal, localizados no terço anterior das fossas nasais, no septo, cornetos e meato ventral. Esses nódulos apresentam-se, geralmente, unidos entre si, formando uma superfície rugosa.

As lesões histológicas caracterizam-se pela formação de nódulos cobertos por epitélio nasal hiperplásico. Na submucosa e na lâmina própria observa-se marcado acúmulo de células linfocitárias, mastócitos, plasmócitos e eosinófilos, com edema e proliferação de tecido conectivo. As glândulas nasais estão dilatadas, com hiperplasia das células secretoras e os ductos apresentam metaplasia escamosa do epitélio.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico realiza-se pelos dados epidemiológicos e sinais clínicos. No exame microscópico do exsudato nasal encontram-se

numerosos eosinófilos. A remissão parcial dos sinais clínicos, após a administração de anti-histamínicos, é indicativo da enfermidade. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a rinosporidiose. Nesta última as lesões da mucosa nasal são papilomatosas e de consistência mais mole, podendo ser retiradas facilmente para estudo histológico, o que não acontece com as lesões de granuloma nasal. Infecções por *Schistosoma nasalis* podem ocasionar lesões semelhantes, mas esta parasitose não tem sido diagnosticada no Rio Grande do Sul.

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento com anti-histamínicos ou corticóides, apesar de eficiente, é dificilmente praticável em condições de campo e pelo alto custo. Na tentativa de evitar os antígenos que estão ocasionando a doença, os animais podem ser trocados de potreiro.

REFERÊNCIAS

1. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L.M. 1987. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1986. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, n. 8, 40 p.
2. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8th ed., Ballière Tindall, London, 1763 p..

HIPOCALCEMIA

Franklin Riet-Correa

A hipocalcemia conhecida, também, como febre vitular, febre do leite ou paresia puerperal, ocorre em bovinos de alta produção de leite. Ocorre, geralmente, nas primeiras 48 horas após o parto, mas pode ocorrer imediatamente antes do mesmo ou até 72 horas após. A doença acontece porque, durante a prenhez, as necessidades de cálcio são relativamente baixas e no início da lactação o animal tem

necessidade de grande quantidade desse mineral. Como os mecanismos de absorção intestinal de Ca, induzido pelo 1,25-di-hidroxicolecalciferol, e reabsorção óssea, através do paratormônio, demoram 24-48 horas em funcionar eficientemente o animal desenvolve hipocalcemia (2).

No Brasil a frequência de hipocalcemia foi estudada em um rebanho da raça Holandês e mestiças Gir-Holando no estado de São Paulo. A incidência de hipocalcemia em 917 vacas paridas foi de 4,25%, sendo que no primeiro dia pós-parto ocorreram 64,1% dos casos, no segundo dia 30,8% e após o segundo dia 5,1%. A mortalidade foi de 0,54%. A doença ocorreu somente em vacas com mais de duas lactações e quanto maior a ordem de lactação maior foi a incidência de hipocalcemia, variando de 1,4% em vacas com 3 lactações para 30,8% em vacas com 10 ou mais lactações. Vacas Holandesas e cruzadas tiveram incidência semelhante e não houve diferenças na frequência da enfermidade entre a estação seca e a chuvosa (1).

Os sinais clínicos podem ser divididos em três fases. Na primeira a vaca permanece em pé mas apresenta sinais de excitação e hipersensibilidade. Podem observar-se tremores musculares, movimentos da cabeça, ataxia, mugidos e dispnéia com respiração com a boca aberta. Na segunda fase o animal não pode permanecer em pé e fica em decúbito esternal. Observa-se marcada depressão, anorexia e a temperatura corporal pode estar diminuída. Há taquicardia e diminuição da intensidade dos latidos cardíacos. As pupilas estão dilatadas e o reflexo pupilar está diminuído ou ausente. O chanfro está seco e pode ocorrer meteorismo. As vacas nesta fase mantêm a cabeça voltada para o lado, encostada no flanco, e se for colocada na posição normal torna a recolocá-la na posição anterior. Na terceira fase os animais perdem a consciência e evoluem para o coma. Não há lesões macroscópicas nem histológicas de significação.

O diagnóstico deve ser realizado pelos sinais clínicos e o histórico do animal. Considerando que não há tempo para análises laboratoriais o tratamento deve ser instaurado imediatamente, o que leva a confirmação do diagnóstico. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com o síndrome da vaca caída, mastite aguda por *Escherichia coli* e traumatismos causados durante o parto.

Os animais devem ser tratados imediatamente com gluconato de Ca pela via endovenosa, na dose de uma grama de Ca para cada 45kg de peso vivo. Como o Ca é cardiotóxico a administração deve ser realizada em um período de 10-20 minutos e acompanhada de

auscultação cardíaca. Na maioria das vacas a recuperação acontece imediatamente após o tratamento ou até 2 horas após. Se não há resposta ao tratamento o animal deve ser reavaliado. Nestes casos a determinação dos níveis séricos de Ca ajuda no diagnóstico. Alguns animais voltam a apresentar sinais 24-48 horas após o tratamento inicial e devem ser tratados uma segunda vez (2). No Brasil a maioria dos medicamentos comerciais são recomendados à doses inferiores a 6g por vaca, o que é insuficiente para o tratamento correto da enfermidade e é uma das principais causas de falhas do mesmo (1).

Inicialmente, considerava-se que altos níveis de fósforo na dieta durante a prenhez evitariam a hipocalcemia, o que não foi confirmado experimentalmente. Tem sido comprovado que dietas contendo mais enxofre e cloro do que sódio e potássio podem prevenir a enfermidade. Com base nesses dados recomenda-se a adição de 100g de NH_4Cl e 100g de NH_4SO_4 numa dieta basal contendo 75-100g de Ca para evitar a hipocalcemia. A administração de vitamina D ou seus metabólitos, na última semana da gestação pode ser, também, utilizada com este fim.

REFERÊNCIAS

1. Ortolani E.L. 1995. Aspectos clínicos, epidemiológicos e terapêuticos da hipocalcemia de vacas leiteiras. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 47: 799-808.
 2. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. Ballière Tindall, Londres, p. 1314-1328.
-

LAMINITE

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Laminite é uma doença de ocorrência esporádica que atinge várias espécies domésticas, particularmente eqüinos e bovinos. A enfermidade caracteriza-se por lesões degenerativas das lâminas epidérmicas dos cascos, associadas a alterações circulatórias e inflamação das lâminas sensitivas (lâminas dérmicas e córion laminar) com conseqüente necrose e perda do estojo córneo ou crescimento anormal e deformação do casco. Está geralmente associada a distúrbios digestivos e alimentação dos animais com dietas ricas em carboidratos e, neste caso, representa a manifestação local de um distúrbio metabólico generalizado. A doença pode apresentar-se de forma aguda ou crônica (1).

A causa da laminite é desconhecida, porém fatores de risco, que podem ser variáveis, levam a alterações isquêmicas nas lâminas dérmicas e córion laminar do casco, que parecem ser o ponto de partida comum para o aparecimento da doença nas diversas espécies domésticas. A vasoconstrição que ocorre nos tecidos digitais tem sido atribuída à histamina, produção de ácido láctico pela fermentação de excessiva quantidade de carboidratos ou endotoxinas bacterianas.

Em eqüinos a enfermidade ocorre associada a distúrbios do trato digestivo como colite. É freqüente em animais alimentados com quantidades moderadas de grãos. A enfermidade pode ocorrer, também, em conseqüência de traumatismos por excesso de trabalho e pelo transporte, que mantém os animais em estação por períodos prolongados de tempo. Nas fêmeas, metrites e retenção de placenta podem, também, ser fatores desencadeantes de laminite (1).

Em bovinos a alimentação excessiva com dietas ricas em carboidratos é o fator predisponente mais importante, porém a doença pode ocorrer, também, em conseqüência de metrite, mastite e cetose.

A lesão básica da laminite é a separação das lâminas epidérmicas do casco das lâminas sensitivas (lâminas dérmicas e córion laminar) da 3ª falange. Entretanto, a patogenia dessas lesões não é bem compreendida. Sabe-se que alterações hemodinâmicas

ocorrem na microvasculatura digital característica, presente nas lâminas dérmicas e córion laminar do casco. Estas estruturas são as últimas a receber suprimento sanguíneo e têm mínima circulação colateral. Em consequência disso são as porções mais sensíveis a isquemia, que resulta no aporte insuficiente de nutrientes, com conseqüente inadequada formação das lâminas epidérmicas (queratinizadas) do casco (muralha e sola). Essas lesões resultam em separação e perda do estojo córneo, especialmente na forma aguda da enfermidade. Na forma crônica ocorre uma resposta proliferativa dos queratinócitos, levando a hiperplasia das lâminas epidérmicas e, em consequência, crescimento anormal e deformação do casco (1).

Na acidose láctica, aparentemente, o baixo pH e toxinas liberadas pela morte da flora Gram-negativa residente no aparelho digestivo dos ruminantes, levariam a lesão da mucosa ruminal permitindo a absorção de endotoxinas que estimulariam a liberação de mediadores vasoativos com conseqüente vasoconstrição digital e desencadeamento de laminite.

EPIDEMIOLOGIA

Em eqüinos a doença é de aparecimento esporádico, porém podem ocorrer vários casos individuais em curtos períodos de tempo. Aparentemente existe uma suscetibilidade individual dos animais ao aparecimento das lesões. Machos castrados são menos sensíveis e animais de 4-10 anos são mais suscetíveis (1).

Em bovinos a enfermidade é mais comum em animais jovens, mas é observada, também, em adultos. Ocorre principalmente em animais que passam a receber dietas com grãos sem uma adaptação prévia a este tipo de alimento e em vacas leiteiras que ingerem quantidades excessivas de alimento. A doença ocorre, esporadicamente, também, em bovinos de corte que são preparados para exposições, os quais apresentam a forma crônica da enfermidade, que afeta a marcha e pode causar lesões permanentes nos cascos (1).

No sul do Rio Grande do Sul a doença tem sido observada em animais de diferentes categorias, que são adquiridos para engorde durante o inverno, ou em animais de cabanha. A prevalência pode ser de até 20% e muitas vezes está associada a surtos de acidose, mas nem sempre são observados sinais clínicos de acidose anteriores ao aparecimento de lesões de laminite (2).

SINAIS CLÍNICOS

Em eqüinos a laminite pode apresentar-se de forma aguda, seguida de recuperação ou com persistência das lesões e evolução para a forma crônica. Nos casos agudos os eqüinos apresentam lesões principalmente nos cascos anteriores, mas os 4 cascos podem estar afetados. Ocasionalmente lesões exclusivamente nos membros posteriores têm sido descritas. Os sinais clínicos são característicos de dor. Inicialmente os animais permanecem parados e levantam freqüentemente os membros do solo; quando caminham apresentam marcha trôpega e posteriormente recusam-se a andar. Apresentam ansiedade, tremores musculares, moderada elevação da temperatura e respiração superficial. A postura apresenta-se característica, com os 4 membros estendidos para a frente e o lombo arqueado. Os animais podem permanecer por longos períodos deitados e a leve palpação dos rodetes coronários induz uma resposta à dor acentuada. Nos estágios crônicos observa-se separação das lâminas dérmicas do casco e em consequência a sola desloca-se para trás. A parede do casco apresenta-se côncava e com estrias transversais, dando ao casco o aspecto característico de sapato chinês. Eventualmente a claudicação pode desaparecer, porém os animais continuam apresentando alterações na marcha e podem sofrer repetidos e moderados ataques da enfermidade.

Em bovinos a laminite apresenta-se subitamente, também com sinais clínicos de dor, caracterizados por claudicação e pode afetar os 4 membros, ou apenas os anteriores ou posteriores. Observa-se aumento da temperatura do casco, edema e hiperemia do rodete coronário e do espaço interdigital. Os animais permanecem longos períodos em decúbito e relutam em levantar-se. A postura apresenta-se alterada com o lombo arqueado e os membros estendidos. O casco apresenta-se alargado e pode observar-se amolecimento do mesmo e presença de manchas marron-avermelhadas sugestivas de hemorragias. Estes sinais clínicos permanecem estáveis por cerca de uma semana, melhorando gradativamente a partir desse período. Em touros, muitas vezes, são observados sinais de laminite crônica evidenciada por deformação do casco, com presença de estrias longitudinais e concavidades na face anterior, produzindo-se, em consequência, um crescimento exagerado do casco (2).

PATOLOGIA

A doença de modo geral não é fatal. Em necropsias de animais com laminite aguda pode observar-se a presença de excessiva

quantidade de grãos no aparelho digestivo. Histologicamente as lesões observadas dependem do momento de evolução da doença. Na laminite aguda observa-se hiperemia, hemorragia, edema acentuado das lâminas dérmicas e, ocasionalmente, trombose. Observa-se, ainda, edema de células endoteliais e do perineuro de pequenos nervos. Eventualmente observa-se infiltrado inflamatório perivascular de células mononucleares e pequenos acúmulos de neutrófilos. As alterações nas lâminas epidérmicas variam de degeneração hidrópica dos queratinócitos basais a grandes áreas de necrose de coagulação. Na laminite crônica observa-se marcada e irregular hiperplasia das lâminas epidérmicas com hiperqueratose paraqueratótica e ortoqueratótica. Nas lâminas dérmicas da sola pode observar-se arteriosclerose, formação de tecido de granulação, fibrose perineural e acúmulo de macrófagos, freqüentemente, contendo hemosiderina.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos de dor associados à alteração da marcha e postura que os animais afetados apresentam. O tipo de alimento oferecido aos animais e históricos de metrite e retenção de placenta em fêmeas podem, também, ser importantes para o diagnóstico da enfermidade. O fato de os animais permanecerem por longos períodos em decúbito pode dificultar o diagnóstico. Em eqüinos outras enfermidades que cursam com sinais clínicos de dor intensa como cólica, ruptura de estômago ou bexiga podem ser eventualmente confundidas com laminite, porém em nenhuma dessas enfermidades os sinais de dor localizam-se nos membros.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para evitar o aparecimento da enfermidade a alimentação dos animais com grãos deve ser controlada, associando-se forragem verde à dieta. Bovinos devem ser adaptados à mudança de alimentação para rações com grãos e bezerros não devem ser alimentados com dietas contendo mais do que 15% de proteína, pela alta freqüência de lesões internas nos cascos que pode ocorrer nessa categoria de animais. Cavalos bem alimentados e gordos devem ser exercitados quando não estão trabalhando e animais transportados por vários dias devem ser descarregados diariamente, fazendo exercício leve e descansando por algumas horas.

O tratamento da laminite aguda, se iniciado logo após o aparecimento dos primeiros sinais clínicos, pode ter resultados

positivos, e, em geral, a cura está diretamente relacionada à severidade das lesões nos cascos. A retirada imediata da dieta e o uso de medicamentos que causem vasodilatação periférica como acetilpromazina e fenilbutazona que têm, também, propriedades analgésicas são recomendados. Tratamento local com compressas frias e o uso de antiinflamatórios nos estágios iniciais, seguido de anti-coagulantes como a heparina que previne a formação de trombos são, também, indicados.

O tratamento dos casos crônicos é pouco eficaz e a cirurgia é recomendada em animais de alto valor. Nesses casos a redução do peso do animal e administração de analgésicos para eliminar a dor contribuem significativamente para a melhora. Em animais com lesões a mais de 7 dias a recuperação total é difícil.

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, p. 1617-1621.
2. Riet-Correa F, Schild AL, Méndez MC, Oliveira JA, Gil-Turnes C. Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da Área de Influência no período 1978/1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p..

LESÕES BUCAIS E RETROFARÍNGEAS CAUSADAS POR APARELHOS DE DOSIFICAR

Franklin Riet-Correa

Esta doença tem sido constatada com alguma frequência em ovinos e pode ocorrer com lesões diferentes. Em alguns surtos caracteriza-se por uma fístula na região da mandíbula, com uma frequência de 2%-6,5% dos ovinos dosificados com anti-helmínticos. Entre 15-20 dias após a dosificação os ovinos apresentam emagrecimento progressivo e morte. Observa-se uma fístula com

conteúdo purulento, misturado com alimento, localizada na pele, lateralmente à mandíbula ou intermandibular. Na necropsia os ovinos apresentam lesão purulenta, situada no palato mole, lateralmente à raiz da língua ou no vestíbulo, que se difunde em forma de fístula através dos tecidos moles até atingir a pele. A lesão acontece em consequência de traumatismos feitos na cavidade oral com o aparelho de dosar, que causam abscessos que se difundem nos tecidos moles, drenando na pele e causando as fístulas, que não curam em consequência da passagem de alimentos desde a boca (1).

Outro tipo de alteração causada por aparelhos de dosificar caracteriza-se por lesões da faringe, que evoluem para abscessos ou flegmões retrofaríngeos e periesofágicos. Nesses casos os ovinos apresentam, 15-20 dias após terem sido dosificados, marcada depressão e anorexia e, em alguns animais, detecta-se tumefação localizada, na maioria das vezes, na zona ventral do pescoço. Na necropsia observa-se coleção de pus, que se estende desde a região retrofaríngea até a entrada do peito, passando dorsalmente à traquéia e ao esôfago (2).

Em um surto a lesão causada pelo aparelho de dosar caracterizou-se por edema maligno nos tecidos intermandibulares. Nesse surto foram afetados 26 ovinos de um rebanho de 360. Os animais tinham sido dosificados com melaço diluído a 10% com água. Apresentaram marcada apatia, emagrecimento e severo edema submandibular, morrendo em até 10 dias após a dosificação. Na necropsia observaram-se lesões ulcerativas localizadas lateralmente à raiz da língua e na faringe. Os tecidos intermandibulares apresentavam lesões de edema maligno, caracterizadas por edema de cor marrom amarelada e odor fétido. Nas culturas foi isolada flora polimicrobiana incluindo *Clostridium* sp. (1).

Em todos os casos parece evidente que as lesões ocorrem em consequência de traumatismos produzidos pelos aparelhos de dosificar. A única forma de evitar o problema é a utilização correta dos aparelhos, certificando-se que não tenham alterações que venham a causar traumatismos na boca ou faringe.

REFERÊNCIAS

1. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnez C., Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e doenças da área de influência no período 1978-1982. Editora da Universidade, Pelotas, 98 p..

2. Rivero R., Quintana S., Féola R., Haedo F. 1989. Principales enfermedades diagnosticadas en el area de influencia del Laboratorio de Diagnóstico Regional Noroeste del CIVET Miguel C. Rubino. Jornadas Uruguayas de Buiatría, 17, Seção I pp. 1-73.

MIELOPATIA CERVICAL ESTENÓTICA EM EQUINOS

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A mielopatia cervical estenótica (MCE) em equinos resulta da compressão da medula espinhal por estenose do canal vertebral cervical. A doença é conhecida, também, como malformação vertebral cervical, síndrome de “bambeira”, “wobbler” e incoordenação equina. O termo “wobbler” (em inglês, que bambeia ao caminhar) é inespecífico e descreve sinais clínicos caracterizados principalmente por incoordenação que podem ser causados por vários processos patológicos diferentes. A etiologia da MCE provavelmente envolve vários fatores. Alguns a consideram como uma condição genética enquanto outros a atribuem ao crescimento rápido aliado a desequilíbrio nutricional (5). Provavelmente os dois fatores estejam envolvidos.

Duas formas de MCE são reconhecidas: uma estenose funcional (dinâmica) e uma estenose estática (absoluta). Na forma funcional de MCE (conhecida, também, como instabilidade cervical vertebral), o estreitamento do canal espinhal acontece durante a flexão do pescoço e ocorre principalmente entre as vértebras C3-C4 e C4-C5. Nessa forma, a compressão da medula é causada por uma instabilidade entre as vértebras cervicais. Quando o pescoço é flexionado, há uma subluxação da vértebra para dentro do canal medular. Na estenose estática cervical a compressão medular ocorre geralmente entre as vértebras cervicais C5-C6 e C6-C7 e resulta de um estreitamento do canal vertebral por neoformação óssea nos processos articulares das vértebras (4). A compressão nesse tipo de

estenose ocorre independente da posição da cabeça do cavalo (independe de flexão do pescoço).

EPIDEMIOLOGIA

A doença ocorre de forma esporádica em todo o mundo. Os animais afetados são eqüinos jovens, geralmente com menos de 2 anos de idade, que apresentaram crescimento rápido, são bem nutridos e submetidos pela primeira vez a exercício com montaria ou a alguma outra espécie de trauma. De modo geral, a forma estática ocorre em eqüinos com idades entre 1-4 anos, e a forma funcional em cavalos um pouco mais jovens (geralmente de 8-18 meses). Potros machos parecem ser mais afetados (na proporção de 3:1) que as fêmeas (6). Há evidências de que a condição seja hereditária e se manifeste em cavalos altos e com pescoço longo. Várias raças podem ser afetadas, mas parece haver uma incidência maior em Puro Sangue Inglês. Árabes e pôneis não são afetados (6). Não ocorre recuperação, mas a morte é incomum, a menos que o animal tenha um acidente grave (4).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos geralmente aparecem de maneira insidiosa, mas podem aparecer abruptamente após exercício extenuante ou trauma. As primeiras alterações são percebidas por um andar incoordenado na forma de ataxia simétrica, principalmente dos membros pélvicos. Ao andar, a flexão ou a extensão podem ser excessivas ou insuficientes ou a abdução pode ser excessiva. O animal apresenta um certo grau de fraqueza e, quando subitamente forçado a girar ou apressar o passo, dobra os boletos. Ao caminhar arrasta as pinças dos cascos e apresenta circundução dos membros pélvicos. O animal tende a restringir os movimentos do pescoço para evitar a dor. O ato de subir uma elevação, voltar-se abruptamente ou ultrapassar obstáculos acentua os déficits proprioceptivos. Hipermetria e espasticidade também ocorrem, mas com intensidade menor do que os outros sinais clínicos. Quando deixado quieto, o animal pode assumir posições estranhas, com membros estendidos para o lado ou membros cruzados (5). Após o aparecimento dos sinais clínicos, a doença pode progredir por várias semanas. Depois disso, os sinais permanecem estáticos (4).

PATOLOGIA

As lesões na MCE são primariamente ósseas e restritas à coluna vertebral. As lesões na medula espinhal são secundárias à compressão e ocorrem na região cervical. As lesões ósseas ocorrem, geralmente, nos processos articulares e consistem de artropatia secundária a osteocondrose. A cartilagem das facetas articulares está erodida com eburnação do osso subjacente. Há espessamento do ligamento flavo e das lâminas dorsais dos arcos das vértebras. A proliferação óssea provoca assimetria das facetas articulares, mas essas alterações podem ocorrer sem sinais clínicos associados (4). Para a observação das lesões vertebrais nos processos articulares, é necessária a desarticulação das vértebras cervicais com preservação da medula espinhal (6).

As lesões da medula ocorrem em áreas correspondentes às lesões de osteocondrose mais intensas e podem ser macroscopicamente visíveis externamente. A medula deve ser retirada do canal vertebral e colocada com a superfície ventral voltada para cima. Passando-se o dedo indicador umedecido ao longo da superfície ventral da medula, notar-se-á um segmento com perda de substância medular bem definido no local afetado (6). A lesão é particularmente perceptível na superfície de corte, como áreas segmentares amolecidas e marrom avermelhadas (7).

Histologicamente, a substância branca das porções lateral e ventral do segmento medular afetado apresenta degeneração walleriana acentuada com perda da bainha de mielina e tumefação e desaparecimento de axônios. Uma faixa ao redor da substância cinzenta geralmente é poupada. Pode haver astrocitose e proliferação de células “gitter”. Na área de malacia ocorre fibrose perivascular. O trajeto da degeneração ascendente na substância branca dorsal da medula geralmente pode ser seguido por apenas alguns segmentos. O trajeto da degeneração descendente na substância branca lateral e ventral pode ser seguido até a intumescência lombar (6).

DIAGNÓSTICO

Um diagnóstico sugestivo pode ser feito pelo exame neurológico e por radiografias da região cervical e pode ser confirmado por mielografia (3). Não ocorrem alterações no líquido, mas sua análise serve para afastar outras doenças que causam sinais semelhantes. Os diagnósticos diferenciais incluem fraturas e tumores de vértebras (1), mieloencefalite por protozoário e mielite por Herpesvírus equino-1. A diferenciação é feita com base no exame

clínico, radiografias da coluna cervical, mielografia, análise do líquido e histórico (2).

CONTROLE E PROFILAXIA

Devido à natureza possivelmente hereditária da condição, um programa de seleção genética é aconselhável. O tratamento com drogas antiinflamatórias e descanso pode interromper a progressão dos sinais clínicos por algum tempo, mas geralmente a doença é incurável (5). Em casos que se tornaram abruptamente piores devido a trauma, pode-se usar dexametasona intravenosa nas doses de 0,1-0,2mg/kg, uma vez por dia, durante 1-2 dias e dimetilsufóxido (DMSO) na dose de 1g/kg, na forma de uma solução salina a 10% ou de lactato de Ringer, uma vez por dia, durante 5 dias (2). A melhora, quando ocorre, é transitória. Além disso, há questões éticas no tratamento de casos cuja recuperação é improvável. O tratamento cirúrgico (artrodese da vértebra instável em casos de estenose funcional ou laminectomia para ajudar a descompressão na estenose absoluta) é atualmente utilizado em casos selecionados, mas sua indicação é controversa. O prognóstico de recuperação é reservado ou desfavorável.

REFERÊNCIAS

1. Barros C.S.L. Vertebral hemangiosarcoma as a cause of spinal cord compression in a horse. *Ciência Rural*, 27: 503-504, 1997.
2. Jackson C.A., Divers T.J. 1998. Nervous system. In: Orsini J.A., Divers T.J. (ed.). *Manual of Equine Emergencies. Treatment and Procedures*. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 237-378.
3. Johnston A.A. 1986. *Equine Medical Disorders*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, p. 138-142.
4. Palmer N. 1993. Bones and joints. In: Jubb K.V.F., Kennedy P. C., Palmer N. (ed.). *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. Academic Press, San Diego, p. 1-181.
5. Pringle J. 2000. Distúrbios neurológicos. In: Ogilvie T.H. (ed.). *Medicina Interna de Grandes Animais*. Artmed, Porto Alegre, p. 259-294.
6. Rooney J.R., Robertson J.L. 1996. *Equine Pathology*. Iowa State University Press, Ames. p. 308-343.
7. Storts R.W. 1998. Sistema nervoso central. In: Carlton W, McGavin M.D. (ed.). *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2. ed. Artmed, Porto Alegre. p. 353-416.

NECROSE DA CAUDA

Ricardo Antônio Amaral de Lemos
Luciano Nakazato

Necrose da cauda é uma enfermidade de etiologia ainda não esclarecida que foi descrita inicialmente no Mato Grosso do Sul (3). Como possíveis agentes etiológicos mencionam-se o provável envolvimento de parasitas (piolhos), bactérias (*Dermatophilus congolensis*), micotoxinas (esporidesmina), deficiências nutricionais (zinco, cobre, vitamina A) e traumatismos (3). Traumatismos causados durante o manejo para vacinação de bovinos são consideradas como possíveis causas da doença. Práticas comuns em algumas fazendas, como dobrar (“quebrar”) a cauda do animal ou dobrá-la contra a tábua do brete para que os animais passem mais rapidamente pelo tronco podem estar relacionadas com a etiologia. Adicionalmente, carências minerais podem estar associadas ao problema. Estas seriam responsáveis por enfraquecimento dos ossos, favorecendo fraturas e, também, fazendo com que os animais, por estarem debilitados, movam-se mais lentamente, estando portanto sujeitos às práticas acima citadas. Outras causas que poderiam estar associadas à necrose da cauda são traumatismos ou cortes provocados por cães ou, ainda, tesouras e facas utilizadas para identificação dos animais durante a vacinação. Animais que pastoreiam em campos sujos ou próximos a cercas, ao se defenderem de moscas e mosquitos utilizando a cauda, estão sujeitos a traumatismos da mesma que poderiam desencadear o processo (3).

Um quadro clínico-patológico semelhante é descrito em bovinos confinados nos Estados Unidos e Canadá, o qual é considerado como decorrência de traumatismo, causado, principalmente, pelos cascos de animais que ao moverem-se pisam na cauda dos que estão deitados. Esta lesão traumática é seguida por necrose isquêmica da cauda (1).

A enfermidade é endêmica no Pantanal do Mato Grosso. Ocorre, também, esporadicamente, no Planalto do Mato Grosso e Mato Grosso do Sul. Dois surtos foram observados em propriedades não localizadas no Pantanal. O primeiro ocorreu no município de Campo Grande, MS, no mês de agosto de 1996 e afetou 60 vacas

adultas Nelore de um total de 400 animais. O segundo, ocorreu no município de Rondonópolis, MT, no mês de outubro e afetou 60 bezerras de sobreano, de um total de 250 animais (2). A enfermidade já havia sido diagnosticada anteriormente neste município em 1980 (4), quando foram afetados 27 animais de ambos os sexos e diversas idades, de um total de 200 animais. Surtos similares ocorreram simultaneamente em outras propriedades da região.

O tratamento mais utilizado no campo é a amputação da cauda, acima da área da lesão. Diversos relatos de médicos veterinários, têm mencionado resultados satisfatórios quando o problema é tratado, no início, com produtos a base de Ivermectina (injetável) ou por imersão da cauda em solução de triclorfon a 10%. Estes tratamentos são associados a antibioticoterapia (associação de penicilina e estreptomicina) em casos avançados. Estas evidências sugerem possível envolvimento de ectoparasitas como desencadeantes do processo. O quadro clínico-patológico é caracterizado, inicialmente, por edema e perda de pêlos da vassoura da cauda, evoluindo para necrose progressiva da mesma, que tem início na parte distal e progride até a região sacra, com perda total da cauda, sendo que em alguns casos ocorre a morte do animal. Histologicamente, a lesão varia com a fase evolutiva do processo. Nos casos mais avançados, observa-se área de necrose na parte distal da lesão, seguida em sentido proximal por área de infiltração de neutrófilos e, finalmente, tecido granulomatoso com infiltração de eosinófilos, macrófagos e células mononucleares. Nos casos iniciais, o principal achado histológico é a presença de edema. A evolução do quadro é de difícil precisão, uma vez que, em muitos casos, quando os animais são observados a lesão já está avançada e, também, por que tão logo o problema é notado, geralmente, procede-se a amputação da cauda, impedindo o progresso da lesão.

REFERÊNCIAS

1. Drolia H., Luescher U.A., Meek A.H., Wilcock B.P. 1991. Tail tip necrosis in Ontario beef feedlot cattle. *Can. Vet. J.* v. 32.
2. Lemos R.A.A., Nakazato L. 1998. Necrose da cauda. In: Lemos R.A.A. (ed). *Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul*. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p.499-500.
3. Nazário W., Camargo W.V.A., Fernandes N.S., Santiago A.M.H., Rantilla C.K. 1973. Queda da cauda em bovinos no Estado de Mato Grosso. *Atualidades Veterinárias*. Nov/Dez. p.48-54.

4. Riet-Correa F. 1986. Doenças em bovinos no Mato Grosso do Sul. Campo Grande: UFMS, Relatório, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, 50 p.

NEOPLASIAS EM RUMINANTES E EQÜINOS

Cristina Gevehr Fernandes

Neoplasias têm ocorrência esporádica nos ruminantes e eqüinos. Os carcinomas epidermóides são os tumores mais freqüentes em ruminantes. Para os bovinos destacam-se o linfossarcoma viral (leucose) e a papilomatose cutânea, também de origem viral. Estas duas neoplasias são tratadas no capítulo 2, em virtude de sua importância como enfermidades neoplásicas transmitidas por vírus. Em eqüinos a neoplasia mais comumente diagnosticada é o sarcóide (14).

CARCINOMAS EPIDERMÓIDES

Os carcinomas epidermóides são tumores malignos das células da camada espinhosa do epitélio. Podem ser denominados, também, de carcinomas de células espinhosas ou carcinomas espino-celulares. São neoplasias comuns em todas as espécies e afetam, principalmente, animais mais velhos. Podem aparecer em qualquer parte do corpo, embora predominem nas áreas despigmentadas como pálpebras, orelhas e focinho (10).

Os tumores podem ser produtivos ou erosivos. Os tipos produtivos possuem crescimento papilar de tamanho variado, com aspecto de couve-flor. A superfície tende a estar ulcerada e sangra com facilidade. Os tumores erosivos são mais comuns. Inicialmente, aparecem úlceras pouco profundas, com crostas que, em pouco tempo, se tornam profundas e em forma de crateras (10).

Histologicamente, os carcinomas epidermóides são compostos de massas irregulares ou cordões de células epidérmicas, que

proliferam invadindo a derme adjacente. Como a célula que origina o tumor é o queratinócito, uma das características desse tumor é a formação de queratina e a quantidade formada depende do grau de diferenciação (maturação) do tumor. Tumores bem diferenciados produzem queratina em abundância, a qual se deposita em camadas concêntricas, formando as pérolas de queratina. Nos tumores indiferenciados observam-se queratinização individual de células, que é caracterizada pela presença de algumas células com núcleo picnótico, citoplasma fortemente eosinofílico e hialino. Os queratinócitos sempre apresentam as pontes intercelulares, mesmo nos tumores mais anaplásicos. Em muitos casos, esse achado permite o diagnóstico do tumor (10).

O desenvolvimento desses tumores está diretamente ligado à exposição à radiação solar (10), embora fatores predisponentes possam estar envolvidos.

Carcinomas epidermóides em ovinos

Embora existam poucos dados na literatura, sabe-se que essa neoplasia tem ocorrência esporádica. Em rebanhos com grande número de animais velhos pode-se observar maior incidência (12).

Os carcinomas epidermóides são observados no focinho, lábios, orelhas e olho em ovinos de raças despigmentadas ou que não apresentam lã nessas regiões. Destaca-se, porém a ocorrência da neoplasia na vulva e períneo de ovelhas. O aparecimento dos tumores nesse local pode estar relacionado com a falta de pigmento na pele e junção muco-cutânea da vulva, a escassez de lã na região perineal em algumas raças ou a secção excessiva ou radical da cola (técnica de Mules) (17). Estes dois últimos fatores favoreceriam a incidência de raios solares numa região desprovida de pigmento. Propõe-se, também, uma suscetibilidade familiar à neoplasia, a qual tem sido demonstrada em ovinos da raça Merino Australiano, que apresentam cistos epiteliais e carcinomas epidermóides em áreas cobertas de lã (11,12). Na Austrália, a maior ocorrência dos carcinomas epidermóides em diferentes partes do corpo têm sido associada a surtos prévios de fotossensibilização no rebanho (17). No Rio Grande do Sul, em ovelhas Ile de France, foi encontrada uma frequência de 3% de carcinomas epidermóides de vulva (13).

O tumor inicia com formação de crostas e espessamento da pele ou da junção muco-cutânea da área afetada. Posteriormente, observam-se ulcerações que não cicatrizam, tem aspecto vegetativo, sendo salientes e cobertos por crostas de tecido necrótico. Ao corte, o

tumor tem aspecto granuloso, esbranquiçado ou amarelado. São muito infiltrativos mas raramente produzem metástases (11,12). Frequentemente, as lesões complicam-se com miíases por *Cochliomyia hominivorax* (13). Na histologia observa-se o aspecto característico dos carcinomas epidermóides bem diferenciados e com abundante proliferação do estroma.

O controle da doença baseia-se na diminuição da exposição das ovelhas ao sol. No caso de tumores da vulva recomenda-se deixar lã para proteger a região perineal ou não cortar a cola muito curta.

Carcinomas epidermóides oculares em bovinos

Nos bovinos, carcinoma epidermóide ocular, popularmente conhecido como “câncer do olho”, atinge o globo ocular e as pálpebras. A etiologia do tumor é incerta, mas sabe-se que é multifatorial. Alguns autores propõem que esteja ligada a uma interação genético-ambiental. A falta de pigmentação em torno dos olhos e na região córneo-esclerótica, que é uma característica hereditária, aumenta a suscetibilidade do animal. Em razão disso, há uma predisposição de bovinos da raça Hereford ao problema. Alguns estudos têm tentado relacionar esses carcinomas com papilomavírus ou herpesvírus, mas até o momento não foi obtido nenhum achado conclusivo (11).

O tratamento recomendado é o cirúrgico, cujos resultados dependem da precocidade com que ele for realizado (12). Os animais que se recuperam devem ser engordados e abatidos.

Carcinomas de base de chifre em bovinos

O carcinoma de base de chifre é um carcinoma epidermóide que prolifera a partir do epitélio da parte central do chifre. É uma neoplasia maligna, esporádica que afeta principalmente zebuínos. Raramente ocorre em búfalos (7,15). O aspecto macro e microscópico do tumor é típico de um carcinoma epidermóide bem diferenciado com infiltrado de linfócitos e polimorfonucleares no estroma (18).

A etiologia desses tumores ainda é obscura, mas pode estar relacionada com predisposição genética, desequilíbrio hormonal em machos castrados, traumatismos, produtos químicos, radiação solar ou vírus. É provável que tenha origem multifatorial (15).

Essa neoplasia está descrita em detalhes neste mesmo capítulo (p. 523).

SARCÓIDE EQUINO

A denominação sarcóide é dada a um tumor individual, constituído por tecido conjuntivo fibroso e tecido epitelial. Como ele possui os dois componentes, difere dos papilomas, fibromas e fibrossarcomas.

É o tumor mais comum dos eqüinos e ocorre, também, em muarens (9). O sarcóide ocorre principalmente na cabeça (orelhas e comissuras labiais), tronco ventral e patas. Apesar de ser invasivo e produzir recidivas pós-cirúrgicas, raramente produz metástases (10,19).

Estudos retrospectivos indicam que o risco de desenvolvimento de sarcóides é maior em eqüinos castrados que nos garanhões. Não há diferenças entre machos e fêmeas. Algumas raças como Apaloosa, Árabe e Quarto de Milha são mais predispostos que os animais sem raça definida. Em relação à idade, o risco aumenta até os 15 anos e então declina (6). Outros autores não relatam qualquer tipo de predisposição ao aparecimento do sarcóide (10).

Macroscopicamente, podem ser observados três tipos: fibroblástico, verrucoso e misto. O tipo fibroblástico tem aparência bastante variável. Alguns são nódulos fibrosos discretos no tecido subcutâneo e ainda revestidos de pele. Outros são massas sésseis, que podem atingir mais de 25cm, com superfície ulcerada e hemorrágica. O tipo verrucoso geralmente é pequeno, não ultrapassando 6cm; pode ser sésil ou pedunculado; tem a superfície seca, crostosa e com aspecto de couve-flor; é bem demarcado do tecido adjacente e destituído de pêlos (10,19). O tipo fibroblástico é o mais freqüente, seguido pelo misto. O tipo verrucoso é raro (19).

Histologicamente, quase todos os sarcóides apresentam componentes dermais e epidermais. Se a epiderme estiver intacta, estará acantótica e hiperqueratótica. Hiperplasia pseudo-epiteliomatosa pode ser observada. O componente dermal se constitui de proliferação desorganizada de tecido conjuntivo (7).

A etiologia do sarcóide ainda não está clara e parece ser multifatorial (1). Existem fortes evidências de que um vírus idêntico ou geneticamente relacionado com o vírus do papiloma bovino (BPV) esteja envolvido na etiologia do sarcóide (5,9,19). O papel exato do BPV na doença e sua contribuição no desenvolvimento dos diferentes tipos de tumores ainda não é claro (9). Por outro lado, sabe-se que existe uma predisposição ao sarcóide entre eqüinos devido a um gene autossômico dominante de penetrância incompleta ligado ao complexo de histocompatibilidade principal (MHC) (1,5).

TUMOR ENZOÓTICO NASAL

O tumor enzoótico nasal acomete ovinos e caprinos (4), embora existam relatos em bovinos (16). Os animais afetados apresentam descarga nasal mucosa ou mucopurulenta persistente, protusão ocular, deformidades no crânio e desenvolvem anorexia e dispnéia progressivas (4). A maioria dos animais morre cerca de 90 dias após o início dos sinais clínicos (11,16).

Os tumores variam de adenomas a adenocarcinomas com diversos graus de malignidade. O mais comuns são os adenocarcinomas de baixo grau (4). Eles crescem como formações unilaterais que penetram no osso etmóide. Mais raramente são bilaterais. São massas pálidas, friáveis, que proliferam lentamente, invadindo e destruindo as estruturas adjacentes. Apesar de localmente invasivos, raramente produzem metástases (8,11). Estudos ultraestruturais e imuno-histoquímicos indicam que as células das glândulas serosas da mucosa nasal são as precursoras desses tumores (4).

A doença tende a ser esporádica, mas como às vezes acomete rebanhos, pode ser considerada enzoótica. O caráter infeccioso da doença é, também, proposto. Diversos trabalhos utilizando técnicas de biologia molecular demonstraram que um retrovírus tipo D está presente nos tecidos tumorais e na secreção nasal de animais doentes (2). Esse vírus tem sido denominado ENTV (enzootic nasal tumor vírus). O ENTV possui genoma semelhante ao retrovírus que causa a adenomatose pulmonar dos ovinos, mas após o seqüenciamento genético completo foi demonstrado que o ENTV é um vírus distinto (3).

REFERÊNCIAS

1. Brostrom H., Fahlbrink E., Dubath M.L., Lazary S. 1988. Association between equine leucocyte antigens (ELA) and equine sarcoid tumors in the population of Swedish halfbreds and some of their families. 19: 215-223.
2. Cousens C., Minguijon E., Garcia M., Ferrer L.M., Dalziel R.G., Palmarini M., De las Heras M., Sharp M. 1996. PCR-based detection and partial characterization of aretrovirus associated with contagious intranasal tumours of sheep and goats. J. Virol. 70: 7580-7583.
3. Cousens C., Minguijon E., Dalziel R.G., Ortin A., Garcia M., Park J., Gonzalez L., Sharp M., De las Heras M. 1999. Complete

- sequence of enzootic nasal tumors virus, a retrovirus associated with transmissible intranasal tumor of sheep. 73: 3986-3993.
4. De las Heras M., Garcia de Jalon J.A., Sharp J.M. 1991. Evidence for type D-like retrovirus in enzootic nasal tumour of sheep. *Vet. Pathol.*, 28: 474-481.
 5. Goodrich L., Gerber H., Marti E., Antczak D.F. 1998. Equine sarcoids. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 14: 607-623.
 6. Mohamed H.O., Rebhun W.C., Antczak D. F. 1992. Factors associated with the risk of developing sarcoid tumours in horses. *Equine Vet. J.* 24: 165-168.
 7. Naik N.S., Balakrishnan C.R., Randelia H.P. 1969. Epidemiology of horn cancer in Indian zebu cattle: breed incidence. *Br. Vet. J.* 125: 222-230.
 8. Nascimento E.F., Reis R., Carvalho A.U., Leite R.C., Simplicio A.A. 1979. Tumor etmoidal enzoótico em ovinos. *Arq. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 31: 337-342.
 9. Nasir L., Reid S.W. 1999. Bovine papillomaviral gene expression in equine sarcoid tumours. *Virus Res.* 61: 171-175.
 10. Pulley L.T., Stannard A.A. 1990. Tumors of the skin and soft tissues. In: Moulton J. E. *Tumors in domestic animals*. University California Press. Los Angeles, p. 23-87.
 11. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine* 8th ed Ballière Tindall, London, 1736 p.
 12. Riet-Correa F., Cassal A.B., Scarsi R.M., Schild A.L., Méndez M.C. 1981. Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 1: 65-68.
 13. Riet-Correa F., Schild A. L. 1995. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1994 e comentários sobre algumas doenças. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas*, n 15, p. 8-20.
 14. Riet-Correa G., Soares M.P. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no período de 1978-1996. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas*, n. 17, p.49-56.
 15. Somvanshi R. 1991. Horn cancer in Indian cattle. *Vet. Bull.* 61(9): 554-558.
 16. Tokarnia CH, Dobereiner J, Canella CFC. 1972. Tumor etmoidal enzoótico em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesquisa Agropec. Bras., Série Veterinária* 7: 41-46.
 17. Vandergraff R. 1976. Squamous cell carcinoma of the vulva in Merino sheep. *Aust. Vet. J.* 52: 21-23.

18. Zubaidy A. J. 1976. Horn cancer in cattle in Iraq. Vet. Pathol. 13: 453-454.
19. Teifke J.P. 1994. Morphologic and molecular biologic studies of the etiology of equine sarcoid. Tierartzt. Prax. 22: 368-376.

CARCINOMA DE BASE DE CHIFRE

Ricardo Antônio Amaral de Lemos
Luciano Nakazato

O carcinoma de base de chifre é uma neoplasia esporádica (carcinoma epidermóide), de etiologia desconhecida, maligna, que afeta a parte central do epitélio do chifre, principalmente, de bovinos zebuínos de idade avançada e, raramente, de búfalos. A enfermidade tem alta prevalência e é economicamente importante em bovinos zebuínos (*Bos indicus*), devido a redução de performance e produção de leite, resultantes de enfermidade prolongada e mortalidade dos animais afetados. Esta neoplasia ocorre, principalmente, na Índia onde afeta aproximadamente 1% da população bovina (6) mas ocorre, também, em outros países como na Costa Leste do Sumatra (1), Iraque (11) e no Brasil, em bovinos de origem indiana (4,5,6,7). A doença é mais prevalente em bovinos de chifres longos e de raças de pelagem branca. Considerando-se as raças afetadas, a incidência observada de tumor de base de chifre foi mais elevada em animais da raça Kankrej, seguida em ordem de frequência pelas raças Gir, Malvi, Khillari, e outras (5). Casos da enfermidade podem ocorrer, também, em animais de chifres curtos e de outras raças. A maioria dos casos é observada em animais com mais de 8 anos de idade e o tumor não tem sido encontrado em animais com menos de 4 anos. Bois de tração são mais afetados do que vacas, enquanto que touros apresentam o problema apenas ocasionalmente. Fatores intrínsecos, como predisposição genética, desbalanços hormonais em machos castrados, e fatores etiológicos extrínsecos, como trauma, produtos químicos, radiação solar, vírus ou a combinação de alguns destes fatores, têm sido

associados ao carcinoma de base de chifre, mas sua real etiologia ainda é obscura. Uma vez que um único fator não está comprovado como causa do tumor, uma teoria de etiologia multifatorial está ganhando importância (10).

A enfermidade tem sido observada nos Estados de Minas Gerais e Mato Grosso do Sul em bovinos das raças Gir, Indubrasil e Nelore (4,6,7). Em Minas Gerais o problema ocorreu no município de Guarani do Oeste, onde de um total de 1900 vacas de cria, 6 animais adoeceram e morreram em aproximadamente 10 meses. Destes, 3 animais foram submetidos a tratamento cirúrgico sem êxito. Em outra fazenda do mesmo proprietário, dois outros animais apresentaram sinais clínicos semelhantes e recuperaram-se totalmente após a cirurgia (4). No Mato Grosso do Sul, 4 casos da enfermidade foram observados em um rebanho de bovinos Nelore, afetando fêmeas adultas (5). Em São Paulo, um caso foi descrito em uma fêmea Guzerá de 15 anos de idade, importada da Índia sete anos antes, a qual foi submetida a tratamento cirúrgico e apresentou recidiva. Informações obtidas na região revelaram que o carcinoma de base de chifre tinha sido observado na região de Barretos, em vários animais importados da Índia das raças Gir e Guzerá (8).

Os sinais clínicos iniciais são desconhecidos. Nos estágios avançados são observados agitação freqüente da cabeça, fricção do chifre contra objetos ou golpes no chifre com os cascos, descarga nasal no seio afetado, lacrimejamento e amolecimento do chifre (2,3). O animal mantém a cabeça baixa ou levemente inclinada para o lado do chifre afetado, indicando dor. Posteriormente, os sinais clínicos caracterizam-se por gradual amolecimento e curvamento do chifre, seguidos pela proliferação de tecido mole com ou sem a presença de ulcerações de diversos tamanhos. Nos casos avançados há amolecimento do chifre e desenvolvimento de tecido neoplásico altamente vascularizado e friável, semelhante a couve-flor. Miíases e contaminação bacteriana são freqüentemente observadas. Animais que permanecem doentes por longos períodos apresentam fraqueza, anemia, caquexia e morte. Histologicamente, o carcinoma de base do chifre é um carcinoma epidermóide (carcinoma de células espinhosas) caracterizado pela presença de pérolas de queratina e ninhos de células epiteliais. Invariavelmente, o estroma tumoral é infiltrado por linfócitos e polimorfonucleares e, geralmente, a aparência histológica é de baixa malignidade. Podem ocorrer metástases em linfonodos regionais e vísceras (8,9).

REFERÊNCIAS

1. Burggraaf H. 1935. Kanker aan de basis van de horns bij zebus. [Horn-disease of cattle] Tijdschrift voor Diergeneeskunde 62: 1121-1136.
 2. Kulkarni H. V. 1947. Carcinoma of the horn in bovines. Indian Vet. J. 23: 370-373.
 3. Kulkarni H.V. 1953. Carcinoma of the horn in bovines of the old Baroda State. Indian Vet. J. 29: 415-421.
 4. Lemos R.A.A., Dutra I.S., Souza G.F., Nakazato L., Barros C.S.L. 1997. Ocorrência do carcinoma de base de chifre em bovinos nelore em Minas Gerais. Arq. Inst. Bio., São Paulo, 64 (supl): 49.
 5. Lemos R.A.A., Nakazato L., Barros C.S.L. 1998. Carcinoma da base do chifre. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato grosso do Sul, Campo Grande, p.497-498.
 6. Naik S.N, Balakrishnan C.R., Randelia H.P. 1969. Epidemiology of horn cancer in Indian zebu cattle: breed incidence. Brit. Vet. J. 125: 222-230.
 7. Nascimento do E.F., Silva da J.M.L., Lúcio W.F., Mello M.A. 1974. Carcinoma espino-celular da base do chifre em bovino. Arq. Esc. Vet. UFMG. 27: 39-43.
 8. Rezende A.M.L., Neves P.T. 1975. Carcinoma do chifre em zebuino importado. [Horn core cancer in a zebu cow, imported to Brazil]. Pesq. Agropec. Bras., Série Veterinária, 10: 41-44.
 9. Sarathi Y.S.K., Mohiyudeen S., Seshadri S. J. 1976. Histopathological studies of bovine neoplasms. Indian J. Vet. Path. 1: 23-26.
 10. Somvanshi, R. 1991. Horn cancer in Indian Cattle. Veterinary bulletin. Vol. 61, nº 9.
 11. Zubaidy A. J. 1976. Horn cancer in cattle in Iraq. Vet. Path. 13: 453-454.
-

POLIOENCEFALOMALACIA

Ricardo A. A. Lemos
Luciano Nakazato

ETIOLOGIA

A polioencefalomalacia, conhecida, também, como necrose cerebrocortical, é um termo descritivo que, literalmente, significa malacia da substância cinzenta do encéfalo. Caracteriza-se histologicamente por necrose laminar do córtex cerebral, que dependendo do tempo de evolução é seguida de infiltração por macrófagos e cavitação. A utilização do termo “polioencefalomalacia” tem gerado confusão, uma vez que este pode ser utilizado com dois significados: o primeiro indicando lesão de necrose laminar do córtex cerebral que ocorre em diversas doenças incluindo intoxicação por cloreto de sódio e síndrome de privação de água em suínos e bovinos, envenenamento por chumbo em bovinos, encefalite por herpesvírus bovino-5 (BHV-5) em bovinos, envenenamento por cianeto em várias espécies e intoxicação por enxofre em bovinos e ovinos (13); o segundo, para descrever uma doença neurológica causada por distúrbios no metabolismo da tiamina, que apresenta, também, necrose laminar do córtex cerebral (7).

Esta última enfermidade, denominada como polioencefalomalacia (PEM), desde a sua primeira descrição em 1956 e durante os 25 anos subsequentes, foi atribuída a deficiência ou distúrbio no metabolismo da tiamina, principalmente pela presença de tiaminases no rúmen dos animais afetados. A proliferação de bactérias produtoras de tiaminases pode estar associada à ingestão de rações ricas em grãos, deficiência de cobalto, uso de anti-helmínticos e antibióticos orais, e acidose ruminal; entretanto, tentativas de reprodução experimental da doença nas condições citadas, têm sido falhas. A ingestão de plantas que contêm tiaminases causa, também, a doença. Um fator que tem levado à conclusão de que a PEM está associada a carência de tiamina é a recuperação dos animais afetados mediante o tratamento com esta vitamina. Outro fato é a reprodução experimental da doença administrando-se experimentalmente análogos de tiamina como o Amprolium. No Rio Grande do Sul, um surto da doença foi diagnosticado em cabras, associado à ingestão de “Uva do

Japão” (*Hovenia dulcis*), sugerindo-se como causa do problema, a elevada quantidade de açúcares presentes na planta (2).

Trabalhos recentes têm demonstrado que, em ruminantes, a maioria dos focos de PEM que ocorrem em diversos países, são causados pelo alto consumo de enxofre, nas formas de sulfato, sulfito e sulfeto (4,7,11). Nesses casos as concentrações de tiamina são normais, mas há, também, recuperação de animais tratados com tiamina. Estes fatos colocam em dúvida que a PEM seja realmente causada por um distúrbio primário no metabolismo da tiamina. Na PEM causada pela alimentação com melaço, os animais afetados apresentam, também, níveis normais de tiamina nos tecidos (8) e neste caso acredita-se que a doença é causada pelos altos níveis de enxofre no melaço (4,11).

No Brasil, a PEM tem sido diagnosticada em vários Estados (3,10,15,17) sem que sua etiologia tenha sido esclarecida. Inicialmente, a enfermidade foi associada à ingestão de carcaças (12) ou mudanças bruscas na alimentação, principalmente quando animais mantidos em pastagens ruins são introduzidos em pastos de excelente qualidade (9). Porém, trabalhos recentes não confirmaram essas hipóteses (10). Alguns casos de PEM são causados, aparentemente, por uma intoxicação por cloreto de sódio (5,10).

Em um estudo de 15 focos de PEM foi observado que em apenas dois focos os animais haviam sido manejados e, possivelmente, privados de água; em um foco a privação teria ocorrido durante o transporte para leilão e em outro tratavam-se de animais semi-confinados. Nos focos restantes os animais eram criados extensivamente, não sendo mencionada privação de água, nem a utilização de antibióticos e anti-helmínticos orais. O pH ruminal estava dentro dos padrões normais em 3 focos nos quais foi realizada a análise. A suplementação mineral apresentava-se satisfatória em uma propriedade visitada. A ingestão de carcaças, como possível causa da doença, foi descartada em duas propriedades: em uma porque as carcaças eram queimadas; e em outra porque foram afetados animais lactentes (6).

Nos focos de PEM observados no Mato Grosso do Sul é importante salientar que se verifica resposta ao tratamento com tiamina (10), o que parece indicar que a doença é devida a uma alteração no metabolismo desta vitamina, causada, provavelmente, pela presença de tiaminases no rúmen. Deve-se considerar, no entanto, que em casos de intoxicações por enxofre há, também, recuperação clínica dos animais após o tratamento com tiamina e que, até o

momento, em nenhum surto de PEM foram determinados os níveis ruminais ou sangüíneos de tiamina, nem os níveis de enxofre no rúmen ou em pastagens, águas e misturas minerais que estavam sendo consumidas pelos animais no momento dos focos.

EPIDEMIOLOGIA

Embora a literatura internacional mencione que PEM ocorre, principalmente, em animais de 8-12 meses de idade, em condições de confinamento ou submetidos a mudanças bruscas de alimentação, nos casos descritos no Brasil, tem sido observada, principalmente, em animais a campo sendo os adultos afetados em maior número (3,6,9,12,14).

Em 3 estudos realizados no Mato Grosso do Sul, a doença foi observada tanto na forma de focos como em casos isolados e não apresentou caráter sazonal, ocorrendo praticamente em todos os meses do ano (6,12,14). Posteriormente, foram diagnosticados, nesse Estado, 51 focos de PEM entre os anos de 1993 e 1998. Foram afetados animais de todas as faixas etárias, ocorrendo apenas um foco em animais abaixo de 6 meses de idade. Da mesma forma que em trabalhos anteriores, foram observados focos em todos os meses do ano, embora a maioria dos casos tenha ocorrido entre os meses de abril e junho (18 focos) e julho e setembro (19 focos). Na maioria dos focos as taxas de morbidade e mortalidade foram iguais ou menores que 1%, mas taxas de até 14% foram, também, observadas. A letalidade é variável, de 43% a 100%, dependendo da resposta ao tratamento quando este é realizado no início do quadro clínico.

Focos de PEM têm sido relatados, também, no Rio Grande do Sul (15,17), São Paulo (10) e Minas Gerais (3,9).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se por andar cambaleante e em círculos, incoordenação, tremores musculares, cegueira total ou parcial, opistótono, nistagmo e estrabismo. Os animais afastam-se do rebanho e muitos são encontrados em decúbito lateral ou esternal. Nas fases iniciais o animal pode apresentar certa agressividade e excitação. Se os animais não forem tratados com tiamina a morte ocorre, geralmente, 2-3 dias após o aparecimento dos sinais clínicos, entretanto, alguns animais morrem poucas horas após e outros permanecem até 10 dias em decúbito.

PATOLOGIA

Os achados de necropsia variam de acordo com a severidade e duração do curso clínico. Nos casos de evolução rápida podem ser observados, apenas, edema e diminuição da consistência do cérebro. Deve-se salientar que estas alterações podem ser de difícil percepção. Nos casos com curso mais prolongado pode notar-se depressão e achatamento das circunvoluções, e o cerebelo encontra-se deslocado caudalmente. Ao corte, principalmente após a fixação, áreas do córtex apresentam-se de consistência diminuída e amareladas. Em alguns casos há intensa hemorragia subcortical.

As alterações histológicas caracterizam-se por necrose laminar no córtex cerebral. Os neurônios apresentam lesões degenerativas e necróticas, caracterizadas por aumento da eosinofilia citoplasmática, cromatólise ou picnose nucleares, dilatação dos espaços perineuronais e perivasculares e proliferação endotelial acompanhada por infiltrado inflamatório mononuclear. Em casos avançados nota-se infiltração de macrófagos grandes, com núcleos periféricos e citoplasma espumoso (células gitter). Em alguns casos, associado às lesões acima descritas, observa-se marcado infiltrado de eosinófilos nos espaços perivasculares, regiões submeningeanas e neurópila. Esses achados são quase sempre observados nos casos em que há hemorragias na região cortical e são associados a intoxicação por cloreto de sódio (6).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PEM, tanto os casos atribuídos a deficiência de tiamina como os atribuídos a dietas ricas em enxofre, é realizado com base nos achados histopatológicos, sendo reforçado pelo quadro clínico, achados de necropsia e pela resposta ao tratamento com tiamina.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com outras afecções nas quais ocorre necrose laminar do córtex cerebral e, portanto, cursam com sinais neurológicos semelhantes, principalmente a intoxicação por chumbo, a encefalite por BHV-5 e a intoxicação por sal.

A encefalite por BHV-5, devido à semelhança dos sinais clínicos e, principalmente, pelas lesões histológicas caracterizadas por extensas áreas de malacia no córtex cerebral dos animais afetados, pode ser, muitas vezes, confundida com PEM. A presença de lesões inflamatórias na substância branca e regiões extra corticais e a presença de corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios permitem o diagnóstico da infecção por BHV-5 (16).

O diagnóstico diferencial da intoxicação por chumbo (saturnismo) pode ser difícil, principalmente, nas fases agudas das duas enfermidades. Nos casos de intoxicação por chumbo, macroscopicamente, o edema cerebral é menor, em relação aos casos de PEM e, dificilmente, ocorre deslocamento caudal do tecido cerebral. Microscopicamente, na intoxicação por chumbo a necrose é observada, preferentemente, no topo dos girus do córtex cerebral, enquanto que PEM afeta, principalmente, a região dos sulcos. Nos casos de intoxicação por chumbo as lesões crônicas são menos severas, com moderada presença de macrófagos espumosos e menor perda de neurônios nas áreas destruídas. Em casos de dúvida, a dosagem de chumbo nos tecidos é um importante teste para o diagnóstico da intoxicação, sendo que níveis de 10ppm de chumbo no rim ou fígado comprovam a intoxicação.

Na intoxicação por sal, além da necrose do córtex cerebral, observa-se meningoencefalite eosinofílica e há elevação dos níveis de sódio no líquido (5). Outras enfermidades que afetam o sistema nervoso de bovinos devem ser incluídas, também, no diagnóstico diferencial, principalmente, a raiva, o botulismo e a listeriose.

CONTROLE E PROFILAXIA

Animais no início da enfermidade apresentam boa resposta ao tratamento, o qual consiste na aplicação de 10-20mg de tiamina por kg de peso vivo e 0,2mg de dexametasona por kg de peso vivo, ambos por via intramuscular ou endovenosa. Esse tratamento deve ser repetido de 4 em 4 horas ou de 6 em 6 horas, durante três dias, conforme a gravidade do caso (13). Em condições de campo, onde há dificuldade para a realização de um desses esquemas terapêuticos, tem sido utilizada a repetição das doses indicadas de 24 em 24 horas por 3 dias consecutivos.

Como não estão definidos, ainda, os fatores que desencadeiam a PEM, não é possível recomendar medidas de controle ou profiláticas.

REFERÊNCIAS

1. Carlton W.W; McGavin M. D. 1998. Patologia Veterinária Especial de Thomson. 2ª ed. Artmed. São Paulo. p. 382-383.
2. Colodel E.M.; Loretto A.P.; Cruz C.E.F., Driemeier D. 1998. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão de

- Hovenia dulcis* ("Uva do Japão"). Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 18, p. 35-42.
3. Ferreira F.A., Coelho H.E., Rastos J.E.D. 1986. Polioencefalomalacia em bovinos no Estado de Minas Gerais. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 38: 693-700.
 4. Gould D.H. 1998. Polioencephalomalacia. J. Anim. Sci. 76: 309-314.
 5. Lemos R.A.A, Nakazato L., Barros C.S.L., Gattas C.B.A., Bonilla R. 1997. Meningoencefalite eosinofílica em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul. Arq. Inst. Biol. 64 (supl.): 43.
 6. Lemos R.A.A., Salvador S.C., Nakazato L. 1996. Polioencefalomalacia. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Editora da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, p. 31-34.
 7. Loneragan G.H., Gould D.H, Callan R.J., Sigurdson C.J., Hamar D. W. 1998. Association of excess sulfur intake and an increase in hydrogen sulfide concentrations in the ruminal gas cap of recently weaned beef calves with polioencephalomalacia. J. Am. Vet. Med. Ass. 213: 1599-1604.
 8. Mella C.M., Perez-Oliva O., Loew F.M. 1976. Induction of bovine polioencephalomalacia with a feeding system based on molasses and urea. Can. J. Comp. Med. 40: 105-110
 9. Moro L., Nogueira R.H.G., Carvalho A.U., Marques D.C. 1994. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. Arq. Bras. Vet. Zoot. 46: 409-416.
 10. Nakazato L. 1998. Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, RS, 71p.
 11. Olkowski A.A. 1997. Neurotoxicity and secondary metabolic problems associated with low to moderate levels of exposure to excess dietary sulphur in ruminants: a review. Vet. Human Toxicol. 39: 355-360.
 12. Purisco E. 1982. Ocorrência de Polioencefalomalacia em bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul. Monografia para obtenção do título de especialista. Campo Grande: UFMS, 1982. 24p.
 13. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall. London, 1763 p.
 14. Riet-Correa F. 1986. Doenças em bovinos no Mato Grosso do Sul. Campo Grande: UFMS, Relatório, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, 50 p.

15. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978-1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p.
16. Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehe P.M., Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso de Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 18 (2): 76-83.
17. Santos M.N., Jardim Filho J.O., Grandó F.A. 1983. Polioencefalomalacia em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 37-39.

RABDOMIÓLISE DOS EQÜINOS

Franklin Riet-Correa

A rabdomiólise é uma miopatia do exercício, conhecida, também, como mioglobínúria paralítica ou azotúria. Afeta, principalmente, eqüinos alimentados com rações concentradas, ricas em carboidratos, que são submetidos a exercício após um ou mais dias de descanso. No Rio Grande do Sul é freqüente em cavalos utilizados para rodeios ou desfiles de fim de semana, por pessoas que desenvolvem suas atividades profissionais na cidade e nos fins de semana participam desses eventos. Tem sido observada, também, em cavalos que ingerem, somente, pastagens e que são submetidos a esforços prolongados após longos períodos de descanso.

Os sinais clínicos caracterizam-se por disfunção muscular com dificuldades para a locomoção, principalmente dos membros posteriores, e relutância a se locomover. Observam-se tremores musculares e sudação. Nos casos mais graves os cavalos podem permanecer em decúbito e/ou apresentar mioglobínúria. Os músculos mais afetados, principalmente das regiões glútea, femoral e lombar, apresentam-se de consistência aumentada e com dor à palpação. Os animais podem se recuperar em períodos que variam de poucas horas

a 2-4 dias. Os casos mais graves podem levar a morte em consequência de nefrose causada pela mioglobínúria. Há elevação dos níveis séricos de CPK.

Na necropsia, os músculos, principalmente das regiões mencionadas anteriormente, apresentam-se escuros e edemaciados, podendo observar-se áreas de cor mais clara, amareladas ou hemorrágicas. Na histologia desses músculos há lesões características de necrose segmentar. Os rins podem apresentar-se edemaciados e de cor escura. Na histologia, observa-se nefrose com presença de mioglobina (1).

O diagnóstico realiza-se com base no histórico, sinais clínicos e determinação dos níveis séricos de CPK. Deve ser realizado diagnóstico diferencial com outras doenças que causam necrose segmentar dos músculos esqueléticos, principalmente as intoxicações por antibióticos ionóforos e *Senna occidentalis*, e com o tétano.

Os cavalos devem ser privados de exercício, tratados sintomaticamente com antiinflamatórios e anti-histamínicos e deve ser restabelecido o equilíbrio hídrico e eletrolítico.

REFERÊNCIAS

1. Hulland T. 1993. Muscles and tendon. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Pathology of domestic animals. 4th ed, Academic Press, London, p.183-265.

RETICULOPERITONITE TRAUMÁTICA

Josiane Bonel Raposo

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A reticuloperitonite traumática é uma doença de bovinos resultante da perfuração do retículo ou rúmen por objetos pontiagudos. Ocorre em consequência dos hábitos indiscriminados de ingestão de alimentos (2). As causas mais comuns são farpas de madeira, estruturas metálicas e pontiagudas, pedaços de arame ou pregos, que

são ingeridos misturados com forragem cortada ou outros alimentos (2,3,4). A reação do animal vai depender da forma e do tamanho do corpo estranho ingerido (1).

Os materiais ingeridos podem alojar-se na porção superior do esôfago, causando obstrução, ou na goteira esofágica, causando vômito, porém, na maioria das vezes, passam diretamente para o retículo (3).

Corpos estranhos com alta densidade específica, inicialmente, sedimentam no fundo do saco ventral do rúmen. Ciclos subsequentes de contração dos pré-estômagos descarregam estes objetos desde o rúmen até o retículo (2). Muitos permanecem nesse local sem causar prejuízo (3), porém, se o objeto tem tamanho suficiente e é suficientemente pontiagudo, poderá ser empurrado através da parede cranial do retículo, pelas vigorosas contrações reticulares normais (2). Se a parede for lesada sem que ocorra penetração na superfície serosa, a doença não é detectada e o corpo estranho pode permanecer fixo no local por um longo período e ser corroído (3). A perfuração incompleta da parede, geralmente, não tem efeito significativo. A perfuração completa, geralmente, ocorre na direção antero-ventral e é seguida de peritonite local aguda. Se o corpo estranho está dobrado ou for curto, pode não seguir avançando e ser retirado pelos movimentos do retículo e, em alguns casos, desenvolver-se peritonite local crônica com aderências. Se avança e perfura o diafragma e o pericárdio, resultará em pericardite traumática (1,3). Em alguns casos a perfuração ocorre lateralmente, na direção do baço, ou medialmente, em direção ao fígado (3).

Poderá ocorrer morte súbita devido a hemorragia, se houver perfuração das artérias regionais principais e, também, no caso de penetração no miocárdio ou ruptura da artéria coronária. A penetração na cavidade torácica pode ocorrer sem a perfuração do pericárdio e causar pneumonia e pleurite (1,3).

A disseminação hematógena da infecção a partir de um abscesso diafragmático ou peritonite local crônica é uma das causas mais comuns de endocardite, arterite, nefrite e abscesso pulmonar. Esporadicamente, a infecção se localiza no mediastino, com desenvolvimento de um grande abscesso que causa pressão sobre o saco pericárdico, resultando em disfunção e insuficiência cardíaca congestiva (3).

EPIDEMIOLOGIA

A presença de corpos estranhos é comum no estômago de bovinos, que não diferenciam materiais duros na ração e mastigam incompletamente o alimento (4). Esses hábitos alimentares facilitam que objetos pontiagudos sejam apreendidos e engolidos (2). O gado leiteiro adulto é mais comumente afetado, devido à exposição mais freqüente. Casos esporádicos podem ocorrer em bezerros, bovinos confinados, gado de corte, reprodutores leiteiros, ovinos e caprinos (2,3). Existem, também, relatos de casos em camelos e búfalos (3).

A doença é muito comum em animais que recebem alimentos estocados (3) ou forragem e concentrados e, também, naqueles que ficam em pastagens próximas a cercas em reparos, currais ou nas proximidades do cocho (3,4).

No sul do Rio Grande do Sul, a doença é de ocorrência esporádica e, freqüentemente, o diagnóstico é apenas clínico. Nessa região, no período de 1978-1996, os casos de reticuloperitonite e pericardite traumática representaram 0,57% do total de diagnósticos realizados em bovinos.

SINAIS CLÍNICOS

Na forma aguda da doença os animais aparecem subitamente com anorexia completa, agalactia, dor abdominal e hipomotilidade ou estase ruminal (2). O animal reluta em movimentar-se e o faz vagarosamente. A marcha, particularmente nas descidas, costuma ser acompanhada de gemidos. A maioria dos animais prefere permanecer em estação durante um longo tempo e deitar-se com cuidado. O arqueamento do dorso é acentuado, há rigidez dos músculos abdominais, de forma que o animal parece estar encolhido. A defecação e a micção são dolorosas e realizadas poucas vezes, geralmente, acompanhadas de gemidos. Ocorre reação sistêmica moderada, com elevação da temperatura, do pulso e da freqüência respiratória. A ruminação cessa, ocorre moderado timpanismo e constipação ou fezes escassas.

A pericardite traumática manifesta-se, geralmente, pela camuflagem dos ruídos cardíacos com a presença, variável, de sons de fricção do pericárdio e, ocasionalmente, pela presença de ruídos gasosos ou líquidos à auscultação. O ingurgitamento da jugular, com pulso atrial pronunciado, está presente no início do curso e, posteriormente, ocorre insuficiência cardíaca congestiva e edema de peito e barbelas. A pericardiocentese pode ser realizada e a inspeção

visual do líquido obtido é adequada para a confirmação do diagnóstico de pericardite (2).

Complicações como pleurite ou peritonite difusa podem ocorrer. A pleurite pode ser uni ou bilateral e manifestar-se por respiração rápida, superficial e dolorosa e acompanhada por estertor expiratório audível ou camuflagem dos ruídos pulmonares. Se o corpo estranho penetrar no fígado ou baço podem formar-se abscessos, que são responsáveis por sinais de disfunção gastrointestinal, particularmente, por problemas de efluxo ruminorreticular. Pode ocorrer toxemia profunda dentro de 1-2 dias após o aparecimento da peritonite; seguida, geralmente, de colapso e falência circulatória periférica, com o desaparecimento de todas as respostas à dor. Na presença destas complicações o prognóstico é grave (2,3,4).

Se não houver as complicações mencionadas anteriormente o período de reticuloperitonite aguda é curto, com sinais clínicos mais graves no primeiro dia que, na maioria dos casos, diminuem rapidamente, podendo tornar-se de difícil detecção a partir do terceiro dia. O sinal clínico constante é a dor abdominal, que pode exigir palpação profunda para ser demonstrada. Pode persistir uma peritonite crônica focal, neste caso o apetite e a produção de leite não retornam completamente ao normal. A ruminação está deprimida e pode haver timpanismo crônico moderado, embora os movimentos ruminais, em geral, estejam normais (3).

O hemograma pode refletir o estágio da moléstia. A leucometria e distribuição leucocitária, as proteínas plasmáticas e o fibrinogênio plasmático podem estar normais nos estágios iniciais da perturbação. Na reticuloperitonite aguda há comumente neutrofilia e aumento de neutrófilos imaturos (desvio para esquerda regenerativo). As concentrações médias de proteínas plasmáticas apresentam-se elevadas (2,3). Essas alterações observam-se, aproximadamente, durante três dias, quando a contagem começa a voltar ao normal, nos casos não complicados. Nos casos de reticuloperitonite difusa grave os níveis de fibrinogênio podem estar, também, aumentados (2,3). Nos casos crônicos ocorre, normalmente, leucocitose moderada, neutrofilia e monocitose (3).

PATOLOGIA

Na reticuloperitonite aguda há inflamação supurativa ou fibrinosa do peritônio. Existe odor característico e presença de grande quantidade de líquido. O corpo estranho, geralmente, pode ser encontrado perfurando a parede do retículo, embora em outros casos

pode encontrar-se, apenas, o local da perfuração com inflamação ao seu redor e o objeto livre no interior do órgão (1,3).

Na pericardite traumática, os bovinos que morrem de forma hiperaguda podem apresentar o miocárdio lacerado, com hemorragia ou tamponamento cardíaco. Nos casos agudos pode observar-se pericardite e peritonite difusa caracterizada pela presença de líquido de odor fétido. Os animais afetados de modo mais crônico, podem apresentar efusão pericárdica extensa, com espessa camada epicárdica de fibrina. O corpo estranho penetrante geralmente está, ainda presente, incrustado na parede do retículo ou pericárdio (2).

DIAGNÓSTICO

Nas fases iniciais, a reticuloperitonite traumática não é facilmente distinguível da peritonite ou da indigestão originada por outras causas (4). A leucocitose e o aumento das proteínas plasmáticas totais podem diferenciar a peritonite traumática de outras indigestões ou doenças gastrintestinais.

A paracentese é um auxílio valioso para o diagnóstico e deve ser feita sempre que possível junto com o exame laboratorial (contagem celular, proteínas e cultura) do líquido peritoneal ou pericárdico. O exame radiológico do retículo com o animal em decúbito dorsal (reticulografia dorsal) é considerado um método preciso de diagnóstico para a avaliação de bovinos com suspeita de reticuloperitonite traumática (2,3).

Início repentino, febre e evidências de dor, não são observados na acetonemia nem nas indigestões por outras causas, que poderiam ser confundidas com reticuloperitonite traumática. A respiração difícil e rápida, acompanhada por estertores característicos, que ocorrem nas pneumonias, não estão presentes na reticuloperitonite traumática. O deslocamento do abomaso pode ser diferenciado pelo histórico e auscultação; ocorre geralmente após a parição, tem evolução clínica lenta, é acompanhado por cetonúria e a percussão na área xifóide não causa reações de dor (4). O estágio terminal de decúbito e coma, observado na reticuloperitonite e pericardite traumática produz um quadro clínico semelhante ao da paresia puerperal (3).

É difícil fazer-se o diagnóstico diferencial com peritonite por outras causas (trauma, obstrução intestinal, úlcera abomasal, e abscessos hepáticos). Outras doenças confundíveis com peritonite ou pericardite traumática incluem: impactação omasal; pielonefrite, intoxicação por plantas cardiotóxicas, linfossarcomas do abomaso ou coração, laminite, carcinoma intestinal e hérnia diafragmática.

Avaliação cuidadosa do histórico pode ajudar a descartar essas outras hipóteses (2,4).

Detectores eletrônicos de metal são usados como diagnóstico auxiliar, mas muitos bovinos saudáveis carregam objetos de metal em seus retículos (4).

CONTROLE E PROFILAXIA

Há dois métodos de tratamento, o conservador e a rumenotomia. Em ambos os tratamentos 80%-90% dos animais recuperam-se, comparados a uma taxa de recuperação de cerca de 60% nos animais não tratados. As falhas de recuperação do tratamento conservador em geral são devidas ao comprometimento de outros órgãos ou ao desenvolvimento de peritonite difusa, ou mesmo pela penetração persistente do corpo estranho, necessitando remoção por meio da rumenotomia (3).

O tratamento conservador compreende a imobilização do animal, a administração de drogas antibacterianas para controlar a infecção e, possivelmente, a administração oral de um magneto para imobilizar o corpo estranho (3). Devido à presença da flora intestinal na lesão, antimicrobianos de largo espectro devem ser usados diariamente por 3-5 dias. Recomenda-se administração intraperitoneal de antibióticos de amplo espectro, embora esta técnica possa causar obstrução intestinal por aderências fibrosas resultantes das injeções. Animais afetados podem ser mantidos imobilizados por 1-2 semanas e colocados em um plano inclinado em acline para limitar a progressão anterior do corpo estranho. O alimento fornecido deve ser reduzido e, pode-se administrar um laxante como o hidróxido de magnésio (3,4). Muitos bovinos se recuperam após essa terapia, com a retomada da motilidade dos pré-estômagos e do apetite em 1-3 dias. Os animais que não melhoram significativamente dentro de 3 dias, podem necessitar de rumenotomia para remover o corpo estranho (2).

A remoção cirúrgica do corpo estranho é amplamente utilizada como tratamento primário. Possui a vantagem de ser tanto um tratamento satisfatório, como um método de diagnóstico. A taxa de recuperação varia, dependendo do momento em que a cirurgia for realizada, porém, é aproximadamente a mesma daquela obtida com o tratamento conservador (3).

Os bovinos com peritonite difusa têm um prognóstico sombrio, em termos de sobrevivência. Os animais com recuperação a curto prazo podem mais tarde vir a sofrer problemas de efluxo dos

pré-estômagos, típicos da síndrome da indigestão vagal, ou pericardite com sinais de insuficiência do coração direito (2).

A introdução de magnetos, oral ou por incisão no flanco, para auxiliar na remoção dos objetos é, também, empregada.

A eliminação das fontes de corpos estranhos pontiagudos nos suprimentos alimentares impede a ocorrência da reticuloperitonite traumática (2). Tomar cuidado com os pedaços de arame na construção de cercas, magnetizar os depósitos de preparo e estocagem do alimento, manter os animais longe dos locais de novas construções e remover construções e cercas velhas são exemplos de medidas preventivas que podem ser tomadas. Amarração dos fardos com barbante, ao invés de arame reduz, também, a incidência da doença. Como medida de precaução adicional, barras magnéticas podem ser administradas por via oral, preferencialmente, após jejum de 18-24 horas. Imãs permanentes com 6-7x1,3-2,5cm, cilíndricos ou com superfície sulcada ou imãs com revestimento plástico são comumente usados. O imã, geralmente, permanece no retículo e segura objetos ferromagnéticos em sua superfície (4).

REFERÊNCIAS

1. Barker I.K., Van Dreumel A.A., Palmer N. 1993. Digestive system. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Pathology of Domestic animals. 4th ed.. Academic Press, San Diego, V.2, p.45-46.
 2. Guard C. 1993. Reticuloperitonite traumática. In: Smith B.P. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole Ltda. São Paulo, p. 783-784.
 3. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed. Baillière Tindall, London, 1736 p.
 4. The Merck Veterinary Manual. 1991. 7th ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., U.S.A. p. 224-226.
-

UROLITÍASE EM RUMINANTES

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA, PATOGENIA E EPIDEMIOLOGIA

A urolitíase define-se como a formação de cálculos no trato urinário. O quadro clínico observado quando há obstrução da passagem da urina por cálculos denomina-se urolitíase obstrutiva.

A urolitíase é uma doença nutricional que ocorre em consequência da precipitação de minerais ou substâncias orgânicas no trato urinário. Três diferentes tipo de fatores atuam para a formação de cálculos: a) os que favorecem a precipitação das substâncias que se encontram em solução; b) os que favorecem a formação de uma matriz orgânica que atua como núcleo para a formação dos urólitos; c) os que favorecem a união e concreção dos precipitados e do núcleo agregando-os para formar os cálculos (2,4).

A principal causa de urolitíase em ruminantes alimentados com concentrados é o aporte excessivo de fósforo com desequilíbrio na relação Ca e P da dieta. Estas dietas aumentam a fosfatemia e, conseqüentemente, a eliminação de fosfatos pela urina. Dietas com uma relação Ca:P de 1,5:1 a 2:1 dificilmente causam urolitíase. Quando a relação Ca:P diminui, aumenta o risco de urolitíase. Na alimentação por longos períodos com rações com relação Ca:P de 1:1 a 0,5:1 é freqüente a formação de cálculos urinários. Os grãos e seus subprodutos, principais responsáveis pela ocorrência de urolitíase em animais confinados, contêm aproximadamente 0,02%-0,1% de Ca e 0,2%-0,4% de fósforo. A quantidade de ração ingerida diariamente e o tempo de ingestão são importantes na ocorrência de urolitíase. Em bovinos a formação de sedimentos na urina começa a ocorrer quando os animais ingerem ração equivalente a 1,5% do peso vivo; a urolitíase é freqüente quando ingerem 2,5% do peso vivo, por um período superior a 2 meses. A forma de alimentação tem também influência. Em ovinos a alimentação com grandes quantidades de ração, administradas de uma só vez, causa uma redução momentânea no volume de urina e o aumento da concentração e excreção de Ca, que favorece a formação de urólitos (2,4).

Uma limitação no consumo diário de água ou a diminuição da eliminação renal da mesma, em consequência de altas temperaturas

ambientais, aumenta a concentração de fósforo na urina e, conseqüentemente, favorece a precipitação dos fosfatos. Outro fator importante é o pH da urina, já que, os fosfatos precipitam quando o pH é alcalino, o que ocorre normalmente nos ovinos. A ingestão de águas ricas em sais pode coadjuvar na formação dos cálculos, assim como a suplementação com sais minerais (2,4).

A alimentação com concentrados, principalmente peletizados, favorece, também, a formação de urólitos porque aumenta a concentração de mucoproteínas que formam a matriz orgânica para a deposição dos minerais.

Em ruminantes alimentados com concentrados os cálculos são formados, principalmente, por estruvita (fosfato de amoniamagnésio hexaidrato).

A urolitíase pode ocorrer em ruminantes em pastagens contendo oxalatos, sílica ou cálcio em excesso. Pastagens com alto conteúdo de estrogênios, principalmente algumas variedades de *Trifolium subterraneum*, causam urolitíase devido a lesões hiperplásicas e aumento da descamação do epitélio urinário, que forma uma matriz orgânica para a formação dos urólitos. A doença pode ser causada, também, pelo tratamento com estrogênios ou anabolizantes esteróides. A carência de vitamina A aumenta, também, a descamação epitelial favorecendo a formação de cálculos.

Os urólitos podem ser liberados ou obstruir a uretra ou, mais raramente, o ureter, causando urolitíase obstrutiva. Pela conformação da uretra, a obstrução ocorre quase que exclusivamente em machos. Como nos machos castrados a uretra tem diâmetro menor do que naqueles não castrados, em iguais condições de alimentação, a urolitíase obstrutiva é mais freqüente nos primeiros. Nas fêmeas não ocorre urolitíase obstrutiva por que a uretra é curta e ampla. Em ovinos a localização mais freqüente da obstrução é no processo uretral, seguido pela flexura sigmóide em segundo lugar e na curvatura isquiática em terceiro. Em bovinos, a localização mais freqüente é na flexura sigmóide.

Após a obstrução há espasmo, inflamação e diminuição ou supressão do fluxo de urina que causam dor e cólicas. Ocorre retenção de urina na bexiga, hidronefrose e uremia pós-renal. Pode ocorrer ruptura da bexiga ou da uretra.

No Rio Grande do Sul casos de urolitíase obstrutiva são observados, freqüentemente, em ovinos, em reprodutores machos alimentados com rações concentradas, que estão sendo preparados para exposições ou vendas. Ocasionalmente, os casos ocorrem após o

transporte dos animais, principalmente em dias de temperatura ambiental alta, ou em consequência de erros de manejo, que determinem a falta de ingestão de água ou a perda excessiva da mesma pela via extrarrenal. A urolitíase é freqüente, também, em caprinos machos estabulados e alimentados com rações constituídas, principalmente, por grãos e subprodutos dos mesmos (5).

No Rio Grande do Sul um surto de urolitíase foi diagnosticado em bovinos, machos castrados, confinados e alimentados com ração concentrada e com pouca disponibilidade de água. Os cálculos continham fosfato de amônia (David Driemeier 1999. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; comunicação pessoal). Alguns surtos de urolitíase em bovinos castrados em pastoreio ocorrem no Mato Grosso do Sul (1) e Minas Gerais (3). A causa destes surtos e a constituição dos urólitos não têm sido determinadas (1,3).

SINAIS CLÍNICOS

Há sinais clínicos de dor abdominal aguda de aparecimento súbito. Observa-se anorexia, inquietação, dificuldade para andar e marcha rígida. Há tentativas de urinar com movimentos rápidos da cauda e, ocasionalmente, gemidos. Pode haver ereção parcial do pênis, que apresenta sensibilidade aumentada. Pode gotejar urina misturada com sangue pela uretra se a obstrução é parcial. Nesse caso a urina apresenta sedimento com cristais, eritrócitos e células inflamatórias e epiteliais. Quando a obstrução é total, a região prepucial está seca e pode haver depósitos minerais no prepúcio. Em ovinos, se a obstrução estiver no processo peniano há sensibilidade da glândula e a uretra peniana está dilatada e apresenta dor. Se o cálculo estiver em outra região resulta difícil localizar a obstrução. Na palpação retal a uretra pelviana apresenta-se dilatada e pulsátil. Quando há ruptura da bexiga o animal apresenta melhora aparente pelo alívio da dor. Posteriormente observa-se depressão marcada e aumento de volume do abdômen, que está preenchido com urina, que pode ser coletada e identificada por paracentese. A morte por uremia ocorre 2-3 dias após a ruptura. Se o cálculo estiver localizado no processo peniano pode ocorrer ruptura da uretra prepucial e o animal melhora rapidamente. Se o cálculo tiver outra localização na uretra pode haver ruptura da uretra retro-prepucial, causando celulite e acúmulo de urina na região ventral posterior do abdômen. O curso clínico pode ser de 5-7 dias. Há elevação dos níveis sanguíneos de uréia, creatinina e fósforo.

PATOLOGIA

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

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico realiza-se pelos sinais clínicos característicos. Os dados epidemiológicos, principalmente aqueles relacionados com as práticas nutricionais e de manejo, são, também, importantes. A determinação dos níveis sanguíneos de uréia e creatinina podem servir para acompanhar a evolução do quadro clínico. No exame da urina, se for possível, podem ser observados cristais, hematúria e células inflamatórias.

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento medicamentoso deve ser tentado nos estágios iniciais da obstrução ou quando esta é parcial. Devem administrar-se relaxantes do músculo liso junto a analgésicos. O uso parenteral de antibióticos poderá evitar as infecções bacterianas secundárias. A acidificação da urina mediante a administração de cloreto de amônio (10-40g diárias para carneiros) pode ajudar na dissolução dos cálculos para evitar novas obstruções quando o tratamento for eficiente (2,4).

Se o tratamento medicamentoso não der resultado, deve ser realizado o tratamento cirúrgico. Em ovinos, quando o cálculo está localizado no processo uretral, é fácil a amputação do mesmo, sem que haja prejuízos para a vida reprodutiva dos carneiros. Quando o cálculo está localizado em outras regiões a cirurgia é mais difícil, tanto pelas dificuldades em localizar a obstrução, quanto pelas complicações cicatrizaes após a cirurgia, que podem inutilizar o animal para a reprodução. Pode ser realizada laparotomia para implantação de sonda na bexiga, que permita a recuperação clínica do animal até que seja solucionada a obstrução (4). Em animais que não vão ser utilizados para a reprodução pode ser realizada a uretrostomia perineal que permite a sua recuperação para posterior abate.

O mais importante em animais confinados é a profilaxia da enfermidade através de uma alimentação correta. As rações a base de grãos ou farelos devem ser complementadas com Ca de forma que a relação Ca:P seja de, no mínimo, 1,5:1. Para a preparação de carneiros para exposições ou venda deve evitar-se administrar quantidades diárias de concentrados maiores do que 1,5% do peso vivo. Esses devem ser substituídos por pastagens cultivadas de boa qualidade.

Recomenda-se a adição de 2% de cloreto de amônio na ração para acidificar a urina e evitar a precipitação dos fosfatos. No entanto, a administração de cloreto de amônia (8,5g por animal e por dia) não foi eficiente para evitar a urolitíase em cabritos confinados (5). O cloreto de sódio a 3%-4% na ração tem sido utilizado, também, como forma de evitar a formação de cálculos em animais confinados. O efeito do ClNa seria o de aumentar o consumo de água, pelo que é imprescindível manter uma oferta de água permanente.

Para evitar a urolitíase em bovinos e ovinos castrados é conveniente realizar a castração o mais tarde possível na vida do animal. Isso por que o desenvolvimento da uretra é relativamente maior a medida que aumenta a idade da castração, diminuindo as possibilidades de urolitíase obstrutiva.

REFERÊNCIAS

1. Lemos R.A.A., Silveira A.C. 1998. Urolitíase e ruptura da bexiga. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de Bovinos de Corte no Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 399-406.
2. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 7th ed., Ballière Tindall, London, 1763 p..
3. Salvador S.C., Mesquita Neto F.D., Pereira G.C., Macedo C.D. 1999. Ocorrência de urolitíase em bovinos castrados no sul de Minas Gerais. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3. Arq. Inst. Biol. 66: 144.
4. Sienra R. 1987. Enfermedades del aparato urinario. In: Bonino Morlán J., Durán del Campo A., Mary J.J. (ed). Enfermedades de los lanares. Editorial Hemisferio Sur, Montevideo, v 2, p. 292-316.
5. Silva A.E.D.F., Silva M.U.D., Rosa J.S., Barros M.N. 1982. Urolitíase em caprinos: reprodução experimental e prevenção. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, Santa Catarina, p. 280.

ÍNDICE REMISSIVO

A

aborto, 44, 274, 275, 289, 349, 420, 426, 457, 462
 acaricidas, 26, 58
 acetonemia, 339
 aciclia ovariana, 365
 acidentes ofídicos, 169
 ácido cianídrico, 268
 acidose, 335, 510, 527
 adenomiose, 394
 agalactia, 288
 agressividade, 194, 221, 224, 341, 549
 alopecia, 167, 213, 306, 505
Amaranthus, 247
Ammi majus, 179, 231
 ampolite, 395
Anaplasma marginale, 35
 anaplasmoses, 35
 andar cambaleante, 549
 andar rígido, 272
 anemia, 37, 44, 95, 140, 149, 213, 266, 283
 anestro, 276, 289, 362, 365, 431, 440
Anoplocephala magna, 137
Anoplocephala perfoliata, 137
 anorexia, 140, 194, 221, 248, 253, 284, 286, 524
 antibióticos ionóforos, 156, 186
 anti-helmínticos, 88, 98, 125, 142
 antiparasitários, 208
 apatia, 224
Arrabidaea bilabiata, 278
 arsenicais orgânicos, 191
 ascite, 96, 164, 284
 ataxia, 160, 187, 236, 244, 245, 251
 ataxia enzoótica, 316
 ataxia simétrica, 533
Ateleia glazioviana, 164, 190, 274, 280, 357
 atonia uterina, 276
 atrofia da língua, 160

atrofia do miocárdio, 317
 atrofia muscular, 160
 atrofia muscular simétrica
 progressiva, 517
 atrofia ovariana, 371
 azotúria, 553

B

Babesia bigemina, 25, 35
Babesia bovis, 25, 35
Babesia caballi, 42
Babesia equi, 42
 babesiose, 35
 babesiose cerebral, 37
 babesiose eqüina, 42
Baccharidastrium triplinervium, 255
Baccharis coridifolia, 253
Baccharis megapotamica, 255
 balanopostite, 354, 382
 berne, 61
 bócio, 208, 306
Boophilus microplus, 19, 23, 35
Bothrops, 169
Bovicola bovis, 50
Bovicola caprae, 50
Bovicola equi, 50
Bovicola ovis, 48
Brachiaria decumbens, 179
Brachiaria radicans, 282
Brachiaria spp., 227
Brucella abortus, 351
Brucella ovis, 408, 420
 bunostomose, 91
Bunostomum spp., 89
Bunostomum trigonocephalum, 106

C

cálcio, 523
 cálculos, 561
 campilobacteriose, 455
Campylobacter fetus subsp. *fetus*, 455

Campylobacter fetus subsp. *venerealis*, 353, 455
 câncer do olho, 540
Capillaria bovis, 106
 cara inchada, 346
 carbamatos, 208
 carcinoma de base de chifre, 540, 544
 carcinomas epidermóides, 538
 cardiomiopatia, 163, 188, 250, 280
 cardiomiopatia crônica, 280
 carência de cobre, 316
 carrapaticidas, 24, 50
 carrapato, 19, 22, 35
 cegueira, 160, 194, 197, 231, 245, 288, 549
 cegueira unilateral, 131
 ceratoconjuntivite, 231
 cérvix dupla, 374
 cervicite, 458
Cestrum corymbosum, 219
Cestrum intermedium, 220
Cestrum laevigatum, 220
Cestrum parqui, 219
 cetonemia, 339
 cetose, 339
Chabertia ovina, 107
Chlorioptes equi, 55
Chrysomya albiceps, 66
 ciatostomíneos, 140
 cisto folicular, 369
Claviceps paspali, 236
Claviceps purpurea, 287
Clostridium oedematiens, 123
 cobalto, 309
 cobre, 181, 313
 coccidiose bovina, 147
 coccidiostáticos, 156
Cochliomyia hominivorax, 66
Cochliomyia macellaria, 66
 coenurose, 131
Coenurus cerebralis, 131
 colélitos, 494
 cólica, 140, 188
 cólica dos eqüinos, 471
 cólica tromboembólica, 493
 cólicas espasmódicas, 472
 compactação do cólon maior, 488
 comportamento sexual, 386
 compressão da medula, 532
 concreções, 494

convulsões, 206, 240, 257, 268, 286, 288
Cooperia curticei, 106
Cooperia spp., 89
 coperiose, 91
 corrimento nasal, 522
Corynebacterium renale, 467
 crises epileptiformes, 132, 233, 240
Crotalaria spp., 224
Crotalus, 169
Cynodon dactylon, 268

D

defeitos espermáticos, 393
 deficiência de cobalto, 310
 deficiência de cobre, 312
 deficiência de fósforo, 321
 deficiência de iodo, 306
 deficiência de magnésio, 308
 deficiência de manganês, 307
 deficiência de sódio, 305
 deficiência de tiamina, 550
 deficiência de vitamina E e Se, 329
 deficiência de zinco, 307
 deficiências minerais, 301
 degeneração da mielina, 317
 degeneração testicular, 389
 degeneração Walleriana, 234
 depressão, 131, 160, 194, 248, 284, 524
 dermatite, 52, 168, 178, 191, 213, 228, 231, 286, 505
 dermatite alérgica, 505
 dermatite digital, 508
 dermatite interdigital, 508
Dermatobia hominis, 61
 desequilíbrios minerais, 302
 desgaste dentário, 200
 desidratação, 149, 155
 desmielinização, 317
 diarreia, 95, 140, 187, 194, 209, 224, 248, 251, 255, 256, 258, 267, 284, 337
 diarreia sanguinolenta, 266
 diarreia viral bovina, 357
Dichelobacter (Bacteroides) nodosus, 511
 dictiocaulose, 85
Dictyocaulus filaria, 85
Dictyocaulus viviparus, 85

dilatação gástrica, 478
Dimorphandra mollis, 248
dioxina, 212
Diplodia maydis, 243
diploiose, 243
disfagia, 160, 242
disfunção epididimária primária, 393
disfunção epididimária secundária, 393
dispnéia, 194, 216, 268, 288
distensão abdominal, 475
distocia, 419
distocias, 426
Ditaxis desertorum, 283
doença da linha branca, 508
doença das mucosas, 357
doença digital bovina, 507
doença do neurônio motor em equinos, 516
doença do peito inchado, 163
doença dos músculos brancos, 331
dor abdominal, 216
Draschia megastoma, 135

E

e atrofia dos masséteres, 242
Echium plantagineum, 179, 223
edema, 95, 172, 229
edema de peito, 164, 187, 556
edema maligno, 531
Eimeria, 147, 152
Eimeria caprovina, 152
eimeriose, 147
eimeriose dos caprinos, 152
endometrite, 353, 361, 375, 458, 464
endometrite em éguas, 425
endometrites degenerativas crônicas, 425
endometroses, 425
endoparasitoses, 96
enterite catarral, 287
enterólitos, 492
Enterolobium contortisiliquum, 179
Enterolobium spp., 228, 275
epididimite, 392
Equisetum spp, 241
ergotismo gangrenoso, 288
erosão do talão, 509
esferóides axonais, 234, 236
espasmo intestinal, 482

estenose pilórica, 479
exame andrológico, 382, 410, 445
exame de sêmen, 384
exame ginecológico, 428
exames ginecológicos, 442

F

farelo de arroz desengordurado, 165
fasciculação muscular, 517
Fasciola hepatica, 118
fasciolídeos, 125
fasciolose, 118
febre do leite, 523
febre vitular, 523
fertilidade do garanhão, 445
fezes aquosas, 149
fezes diarréicas, 155
fezes ressequidas, 221, 228, 253
fibrose endometrial, 426
fibrose periportal, 229
flegmão interdigital, 509
flegmões retrofaríngeos, 531
fluorose, 198
fósforo, 321
fotodermatite, 224
fotossensibilização, 177, 228
fotossensibilização hepatógena, 177, 275
fotossensibilização primária, 177, 231
fraqueza generalizada, 517
fraqueza muscular, 187, 251
free-martin, 372
Fusarium moniliforme, 245
Fusobacterium necrophorus, 511

G

gangrena seca, 288
Gasterophilus nasalis, 65
gastrite hemorrágica, 195
granuloma espermático, 394
granuloma nasal, 521

H

Habronema, 135
Haematobia irritans, 75, 135
Haematopinus asini, 49
Haematopinus eurysternus, 49

Haematopinus quadripertusus, 49
Haematopinus tuberculatus, 49
Haemonchus contortus, 90, 106
Haemonchus spp, 89
Halimium brasiliense, 239
 hematúria enzoótica, 265
 hemoglobínúria, 37, 44, 183
 hemorragia da câmara anterior do olho, 286
 hemossiderose, 317
 hermafrodita verdadeiro, 372
 herpesvírus bovino-1, 356
 hidranencefalia, 317
 hidrometra, 374
 hidropericárdio, 96
 hidrossalpinge, 374
 hidrotórax, 96, 284
 hipercalcemia, 272
 hiperemia do rodete coronário, 286
 hiperexcitabilidade, 245
 hiperexcitabilidade, 341
 hiperfosfatemia, 272
 hipermetria, 233, 286, 533
 hiperostose, 201
 hiperparatireoidismo, 344
 hiperplasia interdigital, 509
 hiperqueratose, 168
 hipersensibilidade imediata, 506, 521
 hipocalcemia, 523
 hipocuprose, 312
 hipogalaxia, 289
 hipomielinogênese, 316
 hipomotilidade intestinal, 476
 hipoplasia ovariana, 370
 hipoplasia testicular, 391
 hipoproteinemia, 96
 hipospermatogênese, 392
 hipotermia, 418

I

icterícia, 37, 44, 178, 183, 224, 228, 229, 289
 íleo paralítico, 481
 impactação do mecônio, 494
 inanição/exposição, 418
 incoordenação, 132, 194, 216, 221, 239, 248, 255, 341, 549
 infecções neonatais, 420
 infertilidade, 353, 361, 392, 426
 infertilidade em ovinos, 400

infertilidade temporária, 457, 462
 inseticidas, 78, 208
 inseticidas clorados, 205
 insuficiência cardíaca, 187, 556
 insuficiência respiratória, 272
 intoxicação crônica por cobre, 181
 intoxicação por arsênico, 192
 intoxicação por chumbo, 193
 intoxicação por closantel, 196
 intoxicação por enxofre, 547
 intoxicação por flúor, 199
 intoxicação por iodo, 207
 intoxicação por organofosforados e carbamatos, 210
 intoxicação por uréia, 216
 intussuscepção, 484
 intussuscepção do ceco, 486
 iodo, 306
Ipomoea asarifolia, 235
Ipomoea fistulosa, 235

L

Lachesis, 169
 laminite, 526
Lantana camara, 179
Lantana spp., 227
 lasalocida, 156, 186
Leptospira interrogans, 352
 leptospirose, 352
 lesões dentárias, 200
 leucoencefalomalacia, 245
Linognathus pedalis, 49
Linognathus stenopsis, 49
Linognathus vituli, 49
Listeria monocytogenes, 420
Lolium multiflorum, 276
Lymnaea, 118

M

maceração fetal, 462
 magnésio, 308
 mal do eucalipto, 286
 malformação vertebral cervical, 532
 malformações congênitas, 420
 manganês, 307
Manihot spp, 268
Mascagnia, 278
Medicago hispida, 260

Medicago sativa, 260
 meteorismo, 259
 metrite, 276
 micotoxinas, 212
Micrurus, 169
 mielite, 160
 mieloencefalite, 160
 mieloencefalite equina, 158
 mielopatia cervical estenótica, 532
 miíases, 60
 mioglobínúria, 187, 331, 553
 mioglobínúria paralítica, 553
 mio-mio, 253
 miopatia, 250
 miopatia nutricional, 330
 monensina, 156, 186
 morfologia espermática, 385
 mortalidade embrionária, 407
 mortalidade perinatal, 276, 417
 morte embrionária, 289, 426, 457, 462
 morte súbita, 155, 317
 mortes súbitas, 316
 mosca dos chifres, 75
 mosca dos estábulos, 72
Musca domestica, 135
 muscúdeos, 71
Muscina stabulans, 135
Myoporum laetum, 179, 228

N

narasina, 186
 necrose cerebrocortical, 547
 necrose da cauda, 536
 necrose do tecido linfático, 285
 necrose laminar, 547
 nefrose tubular, 285
 nematódeos de caprinos, 107
 nematódeos gastrintestinais, 89, 106
 nematodirose, 90
Nematodirus spp., 89
 neoplasias, 538
Neospora caninum, 354
Nierembergia hippomanica, 255
Nierembergia veitchii, 271
 nutaliose, 43

O

obstrução intestinal, 478
 oesofagostomose, 91
Oesophagostomum columbianum, 106
Oesophagostomum spp., 89
Oestrus ovis, 64
 ofídios venenosos, 169
 ooforite, 373
 opacidade da córnea, 231
 opistótono, 233, 240, 286, 288, 316
 organofosforados, 208
 orquite, 390
 osteodistrofia fibrosa, 344
 osteofagia, 322
 osteomalacia, 321
Ostertagia spp., 89
 ostertagiose, 92
 ostertagiose tipo I, 92
 ostertagiose tipo II, 92
 otite média, 82
 otite parasitária, 81
 otocaríase, 55
 ovários císticos, 276
 oxiurose, 141
Oxyuris equi, 141

P

Palicourea marcgravii, 278
 palpação retal, 428
 papilomavírus, 540
 paracentese abdominal, 476
 paralisia, 244, 288
 paralisia facial, 160
 paralisia flácida, 209, 317
Paranoplocephala mamillana, 137
 paraplegia, 316
Parascaris equorum, 136
 parasitoses gastrintestinais, 94, 134
 paresia, 132, 317
 paresia puerperal, 523
 partos distócicos, 276
Paspalum, 236
 pericardite traumática, 555
Phalaris angusta, 238
Phytolacca decandra, 256
 pielonefrite, 564
 piolhos, 47
 piômetra, 376, 462

Piptadenia macrocarpa, 268
 placenta prévia, 289
 pneumonia verminótica, 85
 pneumovagina, 426
 pododermatite asséptica, 508
 pododermatite circunscrita, 508
 pododermatite do parágrafo, 509
 pododermatite interdígital vegetativa, 508
 pododermatite necrosante, 508
 pododermatite séptica, 508
 polioencefalomalacia, 547
 poliúria, 286, 288
 polpa cítrica, 212
Polygala klotzschii, 284
 postite ulcerativa, 382, 467
 predação primária, 419
 proctites, 493
Prosopis juliflora, 242
 protusão da língua, 209
Prunus sellowii, 268
 prurido, 54, 505, 522
 pseudo-hermafroditismo, 372
 pseudomiíases, 60
Psoroptes cuniculi, 53
Psoroptes equi, 53
Psoroptes ovis, 53
Pteridium aquilinum, 265

R

rabdomiólise, 553
Raillietia auris, 81
Ramaria flavo-brunnescens, 286
 raquitismo, 321
 repetição de cio, 457, 462
 resistência aos inseticidas, 79
 retenção de placenta, 375, 378, 426
 reticuloperitonite traumática, 554
Riedeliella graciliflora, 284
 rinite alérgica, 521
 rumenite, 337
 ruptura da uretra, 564

S

sablose, 486, 489
 salinomicina, 156, 186
 salivação, 209, 242, 244, 256, 284, 286

Salmonella abortus, 420
 salpingite, 373, 458, 464
 samambaia, 265
 sarcocistos, 159
Sarcocystis neurona, 158
 sarcóide, 541
Sarcoptes scabiei, 52
 Sarna, 52
 sarna chorióptica, 55
 sarna equina, 55
 sarna psoróptica, 53
 sarna sarcóptica, 52
 selênio, 329
Senecio spp., 223
Senna occidentalis, 189, 250
Sessee brasiliensis, 221
Setaria spp., 248
 sialorréia, 253, 255, 258
Sida carpinifolia, 235
 sinais cerebelares, 233
 síndrome de “bambeira”, 532
 síndrome distérmica, 288
Sisyrinchium platense, 257
Skjabinema ovis, 106
 sódio, 305
Solanum fastigiatum var. *fastigiatum*, 233
Solanum malacoxylon, 271
Solenopotes capillatus, 49
Sorghum spp., 268
Stomoxys calcitrans, 72, 135
Strongyloides spp., 89
Strongyloides westeri, 136
Strongylus edentatus, 138
Strongylus equinus, 138
Strongylus vulgaris, 138, 493
Stryphnodendron spp., 228
Stryphnodendron spp., 275
 sudorese, 206, 517

T

Taenia (Multiceps) multiceps, 131
 tenesmo, 149, 224
 teratoma, 373
 tetania, 240
Tetrapteryx acutifolia, 275, 280
Tetrapteryx multiglandulosa, 275
Tetrapteryx multiglandulosa, 280
Thiloa glaucocarpa, 247
 tiamina, 547

timpanismo, 259, 485, 487
torção do cólon maior, 487, 491
torneio, 131, 194
tosse, 267
toxemia da prenhez, 339
Toxoplasma gondii, 420
tremores, 517
tremores musculares, 206, 209, 216,
221, 236, 244, 253, 255, 268, 286,
341, 549, 553
Trichostrongylus axei, 89, 134
Trichostrongylus columbriformis, 106
Trichuris ovis, 106
Trichuris spp., 89
tricomoníase, 354, 462
tricostrongilose, 90
tricurióse, 91
Trifolium pratense, 260
Trifolium repens, 260
Trifolium subterraneum, 276
Trifolium vesiculosum, 183
tristeza parasitária, 35
Tritrichomonas foetus, 354, 458, 462
tumor da granulosa, 373
tumor enzoótico nasal, 542
tumores do trato digestivo, 266
tumores testiculares, 392

U

ulceração gástrica, 480
ulcerações da língua, 287
úlceras de Rusterholz, 510

uréia, 215
urolitíase, 561
útero didelfo, 375
útero duplex, 374

V

vaginite, 464
vaginítes, 363
vaginoscopia, 364, 429
Vernonia mollissima, 221
Vernonia rubricaulis, 221
vesiculite seminal, 394
Vicia spp., 260
Vicia villosa, 214
vitamina B₁₂, 309
vitamina E, 329
vólculo, 484
vulvite ulcerativa, 467

W

wobbler, 532

X

Xanthium cavanillesii, 220
xifose, 272

Z

zinco, 307

Sumário do Volume 1

DOENÇAS CONGÊNITAS E HEREDITÁRIAS

Artrogripose, deficiência de adesão de leucócitos, degeneração cerebelar cortical, condrodisplasia,, dermatose mecânico-bolhosa, hiperplasia muscular, hipermetria hereditária, hipomielinogênese congênita, hipoplasia cerebelar, hipoplasia linfática, megaesôfago, paralisia hipercalcêmica periódica, paraqueratose hereditária, porfiria eritropoiética.

DOENÇAS VÍRICAS

Adenomatose pulmonar, aftosa, anemia infecciosa eqüina, artrite e encefalite caprina, dermatites víricas da glândula mamária, diarreia viral bovina, ectima contagioso, encefalomielite eqüina, estomatite vesicular, febre catarral maligna, infecções por herpesvírus bovino, infecções por herpesvírus eqüino, influenza eqüina, leucose, língua azul, maedi visna, papilomatose, peste bovina, raiva,

DOENÇAS BACTERIANAS

Abscesso de pé, abscessos do SNC, actinobacilose, actinomicose, adenite eqüina, botulismo, brucelose bovina, brucelose ovina, carbúnculo hemático, carbúnculo sintomático, ceratoconjuntivite em bovinos, dermatite interdigital, dermatofilose, edema maligno, enterotoxemia, footrot, hemoglobinúria bacilar, infecções por *Rhodococcus equi*, lechiguana, leptospirose, linfadenite caseosa, listeriose, manqueira pós balneação, mastite bovina, mastite ovina, mastite caprina, mormo, onfaloflebite e poliartrite, paratuberculose, pielonefrite, salmonelose, tétano, tuberculose, yersiniose

DOENÇAS CAUSADOS POR FUNGOS E PSEUDOFUNGOS

Dermatofitose, pytiose, rinosporidiose..

DOENÇAS CAUSADAS POR CLAMIDIA, ERLICHIA, MYCOPLASMA E PRION

Ceratoconjuntivite em ovinos e caprinos, erlichiose em eqüinos, poliartrite por Chlamidia, Scrapie.

DOENÇAS MULTIFATORIAIS

Cara inchada, diarreias de bezerros, complexo respiratório bovino