

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/259296036>

# Manual de Higiene e Sanidade Animal

Book · March 2012

CITATIONS

0

READS

11,768

6 authors, including:



**Carlos D. Pereira**

Instituto Politécnico de Coimbra

95 PUBLICATIONS 230 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



**Isabel Maria Herder Costa**

Escola Superior Agrária de Coimbra

8 PUBLICATIONS 42 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



**Maria Antónia PEREIRA Conceição**

Escola Superior Agrária de Coimbra

40 PUBLICATIONS 117 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



**Micaela A R Soares**

University of Coimbra

21 PUBLICATIONS 67 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



CERNAS - Portuguese Central Zone Animal Production Development [View project](#)



MobFood [View project](#)

# 8



CURSO DE  
AUXILIAR DE  
PECUÁRIA

# MANUAL DE HIGIENE E SANIDADE ANIMAL



Ministério da Agricultura  
do Desenvolvimento  
Rural e das Pescas



8



CURSO DE  
AUXILIAR DE  
PECUÁRIA

MANUAL DE  
**HIGIENE E  
SANIDADE  
ANIMAL**



## **FICHA TÉCNICA**

### **TÍTULO:**

Manual de Higiene e Sanidade Animal

### **AUTORES:**

António Sousa Dias, Carlos Dias Pereira, Isabel Herder Costa, Joaquim Santos,  
Maria Antónia Conceição, Micaela Rocha Soares

### **GESTÃO DE PROJECTO:**

SINFIC, SA.

Rua Kwame Nkrumah, nº10 - 3º, Maianga, Luanda - Angola

ESAC – Escola Superior Agrária de Coimbra

Bencanta, Coimbra – Portugal

### **EDITOR:**

Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas

### **EXECUÇÃO GRÁFICA:**

OMLET DESIGN

### **REVISÃO:**

SINFIC, SA.

### **DATA:**

Março 2012



# ÍNDICE

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>10</b>
1.1 PECUÁRIA E MEIO AMBIENTE	11
1.2 QUALIDADE AGRO-ALIMENTAR	13
<b>2. MICROBIOLOGIA</b>	<b>14</b>
2.1 MICRORGANISMOS	15
<b>3. IMUNOLOGIA</b>	<b>18</b>
3.1 ANTIGÉNIOS	18
3.2 ÓRGÃOS LINFÓIDES	19
3.3 CÉLULAS DO APARELHO IMUNITÁRIO	21
3.3.1 Origem	22
3.3.2 Linfócitos	22
3.3.3 Fagócitos	24
3.3.4 Outras células	26
3.4 IMUNOGLOBULINAS	26
3.5 CITOCINAS	28
3.6 SISTEMA IMUNITÁRIO INATO OU NÃO ESPECÍFICO	29
3.6.1 Barreiras físicas	29
3.6.2 Fagócitos	30
3.6.3 Sistema complemento	31
3.6.4 Resposta inflamatória	32
3.7 SISTEMA IMUNITÁRIO ADAPTATIVO OU ESPECÍFICO	32
3.8 DOENÇAS IMUNITÁRIAS	33
3.9 VACINAS E VACINAÇÃO	33
3.9.1 Critérios de vacinação animal	35
<b>4. HIGIENE E BOAS PRÁTICAS AGRÍCOLAS E PECUÁRIAS</b>	<b>37</b>
4.1 OBJECTIVOS ESSENCIAIS DAS BOAS PRÁTICAS	38



4.2 BOAS PRÁTICAS PECUÁRIAS	39
4.3 HIGIENE E LIMPEZA	40
4.3.1 Limpeza	41
4.3.2 Desinfecção	48
4.3.3 Biofilmes	51
<b>5. RESÍDUOS PECUÁRIOS: CARACTERÍSTICAS E IMPACTES NO AMBIENTE E SAÚDE HUMANA</b>	<b>52</b>
5.1 TECNOLOGIAS DE TRATAMENTO BIOLÓGICO DE RESÍDUOS PECUÁRIOS	54
5.1.1 Compostagem	54
5.1.1.1 Factores físicos e químicos que afectam o processo	56
5.1.1.2 Matérias-primas para o processo: características e selecção	58
5.1.1.3 Sistemas de compostagem	61
5.1.1.4 Problemas operacionais	63
5.1.1.5 Utilização do composto final	64
5.1.2 Digestão anaeróbia	66
5.1.2.1 Reactores anaeróbios	68
5.1.2.2 Lagoas anaeróbias	69
<b>6. IMPORTÂNCIA DA ÁGUA EM SAÚDE ANIMAL</b>	<b>71</b>
6.1 O CICLO DA ÁGUA	71
6.2 QUALIDADE DA ÁGUA PARA ABEBERAMENTO ANIMAL	73
<b>7. PRODUÇÃO ANIMAL INTEGRADA</b>	<b>77</b>
7.1 INTRODUÇÃO	77
7.2 CONCEITOS DE PRODUÇÃO ANIMAL INTEGRADA	79
7.3 CARACTERÍSTICAS GERAIS	80
7.4 MANEIO DOS ANIMAIS, CONSERVAÇÃO DO SOLO E ECOSISTEMAS	81
7.5 ALIMENTAÇÃO DOS ANIMAIS	82
7.6 PROFILAXIA E CUIDADOS VETERINÁRIOS	83
7.7 MEDICAMENTOS	84
7.8 MEDIDAS SANITÁRIAS	85
7.9 BEM-ESTAR ANIMAL	85
7.10 GESTÃO E MANEIO DOS EFLUENTES	85



<b>8. BIOSSEGURANÇA</b>	<b>86</b>
8.1 BIOSSEGURANÇA NAS FRONTEIRAS	87
8.2 BIOSSEGURANÇA NAS EXPLORAÇÕES	88
<b>9. SAÚDE PÚBLICA VETERINÁRIA</b>	<b>90</b>
9.1 A IMPORTÂNCIA DO VETERINÁRIO	91
9.2 O AGRICULTOR E A BIOSSEGURANÇA	93
9.3 A BIOSSEGURANÇA E O VIAJANTE	96
<b>10. SAÚDE E BEM-ESTAR ANIMAL</b>	<b>97</b>
10.1 DOENÇAS DE NOTIFICAÇÃO OBRIGATÓRIA	97
10.2 ANIMAIS DOENTES E FERIDOS	98
10.3 MANUTENÇÃO DE ANIMAIS DOENTES E CUIDADOS DE ENFERMAGEM	99
10.4 ANIMAIS CAÍDOS	99
<b>11. DOENÇAS ANIMAIS E ZONÓSES</b>	<b>101</b>
11.1 VIAS DE TRANSMISSÃO DE DOENÇAS	101
11.2 HOSPEDEIROS E VECTORES	102
11.3 VIAS DE INFECÇÃO DE DOENÇAS	103
11.4 PREVENÇÃO DE DOENÇA	103
11.5 CONCEITO DE ZONÓSE	106
11.6 CLASSIFICAÇÃO DAS ZONÓSES	108
11.7 A IMPORTÂNCIA DAS ZONÓSES EM SAÚDE PÚBLICA	109
11.8 CONTROLO DAS ZONÓSES	111
11.9 PRINCIPAIS ZONÓSES	112
11.10 DOENÇAS TRANSFRONTEIRIÇAS	115
<b>12. ACTIVIDADES DE EXECUÇÃO PRÁTICA</b>	<b>116</b>
12.1 MICROBISMO	116
12.2 SANGUE	120
12.3 APLICAÇÕES MEDICAMENTOSAS E VACINAS	124



12.3.1	Aplicação por via oral	125
12.3.2	Aplicação por gota ocular	126
12.3.3	Aplicação por injeção	126
12.3.4	Aplicação subcutânea	127
12.3.5	Aplicação Intramuscular	128
12.4	COLHEITA DE MATERIAL PARA DIAGNÓSTICO ANIMAL	129
<b>13.</b>	<b>DOENÇAS DAS ESPÉCIES PECUÁRIAS</b>	<b>141</b>
13.1	NOTA INTRODUTÓRIA	141
13.2	O USO DE MEDICAMENTOS	142
13.3	DOENÇAS DOS BOVINOS	143
13.3.1	<b>Ectoparasitas</b>	143
13.3.1.1	Carraças	143
13.3.1.2	Sarnas	145
13.3.1.3	Míases	149
13.3.2	<b>Endoparasitas</b>	154
13.3.2.1	Verminoses	154
13.3.2.1.1	Céstodos	155
	Cisticercose bovina	157
13.3.2.1.2	Tremátodos	159
	Fasciola hepática ou distomatose	159
13.3.2.1.3	Estrongiloidose	161
13.3.2.1.4	Estrongiloses	161
13.3.2.2	Protozoários	162
	Babesiose	162
	Neosporose	163
	Globidiose ou besnoitiose	166
	Teileriose	166
	Tripanossomose ou doença do sono	168
	Tricomose	171
13.3.2.3	Riquetsioses	171
	Anaplasmose	171
	<i>Heart Water</i>	173
13.3.3	<b>Doenças víricas</b>	174
13.3.3.1	Doença do suor	174



13.3.3.2 Rinotraqueíte infecciosa bovina – IBR	174
13.3.3.3 Diarreia viral bovina (BVD)	175
13.3.3.4 Doença respiratória do vírus sincicial bovino (BRSV)	176
13.3.3.5 Parainfluenza tipo 3 (PI 3)	177
13.3.3.6 Febre dos 3 dias	178
13.3.3.7 Papilomatose ou doença das verrugas	179
13.3.3.8 Febre aftosa	179
13.3.3.9 Variola bovina	180
13.3.3.10 Dermatite nodular ( <i>lumpy skin disease</i> )	183
13.3.3.11 Raiva	184
<b>13.3.4 Doenças bacterianas</b>	187
13.3.4.1 Ceratoconjuntivite Infecciosa bovina	187
13.3.4.2 Brucelose	187
13.3.4.3 Peripneumonia contagiosa dos bovinos (PPCB)	190
13.3.4.4 Dermatofilose	193
13.3.4.5 Tuberculose bovina	193
13.3.4.6 Carbúnculo hemático ou anthrax	196
13.3.4.7 Doenças musculares	198
Carbúnculo sintomático ou manqueira	198
Edema maligno ou gangrena gasosa	199
Infecção por <i>C. sordellii</i>	199
Botulismo	199
13.3.4.8 Salmonelose	204
13.3.4.9 Vibriose bovina (campilobacteriose genital)	204
13.3.4.10 Leptospirose	205
<b>13.3.5 Doenças multifactoriais</b>	206
13.3.5.1 Clostridiose ou enterotoxémia	206
13.3.5.2 Diarreia em bezerros	210
13.3.5.3 Pericardite	212
13.3.5.4 Pneumonias	214
13.3.5.5 Fotosensibilização	215
<b>13.3.6 Doenças nutricionais</b>	216
13.3.6.1 Avitaminoses	216
13.3.6.2 Rumino rético pericardite	218
13.3.6.3 Doença digital bovina (DDB)	219
13.3.6.4 Timpanismo	221



13.3.6.5 Onfalites	225
13.3.6.6 Doenças uterinas do pós-parto	226
<b>13.3.7 Intoxicações e envenenamentos</b>	226
13.3.7.1 Plantas tóxicas	227
13.3.7.2 Intoxicação por ureia	228
13.3.7.3 Envenenamento botrópico	229
13.3.7.3.1 Cobras mais comuns	231
<b>13.3.8 Encefalopatia espongiforme bovina (BSE)</b>	233
<b>13.4 DOENÇAS DOS PEQUENOS RUMINANTES</b>	236
<b>13.4.1 Ectoparasitas</b>	236
<b>13.4.2 Endoparasitas</b>	237
13.4.2.1 Estrongilidoses	238
13.4.2.2 Cestoidoses	242
13.4.2.3 Cenurose ( <i>Coenurus cerebralis</i> )	242
13.4.2.4 Equinococose / hidatidose	244
13.4.2.5 Coccidiose intestinal	247
13.4.2.6 Toxoplasmose em pequenos ruminantes	248
13.4.3 Ectima contagioso	252
13.4.4 Linfadenite caseosa	253
13.4.5 Pododermite necrótica	253
13.4.6 Broncopneumonia	254
13.4.7 Mamite ou mastite	254
13.4.8 Micoplasmose	255
13.4.9 Conjuntivite infecciosa	256
13.4.10 Listeriose em ovinos e caprinos	256
13.4.11 Clostridioses	259
13.4.12 Outras doenças infecto-contagiosas	260
13.4.13 Artrite encefalite caprina a vírus – CAEV	260
13.4.14 Outras afecções	262
<b>13.5 DOENÇAS DOS SUÍNOS</b>	263
<b>13.5.1 Doenças de origem vírica</b>	264



13.5.1.1	Peste suína	264
13.5.1.2	Peste suína africana	264
13.5.1.3	Febre aftosa	265
13.5.1.4	Vírus Smedi ou Parvovirose	265
13.5.1.5	Circovirose suína	266
13.5.2	<b>Doenças de origem bacteriana</b>	268
13.5.2.1	Pneumonia	268
13.5.2.2	Enterites ou inflamações do intestino	268
13.5.2.3	Anthrax	269
13.5.2.4	Agalaxia	270
13.5.2.5	Mal rubro	270
13.5.2.6	Tétano	271
13.5.2.7	Doenças que provocam problemas de fertilidade	271
13.5.2.7.1	Aborto contagioso ou brucelose	271
13.5.2.7.2	Doença de Weil ou leptospirose	272
13.5.2.8	Rinite atrófica	272
13.5.2.9	Tuberculose	273
13.5.2.10	<b>Doenças parasitárias</b>	274
13.5.2.10.1	Endoparasitas	274
13.5.2.10.2	Ectoparasitas	278
13.5.2.11	Doenças dos leitões	279
13.5.3	<b>Prevenção e controle de doenças</b>	280
13.5.4	<b>Evitar a propagação de doenças</b>	281
13.6	<b>DOENÇAS DAS AVES</b>	282
13.6.1	Sintomas de doenças	282
13.6.2	Viroses	287
13.6.3	Doenças de origem bacteriana	291
13.6.4	Parasitoses	292
13.6.5	Doenças nutricionais ou metabólicas	295

## 14. BIBLIOGRAFIA

301



# 1. INTRODUÇÃO

Higiene e sanidade são dois conceitos que se encontram interligados e relacionados com outras áreas de produção. Entende-se por higiene animal o conjunto das condições fornecidas ao animal que podem aumentar o bem-estar de um modo geral e incrementar conseqüentemente a eficiência da produção e a qualidade e segurança dos produtos animais.

A higiene inclui um conjunto de medidas e atitudes que aplicadas na exploração animal visam preservar a saúde dos animais,. No sentido mais estrito do termo implica um conceito de prevenção de doença.

Sanidade é um conceito que encerra uma noção colectiva e que inclui a resistência às doenças ou agentes patogénicos, em determinado efectivo animal, exploração pecuária, região ou país, ou num determinado espaço. A sanidade visa a adopção de medidas, tratando das causas e origem das doenças.

Prevenir doenças tem como objectivo o bem-estar e a saúde dos animais com a conseqüente boa produtividade da exploração. Sendo assim, não é possível a existência de uma produção animal racional e moderna sem a adopção de medidas de higiene e sanidade. O desrespeito dessas regras pode acarretar muitos prejuízos, em virtude do aumento da probabilidade de insucesso nas produções, de doenças nos animais, aumento do risco de transmissão de doenças ao homem e a obtenção de produtos de origem animal que não assegurem o mínimo de qualidade e segurança, constituindo um risco para a saúde pública.

As pessoas que lidam directamente com os animais têm um papel determinante na manutenção das condições de higiene e na saúde e bem-estar dos animais; devem prevenir os erros de manejo, conhecer muito bem o comportamento da espécie animal com a qual trabalham, serem empenhadas e conhecedoras das tarefas que lhes competem.



A falha na aplicação das medidas profiláticas leva à doença. A luta contra a doença deve basear-se na prevenção como um conjunto de medidas postas em prática para evitar o aparecimento de doenças contagiosas evitando a sua expansão e, a nível regional ou mesmo nacional, conduzindo à sua erradicação. As medidas adoptadas a nível da exploração podem mesmo ser obrigatórias, impostas por legislação, integradas num conjunto de medidas de política sanitária mais abrangente. Estas medidas, abrangentes e obrigatórias devem ser cumpridas por produtores, técnicos e veterinários, tendo força de lei. Algumas destas medidas dizem respeito a doenças de declaração obrigatória, que são aquelas que devem ser declaradas a uma autoridade sanitária nacional, a qual, após confirmação e avaliação da situação, desencadeia as medidas necessárias. As doenças são catalogadas de declaração obrigatória quando são muito graves para o animal, prejudiciais economicamente ou zoonóticas.

## 1.1 Pecuária e meio ambiente

A actividade pecuária é poluente para o meio ambiente, o que é reconhecido desde há muito tempo atrás, e que não deve ser subestimado. Contudo, o impacto ambiental varia com o sistema de produção. É muito importante, portanto, enfatizar a busca de soluções específicas a partir de análise dos factores associados com a produção e o manejo da exploração pecuária inserida nos diferentes contextos.

Para buscar soluções reais é necessário considerar, em primeiro lugar, a diversidade de regiões e de sistemas de produção com suas características tecnológicas e os seus ambientes socioeconómicos e culturais, nos quais se pretende desenvolver a actividade pecuária. A abordagem deve ser integral na procura de soluções que permitam evitar ou reduzir o impacto negativo dos sistemas pecuários sobre o meio ambiente.



As soluções devem ser pensadas atendendo a variáveis de diferente natureza, tais como:

LOCALIZAÇÃO GEOGRÁFICA	Existem regiões com maior ou menor vulnerabilidade à degradação dos recursos naturais
CARACTERÍSTICAS BIOFÍSICAS	O tipo de solo
	A disponibilidade de água
	Os factores climáticos
CRITÉRIOS PRODUTIVOS	A intensidade do sistema
	O grau de especialização, pelas implicações na carga de matéria orgânica a integrar no sistema
COMPONENTES TECNOLÓGICOS	Mecanização
	Uso de factores de produção exógenos no sistema, tais como fertilizantes químicos e herbicidas
	Matérias-primas para a alimentação animal
	Potencial genético animal e a sua relação com a oferta de recursos para a produção (interacção genótipo x ambiente)

A diversidade de sistemas de manejo animal, com diferentes graus de intensificação, tal como sistemas em pastoreio, em confinamento, sistemas silvo pastoris, e sistemas mistos ou agro-pecuários, abarca uma ampla variedade de factores que determinam diferenças importantes na sustentabilidade ambiental dos sistemas produtivos pecuários

Factores socioeconómicos como a disponibilidade de mão-de-obra, o preço dos terrenos, o pagamento da qualidade do produto, o pagamento de serviços ambientais, e a própria qualidade da gestão da empresa pecuária, influem na aplicação de práticas de manejo mais ou menos sustentáveis

As acções vão desde o campo da política pública até à gestão empresarial. No caso de política pública sobressaem os temas de ordenamento territorial, manejo ambiental e desenvolvimento agro-pecuário, políticas comerciais e de mercados, fortalecimento dos sistemas nacionais de saúde animal e segurança alimentar e política científica, tecnológica e educativa.

A FAO realizou estudos para diagnosticar os problemas de degradação em áreas de maior vulnerabilidade em diferentes regiões pecuárias, apoiando também países na busca de soluções para o desenvolvimento de sistemas de pecuária bovina amigáveis com o meio ambiente, destacando-se o desenvolvimento de sistemas silvopastoris e o pagamento de serviços ambientais a fazendeiros de pequena e média escala, em países em desenvolvimento, como apoio de organizações não governamentais que incluem instituições mundiais, tais como a LEAD (*FAO Livestock Environment and Development Initiative*) e o GEF (*Global Environment Facility*).



As actividades de produção e saúde animal da FAO, em países em desenvolvimento, contribuem para o desenvolvimento sustentável da pecuária, a sanidade animal, a inocuidade dos alimentos de origem pecuária e a conservação e utilização dos recursos genéticos locais, ou seja, a utilização de raças locais, adaptadas às regiões. A sua prioridade é o combate às doenças animais levadas a cabo por estratégias globais e regionais com a participação activa dos sectores público e privado para o desenvolvimento de planos e programas de prevenção, controlo e erradicação de doenças nos diferentes países.

## 1.2 Qualidade agro-alimentar

A qualidade agro-alimentar é um conjunto de atributos que se deve cumprir para satisfazer os consumidores. Uma das principais propriedades da qualidade é a inocuidade, que consiste em produzir, armazenar, transportar e oferecer ao consumidor final produtos que não sejam prejudiciais à saúde, tanto humana como animal.

Isto é, antes de se falar em qualidade de um produto deve garantir-se que ele é seguro.

Os sistemas de controlo da qualidade alimentar certificáveis ligados à actividade pecuária devem ser implementados com base neste conceito de inocuidade.

A nova realidade dos mercados fundamenta-se na legítima preocupação pela segurança dos alimentos. Já não basta oferecer produtos de baixo custo, mas também uma inocuidade e procedência controlada, garantindo a tracibilidade dos mesmos.

A FAO, como organização líder do *Codex Alimentarius* juntamente com a OMS, encarrega-se de promover a sua adopção na área da pecuária, participando nas avaliações e estudos de projectos nacionais e regionais relacionados com a qualidade e inocuidade dos alimentos tanto para o consumo humano como animal. Apoia ainda as redes de cooperação entre os sectores público e privado, ajuda na preparação de formadores para a produção pecuária comercial, e assessora as disposições jurídicas, administrativas e operacionais para vigiar a produção, armazenamento e distribuição de produtos pecuários, fazendo firmemente o controle da qualidade e a segurança alimentar.

As novas explorações agro-pecuárias no momento da instalação devem ser projectadas em conformidade com estes princípios, a par com os resultados técnico-económicos da produção.



## 2. MICROBIOLOGIA

Microbiologia significa o estudo dos organismos muito pequenos cujas dimensões estão abaixo do poder de resolução do olho humano. O objecto de estudo da microbiologia são os microrganismos, mais usualmente denominados micróbios. Os microrganismos são seres com características próprias que os distinguem de plantas e animais. Ainda que haja animais e vegetais microscópicos, estes não são objecto de estudo da microbiologia.

Actualmente, a microbiologia é a ciência que estuda a natureza e a utilidade dos microrganismos. No senso comum, a microbiologia é vista como uma disciplina essencialmente médica, para o estudo de microrganismos causadores de doenças. É inegável a importância da microbiologia médica e o estudo dos microrganismos patogénicos é de grande interesse humano. Mas, essa é uma visão estreita da microbiologia, uma vez que, a grande maioria dos microrganismos não tem importância médica imediata e sim ecológica.

A microbiologia começa a ter um verdadeiro avanço a partir de meados do século XIX, com o desenvolvimento de microscópios de alta resolução, juntamente com o aperfeiçoamento de técnicas de esterilização, cultura de microrganismos e técnicas citológicas. Nessa época, estudiosos eminentes como o químico francês Louis Pasteur (1822-1895) e o médico alemão Robert Koch (1834-1910) desenvolveram estudos que conduziram ao estabelecimento das bases da microbiologia como ciência experimental estruturada e especializada. A Microbiologia deixa de ser uma ciência meramente descritiva para centrar-se no estudo da complexidade estrutural, fisiológica, genética e ecológica dos microrganismos, bem como das inúmeras actividades por eles desempenhadas. Estes estudos conduziram ao desdobramento da microbiologia em disciplinas especializadas como a bacteriologia, a micologia, a parasitologia, a virologia e a imunologia.



## 2.1 Microrganismos

Denominam-se microrganismos os seres procarióticos (bactérias), os eucarióticos unicelulares (protozoários, microalgas e leveduras), os eucarióticos coloniais (certas espécies de protozoários) e os eucarióticos multicelulares simples (fungos filamentosos) nos quais se observam níveis muito simples de diferenciação celular. Na microbiologia estudam-se ainda os vírus. A grande maioria dos microrganismos é microscópica, mas muitos podem ser facilmente visualizados a olho nu, como acontece com os fungos filamentosos (bolores).

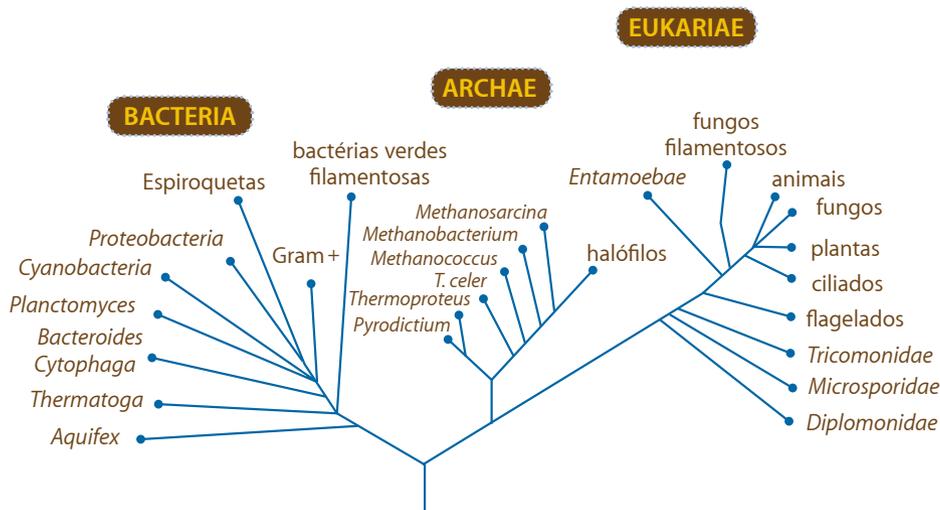
Os microrganismos unicelulares, como é o caso das bactérias, podem existir como células isoladas como acontece quando estão dispersos em meio líquido ou formando colónias de indivíduos da mesma espécie quando aderentes a um substrato sólido. Podem, ainda, ser encontrados constituindo comunidades multi-específicas complexas (biofilmes), que se encontram firmemente aderidas a superfícies orgânicas vivas (folhas, mucosas e dentes) ou sobre material inorgânico (rochas ou superfícies metálicas).

Os vírus não são visíveis ao microscópio óptico devido a terem dimensões mais reduzidas que as bactérias. Os vírus são constituídos basicamente por uma cápsula de proteínas, que contém no interior o material genético (DNA ou RNA). Caracterizam-se pelo facto de infectarem células, reproduzindo-se intracelularmente. A célula hospedeira, então, passa a reproduzir o material do vírus, juntamente com o seu próprio material, fabricando assim as proteínas que revestem os vírus, simultaneamente com as as proteínas que lhes são próprias.

Nos sistemas de classificação actuais, os diversos grupos de microrganismos são reunidos em reinos próprios de acordo com características morfológicas, reveladas pela microscopia (óptica, electrónica de transmissão e de varredura) e características fisiológicas reveladas por meio de métodos genéticos, bioquímicos, de sequenciamento de DNA cromossómico e de DNA e RNA ribossómico.

Apesar da comum associação dos micróbios com doenças, apenas a minoria das espécies está envolvida com processos patológicos. A maioria dos microrganismos desempenha funções vitais para a manutenção da vida no planeta sendo os agentes primários de processos biogeoquímicos nos ciclos de elementos tais como carbono, nitrogénio, fósforo, enxofre, ferro e outros minerais, sendo estes processos críticos para a operação da biosfera e sustentação da vida na Terra.





**FIGURA 1**  
 ÁRVORE FILOGENÉTICA DA VIDA.  
 A ÁRVORE MOSTRA OS PROCARIOTES EM  
 DOIS DOMÍNIOS - ARCHAEA E BACTERIA

Os microrganismos são importantes agentes de decomposição e reciclagem de matéria orgânica; são importantes na agricultura, tanto formando solo quanto mantendo associações simbióticas com plantas e realizando a fixação do nitrogénio atmosférico. Algas unicelulares marinhas respondem por mais de 90% da fotossíntese realizada no planeta, actuando como fonte primária de alimento para a vida marinha e sendo responsáveis pela oxigenação da atmosfera. A fotossíntese é um processo evoluído, levado a cabo por seres procariotes primitivos que eram semelhantes às actuais cianobactérias. Tanto as cianobactérias modernas quanto os cloroplastos de plantas (que evoluíram dos procariotes fotossintetizantes primitivos) são responsáveis por reacções que produzem virtualmente todo o oxigénio do planeta.

O Homem convive com microrganismos desde o aparecimento da espécie humana na Terra. As relações práticas do homem com os microrganismos datam de milénios, tendo início quando o homem primitivo percebeu que certos alimentos adquiriam novo sabor ao serem armazenados em solo frio e húmido. A produção de pão, vinho, cerveja e lacticínios datam da mais remota antiguidade. Sem ter consciência do facto, o homem utilizava microrganismos para produzir bebidas alcoólicas ao aproveitar o sedimento do fundo dos vasos de fermentação para fabricar nova bebida ou guardando parte da massa do pão para produzir mais pão. Contudo, até meados do século XIX não era reconhecida a participação de microrganismos na produção do pão, da cerveja e do vinho.



No Homem, a colonização da pele, tracto respiratório, sistema genito-urinário e trato digestivo, por microrganismos, começa imediatamente após o nascimento. A microflora intestinal no Homem é um exemplo de convívio benéfico, uma vez que esta impede o desenvolvimento de bactérias patogénicas, desenvolve alguma fermentação benéfica e produz vitaminas variadas que são absorvidas pelo intestino. Contudo, o convívio do homem com microrganismos nem sempre é benéfico e até ao desenvolvimento da vacinação a partir do fim do século XVIII e do uso dos antibióticos a partir da década de 1940, o homem esteve praticamente indefeso contra as doenças infecciosas. Somente a partir de meados do século XIX, com os trabalhos de Semmelweis, Pasteur e Koch, que conduziram ao reconhecimento de que microrganismos estavam envolvidos na transmissão de doenças, é que se desenvolveram métodos de anti-sepsia e assepsia na medicina e práticas de higiene pessoal e social. Tais medidas contribuíram para a drástica diminuição das doenças infecciosas nas populações humanas.

Os microrganismos são de grande importância na indústria alimentar, na produção de iogurte, queijo, pão, vinagre e ácidos orgânicos para a preservação de alimentos, na indústria do álcool na fabricação de bebidas e combustível, na indústria farmacêutica na síntese de antibióticos, hormonas e vitaminas, na indústria química na produção de compostos orgânicos tais como etanol, metanol e acetona. Os recentes avanços da biotecnologia levaram ao desenvolvimento de organismos transgénicos pela introdução de material genético bacteriano ou vírico em plantas e animais que passam a produzir proteínas microbianas de interesse agrícola ou médico.

Outras importantes aplicações dos microrganismos estão no tratamento de efluentes industriais e esgotos, na eliminação de produtos tóxicos do ambiente e na produção de gases como metano e hidrogénio em biorreatores. O entendimento da actividade microbiana, em ambientes naturais é extremamente importante para a agricultura no que toca ao aumento da produção de biomassa. A compreensão dos mecanismos biológicos envolvidos nas doenças infecciosas é de vital importância para o seu combate e controlo.



## 3. IMUNOLOGIA

Imunologia é o ramo da biologia que estuda o sistema imunitário ou imunológico.

Compreende todos os mecanismos pelos quais um organismo multicelular se defende de invasores externos, como bactérias, vírus e moléculas estranhas de variadas origens.

Imunidade pode ser definida como o conjunto dos mecanismos biológicos que permitem a um organismo reconhecer e tolerar o que lhe é próprio (seu) e reconhecer e rejeitar o que lhe é estranho (não seu), designadamente: vírus, bactérias, toxinas, moléculas várias, células estranhas e ainda, os seus próprios constituintes alterados, como células.

Para tal, o aparelho imunológico mobiliza células e moléculas, com a finalidade de remover esse material, de uma forma rápida, específica e efectiva. O aparelho imunológico tem ainda a capacidade de guardar memória de contactos anteriores.

A imunidade põe em jogo dois processos:

- Imunidade não específica, de acção imediata que conta com as barreiras naturais (pele e mucosas), com a acção antimicrobiana das secreções e ainda, com a intervenção de células de fagocitose;
- Imunidade específica que se desenvolve numa segunda fase e que é específica para o agente estranho que entra em contacto com o organismo. É este mecanismo que permite “guardar memória”.

O aparelho imunitário consiste num conjunto de órgãos, de células e de moléculas próprias interdependentes, que interagem entre si. Os órgãos implicados na resposta imunológica designam-se por órgãos linfóides.

### 3.1 Antígenios

São quaisquer moléculas que em contacto com o organismo animal ou humano, são reconhecidas como estranhas e desencadeiam uma resposta específica. O reconhecimento do antígeno é a base principal de todas as respostas imunes adaptativas.



O sistema imune evoluiu com a finalidade de reconhecer os antígenos e destruí-los. Um antígeno é toda a partícula ou molécula capaz de iniciar uma resposta imune, através da produção de um anticorpo específico, pelos linfócitos.

Um antígeno pode ser uma bactéria ou um fragmento dela, um vírus, um fungo, um protozoário, parte de um organismo mais complexo como um parasita, uma toxina ou até uma molécula de origem animal, vegetal ou outra.

Os antígenos presentes na natureza variam na força da resposta que provocam no animal, podendo ter uma capacidade imunogénica fraca ou potente. Em geral, os antígenos são moléculas complexas que, na sua maioria, contêm proteínas, polissacarídeos e/ou lipopolissacarídeos. Por vezes, apenas partes da bactéria ou dos vírus estimulam o aparelho imunológico, denominando-se *determinantes* antígenos ou *epitopos*. Os microrganismos contam com vários componentes antígenos. Por exemplo, as paredes das células bacterianas, cápsulas, fímbrias, flagelos e as toxinas por elas produzidas, podem funcionar como antígenos, tal como a cápside das proteínas virais, os invólucros virais e os componentes internos da célula viral. Isso permite que eles sejam reconhecidos, dando início à resposta imune que visa debelar uma determinada doença infecciosa e criar protecção para um contacto futuro.

A reacção antígeno-anticorpo é também de importância em medicina laboratorial, pois diversas técnicas laboratoriais têm como fundamento esta ligação específica.

## 3.2 Órgãos linfóides

Considera-se a existência de dois grupos de órgãos linfóides, os órgãos linfóides primários e os órgãos linfóides secundários (Tabela 1).

Na medula óssea, órgão linfóide primário, dá-se a produção dos linfócitos – linfopóiese - e a sua maturação, ou seja, estes diferenciam-se e adquirem competências. O local de maturação dos linfócitos T é o timo, enquanto o local de maturação dos linfócitos B é a bolsa de Fabricius nas aves, a medula óssea nos primatas e roedores e, certas placas de Peyer, nos ruminantes e porco. Após maturação e selecção, são lançados na corrente sanguínea indo localizar-se na sua grande maioria, nos órgãos linfóides secundários.



	ORGÃOS LINFÓIDES PRIMÁRIOS	ORGÃOS LINFÓIDES SECUNDÁRIOS
Origem	Endoderme	Mesoderme
Tempo de desenvolvimento	Precocemente no embrião	Tardamente no feto
Persistência	Involui após puberdade	Persiste no adulto
Efeito de remoção	Perda de linfócitos	
Perda de resposta imune	Efeitos menores	
Resposta ao antígeno	Não responde	Completamente reactivo
Exemplos	Timo, bolsa de Fabricius, medula óssea e algumas placas de Peyer	Baço, Linfonódulos, placas de Peyer

(Adaptado de Tizard, 2000)

**TABELA 1**  
**ÓRGÃOS LINFÓIDES**  
**PRIMÁRIOS E SECUNDÁRIOS –**  
**PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS**  
**E DIFERENÇAS**

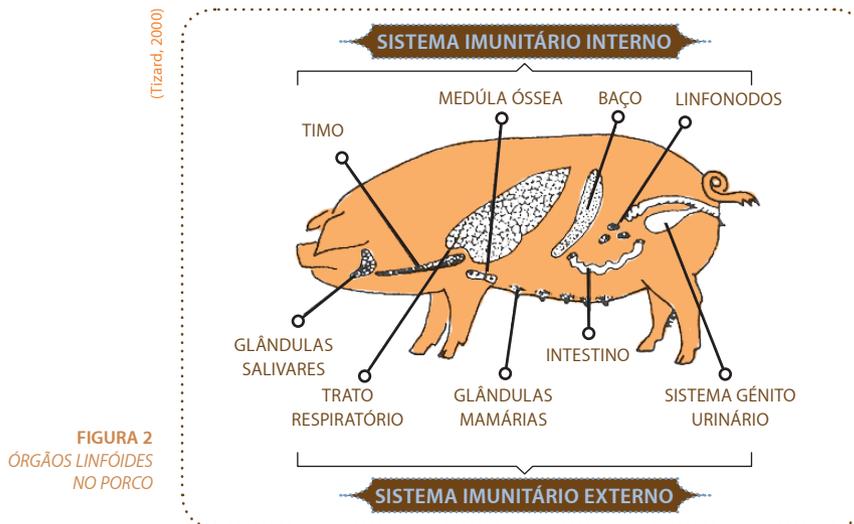
Os órgãos linfóides secundários podem ser órgãos encapsulados, tal como o baço, os linfonódulos (gânglios linfáticos), e as amígdalas, ou ainda tecido linfóide disperso, distribuído sobretudo ao longo das mucosas do aparelho gastrointestinal, como as placas de Peyer, entre outros e ao longo do aparelho respiratório. São constituídos por linfócitos imunocompetentes com proveniência dos órgãos linfóides primários.

Os órgãos linfóides secundários são os locais de contacto com os antígenos e onde se inicia a resposta imune.

Cada um dos órgãos linfóides tem a seguinte função:

- **Medula óssea** - Órgão linfóide primário, onde se situam as células estaminais, que dão origem a todas as células do sistema imune e ainda das plaquetas e eritrócitos. É ainda o local de maturação de todas estas células, com excepção dos linfócitos T.
- **Timo** - Local de maturação dos linfócitos T.
- **Gânglios linfáticos** - São órgãos pequenos com forma de feijão, situados em todo o corpo. Contêm linfócitos B e linfócitos T e são os locais de recolha de antígenos (filtração) da linfa. Aí se organizam e controlam as defesas. As células apresentadoras de antígeno tal como as células de Langerhans e os fagócitos afluem aos gânglios para apresentar antígenos recolhidos (ou fagocitados) da periferia, aos linfócitos. Esta recolha de material antigénico é uma tarefa regionalizada por áreas, em que os gânglios regionais recebem esse material.





- **Baço** - Possui quatro funções fisiológicas:
  - » Filtrar o sangue e reter microrganismos e outros corpos estranhos a serem fagocitados;
  - » Colocar linfócitos B e linfócito T em contacto com os antígenos (uma vez que é um órgão linfóide secundário);
  - » Armazenamento de hemácias;
  - » Destruição das hemácias velhas, alteradas, ou parasitadas.
- **Amígdalas** - São aglomerados de tecido linfóide em redor da entrada da faringe, controlando os invasores que entram pela boca.

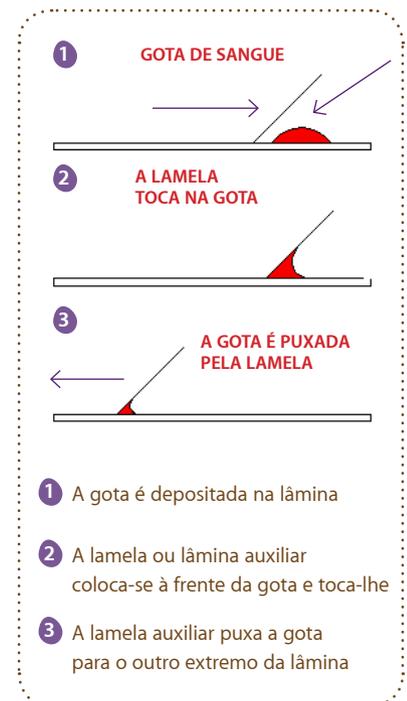
Os intestinos e os brônquios, contêm na camada submucosa folículos linfóides - o GALT - *gut associated lymphoid tissue*, nos intestinos e o BALT - *bronchus associated lymphoid tissue*, ao longo do aparelho respiratório, que têm funções de órgão linfóide secundário que, de acordo com a sua localização têm por missão a protecção das mucosas.

### 3.3 Células do aparelho imunitário

As principais células do sistema imunológico são os linfócitos, (as células T e as células B), linfócitos grandes granulares (células NK), células de fagocitose (monócitos e neutrófilos), eosinófilos e basófilos.

Para a sua observação deve-se fazer um esfregaço de sangue segundo o descrito na Figura 3 e, após secagem, deve corar-se. Estas células circulam no sangue em percentagens diferentes e podem ser observadas no esfregaço corado (Figura 4B - página 23). Assim, no sangue, para além dos glóbulos vermelhos ou hemácias, encontram-se glóbulos brancos ou leucócitos. A diferenciação dos 5

**FIGURA 3**  
EXECUÇÃO DE UM  
ESFREGAÇO DE SANGUE



CÉLULAS	CARACTERÍSTICAS DO NÚCLEO	GRÂNULOS CITOPASMÁTICOS
Linfócito	Mononucleado	Sem grânulos no citoplasma
Neutrófilo	Polimorfonucleado	Grânulos no citoplasma
Eosinófilo	Polimorfonucleado	Grânulos no citoplasma
Basófilo	Mononucleado	Grânulos no citoplasma
Monócito	Mononucleado	Sem grânulos no citoplasma

**TABELA 2**  
LEUCÓCITOS E SUAS  
CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

tipos de glóbulos brancos faz-se pela morfologia do núcleo (mononucleados ou polimorfonucleados) e pela presença ou ausência de grânulos citoplasmáticos (granulócitos ou agranulócitos, respectivamente) (Tabela 2).

### 3.3.1 Origem

As células intervenientes na imunidade têm origem na medula óssea (Figura 4 A), a partir de células estaminais que se vão diferenciando.

### 3.3.2 Linfócitos

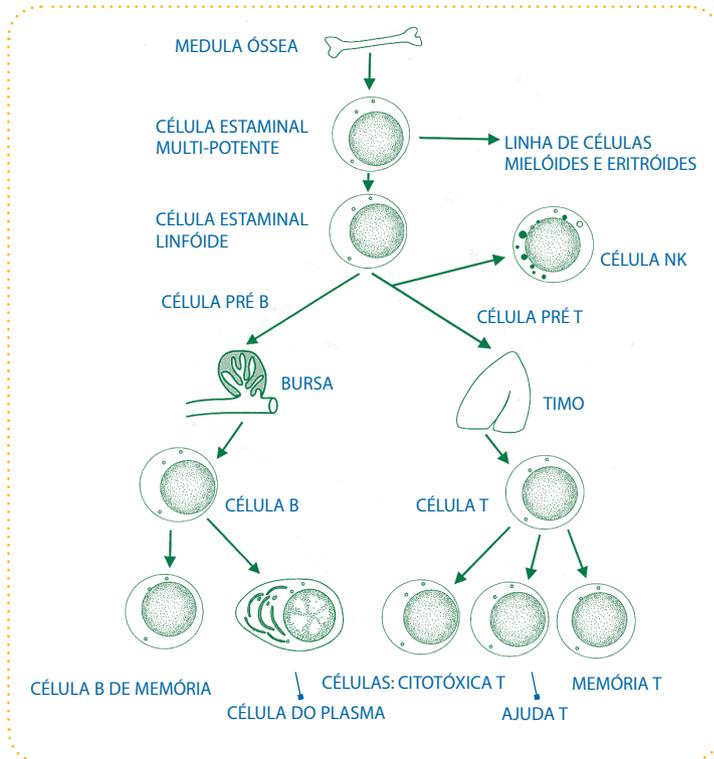
O sistema imunitário específico é controlado largamente pelos linfócitos. Estes apesar de serem residentes nos órgãos linfóides secundários (linfonodos, baço e medula óssea), circulam na corrente sanguínea, ainda que em pequeno número, encontrando-se espalhados por todo o organismo animal. Assim, num esfregaço de sangue, podem visualizar-se os vários tipos de leucócitos (Figura 4B). Os linfócitos representam, no sangue circulante, à volta de 30% dos leucócitos. Existem maioritariamente na linfa e nos órgãos linfóides.

Os linfócitos B reconhecem antígenos nativos, enquanto os linfócitos T reconhecem antígenos processados - fagocitados e degradados anteriormente.

#### Linfócitos B e produção de anticorpos

Os linfócitos B possuem um BCR (*B Cell Receptor*), que é em tudo semelhante ao anticorpo, mas está ligado à membrana. Os linfócitos B concentram-se nos gânglios linfáticos, onde filtram a linfa, à espera de uma molécula estranha ao organismo que reaja especificamente com o seu receptor. Para cada molécula possível há vários linfócitos específicos. Assim que haja uma ligação específica

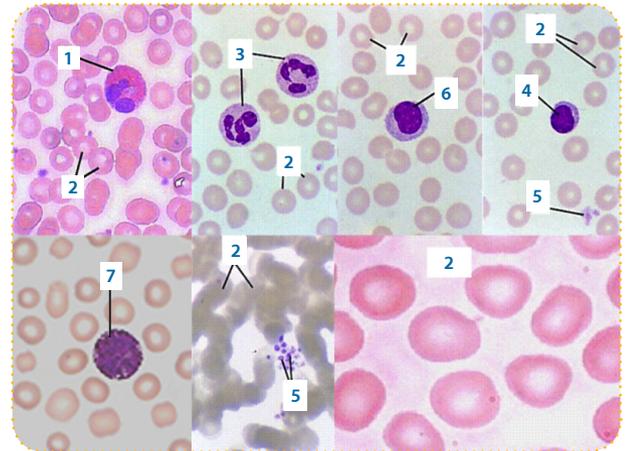




**FIGURA 4 A**  
ORIGEM DAS CÉLULAS DO APARELHO IMUNOLÓGICO E DO SANGUE

**FIGURA 4 B**  
ESFREGAÇO DE SANGUE DE UM MAMÍFERO: LEUCÓCITOS (CÉLULAS NUCLEADAS) E HEMÁCIAS (NÃO NUCLEADAS)

1. EOSINÓFILO
2. HEMÁCIAS
3. NEUTRÓFILO
4. LINFÓCITO
5. PLAQUETAS
6. MONÓCITO
7. BASÓFILO



antígeno-receptor e se o linfócito for estimulado simultaneamente por citocinas produzidas pelos linfócitos T CD4<sup>+</sup> (reguladores, ou *Helper*), multiplicam-se e diferenciam-se em plasmócitos e em células-memória. Estas, se a infecção se repetir anos depois, podem iniciar a resposta mais rapidamente. Os plasmócitos produzem então grandes quantidades de anticorpos específicos para aquela molécula que largam nos tecidos e no sangue.

Os anticorpos são assim proteínas receptoras livres no sangue, que são específicas para um antígeno e se ligam a ele. Os anticorpos podem ligar-se aos epitópos na superfície de bactérias, vírus ou parasitas, em que o processo de eliminação pode efectuar-se de várias formas:

- Podem neutralizar o invasor directamente, por exemplo, cobrindo a superfície de um vírus e impedindo-o de se ligar aos seus receptores nas células;
- Atrair fagócitos, que reconhecem e são estimulados por eles;
- Activar o sistema complemento de forma a romper a sua membrana citoplasmática (o caso das bactérias);
- Estimular as células citotóxicas para destruírem as células identificadas pelo anticorpo.



### Linfócito CD8 e citotoxicidade

Os linfócitos T CD8<sup>+</sup> são os linfócitos citotóxicos. Eles têm cada um, um tipo de receptor específico nas suas membranas, denominado de TCR (*T-cell receptor*, semelhante aos anticorpos da célula B, mas de localização membranar). Esses receptores ligam-se a outros que todas as células humanas possuem (complexo MHC I), e que apresentam péptidos (fragmentos de proteínas) à superfície. No caso em que os complexos MHC I (complexo de histocompatibilidade) - sejam reconhecidos por uma célula T CD8<sup>+</sup>, esta última desencadeará a morte da célula que apresenta o péptido através de enzimas citolíticas chamadas de porinas que induzem a apoptose da célula-alvo por desequilíbrio osmótico. É este um dos mecanismos para destruição das células infectadas por vírus.

### 3.3.3 Fagócitos

Apesar da fagocitose ser um mecanismo inato, já que funciona face a qualquer corpo estranho, é indispensável ao processo de reconhecimento do antígeno pelos linfócitos.

Os monócitos circulantes, uma vez chamados aos tecidos, transformam-se em macrófagos e adoptam função de fagocitose, função de fagocitose, sendo atraídos aos locais por mediadores químicos (quimiotoxinas).

Quando estimulados apropriadamente pelas citocinas libertadas de forma localizada e controlada pelos linfócitos CD4, os macrófagos libertam suficientes quantidades de enzimas e radicais livres para destruir totalmente uma região localizada, matando os invasores e as células.

Além disso, sob controlo dos linfócitos, os macrófagos são responsáveis por algumas reacções imunológicas localizadas, tais como o granuloma e o abscesso. O granuloma ocorre na invasão por micobactérias e fungos, sendo o exemplo mais célebre a tuberculose. O abscesso é semelhante mas em redor de um cisto/quisto



de pus. É importante para sequestrar bactérias piogénicas cuja toxicidade mata os fagócitos (formando o pus) e não permite a limpeza eficaz.

### **Linfócitos CD4 e supervisão da resposta**

Os linfócitos CD4<sup>+</sup>, ou *helper*, são os controladores de toda a resposta imunitária. São eles que “decidem” que reacções desenvolver face a uma invasão, activando ou inibindo todas as outras células imunitárias através de mediadores moleculares. Daí que na SIDA/AIDS, todo o sistema imunitário colapsa, pois o vírus ataca os linfócitos T4.

Os linfócitos T4 conseguem decidir se há invasão ou não porque cada um deles contém um receptor gerado aleatoriamente, o TCR (*T-cell receptor*), semelhante aos anticorpos da célula B, mas membranar. Todos os fagócitos e ainda algumas outras células, tal como as células dendríticas ou de Langerhans e os próprios linfócitos, depois de digerirem as proteínas do invasor (processamento do antígeno), apresentam péptidos (pedaços) delas derivadas, ligadas a proteínas membranares, codificadas pelo MHC II (*major histocompatibility complex*). Os TCR dos CD4 ligam-se a esses receptores MHCII, por sua vez ligados ao péptido e, se a ligação for eficaz, libertam citocinas. Tal como todos os outros linfócitos, os CD4 estimulados multiplicam-se e alguns servem de células-memória para mais rápida resposta a um futuro contacto com o mesmo invasor.

Há basicamente dois tipos de células CD4 *helper*, envolvidas em dois tipos de resposta. A resposta Th1 caracteriza-se por produção de citocinas como IL-2, IFN-gama e TNF-beta. Há activação dos macrófagos e da fagocitose, e dos mecanismos citotóxicos (linfócitos T), levando à extensa destruição das zonas infectadas. É eficaz na eliminação dos agentes patogénicos intracelulares (vírus e bactérias intracelulares), designados por antígenos endógenos. Na resposta Th2 há secreção de IL-4 e IL-5. Caracteriza-se pelo estímulo da produção de anticorpos pelos linfócitos B. É eficaz contra organismos que circulem no sangue, como bactérias extracelulares e parasitas.



### 3.3.4 Outras células

Há ainda outras células intervenientes no sistema imunitário:

LINFÓCITOS NATURAL-KILLER	MASTÓCITOS
Os NK são citotóxicos, destroem células humanas tumorais ou infectadas por vírus. Aderem-se à célula-alvo infectada e induzem a sua morte. São importantes na destruição das células infectadas por vírus e células neoplásicas	São células do tecido conjuntivo, que possuem o citoplasma rico em grânulos basófilos (coram-se por corantes básicos). Estes grânulos armazenam potentes mediadores químicos da inflamação, tais como a histamina, heparina, ECF-A (factor de atracção dos eosinófilos) e factores de atracção dos neutrófilos. Participam de reacções alérgicas (de hipersensibilidade), atraindo os leucócitos até ao local e proporcionando uma vasodilatação. A vasodilatação aumenta a temperatura no local inflamado, dificultando a proliferação de microrganismos e estimulando a migração de células de defesa, a partir da corrente sanguínea.

## 3.4 Imunoglobulinas

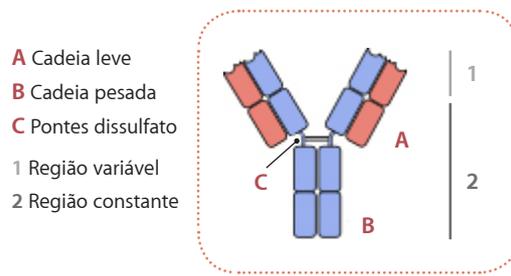
Os anticorpos ou imunoglobulinas são um grupo de proteínas séricas produzidas pelos linfócitos B. Os anticorpos ligam-se especificamente aos antigénios. Enquanto uma parte da molécula do anticorpo se liga ao antigénio, outras regiões interagem com outros elementos do sistema imune, como os fagócitos, ou com uma das moléculas do sistema complemento.

Anticorpos (Ac) ou imunoglobulinas (Ig) são descritas como glicoproteínas sintetizadas e excretadas por células plasmáticas derivadas dos linfócitos B. As células plasmáticas não são mais do que linfócitos B estimulados e capacitados para a produção de anticorpos. Eles estão presentes no plasma, tecidos e secreções e atacam proteínas estranhas ao corpo. Depois de o sistema imunológico entrar em contacto com um antigénio proveniente de bactérias, fungos, etc., são produzidos por estas células, anticorpos específicos contra ele.

As principais acções dos anticorpos são:

- Neutralização de toxinas;
- Opsonização ou recobrimento de antigénios – ao cobrirem a superfície das bactérias invasoras, facilitam a aproximação das células de fagocitose;
- Destruição celular.





**FIGURA 5 A**  
 ESTRUTURA DE UMA  
 IMUNOGLOBULINA  
 OU ANTICORPO



**FIGURA 5 B**  
 REPRESENTAÇÃO  
 DE UMA IMUNOGLOBULINA  
 A LIGAR-SE A UM ANTIGÉNIO

Os anticorpos existem sob diferentes formas, conhecidas como isotipos ou classes. Nos mamíferos existem cinco isotipos diferentes de anticorpos conhecidos como IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Possuem o prefixo “Ig” que significa imunoglobulina, outro nome utilizado para anticorpo. As imunoglobulinas (Ig) são moléculas proteicas de estrutura tridimensional. Qualquer imunoglobulina possui duas cadeias pesadas. Cada uma das cadeias pesadas está unida a uma cadeia leve por duas pontes de enxofre estando as duas cadeias pesadas unidas entre si. As classes diferentes de Ig foram classificadas com base na existência de cinco tipos de cadeias pesadas, caracterizados pela sequência de aminoácidos na cadeia. Cada tipo de cadeia pesada dá a designação a cada classe de Ig. Existem dois tipos de cadeia leve. A zona específica da Ig, ou seja a de ligação ao antígeno, consiste nas quatro extremidades das cadeias – duas das cadeias leves e as duas das cadeias pesadas (Figura 5B).

Os diferentes tipos diferenciam-se pelas suas propriedades biológicas, localizações funcionais e habilidade para lidar com diferentes antígenos (Tabela 3).

**TABELA 3**  
 IMUNOGLOBULINAS  
 E SUAS CARACTERÍSTICAS

NOME	TIPOS	DESCRIÇÃO	COMPLEXOS
IgA	2	Encontradas em áreas de mucosas, como os intestinos, trato respiratório e trato urogenital, prevenindo a sua colonização por patógenos	 Dímero IgA
IgD	1	Funciona principalmente como receptor de antígeno nas células B. As suas funções são menos definidas do que as dos outros isotipos	 Monômero IgD, IgE, IgG
IgE	1	Liga-se a alérgenos e desencadeia a liberação de histamina dos mastócitos, também estando envolvida na alergia. Também protege contra vermes parasitas	 Pentâmero IgM
IgG	4	Nas suas quatro formas, proporciona a principal imunidade baseada em anticorpos contra os patógenos que invadem o corpo. É o único tipo de Ig que o recém-nascido recebe da mãe	
IgM	1	Expressa na superfície das células B. Elimina patógenos nos estágios iniciais da imunidade mediada pelas células B. Organiza-se em pentâmeros	



## 3.5 Citocinas

São substâncias químicas derivadas de células (cito) que são segregadas por vários tipos celulares e que agem sobre outras células estimulando ou inibindo a sua função. As citocinas são moléculas do sistema imunitário que permitem às células comunicar entre si e com outras de outros órgãos. Algumas citocinas mais importantes:

- **IL-1** - libertadas aquando de infecções. Produzem nos centros cerebrais regulatórios febre, tremores, calafrios e mal-estar; promovem a inflamação, estimulam os linfócitos T. A sua acção é responsável por estes sintomas comuns na maioria das doenças. No cérebro há libertação de prostaglandina E2, que estimula o centro da temperatura, aumentando-a. **IL-2** - Estimula a multiplicação dos linfócitos T e B. Antes chamada de Factor de proliferação de linfócitos.
- **IL-3** - Estimula a secreção de histamina.
- **IL-4** - Estimula a multiplicação dos linfócitos B; produção de anticorpos, resposta do tipo TH2.
- **IL-5** - Estimula a multiplicação e diferenciação de linfócitos B; produção de IgA e IgE, alergias.
- **IL-6** - Estimula a secreção de anticorpos.
- **IL-7** - Induz a diferenciação em células B e T.
- **IL-8** - Quimiocina - induz a adesão ao endotélio vascular e o extravasamento aos tecidos.
- **IFN-alfa - Interferon** - Activa as células em estado de “alerta viral”. Produção diminuída de proteínas, aumento de enzimas antivirais (como as que digerem a dupla hélice de RNA típica dos vírus) e aumentam também a apresentação de péptidos internos nos MHC I aos linfócitos. Estimula os linfócitos NK e T8.
- **IFN-gama** - Activa os macrófagos, tornando-os mais eficientes e agressivos; promove a inflamação, e estimula a resposta Th1, inibindo a Th2.



- **TNF-alfa** - Induz a secreção da citocina e é responsável pela perda extensiva de peso associada com inflamação crónica.
- **TNF-beta** - Activa os fagócitos. Estimula a resposta citotóxica (Th1).

## 3.6 Sistema imunitário inato ou não específico

O sistema inato é composto pelos mecanismos que defendem o organismo de forma não específica, contra um invasor. Constituem as estratégias de defesa mais antigas, sendo algumas destas formas encontradas nos seres multicelulares mais primitivos, nas plantas e fungos. Nos animais e no Homem consideram-se as barreiras físicas e químicas inerentes à anatomofisiologia do organismo, o processo de fagocitose levado a cabo pelos fagócitos e ainda, um conjunto de proteínas e de mediadores químicos.

### 3.6.1 Barreiras físicas

São consideradas as seguintes:

- A pele é a principal barreira. A sua superfície lipofílica é construída de células mortas ricas em queratina, uma proteína fibrilar, que impede a entrada de microrganismos. As secreções ligeiramente ácidas e lipídicas das glândulas sebáceas e sudoríferas criam um micro ambiente cutâneo hostil ao crescimento de bactérias.
- O ácido gástrico é uma poderosa defesa contra a invasão por bactérias do intestino. Poucas espécies são capazes de resistir ao ácido clorídrico e às enzimas proteolíticas que existem no estômago.
- A saliva e as lágrimas contêm enzimas bactericidas, como a lisozima, que destroem a parede celular das bactérias.
- No intestino, as numerosas bactérias da flora microbiana normal compe-



tem com potenciais patogénicos por nutrientes e locais de fixação, diminuindo a probabilidade de estes últimos se multiplicarem em número suficiente para causar uma doença. Por essa razão, o consumo exagerado de antibióticos orais pode levar à destruição da flora microbiana benigna normal do intestino e, com a cessação do tratamento, espécies perigosas podem multiplicar-se sem competição, causando posteriormente diversas doenças.

- O muco é outra defesa, revestindo as mucosas. Sequestra e inibe a mobilidade dos corpos invasores, sendo a sua composição hostil para muitos microorganismos. Além disso, contém anticorpos do tipo IgA.

### 3.6.2 Fagócitos

São as células, como neutrófilos e macrófagos, que têm a capacidade de estender porções celulares (pseudópodes) de forma direccionada, englobando uma partícula ou microrganismo estranho. Este microrganismo é retido num vacúolo, o fagossoma, que depois é fundido com lisossomas, grânulos ricos em enzimas e ácidos, que digerem a partícula ou organismo. Os fagócitos reagem a citocinas produzidas pelos linfócitos, mas também fagocitam, ainda que menos eficazmente, de forma autónoma sem qualquer estimulação. Naturalmente esta forma de defesa é importante contra infecções bacterianas, já que os vírus são demasiado pequenos e a maioria dos parasitas demasiado grandes para serem fagocitados.

A fagocitose também é importante na limpeza dos detritos celulares após infecção ou outro processo que leve à morte celular nos tecidos. No entanto os fagócitos morrem após algumas fagocitoses e, se o número de invasores e de detritos for grande, poderão ambos, fagócitos e bactérias, ficar presos e destruídos, fazendo parte de um líquido pastoso e rico em proteínas estruturais, que se denomina pus.

Além disso estas células produzem radicais livres, formas altamente reactivas de oxigénio, que danificam as bactérias e outros invasores além dos tecidos à sua volta.

Algumas bactérias como o *Mycobacterium tuberculosis*, que causa a tuberculose, têm mecanismos de defesa contra a digestão após fagocitose, e sobrevivem



dentro do fagócito parasitando-o e escondendo-se aí dos linfócitos, estimulando a multiplicação das células que os fagocitam.

São considerados os seguintes fagócitos e células relacionadas:

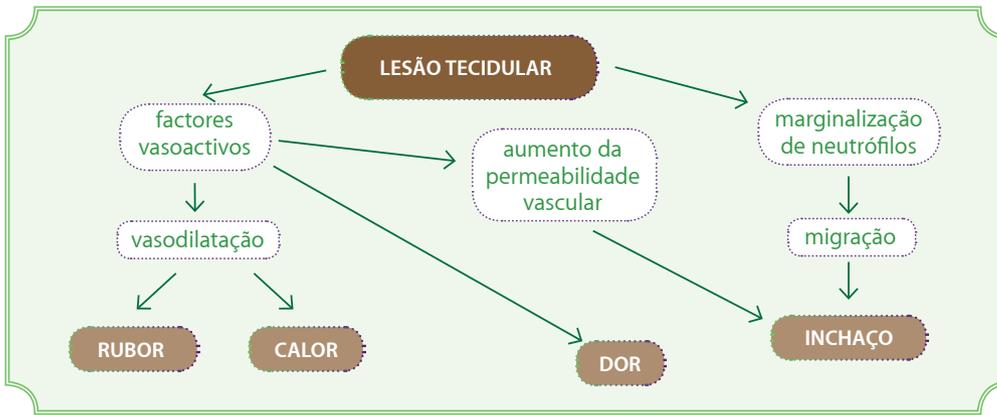
- **Neutrófilos** - São granulócitos, fagocíticos móveis, sendo os mais abundantes e sempre os primeiros a chegar ao local da invasão. A sua morte no local da infecção forma o pus. Ingerem, matam e digerem patógenos microbianos. São derivados dos mastócitos e basófilos.
- **Macrófagos** - São formas maduras dos monócitos, que residem nos tecidos e órgãos, com capacidade de fagocitar e destruir microrganismos intracelulares. A sua diferenciação é estimulada por citocinas. É mais eficaz na destruição dos microrganismos, tendo vida longa ao contrário do neutrófilo. São móveis e altamente aderentes quando em actividade fagocítica. Macrófagos especializados incluem: células de *Kupffer* (fígado), células de *Langerhans* (pele) e células da glia (Sistema Nervoso Central).
- **Basófilos e mastócitos** - São granulócitos polimorfonucleados que produzem citocinas em defesa contra parasitas, sendo também responsáveis pela inflamação alérgica mediada por IgE.
- **Eosinófilos** - São granulócitos polimorfonucleados que participam na defesa contra parasitas também participando de reacções de hipersensibilidade, via mecanismo de citotoxicidade. Envolvidos em manifestações de alergia e asma, através da mediação por IgE.

### 3.6.3 Sistema complemento

O sistema complemento é um grupo de proteínas produzidas pelo fígado, presentes no sangue, que reconhecem e se ligam a algumas moléculas presentes em bactérias (via alternativa), ou são activadas por anticorpos ligados a bactérias (via clássica). Inserem-se então na membrana celular do invasor e criam um poro chamado de MAC, ou complexo de ataque a membrana, pelo qual entra água excessiva, levando à lise ou dissolução da célula.

Outras proteínas não específicas, incluem a proteína c-reactiva, que também é produzida no fígado e se liga a algumas moléculas comuns nas bactérias mas inexistentes nos animais, activando o sistema complemento e a fagocitose.





**FIGURA 6**  
ESQUEMA ILUSTRATIVO DO  
PROCESSO INFLAMATÓRIO  
E CONSEQUENTES SINAIS  
CARACTERÍSTICOS (RUBOR,  
CALOR, DOR E INCHAÇO)

### 3.6.4 Resposta inflamatória

A resposta inflamatória é fundamentalmente uma reacção inespecífica, apesar de ser na prática controlada pelos mecanismos específicos (pelos linfócitos). Caracteriza-se por cinco sintomas e sinais:

- Calor,
- Rubor,
- Tumor (edema ou inchaço),
- Dor.

A inflamação é desencadeada por factores (mediadores químicos) libertados pelas células danificadas, quer se trate de queimadura, presença de microorganismos, ou mesmo danos mecânicos. Esses mediadores sensibilizam os receptores da dor (terminações nervosas locais), e produzem vasodilatação local (rubor e tumor), com a marginalização de células de fagocitose na corrente sanguínea e a sua passagem do sangue para os tecidos, principalmente os neutrófilos. Os neutrófilos que chegam primeiro, fagocitam invasores presentes e produzem mais mediadores que atraem mais linfócitos e fagócitos.

## 3.7 Sistema imunitário adaptativo ou específico

Todo o sistema específico se concentra na capacidade das células imunitárias distinguirem proteínas produzidas pelas células do próprio corpo (antígeno "self" - ou seja do próprio organismo), e proteínas produzidas por invasores ou pelas células normais sob o controlo de vírus (antígeno "non-self" - ou seja, que não é reconhecido como sendo do próprio organismo). Esta distinção é feita através de receptores, à superfície dos linfócitos T - os TCR (*T-cell receptors*) ou à

superfície dos linfócitos B - BCR (*B cell receptors*) sendo estes últimos anticorpos presos à membrana. Os receptores TCR ou BCR adquirem conformações muito diversas de modo a serem eficazes e ligarem-se a todos os tipos de proteínas dos invasores. A variabilidade dos anticorpos é na prática ilimitada, e o sistema imunitário cria anticorpos contra qualquer molécula, mesmo contra moléculas artificiais inexistentes na natureza.

## 3.8 Doenças imunitárias

### Alergias

As alergias são reacções imunitárias despropositadas a um antigénio estranho. No indivíduo alérgico, o sistema imunitário não consegue distinguir alguns antigénios *non-self* inócuos, como grãos de pólen, de antigénios pertencentes a invasores perigosos. Logo gera-se uma reacção imunitária a estímulos que não põem a integridade do indivíduo em risco.

### Doenças auto-imunes

São devidas à perda da capacidade dos linfócitos em distinguir os antigénios *self* dos *non-self*. O sistema ataca as próprias células do corpo, julgando-as invasoras. É possível que muitas destas doenças, sejam devido à má função das células que destroem os linfócitos com receptores reactivos ao *self*.

## 3.9 Vacinas e vacinação

A vacinação ou *imunização* consiste na inoculação, geralmente através de injeção, de um antigénio inofensivo (não patogénico) que contém epitopos semelhantes aos apresentados por um patogénico que pode ser, por exemplo, um vírus ou bactéria. Assim, é induzida no sistema uma reacção dirigida contra aqueles epitopos, com produção de anticorpos específicos ou imunoglobulinas. Da próxima vez que este antigénio for apresentado, (por exemplo, durante



uma infecção pelo vírus ou bactéria alvo da imunização os anticorpos já estarão prontos para agir. Além disso, terá havido a formação de uma *memória imunológica*, isto é, a capacidade do sistema imunológico reagir mais prontamente contra estes epitopos. A infecção será mais prontamente debelada e a doença será mais branda, sub-clínica ou inexistente.

A imunidade passiva (soros e leite materno) é uma imunidade passageira, pois o organismo degrada os anticorpos que lhe são administrados e não guarda memória para futuros contactos, para aquele elemento estranho, enquanto a imunidade activa conduz a uma protecção mais persistente. A desvantagem da imunização activa (vacinação) é o facto de não conferir protecção imediata, uma vez que o nível de produção de anticorpos é baixo, no caso de um primeiro contacto com o antigénio. Contudo, estabelece-se de uma forma duradoura e a resposta face a uma segunda imunização (revacinação ou contacto com o agente), conduz a um nível elevado de imunoglobulinas.

Existem dois pré-requisitos para definirem uma boa vacina:

- Boa antigeneicidade;
- Inocuidade.

Os vírus veiculados pelas vacinas vivas modificadas infectam as células do hospedeiro e, estes replicam-se nas células hospedeiras. Logo, as células infectadas processam antigénio endógeno. Assim, vacinas vivas virais desencadeiam uma resposta do tipo citotóxica, em que as células intervenientes são linfócitos T citotóxicos.

Por vezes a vacina pode causar doença ou infecção persistente – virulência residual.

As vacinas vivas conduzem a uma resposta imunológica mais forte do que as mortas e mais precoce uma vez que, ao infectarem as células do hospedeiro, conduzem à produção de interferon – IFN-alfa.

No caso das vacinas mortas, juntam-se-lhes adjuvantes, que são substâncias que aumentam a antigeneicidade da vacina mas que provocam reacções in-



flamatórias no local da aplicação. O uso de vacinas mortas obriga ainda a várias revacinações o que pode conduzir a reacções de hipersensibilidade e maiores custos.

Os organismos inactivados quando são veiculados na vacina não causam doença e são “tratados” pelo aparelho imunológico como antígenos exógenos. Os antígenos são processados e estimulam uma resposta dominada pelos linfócitos *T-helper* CD4<sup>+</sup>. Este tipo de vacinas mortas, em geral, não conduz a uma protecção duradoura.

Por outro lado, as vacinas mortas não necessitam de grandes cuidados de armazenamento e, no caso de zoonoses, não há perigo para o Homem, aquando do seu manuseamento e aplicação.

As vacinas vivas precisam de ser armazenadas em frio, de cuidados na manipulação e preparação.

Hoje em dia, para além da utilização do agente infeccioso ou toxina numa vacina, a utilização de proteínas recombinantes, com capacidade imunogénica, é uma linha de investigação prioritária. Entenda-se que a introdução de uma proteína, ainda que específica de um agente infeccioso ou parasitário e indutora da produção de imunoglobulinas no hospedeiro, pode eventualmente não conduzir à protecção face a uma exposição ao dito agente.

### 3.9.1 Critérios de vacinação animal

Dois critérios devem ser considerados na vacinação animal:

- Primeiro, que a vacina em uso deve proteger da infecção, especificamente para um determinado agente infeccioso ou parasitário. Pode haver produção de anticorpos após a aplicação antigénica mas os anticorpos não serem eficazes (ex.: peste suína africana), ou seja, não conduzirem à neutralização do vírus. Ainda pode ocorrer que a imunidade se estabeleça por períodos curtos (ex.: febre aftosa).



- O segundo critério diz respeito aos riscos associados à vacina - estes não devem exceder os associados à doença por infecção natural. Assim, não se vacina para doenças de baixa morbilidade ou raras.

Atende-se sempre ao facto da vacinação, ao produzir anticorpos no animal, vir a complicar o diagnóstico serológico (técnicas que se baseiam na presença de anticorpos circulantes específicos). Estes dificilmente se diferenciam dos anticorpos produzidos em presença do agente infectante, o que pode tornar impossível a erradicação da doença.

Nos animais de produção, o conceito de imunidade de rebanho é importante. Imunidade de rebanho acontece quando um grupo de animais é resistente face a uma doença.

Alguns cuidados são necessários no manuseamento e aplicação de vacinas quer no que diz respeito à manutenção da sua eficácia quer à protecção do manipulador. Deve ler-se sempre a bula antes de iniciar a preparação da vacina. Assim, as vacinas, caso esteja definido em contrário, devem guardar-se entre 4 a 8°C. depois de reconstituídas (mistura do pó ou pastilha com o líquido diluidor) e, devem ser aplicadas de imediato, com todos os cuidados de higiene. Se a via de aplicação for subcutânea ou intramuscular deve-se usar uma agulha para cada animal. Se a vacina for viva ou mesmo inactivada, o manipulador deve usar luvas e máscara, lavar as mãos após a aplicação e reunir as embalagens para serem devidamente descartadas. Quanto aos animais, estes devem estar em perfeito estado de saúde e o stress imprimido ao processo de vacinação deve ser minimizado.



## 4. HIGIENE E BOAS PRÁTICAS AGRÍCOLAS E PECUÁRIAS

Tendo em conta que os produtores agrícolas e pecuários estão inseridos no sector agro-alimentar, o seu objectivo passa por garantir que os níveis de segurança alimentar dos seus produtos satisfazem as expectativas da indústria e dos consumidores. As práticas de manejo na exploração devem assegurar que os seus produtos provêm de animais saudáveis, mantidos sob condições aceitáveis para os mesmos e em equilíbrio com o meio ambiente.

Os princípios genéricos aplicáveis à produção, processamento e manuseamento dos produtos agrícolas e pecuários são os seguintes:

- Da produção até ao consumo, todos os produtos alimentares devem estar sujeitos a uma combinação de medidas de controlo as quais devem garantir um nível adequado de protecção da saúde pública. As medidas a implementar devem abranger:
  - » **Boas Práticas Agrícolas** – BPA
  - » **Boas Práticas Pecuárias** - BPP
  - » **Boas Práticas de Fabrico** - BPF
- As boas práticas de higiene devem ser aplicadas na produção e no processamento de forma que os produtos sejam seguros do ponto de vista alimentar e estejam em condições adequadas para a utilização pretendida;
- Sempre que possível, as práticas de higiene devem ser implementadas de acordo com as recomendações do *Codex Alimentarius*;
- Em conjunto, as BPA, BPP e as BPF devem ser eficazes.

Todos os produtores agrícolas, veterinários, fornecedores, compradores e transportadores, industriais, distribuidores e retalhistas devem fazer parte de um sis-



tema integrado de garantia da qualidade e segurança alimentar. Os produtores devem assegurar que na exploração são utilizadas boas práticas agrícolas, higiénicas e de manejo animal. As suas preocupações devem estar direccionadas para a prevenção dos problemas, incluindo doenças animais, em detrimento da resolução após o seu aparecimento.

## 4.1 Objectivos essenciais das boas práticas

O objectivo essencial das Boas Práticas Agrícolas e Pecuárias é garantir que a matéria-prima provém de animais saudáveis mantidos sob condições aceitáveis. Para tal, os produtores necessitam de aplicar boas práticas nas seguintes áreas:

- Saúde animal;
- Higiene na exploração;
- Alimentação e abeberamento animal;
- Bem-estar animal;
- Ambiente.

No caso de algumas destas áreas, existem pontos de controlo que necessitam de monitorização para que sejam alcançados os resultados previamente definidos. O Guia de Boas Práticas apresenta linhas gerais de actuação ao nível das cinco áreas referidas as quais, no entanto, não substituem a legislação nacional existente. Devem ser específicas para cada produção.

A aplicação das BPA e BPP implica também que os produtores mantenham registos actualizados, com particular importância sobre as operações importantes para a rastreabilidade ao nível da:

- Utilização de produtos químicos agrícolas e veterinários;
- Aquisição e utilização de alimentos para animais;
- Identificação individual dos animais.

Devem também ser mantidos registos relativos a:

- Temperaturas de conservação dos produtos (se disponível);
- Tratamentos veterinários e medicamentosos dos animais.

O produtor deve também assegurar que o pessoal que realiza ou supervisiona as operações de manejo na exploração tem habilitações adequadas ao nível:

- Do manejo animal;



- Da higiene na exploração;
- Da administração de medicamentos veterinários;
- Da relação entre as práticas de manejo na exploração e a higiene e a segurança alimentar.

Estas habilitações devem ser frequentemente actualizadas de forma que se mantenham válidas ao longo do tempo.

## 4.2 Boas práticas pecuárias

A FAO tem como objectivo assegurar que os governos, os agricultores, a indústria alimentar e o consumidor tenham consciência das suas responsabilidades na busca de sistemas de produção agrícola sustentáveis, socialmente viáveis, rentáveis e produtivos, ao mesmo tempo que protege a saúde e o bem-estar do homem, dos animais e do meio ambiente.

Entende-se por boas práticas pecuárias (BPP) todas as acções envolvidas na produção primária e transporte de produtos alimentícios de origem pecuária, orientadas a assegurar sua inocuidade.

As BPP cobrem o seguinte:

INSTALAÇÕES	CONTROLE DE PRAGAS	ÂMBITO SANITÁRIO	ALIMENTAÇÃO E ÁGUA	TRANSPORTE ANIMAL	REGISTO E IDENTIFICAÇÃO ANIMAL	BEM-ESTAR ANIMAL	CONDIÇÕES DE TRABALHO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localização</li> <li>• Segurança biológica</li> <li>• Características da construção e terreno</li> <li>• Condições de higiene</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Roedores</li> <li>• Insectos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saúde animal</li> <li>• Uso de fármacos</li> <li>• Situação sanitária</li> <li>• Armazenamento de vacinas e fármacos</li> <li>• Desfecho de produtos veterinários</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fabrico/compra e abastecimento de alimentos</li> <li>• Disponibilidade e uso de água</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regulação geral, aspectos de higiene, características de carga, transporte e descarga, responsabilidades durante a operação</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificação individual dos animais</li> <li>• Registo individual com historial veterinário</li> <li>• Maneio zootécnico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar dores desnecessárias</li> <li>• Condições confortáveis de alojamento</li> <li>• Prevenção e controle de doenças</li> <li>• Redução dos níveis de stress</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacitação de funcionários</li> <li>• Segurança e higiene dos funcionários</li> <li>• Segurança e higiene dos animais com os quais trabalham</li> <li>• Maneio de resíduos do meio ambiente</li> </ul>



Actualmente as BPP, mais que um atributo, são um componente de competitividade que permite ao produtor agrícola diferenciar o seu produto dos demais, com todas as implicações económicas que isso hoje implica (melhores preços, acesso aos novos mercados, consolidação dos actuais mercados, etc).

### 4.3 Higiene e limpeza

A higienização é tecnicamente um procedimento que elimina ou reduz os perigos, minimizando os riscos de transmissão de agentes causadores de doenças.

Existem alguns pontos importantes que devem ser observados na higiene e desinfecção de equipamentos que entram em contacto com os alimentos, tais como:

- O tipo de material usado para a limpeza;
- A qualidade e concentração dos produtos químicos utilizados;
- A temperatura e o tempo de emprego dos mesmos;
- A natureza da superfície que sofrerá higienização;
- O tipo de sujidade;
- Formação e treino correctos dos funcionários encarregados da limpeza.

Para que os agentes de desinfecção tenham um efeito adequado, os resíduos orgânicos e minerais devem ser removidos das superfícies antes de sua aplicação. Assim, fica claro que o procedimento de higienização na produção de alimentos deve ser efectuado em duas etapas distintas:

- A limpeza e
- A desinfecção.

Além da eficiência em eliminar os microrganismos de equipamentos e instalações, o processo de higienização não deve interferir nas propriedades nutricionais e sensoriais do alimento, e deve garantir a preservação da pureza e das características microbiológicas naturais e benéficas do alimento.



As etapas para uma higienização eficiente são:

- Limpeza (pré-lavagem, utilização de detergente e enxaguamento);
- Desinfecção;
- Avaliação do procedimento.

### 4.3.1 Limpeza

A limpeza inclui a lavagem prévia com água, a aplicação de detergentes, e o enxaguamento dos resíduos. Tem como objectivo básico a remoção dos resíduos orgânicos e minerais das superfícies.

A limpeza diminui a carga microbiana por meio da acção mecânica da água e pela possível acção germicida dos detergentes ou do enxaguamento quando feitos com água quente. Entretanto, o número de microrganismos sobreviventes pode ainda ser elevado, o que faz da desinfecção um procedimento obrigatório.

#### Pré-lavagem

Utiliza-se apenas água, visando a redução da quantidade de resíduos. A temperatura ideal da água é de 40°C, pois a água muito quente desnatura proteínas, e a água muito fria solidifica as gorduras na superfície. Como norma geral, recomenda-se que a temperatura efectiva mínima deve ser 5°C acima do ponto de liquefação das gorduras, enquanto a máxima dependerá do ponto de desnaturação da proteína constituinte no alimento.

A acção mecânica da água remove os resíduos solúveis e diminui a carga microbiana das superfícies. A pré-lavagem promove a redução de 90% dos resíduos solúveis em água.

#### Detergentes

Detergente é um produto utilizado para limpeza que possui na sua formulação uma base ácida ou alcalina, acrescido ou não de compostos tensoactivos e/ou sequestrantes. O tensoactivo é uma substância que diminui a tensão superficial



da água, aumentando a humidificação da superfície e facilitando a remoção das sujidades. Apresenta na sua estrutura uma parte lipofílica, a qual tem afinidade por gordura, e uma parte hidrofílica que tem afinidade pela água. Os tensoactivos apresentam os seguintes mecanismos de acção:

- Humidificação,
- Sequestração;
- Emulsão;
- Suspensão.

O objectivo desta limpeza é separar as sujidades das superfícies a serem higienizadas, dispersá-las no solvente e prevenir nova deposição sobre as superfícies.

Diversos tipos de agentes podem ser utilizados, dependendo dos tipos de resíduos, qualidade da água industrial, natureza da superfície a ser higienizada, procedimento de higienização, entre outros.

Para que a remoção dos diversos tipos de resíduos das superfícies seja a mais completa possível, é necessário que as soluções de higienização apresentem funções específicas. Uma boa higienização exige o emprego de várias substâncias químicas.

**Funções de um detergente** - As funções de um detergente ideal são:

- **Saponificação** - É a reacção química entre resíduos de gordura animal ou vegetal com substâncias alcalinas, ocorrendo a formação de sabão;
- **Emulsionante** - É a capacidade de dividir óleo e gordura em pequenas gotículas microscópicas, mantendo-se suspensas em água. Isto é conseguido pela redução das forças de tensão superficial, usando-se agentes tensoactivos;
- **Molhagem** - As soluções de limpeza devem ser capazes de “molhar a superfície”. Por exemplo, a água não é capaz de molhar uma superfície de aço inoxidável contendo resíduos de gordura. Isto acontece porque a força de atracção entre as moléculas de água é maior que a atracção entre a gordura e a água;
- **Penetração** - As soluções de higienização devem ser capazes de atingir locais de difícil acesso, como ranhuras e fissuras que normalmente existem nas superfícies;
- **Suspensão** - As soluções de higienização devem ser capazes de manter as partículas insolúveis suspensas em solução. As pequenas partículas de resíduos não devem voltar a depositar-se antes de proceder ao enxaguação.



- **Enxaguamento** - As soluções de higienização devem apresentar como característica a facilidade de serem completamente removidas das superfícies. Assim que termina a limpeza é importante a remoção de todo o resíduo de detergente, o que normalmente se faz usando água;
- **Ablandamento** - As soluções de higienização devem prevenir a formação de incrustações por minerais. Para isso, actuam formando complexos ou precipitando os sais presentes na água, particularmente os responsáveis pela dureza;
- **Dissolução de minerais** - As soluções de higienização devem remover possíveis incrustações minerais das superfícies. Isto é obtido pelo uso de soluções ácidas;
- **Solubilidade** - Um detergente químico deve dissolver-se rápida e completamente em água, à temperatura desejada sem grande agitação;
- **Corrosão** - Um detergente químico não pode ser corrosivo para os equipamentos nas condições de uso;
- **Segurança** - É importante que o detergente químico não afecte os manipuladores nas condições recomendadas para uso.

Nenhum detergente tem todas as propriedades acima agrupadas. As combinações de diferentes produtos tornam o detergente mais completo.

Entre as substâncias utilizadas para a limpeza de equipamentos e utensílios, encontram-se os detergentes de base alcalina ou ácida, podendo ser acrescidos de fosfatos, complexantes e/ou tensoactivos.

### Detergentes alcalinos

Deslocam resíduos por emulsificação, saponificação e peptização. Removem resíduos proteicos e gordurosos, apresentam propriedades germicidas. Utilizam-se na concentração de 1% a 2% em água a 80 °C.

Os detergentes alcalinos mais utilizados são:

**Hidróxido de sódio** - O hidróxido de sódio, ou soda cáustica, é a substância detergente que apresenta o maior teor em alcalinidade cáustica, apresentando um pH próximo a 13, quando em solução a 1%. As suas características principais são as seguintes:

Ótima acção contra gordura e proteínas, uma baixa acção de molhagem, nenhuma eficácia para eliminar a dureza, poder corrosivo muito forte contra alumínio, cobre e superfícies galvanizadas. Não ataca o aço inoxidável e absorve facil-



mente a humidade e o gás carbónico, devendo ser armazenado em lugar seco, bem fechado e em recipiente impermeável, para não perder parcialmente a sua eficiência. Ao preparar a solução de hidróxido de sódio, devem ser tomadas precauções porque a elevação brusca de temperatura da solução pode causar a ebulição, o que pode provocar acidentes pelo salpicamento do produto na pele e olhos dos manipuladores. As soluções são normalmente aplicadas quando o procedimento de higienização é automático, onde não há contacto com os manipuladores. Existe a aplicação em processos de limpeza de trocadores de calor e concentradores de aço inoxidável, principalmente onde se apresentam grossas películas de proteínas.

**Silicatos de sódio** - Os silicatos de sódio derivam do óxido de sódio e do anidrido sílico, sendo que a proporção desses constituintes vai determinar as características de alcalinidade e pH dos produtos.

O metassilicato apresenta bom poder saponificante, acção de molhagem, poder emulsionante regular, boa acção de enxaguamento e baixa acção contra dureza. A grande vantagem do metassilicato de sódio é sua protecção contra a corrosão. Tem a propriedade de formar uma película sobre a superfície dos metais, retardando acção corrosiva de outros ingredientes dos detergentes.

Por isso, quando possível, é um componente desejável nas formulações comerciais dos detergentes.

**Carbonato de sódio** - A sua acção germicida é limitada. É importante para o uso em combinação com outros detergentes para dar maior reserva de alcalinidade.

É inconveniente o uso de carbonato de sódio quando a água é dura, a não ser que se corrija a qualidade da água. As suas principais características são:

- Acção saponificante moderada,
- Acção de molhagem elevada,
- Poder emulsionante razoável,
- Fraca acção de enxaguamento e
- Poder corrosivo razoável.



Tal como hidróxido de sódio participa de um grande número de formulações comerciais de detergentes.

**Bicarbonato de sódio** - Bicarbonato de sódio é uma substância levemente alcalina utilizada na formulação de detergentes para reduzir a alcalinidade e formar tampões, apresentando pouco valor como agente de higienização. A solução a 1% apresenta pH de 8,4. Não apresenta alcalinidade cáustica, e é utilizado para remover resíduos orgânicos.

### Detergentes ácidos

São compostos de ácidos orgânicos e inorgânicos, podendo ser combinados ou individuais. São utilizados quando existe a possibilidade de formação de incrustações minerais (água dura, depósitos calcários ocasionados por alcális). Estas incrustações podem ocorrer em função do tipo de alimento e também da qualidade química da água.

Em termos de acção química, os ácidos orgânicos fracos e inorgânicos reagem com os sais insolúveis na água para torná-los solúveis, facilitando a remoção. Os ácidos utilizados isoladamente nas concentrações normais de uso não têm efeito considerável sobre os resíduos orgânicos. Observa-se, assim, que os ácidos preenchem uma lacuna no programa de higienização, devido ao facto de que os alcalinos não conseguem remover resíduos minerais.

O ião de hidrogénio confere actividade aos ácidos, no entanto é extremamente corrosivo para metais (ferro galvanizado e aço inoxidável), por este motivo estes detergentes devem conter um inibidor de corrosão.

Os ácidos fortes são divididos em:

INORGÂNICOS	ORGÂNICOS
Clorídrico	Láctico
Sulfúrico	Glucónico
Nítrico	Cítrico
Fosfórico	Tartárico
	Levulínico
	Hidroxiacético



Os ácidos orgânicos são mais caros e são utilizados em superfícies muito incrustadas, devendo ser manuseados com cuidado.

Os detergentes ácidos devem conter nas suas formulações agentes tensoativos, pois esta formulação apresenta eficiente acção de molhagem e também retardam o crescimento microbiano pela sua acção residual na superfície.

### **Fosfatos**

Os fosfatos dividem-se em dois grupos:

- Ortofosfatos;
- Polifosfatos.

Estes grupos deslocam, dissolvem, dispersam os resíduos por emulsificação e dissolução, abrandam água e evitam redeposição nas superfícies.

Os polifosfatos têm sido empregados em formulações de detergentes, sendo os maiores representantes deste grupo. São originários da condensação de fosfatos comuns, formando cadeias onde ocorre liberação de água. Os polifosfatos formam complexos solúveis com sais de cálcio e magnésio, evitando as incrustações prejudiciais, sendo os seus poderes de corrosão variáveis.

**Pirofosfato tetrassódico** - É estável e de custo relativo baixo. Tem excelente efeito tampão, boa acção peptizante, não é bom sequestrante para iões cálcio e não se solidifica com a humidade.

**Hexametáfosfato de sódio** - É mais caro, além de apresentar instabilidade às altas temperaturas. É o mais efectivo no sequestro de sais de cálcio. Já o tetrafosfato de sódio é relativamente barato, facilmente solúvel.

### **Agentes complexantes**

São agentes que controlam os depósitos minerais, agindo no abrandamento da água e na suspensão dos resíduos. Uma grande variedade de quelantes orgânicos está disponível, mas poucos realmente apresentam aplicações em formulações de detergentes.

Os agentes quelantes são estáveis ao calor e compatíveis com compostos de amónio quaternário. O ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), com os seus



sais de sódio e potássio, é o mais importante integrante desta classe, sendo capaz de remover cálcio, magnésio e ferro de soluções com efeito similar aos polifosfatos.

### **Tensioactivos**

São conhecidos como detergentes sintéticos, humidificantes, humedecedores, emulsionantes ou agentes de molhagem. Os agentes emulsionantes fazem dispersão de dois líquidos não miscíveis. Os agentes molhantes promovem melhor penetração de líquido em resíduos sólidos.

Modificam a tensão superficial em interfaces líquida-líquida, líquido-gás e sólido-líquido. São classificados como polares e hidrofílicos, os quais apresentam afinidade pela água; apolares e lipofílicos, que têm afinidade por óleos e gorduras (que diminuem a tensão superficial).

Em termos gerais, os agentes tensioactivos são solúveis em água fria; activos em concentrações muito pequenas, podendo em níveis de 0,1% diminuir a tensão superficial da água em torno de 50%; indiferentes à dureza da água, à excepção dos sabões; não formam precipitados; são indiferentes ao pH; e em alguns casos bactericidas. Além disso, todos os agentes tensioactivos não são corrosivos para as superfícies.

Os detergentes tensioactivos (surfactantes) são classificados em:

- Aniónicos,
- Catiónicos,
- Não iónicos e
- Anfóteros.

**Detergentes tensioactivos aniónicos** - Actualmente, a sua aplicação tem sido muito restrita, em virtude de serem afectados pela presença de sais de cálcio e magnésio e também por apresentarem odores muitas vezes desagradáveis. Os sabões foram substituídos pelos agentes tensioactivos sintéticos, oriundos da indústria química.

**Detergentes tensioactivos catiónicos** - São mais eficientes como germicidas do que como detergentes. Os compostos de amónio quaternário são os seus principais representantes e serão melhor descritos quando se abordar a desinfectação.



**Detergentes tensioactivos não-iónicos** - São detergentes que não se ionizam em soluções aquosas, sendo obtidos pela combinação de óxido de etileno com compostos hidrofóbicos contendo agrupamentos do tipo carboxilo, hidroxilo ou amino, originando assim diferentes tipos de éteres, ésteres ou álcoois (álcoois etoxilados, ácidos carboxílicos e amidas etoxiladas).

Algumas destas substâncias apresentam a vantagem de formarem pouca espuma. Anfóteros - Libertam cargas eléctricas positivas ou negativas, dependendo do pH do meio. Em pH ácido são libertadas cargas positivas, e em meio básico são libertadas cargas negativas. Dentre os anfóteros incluem-se:

- Acil dialquil etileno,
- Diaminas e derivados e
- Ácido n-alkil aminos.

### **Enxaguamento**

É feito após a lavagem com detergentes. O enxaguamento remove sujidades suspensas e traços dos componentes de limpeza. Quando possível a temperatura da água deve ser maior que 70 °C, o que favorece a eliminação de microrganismos e facilita a evaporação da água das superfícies, limitando o crescimento microbiano.

## **4.3.2 Desinfecção**

Esta etapa visa eliminar microrganismos patogénicos ou reduzi-los a níveis considerados seguros. Esta é a última e indispensável etapa de um fluxograma geral de higienização. Enquanto o objectivo da limpeza é a remoção de resíduos orgânicos e minerais, a desinfecção visa a eliminação das formas vegetativas dos microrganismos patogénicos e a redução de microrganismos decompositores até níveis seguros, de acordo com as normas da vigilância sanitária. Os agentes de desinfecção não eliminam necessariamente as formas esporuladas.

Se não houver uma adequada limpeza dos equipamentos, não poderá haver uma desinfecção eficiente, pois os resíduos remanescentes protegerão os microrganismos da acção do agente desinfectante. Portanto, a desinfecção não corrige falhas das etapas anteriores do procedimento de higienização.

A desinfecção pode ser realizada por:

- Meios físicos e
- Meios químicos, sendo esta última a mais comum.



## Meios físicos

Entre os meios físicos, estão a utilização do calor e a radiação ultravioleta.

Para a utilização do calor como modo de desinfecção pode-se recorrer ao vapor, à água quente e ao ar quente. Utilizam-se jactos de vapor a 77 °C, por 15 minutos ou jactos de vapor a 93 °C, por 5 minutos ou vapor directo durante 1 minuto. A água quente é utilizada a 77 °C, por 2 minutos (em recipientes e utensílios) ou 77 °C, por 5 minutos (equipamentos de processamento de alimentos), e o ar quente com jactos a 90 °C por 20 minutos.

A radiação ultravioleta é utilizada para a redução de microrganismos em áreas de processamento, laboratórios, câmaras e fluxos laminares para microbiologia e em plásticos para embalagens de produtos e, ainda, em sistemas de tratamento de água para consumo.

## Meios químicos

Alguns factores devem ser considerados quando da escolha dos agentes desinfectantes a serem utilizados, por poderem influenciar a acção antibacteriana durante um processo de desinfecção. São eles:

- Tempo de exposição,
- Temperatura,
- pH,
- Concentração,
- Dureza da água e
- Adesão de bactérias à superfície a ser higienizada.

De entre os desinfectantes químicos, podem ser citados os compostos:

- À base de iodo,
- Compostos clorados,
- Monocloreto de iodo,
- Ácido peracético e
- Quaternários de amónio.

**Compostos clorados** - Dos compostos clorados, o mais utilizado, em função do custo e da disponibilidade do produto é o hipoclorito de sódio ou lixívia.

O cloro apresenta actividade germicida pela combinação com radicais oxidáveis bacterianos, principalmente as ligações com enxofre (-SH) das enzimas. O ácido hipocloroso é a forma activa e germicida do cloro, o qual tem acção anti-micro-



biana. A quantidade do ácido hipocloroso depende do pH da solução. O dióxido de cloro é a molécula intacta responsável pela actividade anti-microbiana, tem actuação eficaz sob pH 8,5.

A temperatura, o pH e a matéria-prima influem grandemente na actividade da solução de hipoclorito. Baixas temperaturas e pH melhoram sua eficiência.

Os hipocloritos para a desinfecção ambiental, devem ser utilizados a uma concentração de 100 a 250 p.p.m., assim como também o cloro orgânico.

**Ácido peracético** - O ácido peracético quando sobre a superfície a ser higienizada, decompõe-se em peróxido de hidrogénio e ácido acético. A sua acção dá-se quando o oxigénio libertado reage com os sistemas enzimáticos dos microrganismos, inactivando-os. O ácido peracético deve estar em equilíbrio na solução com o peróxido de hidrogénio e o ácido acético. O ácido peracético decompõe-se quando em contacto com impurezas metálicas, substâncias orgânicas e todos os tipos de redutores.

A solução comercial do ácido peracético está na concentração de 2% a 4%, e do peróxido de hidrogénio é de 6% e 20%. A concentração final em soluções diluídas do ácido peracético de 300 a 700 mg/L, devendo ser utilizado à temperatura de 35 °C e pH entre 2 e 4.

**Compostos quaternários de amónio** - São compostos tensioactivos, catiónicos, com pouca actividade detergente e boa actividade germicida. Os compostos quaternários formam um filme bacteriostático sobre a superfície, mas actuam com menos eficiência sobre as bactérias gram negativas (coliformes e psicrotrofos) do que sobre as gram positivas (*Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.*).

Estes compostos têm a sua actividade provavelmente na acção enzimática no interior dos microrganismos, resultando em modificações na permeabilidade celular. Não são eficientes contra bacteriófagos, o que pode ser uma grande desvantagem na indústria de derivados lácticos que necessitem de processos com inoculação de bactérias lácticas.

Não apresentam actividade esporicida, podem ser esporostáticos. Não apresentam actividade sobre fungos e leveduras. São usados na desinfecção de ambien-



tes, equipamentos, utensílios e anti-sepsia de manipuladores na concentração de 300 - 400 mg/L, em pH entre 9,5 e 10,5, durante 10 a 15 minutos à temperatura ambiente.

Têm grande eficiência em superfícies porosas. São incompatíveis com agentes tensoactivos aniónicos, tomando-se inactivos.

### 4.3.3 Biofilmes

As superfícies como o aço, vidro, polipropileno, plásticos, borracha, fórmica, ferro e madeira, podem sofrer agregação de resíduos orgânicos decorrentes da má higienização. Os microrganismos podem aderir-se e multiplicar-se nesses resíduos. Esta massa composta por resíduos, microrganismos e seus produtos extracelulares (polissacarídeos e água), recebe o nome de biofilme.

Esta matriz é produzida somente após a adesão superficial e fornece condições para a adesão do peptidoglicano das bactérias Gram positivas e a parte externa das Gram negativas. Os microrganismos aderidos apresentam uma resistência maior à acção dos desinfectantes e ao aquecimento.

No controle e prevenção de biofilmes microbianos a etapa de remoção contínua de resíduos é fundamental. Um biofilme microbiano presente numa superfície faz com que o desinfectante reaja inicialmente com resíduos de proteínas, gorduras, hidratos de carbono e minerais. No final, pouca actividade desinfectante resta para agir sobre os microrganismos no biofilme.

Sabe-se que, quando o biofilme é tratado correctamente com detergentes antes do uso dos desinfectantes, os microrganismos geralmente são eliminados. No entanto, procedimentos de higienização incorrectos não removem nem inactivam os microrganismos aderidos.

O conceito *“from farm to fork”* quando aplicado à cadeia produtiva demonstra a necessidade da implantação de boas práticas de produção que possibilitem dispor aos consumidores produtos finais confiáveis.



## 5. RESÍDUOS PECUÁRIOS: CARACTERÍSTICAS E IMPACTES NO AMBIENTE E SAÚDE HUMANA

A aplicação dos resíduos pecuários ao solo sempre foi uma prática comum no conceito de agricultura tradicional, em que era reconhecido a estes resíduos o seu valor no enriquecimento das características do solo, nomeadamente no que diz respeito a matéria orgânica e nutrientes (entre os quais o azoto).

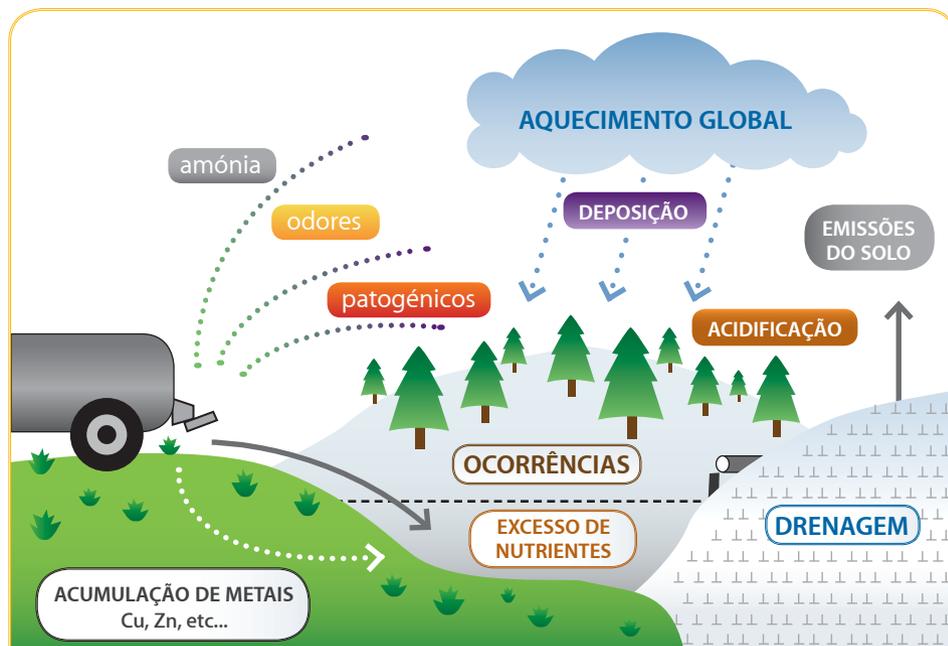
Contudo, as aplicações excessivas destes resíduos no solo, ou seja, em quantidades superiores àquelas que as actividades biológicas naturais do solo conseguem suportar, podem causar implicações negativas tanto no meio ambiente como na saúde humana.

Em termos gerais, os resíduos pecuários são ricos em matéria orgânica, nutrientes (azoto, potássio e fósforo), contém uma grande variedade de microrganismos patogénicos como bactérias, protozoários e vírus e podem libertar odores devido aos compostos voláteis que possuem (ácidos orgânicos, aldeídos, etc.). Também alguns metais pesados como cádmio, cobre e zinco podem ser encontrados nestes resíduos devido ao regime alimentar imposto aos animais. Desta forma, as consequências no meio ambiente da aplicação excessiva de resíduos pecuários, podem ser agrupadas em três áreas de impacto.

Em primeiro lugar, a poluição do solo causada pela aplicação de taxas extremamente elevadas de resíduos ao solo, o que pode conduzir a um desequilíbrio de nutrientes, a uma acumulação de metais pesados (o que afecta o crescimento das plantas) e à contaminação de algumas culturas com microrganismos patogénicos, afectando assim a segurança dos alimentos aí produzidos. A acumulação de muita matéria orgânica no solo pode também constituir um problema,



Adaptado de Burton, 2003



**FIGURA 7**  
IMPACTES AMBIENTAIS NO  
SOLO, ÁGUA E AR QUE  
RESULTAM DE APLICAÇÕES  
EXCESSIVA DE RESÍDUOS  
PECUÁRIOS AO SOLO

reduzindo a disponibilidade de oxigênio no solo, com consequente prejuízo das suas características físicas devido à existência de significativas zonas anaeróbias.

Em segundo lugar, a poluição da água, causada pelas escorrências superficiais e fenômenos de lixiviação do solo que arrastam consigo nutrientes provenientes dos resíduos aplicados no solo.

E por último, a poluição do ar devida à liberação de odores, amônia (que contribui para a formação de chuvas ácidas) e agentes patogênicos, aquando da deposição dos resíduos.

Com o intuito de minimizar os problemas ambientais e de saúde pública associados a este resíduos podem ser usadas tecnologias de tratamento. De entre a variedade de tecnologias disponíveis, não existe uma que reduza por completo todos os impactes ambientais e humanos associados aos resíduos pecuários. No entanto, devido à presença de microrganismos patogênicos nestes resíduos, serão aqui focadas duas tecnologias que permitem reduzir o potencial patogênico a eles associados: compostagem e digestão anaeróbia.



#### MATÉRIAS PRIMAS

**Matéria orgânica**  
(incluindo carbono, energia química, proteínas, azoto)  
**Minerais**  
(incluindo azoto e outros nutrientes)  
**Água**

#### COMPOSTO MADURO

**Matéria orgânica**  
(incluindo carbono, energia química, azoto, proteína, húmus)  
**Minerais**  
**Água**  
**Microrganismos**



**FIGURA 8**  
REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA  
DAS TRANSFORMAÇÕES QUE OCORREM  
DURANTE A COMPOSTAGEM

## 5.1 Tecnologias de tratamento biológico de resíduos pecuários

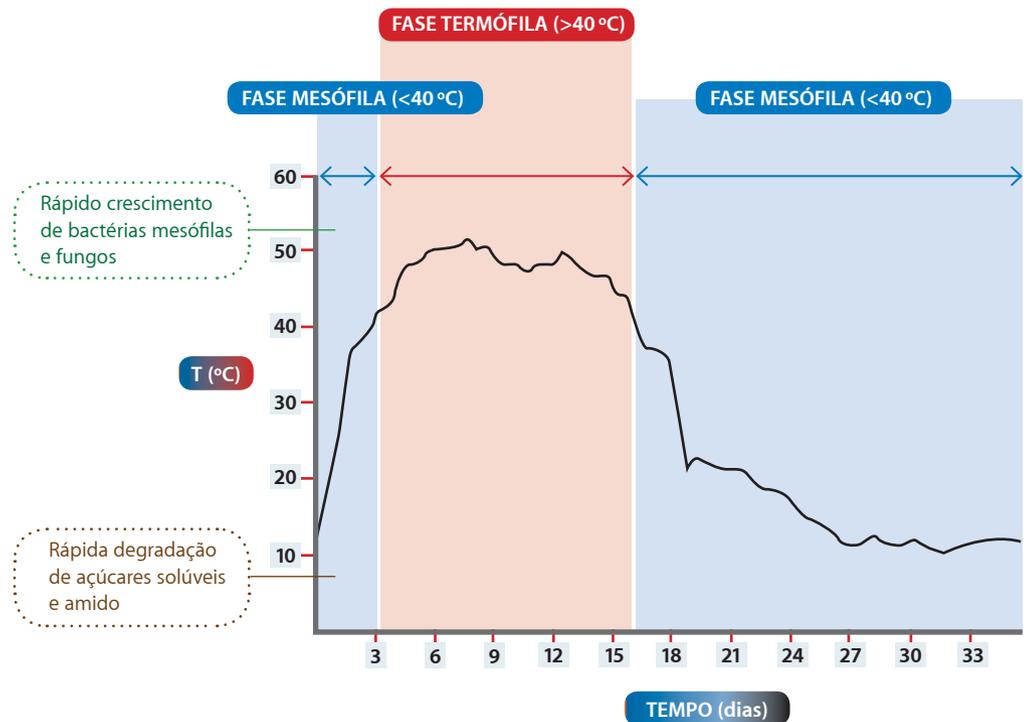
### 5.1.1 Compostagem

Compostagem é um processo em que ocorre a decomposição de materiais orgânicos por microrganismos em condições controladas e na presença de oxigênio ( $O_2$ ), enquanto utilizam matéria orgânica como substrato, ou seja, como “alimento” para o seu metabolismo. Um processo de compostagem activa gera quantidades consideráveis de calor e grandes quantidades de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) e vapor de água que são libertadas para a atmosfera (Figura 8). As perdas de  $CO_2$  e água podem chegar a metade do peso dos materiais iniciais.

A compostagem reduz, portanto, o volume e massa das matérias-primas, transformando-as num composto final caracterizado por possuir substâncias húmicas (húmus) que, quando aplicados ao solo, melhoram o seu teor em matéria orgânica e a sua capacidade de retenção de água.

Num sistema de compostagem é de grande interesse que condições óptimas para o desenvolvimento da actividade biológica sejam estabelecidas, para que temperaturas elevadas (rondando os  $60^\circ C$ ) sejam atingidas como resultado da rápida degradação da matéria orgânica e possibilitem a eliminação de sementes infestantes e de organismos patogénicos que possam estar presentes nas matérias-primas. Essas altas temperaturas são um subproduto da intensa actividade microbiana que ocorre na designada compostagem termofílica, que pode ser dividida em três fases, com base na temperatura da mistura em compostagem, tal como apresentado na Figura 9.





A realização de medições periódicas da temperatura da mistura em compostagem pode ser usada para traçar o perfil de temperatura do processo que geralmente apresenta três fases (Figura 9):

**FASE 1:** fase mesófila caracterizada por temperaturas até 40°C e que, normalmente tem a duração de dois dias, durante a qual ocorre a degradação rápida de materiais orgânicos facilmente degradáveis (açúcares e amidos). O calor liberado durante a degradação destes compostos, faz com que a temperatura do composto aumente rapidamente.

**FASE 2:** fase termófila em que a temperatura atinge valores superiores a 40°C e que pode durar poucos dias ou vários meses, dependendo do tamanho do sistema e da composição dos materiais envolvidos. Uma vez que as temperaturas excedem 40°C, os microrganismos mesófilos tornam-se menos competitivos e são substituídos por microrganismos termófilos. As elevadas temperaturas aceleram a degradação de proteínas, lípidos e hidratos de carbono complexos, como a celulose e hemicelulose.

**FASE 3:** fase de maturação (ou cura) em que temperatura volta a atingir valores inferiores a 40°C, com tendência para atingir a temperatura ambiente. Nesta fase como a disponibilidade de compostos biodegradáveis é reduzida, a temperatura do material em compostagem diminui gradualmente até à temperatura ambiente e os organismos mesófilos voltam mais uma vez a predominar, ocorrendo reacções químicas que transformam a matéria orgânica ainda existente em substâncias estáveis.

**FIGURA 9**  
PERFIL TÍPICO DE TEMPERATURAS  
DURANTE UM PROCESSO  
DE COMPOSTAGEM

CONDIÇÃO	GAMA ACEITÁVEL	GAMA PREFERÍVEL
Razão C:N	20:1 a 40:1	25:1 a 30:1
Humidade	40 a 65%	50 a 60%
Oxigénio	> 5%	Muito maior que 5%
pH	5,5 a 9,0	6,5 a 8,0

**TABELA 2**  
 CONDIÇÕES NECESSÁRIAS  
 PARA O PROCESSO  
 DE COMPOSTAGEM

### 5.1.1.1 Factores físicos e químicos que afectam o processo

Para que o processo de compostagem seja bem sucedido, o estabelecimento de condições adequadas ao crescimento microbiano é de extrema importância. Essas condições englobam as quantidades relativas de carbono e azoto (C:N), o equilíbrio entre o oxigénio e o teor de humidade e pH da mistura inicial (Tabela 2).

#### Razão C:N

Dos muitos elementos necessários para a decomposição microbiana, o carbono e o azoto são os mais importantes e os mais limitantes, uma vez que são utilizados pelos microrganismos como fonte de energia, mas também como elementos estruturais para o crescimento celular. É recomendável que a razão C:N da mistura a submeter ao processo de compostagem assuma um valor à volta de 30:1 (30 partes de carbono para cada parte de azoto, em peso). Valores mais baixos do que 30:1 permitem o crescimento microbiano e a rápida decomposição de matéria orgânica, mas o azoto em excesso será perdido na forma de amónia, provocando indesejáveis odores, bem como a perda de nutrientes. Por outro lado, C:N superior a 30:1 não fornece azoto suficiente para o crescimento óptimo da população microbiana, o que faz com que a degradação da matéria orgânica seja lenta, condicionada portanto pela disponibilidade do azoto.

À medida que avança a compostagem, a relação C: N diminui gradualmente de 30:1 para 10-15:1, no composto acabado.

A lenhina, é um exemplo de um composto orgânico altamente resistente que se encontra na madeira, e que forma bainhas em torno de fibras de celulose, retardando a sua decomposição.

Além do carbono e do azoto, outros elementos são considerados essenciais para o metabolismo microbiano, como fósforo, cálcio, enxofre, potássio, magnésio, ferro e cobre. Contudo, normalmente esses nutrientes não são limitantes, pois a mistura dos materiais a submeter à compostagem já fornece estes elementos em quantidades suficientes para o crescimento microbiano.





**FIGURA 10**  
REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA  
DA PASSAGEM DO AR NO SEIO  
DE UMA MISTURA EM COMPOSTAGEM

## Oxigênio e humidade

O oxigênio é essencial para o metabolismo e respiração aeróbia dos microrganismos durante o processo de compostagem e para oxidar as moléculas orgânicas presentes nos resíduos.

Como os microrganismos oxidam a matéria orgânica para obtenção de energia e crescimento, o oxigênio é utilizado e o dióxido de carbono é produzido. Se a concentração dentro da mistura em compostagem tiver valores baixos (inferior a 5% (v/v), o processo passará a ser anaeróbio e produzirá odores indesejáveis, incluindo o cheiro de ovo podre devido à formação de gás sulfídrico (H<sub>2</sub>S). Para além disso, substâncias nocivas para as plantas são também formadas em condições anaeróbios (por exemplo: ácidos orgânicos voláteis) o que em alguns casos pode inviabilizar a aplicação do composto final ao solo.

Manter o equilíbrio adequado entre a humidade e o oxigênio é também uma das chaves para o sucesso de compostagem, uma vez que o oxigênio se difunde muito mais facilmente através do ar do que através da água. Desta forma, a transferência de oxigênio é afectada quando a água preenche os espaços livres entre os poros das partículas da mistura em compostagem, ou seja, quando a humidade atinge valores muito superiores a 65% (Figura 10).

Contudo, se a fina camada líquida que se encontra em redor das partículas secar, o que acontece quando a humidade da mistura atinge os 35-40%, os microrganismos que decompõem a matéria orgânica ficarão inactivos.

Portanto, a chave para o sucesso de compostagem é fornecer água suficiente para manter finos filmes de água em torno das partículas da mistura, mas não tanto que substitua o ar nos poros maiores.

No início do processo de compostagem, a concentração de oxigênio entre as partículas da mistura é cerca de 15-20% (semelhante à composição normal do ar), e a concentração de CO<sub>2</sub> varia de 0,5-5%. À medida que a actividade biológica progride, diminui a concentração de O<sub>2</sub> e da concentração de CO<sub>2</sub> aumenta. Concentrações de oxigênio superiores a 10% são consideradas ideais para compostagem aeróbia.

TIPO DE RESÍDUO	PROPRIEDADES	VALORES TÍPICOS	
		HUMIDADE (%)	RAZÃO C:N
<b>Estrume de bovino</b>	Resíduo rico em azoto e muito húmido, embora o teor de humidade e de C:N sejam dependentes do tipo de manejo realizado, ou seja, a existência de camas, ou o tipo, condições de limpeza do estábulo, etc. Boa degradabilidade, embora necessite de ser misturado com agentes <i>bulking</i> , ricos em carbono, como serradura, palha, etc. para ser submetido a compostagem. Geralmente, por cada m <sup>3</sup> de estrume de bovino são necessários 3 a 4 m <sup>3</sup> de agente <i>bulking</i> .	67 a 87	11 a 30
<b>Estrume de galinha</b>	Resíduo que apresenta teores de azoto extremamente elevados e humidade moderada. Boa biodegradabilidade, mas deve ser misturado com outros materiais ricos em carbono, como serrim ou aparas de madeira, dependendo também se veio de aviários com camas. Risco de formação de odores devido à libertação de amónia como consequência do pH alcalino do resíduo.	62 a 75	3 a 10
<b>Estrume de cavalo</b>	Resíduo que apresenta teores moderados a elevados de C:N, devido à grande quantidade de palha utilizada na cama dos animais. Boa biodegradabilidade, especialmente se a cama dos animais for à base de palha.	59 a 79	22 a 56
<b>Estrume de suíno</b>	Elevados teores de humidade e razão C:N são normalmente encontrados neste tipo de estrume. Necessita de ser misturado com um material secante. A compostagem deste resíduo pode conduzir a problemas de odores.	65 a 91	9 a 19

**TABELA 3**  
CARACTERÍSTICAS DE ALGUNS  
RESÍDUOS RESULTANTES  
DE ACTIVIDADES PECUÁRIAS

## pH

Durante o decorrer do processo de compostagem, o pH varia geralmente entre 5,5 e 8,5. O pH inicial depende da composição dos ingredientes, embora seja recomendável que assuma um valor próximo da neutralidade.

No início da compostagem, ácidos orgânicos podem acumular-se como um subproduto da digestão da matéria orgânica por bactérias e fungos. Esse decréscimo do pH pode favorecer o crescimento de fungos, que são activos na decomposição da lenhina e celulose. Normalmente, esses ácidos orgânicos são degradados durante o processo de compostagem, e o pH da mistura volta a aumentar. Isso é causado por dois processos que ocorrem durante a fase termófila: decomposição e volatilização dos ácidos orgânicos e libertação de amónia por microrganismos que quebram as proteínas e outras fontes de azoto orgânico.

Após compostagem, o composto final obtido geralmente apresenta um pH entre 6 e 8.

### 5.1.1.2 Matérias-primas para o processo: características e selecção

As matérias-primas geralmente adequadas para compostos são subprodutos ou resíduos orgânicos provenientes de várias actividades em explorações agrícolas ou agro-pecuárias. Tais materiais incluem estrumes e resíduos vegetais, bem como alguns resíduos de processamento.



TIPO DE RESÍDUO	PROPRIEDADES	VALORES TÍPICOS	
		HUMIDADE (%)	RAZÃO C:N
<b>Resíduos de fruta e vegetais</b>	Resíduos com humidade moderada a elevada e razão C:N baixa a moderada. Boa biodegradabilidade. Materiais não indicados para dar uma boa estrutura à pilha devido à sua baixa porosidade. Risco de formação de odores baixo a moderado. Exemplos: cascas, fruta danificada, restos de vegetais.	Resíduos de fruta: 80%	Resíduos de fruta: 40 Resíduos vegetais: 11 a 13
<b>Aparas de relva</b>	Resíduos com humidade baixa a moderada. Reduzida razão C:N. Biodegradabilidade elevada. Libertação de odores pode ser significativa. Boa fonte de azoto para ajuste da razão C:N de resíduos com muito carbono e de dimensões grosseiras.	82	9 a 25
<b>Serradura</b>	Materiais secantes e ricos em carbono. Degrabilidade baixa a moderada. Materiais adequados para absorção de água e adsorção de odores.	19 a 39	200 a 750
<b>Aparas de madeira</b>	Material seco e rico em carbono. O tamanho elevado das partículas confere uma boa estrutura e porosidade à pilha. É por isso um material adequado para ser utilizado como agente <i>bulking</i> . Deve ser crivado do composto final, mas pode ser reutilizado. Material não recomendado para correção do teor de carbono da mistura, devido à sua baixa degradabilidade.	—	450 a 820
<b>Folhas</b>	Material seco e rico em carbono. Quando em pequenas dimensões, a sua degradabilidade é adequada. Moderada absorção de humidade e apresenta baixa probabilidade de formação de odores. Pode ser utilizado como correção do teor de carbono.	30 a 40	40 a 80
<b>Resíduos de feno e silagens</b>	Teor de humidade destes resíduos pode ser variável, desde moderadamente seco a húmido, dependendo das condições de armazenamento. Razão C:N varia de moderada a elevada. Utilizar em compostagem para valorização dos resíduos e não como fonte de carbono para corrigir a razão C:N. Materiais com boa estrutura e degradabilidade. Podem originar libertação de odores, lixiviados provenientes das silagens e sementes infestantes provenientes do feno.	—	15 a 32
<b>Palha de trigo</b>	Materiais com baixa humidade e boa degradabilidade. Rico em carbono. Proporciona boa estrutura à mistura de resíduos e adsorção de odores. Excelente agente <i>bulking</i> .	—	100 a 150
<b>Cinzas de madeira</b>	Resíduos bastante secos, sem carbono ou azoto na sua composição. Contém uma grande quantidade de nutrientes, nomeadamente potássio, contudo a concentração de metais pesados pode ser significativa. Em processos de compostagem, a cinza pode ser utilizada para reduzir a humidade da mistura de resíduos, ou então para adsorver odores. Bom agente estruturante para misturas húmidas e ácidas. Não deve ser usado em misturas ácidas e húmidas.	—	—

**TABELA 4**  
CARACTERÍSTICAS DE ALGUNS RESÍDUOS  
RESULTANTES DE ACTIVIDADES AGRÍCOLAS

É raro que um determinado resíduo, nas condições em que é gerado, apresente todas as características exigidas para a compostagem eficiente. Portanto, é normalmente necessário misturar diversos materiais, em proporções adequadas, para obter uma mistura com as características desejadas conforme apresentado anteriormente na Tabela 3. Essa mistura de materiais é por vezes designada como receita.



O teor de humidade e a relação C:N são as características das matérias-primas mais importantes e que, provavelmente, determinam a receita da mistura.

É de realçar que a maioria dos resíduos resultantes agrícolas e agro-pecuários são bastante húmidos e apresentam elevados teores de azoto, pelo que será necessário corrigir estas características com a adição de materiais secos e com elevado teor de carbono, também designados por agentes *bulking* ou fontes de carbono. Em particular os agentes *bulking* geralmente são materiais que, para além de fornecerem carbono à mistura, conferem também porosidade, ou seja espaços livres entre as partículas para o ar passar.

Contudo, outras características das matérias-primas como a degradabilidade, podem ser igualmente importantes e determinantes. Nem todos os materiais orgânicos são degradados da mesma forma. Por exemplo, materiais lenhosos (provenientes da madeira) são decompostos mais lentamente, devido aos elevados teores de lenhina que possuem. Por sua vez, partículas de grandes dimensões são degradadas mais lentamente que partículas mais pequenas do mesmo material.

Como a lista de materiais apropriados para a compostagem é quase infinita, somente aqueles normalmente resultantes das actividades agrícolas e agro-pecuárias são listados na Tabela 3 e Tabela 4 onde também se apresentam as principais características desses materiais, em termos de humidade e razão C:N. Assim, tanto materiais de origem agrícola e florestal, como resíduos de origem animal (camas ou fezes, dependendo do sistema de exploração) e, mesmo carcaças de aves ou resíduos de centro de incubação, podem, com vantagem, ser incorporadas em pilhas de compostagem. Deve ter-se em conta que quando se trate de animais que morreram por doenças infecciosas ou parasitárias não se devem incluir nas pilhas mas sim, seguir procedimentos oficiais referentes às diversas situações epidemiológicas.

Saber quais as proporções em que os resíduos devem ser misturados, é uma tarefa difícil e muitas vezes bem sucedida só após várias tentativas. Contudo, alguns cálculos podem ser realizados para fornecerem uma indicação das quantidades individuais dos materiais a usar.

Continuar a sequência de cálculo até que as quantidades definidas para cada material, respeite as gamas recomendadas para a mistura.



Dependendo dos materiais a usar, pode ser difícil, em alguns casos, respeitar simultaneamente os dois critérios (H e C:N), pelo que se recomenda o seguinte:

- a] Quando a mistura é muito húmida, mas a razão C:N adequada, é melhor adicionar mais material secante, como palha e serradura, mesmo que a razão C:N fique mais elevada. É provável que nestas condições o processo de compostagem seja mais lento, mas condições anaeróbias são evitadas.
- b] Se a mistura é muito seca mas a razão C:N adequada, então é aconselhado manter as quantidades dos materiais e adicionar água.

### 5.1.1.3 Sistemas de compostagem

O fornecimento de oxigénio (ar) à mistura em compostagem é um dos aspectos com maior relevância. A forma como o ar é fornecido define o tipo de sistema de compostagem a utilizar. Simplesmente colocar uma mistura de resíduos em pilha e esperar que o processo de compostagem ocorra sem mais nenhuma intervenção, pode não satisfazer os requisitos necessários em termos de oxigénio, pelo que a formação de maus odores e de compostos indesejáveis no composto final que afectem o crescimento das plantas pode ser inevitável.

Normalmente, em explorações agro-pecuárias os sistemas de arejamento utilizados podem ser:

PILHAS ESTÁTICAS COM AREJAMENTO PASSIVO

PILHAS ESTÁTICAS COM AREJAMENTO FORÇADO

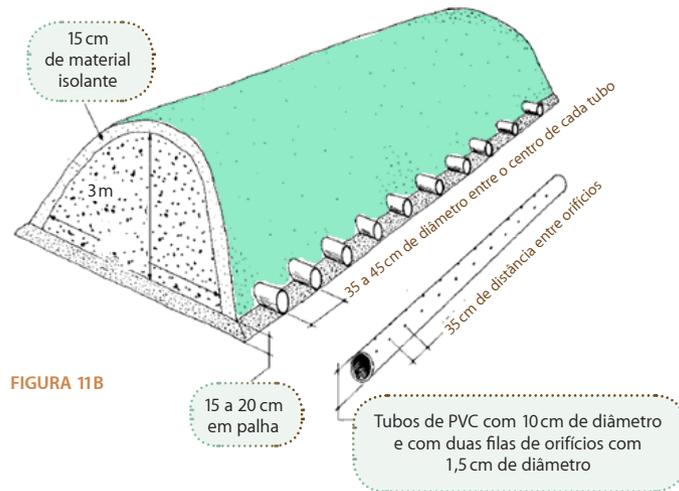
PILHAS REVOLVIDAS

A Figura 11A apresenta um exemplo de pilhas estáticas com arejamento passivo. Essencialmente este tipo de sistema de arejamento da mistura é constituído por uma série de tubos de PVC perfurados colocados na base da pilha. A função dos tubos é promover a incorporação de ar no seio da mistura de resíduos. Como as extremidades dos tubos estão abertas, o ar é como que “sugado” para o seu interior devido ao efeito de chaminé criado pelo gases quentes (resultantes da actividade microbiológica) que saem da pilha. Este efeito ocorre quando a temperatura no interior da pilha é superior à temperatura ambiente e assim, o ar quente sobe e o ar fresco se infiltra nos tubos ou na pilha.





**FIGURA 11A**  
CONSTITUIÇÃO DAS PILHAS  
ESTÁTICAS DE AREJAMENTO PASSIVO



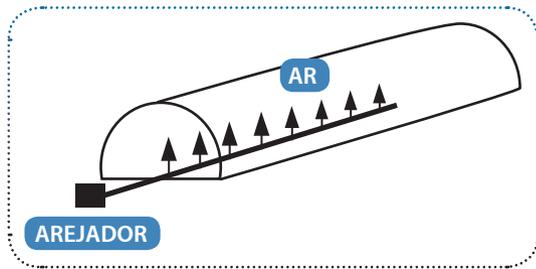
**FIGURA 11B**

Dimensões típicas da pilha e dos tubos perfurados são apresentadas na Figura 11B. As pilhas estáticas com arejamento passivo devem possuir cerca de 1 m de altura, apresentando na sua base uma camada de palha ou outro material que absorva humidade e que isole a pilha, em cima da qual são colocados os tubos. Como os resíduos que constituem a pilha não são revolvidos ao longo do processo de compostagem, aquando da sua montagem esses materiais devem ser previamente bem misturados. Deve também ser evitada a sua compactação aquando da construção da pilha. Pode ser usada uma camada de material isolante (composto final ou turfa) a cobrir toda a massa de resíduos para reter humidade, odores e amónia, reduzir as perdas de calor e evitar o aparecimento de moscas.

No final da compostagem, os tubos são retirados da base e o composto final misturado com a camada da base da pilha.

As pilhas estáticas com arejamento forçado são muito semelhantes às pilhas estáticas de arejamento passivo. A diferença reside no facto de o fornecimento de ar ser realizado por acção de arejador (espécie de “ventoinha” que força a entrada de ar nos tubos perfurados localizada na base da pilha) – Figura 12.

Neste tipo de sistema de compostagem, não há revolvimento da mistura. A existência de espaços livres no seio da pilha para o ar passar, é garantida pela presença de agentes *bulking* como por exemplo palha ou aparas de madeira. Embora o processo de compostagem seja muito rápido, quando o ar é fornecido desta forma, a necessidade de equipamentos electromecânicos é grande e os custos associados à aquisição/manutenção desses equipamentos pode ser elevado, pelo que este sistema de compostagem só é recomendado para grandes quantidades de resíduos, ou seja pilhas de compostagem com 20 m de comprimento e 3 a 4 m de largura.



**FIGURA 12**  
 REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA  
 DE UMA PILHA ESTÁTICA  
 COM AREJAMENTO FORÇADO



**FIGURA 13**  
 PILHAS REVOLVIDAS



Nas pilhas revolvidas, a mistura de resíduos é colocada numa pilha comprida e é revolvida regularmente por acção externa, geralmente por meios mecânicos (Figura 12), ou então por meios manuais quando a pilha é de pequenas dimensões.

Pilhas revolvidas possuem uma altura variável entre 1 a 2 m, podendo no entanto chegar aos 3,5 m, caso a quantidade de resíduos a tratar o justificar e o equipamento disponível para revolvimento assim o permitir.

Neste tipo de sistema de compostagem, inicialmente o arejamento é realizado de forma passiva, por isso a porosidade da mistura de resíduos deverá ser elevada para facilitar a passagem do ar. À medida que o processo avança, o revolvimento será necessário para misturar os materiais e reconstituir a porosidade da mistura, além de possibilitar a libertação de calor, vapor de água e gases. Apesar de o revolvimento possibilitar também a incorporação de ar (oxigénio) no seio da mistura, o seu efeito permite principalmente repor a porosidade e assim possibilitar o arejamento passivo.

Revolver a pilha permite também que o material que se encontra na superfície da pilha seja incorporado no centro da mistura e assim permite uma degradação biológica uniforme de toda a mistura bem como a eliminação de sementes infestantes e de agentes patogénicos. A redução do tamanho das partículas também é conseguida por acção do revolvimento.

#### 5.1.1.4 Problemas operacionais

Como resultado da actividade biológica, durante um processo de compostagem, uma série de alterações nas propriedades físicas, químicas e biológicas da mis-

TIPO DE PROBLEMA	CAUSA DO PROBLEMA	SOLUÇÃO
<b>Pilha está muito húmida e cheira a ranço, a vinagre ou a ovos podres</b>	Falta de arejamento	Revirar a mistura em compostagem para melhorar o arejamento
	Demasiado azoto	Adicionar palha, serradura ou aparas de madeira, como forma de aumentar o teor de carbono da mistura
	Teor de humidade excessivo	Revirar a mistura e adicionar um material secante como palha, serradura ou aparas de madeira
<b>A mistura não aquece</b>	Pilha é muito pequena	Construir uma pilha de maiores dimensões
	Baixo teor de humidade	Adicionar água e revolver a pilha
	Pouco azoto presente na mistura	Adicionar aparas de relvas, restos de vegetais ou outras fontes de azoto
<b>A mistura está demasiado quente (temperaturas superiores a 65 °C)</b>	Falta de arejamento para remover calor	Promover o revolvimento da pilha
<b>Presença de moscas e outros animais</b>	Restos de carne ou outros resíduos de origem animal foram incorporados na pilha	Retirar da mistura, todos materiais de origem animal
	Restos de comida que não estão bem misturados	Cobrir todos os resíduos com folhas, aparas de madeira ou até mesmo composto final

**TABELA 5**  
LISTAS DE ALGUNS PROBLEMAS  
OPERACIONAIS DURANTE  
A COMPOSTAGEM

tura devem acontecer para que a compostagem seja bem sucedida, pelo que o acompanhamento dessas alterações permite identificar problemas que possam estar a ocorrer e a comprometer a actividade biológica do processo.

A Tabela 5 lista alguns dos problemas típicos de ocorrerem durante um processo de compostagem, bem como as medidas que podem ser tomadas para corrigi-los e assim não comprometer o processo de compostagem.

Muitos dos problemas em processos de compostagem estão associados à presença de demasiada água no seio da mistura. Um teste prático fácil de utilizar para avaliar o teor de humidade é o chamado teste da esponja. Este teste consiste em pegar numa mão cheia de composto e apertar. Se a humidade for adequada, o composto deverá estar tão molhado como uma esponja acabada de espremer; contudo se a humidade for exagerada, ao apertar o composto gotas de água irão cair. Se a mistura tiver falta de água, a mão irá ficar seca.

#### 5.1.1.5 Utilização do composto final

As propriedades do composto após compostagem podem variar largamente, dependendo dos ingredientes iniciais da mistura, do sistema de compostagem utilizado e da idade do composto.



Por esta razão, uma das questões que se coloca é como saber quando o processo de compostagem está concluído e se o composto apresenta propriedades adequadas para ser aplicado ao solo.

A resposta a esta questão reside na compreensão das diferentes fases que são características da compostagem. Tal como apresentado na Figura 9, a compostagem termofílica, apresenta dois pontos finais: o primeiro, no final da fase de decomposição rápida, após a qual o composto é chamado de “estável” e o segundo, após um período de vários meses em que ocorrem reacções químicas lentas que transformam a matéria orgânica ainda existente em substâncias estáveis e semelhantes ao húmus, chamado maturação ou cura. É após a fase de maturação que se considera que o composto se encontra com um grau de maturação adequado e pronto para ser aplicado ao solo para correcção das suas propriedades e para favorecer o crescimento de plantas.

Para saber se o composto possui um grau de maturação adequado, devem seguir-se os seguintes passos:

- 1 Acompanhar as mudanças de temperatura na pilha. Quando o composto arrefece e não volta a aquecer após revolvimento ou alteração do caudal de ar introduzido, então isso quer dizer que a fase de rápida decomposição da matéria orgânica presente na mistura inicial, terminou;
- 2 Observar a aparência da mistura. Quando a temperatura da mistura atingir valores próximos da temperatura ambiente, provavelmente o seu volume diminuiu para metade ou menos do seu volume original. Deve apresentar uma cor escura, uma textura fofa e quebradiça, deve ter um cheiro agradável de terra e não deve ser possível reconhecer os ingredientes iniciais da mistura (aparas de madeira podem permanecer porque este material é muito lenhoso e por isso difícil de ser degradado, contudo as aparas podem ser crivadas do composto e reutilizadas noutro lote de mistura a ser submetida a compostagem). No entanto, se os ingredientes menos resistentes a degradação biológica, como folhas ou cascas de banana não forem decompostos e se apresentarem visíveis no composto, isso quer dizer que o processo biológico foi retardado devido a alguma restrição (ver tópico “Problemas operacionais”);



3 Avaliar a qualidade do composto. O composto final pode apresentar-se estável mas pode não estar necessariamente apto para ser usado no solo para o desenvolvimento de plantas. O período de vários meses de cura permite que substâncias como amónia, ácido acético e outros produtos intermediários da decomposição se transformem noutras substâncias que não irão suprimir a germinação das sementes, ferir as raízes das plantas, ou o seu crescimento. Não existe uma regra definida que permita indicar se o período de maturação do composto chegou ao fim, uma vez que o grau de maturação depende de como o composto será utilizado. Contudo, alguns testes simples designados por testes de fitotoxicidade fornecem informação acerca da existência no composto, de quaisquer substâncias que possam ser prejudiciais ao crescimento das plantas. Fundamentalmente, estes testes consistem em colocar sementes (por exemplo de agrião) numa placa de vidro (placa de Petri) onde se encontra papel de filtro impregnado no extracto aquoso do composto. Ao fim de 48 horas, o número de sementes germinadas e o comprimento das raízes é dependente da concentração de substâncias nocivas para as plantas: um maior número de sementes germinadas e com um comprimento de raízes maior, indica que é menor a concentração compostos nocivos.

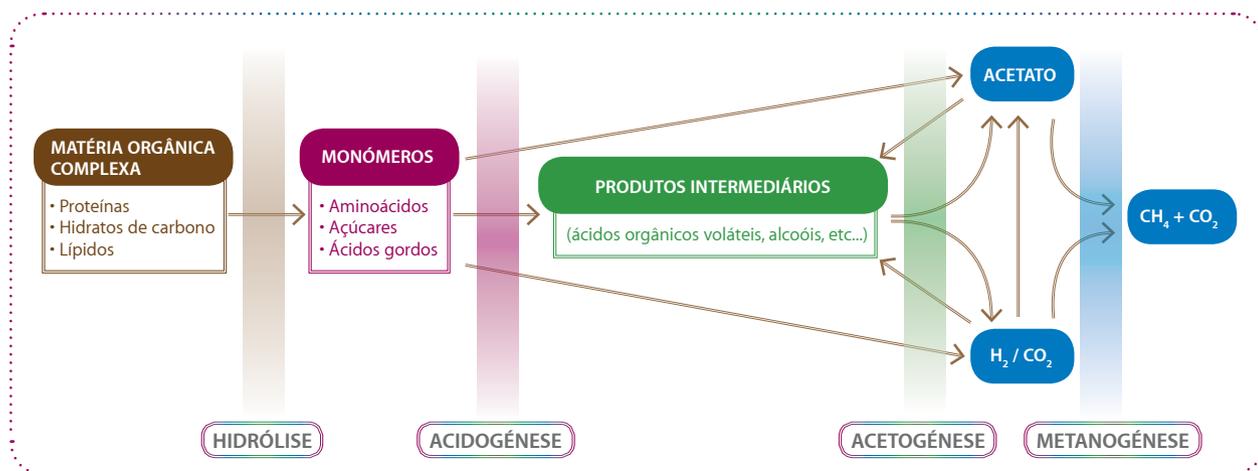
### 5.1.2 Digestão anaeróbia

A digestão anaeróbia é outra tecnologia disponível para a gestão dos resíduos produzidos numa exploração agro-pecuária, com o intuito de obter uma fonte de nutrientes e matéria orgânica para os solos agrícolas.

A digestão anaeróbia é caracterizada por ser um processo biológico, realizado na ausência de oxigénio (condições anaeróbias), através do qual a matéria orgânica biologicamente degradável é convertida em metano e dióxido de carbono. É um processo caracterizado por 4 sequências principais de degradação de matéria orgânica (Figura 14), interligadas entre si pela existência de diferentes grupos de bactérias, que se desenvolvem em consórcio, de forma equilibrada e coordenada.

A fase de hidrólise consiste na conversão de biopolímeros complexos (proteínas, hidratos de carbono e lípidos) nos seus monómeros (aminoácidos, açúcares e





**FIGURA 14**  
REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS FASES  
DE DEGRADAÇÃO DE MATÉRIA ORGÂNICA  
DURANTE A DIGESTÃO ANAERÓBIA

ácidos gordos de cadeia longa, respectivamente), por acção de enzimas extracelulares produzidas por bactérias hidrolíticas.

Na fase seguinte – acidogénese - os produtos da hidrólise (compostos solúveis de pequeno tamanho) são convertidos em ácidos orgânicos de baixo peso molecular, designados por ácidos orgânicos voláteis (AOV). Os produtos da acidogénese são posteriormente oxidados a acetato, hidrogénio e  $\text{CO}_2$  na etapa denominada por acetogénese, sendo esta considerada como o elo de ligação entre as fases iniciais da digestão anaeróbia e a fase final, que culmina com a produção de metano. No final do processo ocorre a metanogénese. Esta etapa é levada a cabo por algumas bactérias estritamente anaeróbias que produzem metano a partir de  $\text{H}_2$ ,  $\text{CO}_2$  e ácido acético, gerando  $\text{CH}_4$ . A temperatura afecta directamente a actividade dos microrganismos revelando ser um dos factores que mais condiciona a digestão anaeróbia. As gamas de temperaturas às quais normalmente ocorre este processo biológico são:

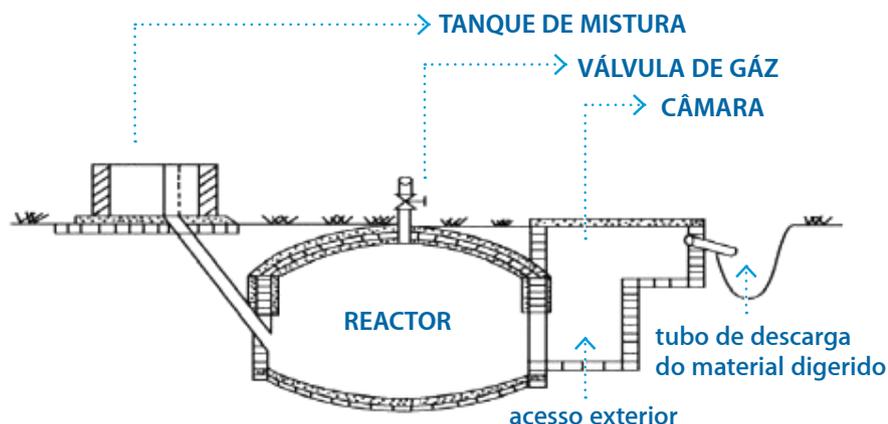
- a] gama termofílica ( $T > 45^\circ\text{C}$ );
- b] gama mesofílica ( $20 < T < 45^\circ\text{C}$ ).

Ao contrário de um processo de compostagem em que a temperatura varia ao longo do processo, na digestão anaeróbia a temperatura a que ocorre a degradação da matéria orgânica é mantida sempre constante. Normalmente, temperaturas mesofílicas são mais utilizadas, tanto por uma questão de estabilidade do processo biológico como por uma questão de ser necessário menos energia para manter a temperatura do processo constante.



**FIGURA 15A**  
ASPECTO GERAL DE UM  
DIGESTOR ANAERÓBIO

**FIGURA 15B**



### 5.1.2.1 Reactores anaeróbios

Numa exploração agro-pecuária, esta tecnologia pode ser utilizada especificamente no tratamento de estrumes de diferentes origens com um teor de humidade elevado.

A digestão anaeróbia ocorre em reactores (reservatórios) fechados construídos em betão ou em aço inoxidável em que a temperatura é mantida constante.

A Figura 15 apresenta um exemplo de um reactor anaeróbio enterrado.

Após tratamento por esta via, o resíduo apresenta aproximadamente a mesma consistência, peso, volume e nutrientes que possuía inicialmente, contudo o seu potencial para formação de odores é muito menor. Ou seja, após tratamento o resíduo apresenta ainda características compatíveis com a sua aplicação no solo: o teor de matéria orgânica facilmente biodegradável é baixo estando apenas presentes compostos orgânicos complexos e o teor de azoto disponível é elevado, ao contrário do que pode acontecer num processo de compostagem em que facilmente o azoto pode ser perdido na forma de amónia, perdendo-se assim parte do potencial fertilizante inicialmente presente no resíduo.

A produção de biogás ( $\text{CH}_4$  e  $\text{CO}_2$ ) é a principal razão pela qual se opta por esta tecnologia de tratamento. Durante o processo de degradação de matéria orgânica em condições anaeróbias, entre 30 e 80% dos sólidos digeríveis são conver-

tidos em biogás que constitui um recurso energético de grandes potencialidades de valorização. Este gás tem de ser queimado e pode ser convertido em calor e/ou electricidade. Do potencial energético do biogás, cerca de  $\frac{1}{3}$  é utilizado no próprio processo de digestão, em necessidades de aquecimento do processo. Os restantes  $\frac{2}{3}$  constituem a fracção directamente valorizável, que pode ser convertida em energia útil através de sistemas de combustão, que possibilitam a produção de calor e/ou electricidade. No entanto, o biogás deve ser manipulado com cuidado pois é corrosivo, explosivo em altas concentrações, tóxico e muito prejudicial para o meio ambiente e para a saúde humana.

O material digerido pode ser armazenado e aplicado em terrenos agrícolas nas épocas apropriadas e seguindo os princípios racionais de aplicação no solo, constituindo assim um fertilizante natural rico em fósforo, azoto e potássio e facilmente aplicável no solo. Assim, a digestão anaeróbia pode representar uma tecnologia de tratamento útil para diminuir as necessidades de utilização de fertilizantes inorgânicos e de fontes convencionais de energia.

Ao contrário do processo de compostagem, a digestão anaeróbia requer pouca manipulação dos resíduos a tratar, contudo é necessário fazer uma monitorização mais controlada do processo em termos de temperatura, pH, ausência de oxigénio e quantidade de resíduos a tratar, o que implica um maior conhecimento técnico para operar e manipular um processo deste tipo. É ainda de mencionar que a valorização energética do biogás formado na digestão anaeróbia é uma tarefa que exige um elevado investimento de capital e que requer conhecimento técnico específico, pelo que a escolha por esta técnica como forma de tratar/valorizar resíduos de exploração agro-pecuária deve ser feita com cuidado, tendo em conta tanto benefícios ambientais como económicos.

### 5.1.2.2 Lagoas anaeróbias

Em alternativa à digestão anaeróbia, lagoas anaeróbias podem ser usadas no tratamento de resíduos pecuários e em particular para efluentes de suínos.

Consistem em lagoas com volume suficiente para que o resíduo lá permaneça durante um período de tempo suficiente para que ocorra degradação da matéria





FIGURA 16 A  
ASPECTO GERAL DE UMA  
LAGOA ANAERÓBIA

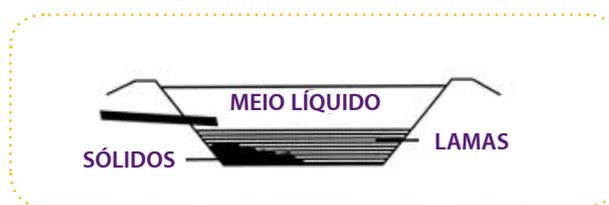


FIGURA 16 B

orgânica, por acção microbiológica (Figura 16). No fundo da lagoa, ficam retidas as lamas e os sólidos facilmente sedimentáveis, enquanto na fracção líquida vão ocorrendo reacções de conversão da matéria orgânica em ácidos orgânicos voláteis e posteriormente biogás.

Estes sistemas proporcionam também capacidade de armazenamento dos resíduos, uma vez que são dimensionadas para reterem os resíduos durante 4 a 12 meses.

A produção de biogás ( $\text{CH}_4$  e  $\text{CO}_2$ ) não é a principal razão pela qual se opta por esta tecnologia de tratamento, uma vez que esta é relativamente baixa, devido baixas/moderadas temperaturas no interior da lagoa. A principal vantagem destes sistemas é fornecerem capacidade de armazenamento dos resíduos, ao mesmo tempo que permite alguma redução de matéria orgânica (até 70%) antes da aplicação ao solo. Para além disso, são infra-estruturas fáceis de executar, com custos de implementação relativamente baixos. Em termos de operação, os encargos estão associados à remoção das lamas do fundo da lagoa, o que ocorre a cada 3 a 10 anos.

No entanto, é de realçar que neste tipo de sistema, a redução do teor de microrganismos patogénicos inicialmente presentes no resíduo é pequena, pelo que tratamentos complementares devem ser usados para reduzir o potencial patogénico.

## 6. IMPORTÂNCIA DA ÁGUA EM SAÚDE ANIMAL

Nenhuma comunidade pode viver ou evoluir sem um abastecimento adequado de água, que permita aos seus habitantes viver de modo saudável e confortável, e que contribua para o desenvolvimento da sua economia.

Além do abastecimento em quantidade suficiente, é requisito essencial que a água seja saudável e pura, uma vez que também é o veículo mais comum e importante na transmissão e veiculação de doenças.

### 6.1 O Ciclo da água

A água existe na natureza em três estados - líquido, sólido e gasoso e percorre um "ciclo eterno contínuo". A evaporação lenta e incessante a partir dos rios, lagos e mares, origina a formação de nuvens na atmosfera superior que, por condensação, se transformam em chuva. Uma parte da água da chuva atinge a superfície terrestre e aumenta o caudal dos cursos de água e dos lagos, ficando sujeita à (a) evaporação e (b) infiltração no solo. A água infiltrada é parcialmente absorvida pela vegetação, que alimenta antes de ser rejeitada para a atmosfera. A restante parte acumula-se no solo e pode formar lençóis subterrâneos que, ao emergirem, dão origem a fontes/nascentes de vários tipos. Na natureza é possível encontrar água nas seguintes formas:

- a] subterrânea;
- b] doce superficial, corrente e parada;
- c] marítima;
- d] estuarina;
- e] vapor atmosférico.



A água pura não existe no estado natural. A água da chuva ao cair, arrasta com ela diversos tipos de poeiras, oxigênio e gás carbônico, podendo mesmo absorver os fumos que possam existir, como é o caso das zonas urbanas e suburbanas. Atingindo a superfície do solo, a água fica exposta a diferentes formas de poluição e contaminação, nomeadamente por dejectos humanos e de outros animais, absorve o gás carbônico e produtos resultantes da decomposição da matéria orgânica, e incorpora uma grande variedade de partículas em suspensão nos cursos de água. A água subterrânea também não está isenta de impurezas, apesar da capacidade filtrante do solo, que retém sempre alguma quantidade de matérias poluentes, podendo ainda dissolver uma grande variedade de compostos químicos existentes nos solos/terrenos que atravessa. Em resumo, as impurezas mais frequentes na água são:

- **Gases**, como dióxido de carbono, azoto, metano e anidrido sulfúrico;
- **Sais minerais**, como derivados de cálcio, magnésio, ferro, sódio e manganésio;
- **Agentes/matérias em suspensão**, como bactérias, protozoários, algas, etc.

Relativamente àqueles contaminantes, os mais importantes são os agentes biológicos patogénicos, que podem originar doenças diarreicas ou entéricas, como a cólera, as febres tifóide e paratífóide, as disenterias bacilar e amebiana, as hepatites A e E, etc.

A água também pode contribuir para a proliferação de parasitas e artrópodes vectores de doenças, como paludismo ou sezonismo, febre amarela, dengue, filariose, tripanosomíase (doença do sono), chistosomíase (bilharsiose) e oncocercose.

Também podem existir doenças relacionadas com a qualidade química da água, por excesso ou deficiência de certos produtos na sua composição. Algumas substâncias dão à água propriedades laxantes, como os sulfatos, ou tornam-na tóxica, como o zinco, o arsénio, o selénio, o mercúrio, o cádmio, o crómio hexavalente, o cianeto e o cádmio. Os catiões bivalentes, como o cálcio e o magnésio (que determinam a dureza da água), os compostos organoclorados, os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, os detergentes aniónicos e os radionuclidos, são outros exemplos de produtos químicos e radioactivos que podem poluir a água.

As doenças transmitidas ao homem através da água são denominadas “doenças



de veiculação hídrica”, pois a água serve de meio de transporte a:

- **agentes patogénicos**, como os eliminados pelo Homem e outros animais, através dos seus dejectos, ou a
- **poluentes químicos e radioactivos**, como os existentes nos esgotos industriais.

Os **riscos para a saúde** podem ser divididos em duas grandes categorias:

RISCOS DIRECTOS	RISCOS INDIRECTOS				
Pela presença de agentes biológicos adversos / patogénicos, que entram em contacto com o organismo humano e animal por ingestão ou outros modos	Relacionados com a deterioração das características estéticas da água (organolépticas) como, por exemplo, nos seguintes parâmetros:			Relacionados com os problemas que podem surgir em sistemas de abastecimento e tratamento de águas, nomeadamente:	
Pela presença de substâncias poluentes químicas ou radioactivas, sobretudo resultantes do lançamento de resíduos industriais, sólidos e líquidos	Cor, real e aparente, relacionada com a existência e quantidade de partículas em dissolução	Turvação, relacionada com a existência e quantidade de partículas em suspensão	Gosto e cheiro, natural ou artificial, como no caso de tratamentos com produtos químicos, ou devido à presença de algas	Obstrução de canalizações, redes de distribuição e estações de tratamento (sedimentos biológicos e moluscos)	Perturbação dos processos de filtração da água (algas)

Tanto os agentes biológicos como os produtos poluentes, químicos e radioactivos, podem atingir o homem por ingestão, directa ou através de alimentos, ou por contacto com a pele e mucosas, através da higiene corporal, da preparação de alimentos, de práticas recreativas e desportivas, de actividades industriais e agrícolas (por exemplo, irrigação de terras).

## 6.2 Qualidade da água para abeberamento animal

A água, para os animais, tal como para o Homem é um nutriente indispensável. Um abastecimento de água em quantidade e qualidade é essencial para a manutenção da saúde animal. A sua importância na produção é evidente em vacas



SUBSTÂNCIA/AGENTE	NÍVEL DESEJÁVEL	NÍVEIS PROBLEMÁTICOS
Bactérias totais/100 mL	< 200	> 1 000 000
Coliformes fecais/100 mL	< 1	> 1 para animais jovens > 10 para animais mais velhos
Estreptococos fecais/100 mL	< 1	> 3 para animais jovens > 30 para animais mais velhos
pH	6,8-7,5	< 5,5 ou > 8,5
Sólidos dissolvidos, mg/L	< 500	> 3 000
Alcalinidade total, mg/L	< 400	> 5 000
Sulfatos, mg/L	< 250	> 2 000
Fosfatos, mg/L	< 1	Não estabelecido
Turvação, unidades Jackson	< 30	Não estabelecido

Pfostand Fulhage, 2010

**TABELA 6**

*NÍVEIS DE POLUENTES DA ÁGUA - MÁXIMOS DESEJÁVEIS PARA ALGUNS PARÂMETROS E NÍVEIS A PARTIR DOS QUAIS PODE HAVER PROBLEMAS DE SAÚDE NOS ANIMAIS (NÍVEIS PROBLEMÁTICOS).*

*NOTA: mg/L É APROXIMADAMENTE IGUAL A 1 PARTE POR MILHÃO (ppm)*

leiteiras – quando têm água permanentemente à disposição produzem mais leite e com melhor teor de gordura do que aquelas que só bebem duas vezes ao dia. A redução no consumo de água pode ser sinal de doença. Uma ave que se alimenta à base de concentrado e que, por qualquer motivo (uma avaria no sistema) deixa de ter acesso a água, imediatamente cessa a ingestão de alimento. No que diz respeito à qualidade, a água que abastece uma produção animal, mamíferos ou aves, deve estar livre de contaminações microbianas, químicas e de outros poluentes. Os contaminantes da água, um alto nível de sólidos em suspensão, o sabor, odor e cor da água podem levar a que os animais bebam menos água do que o necessário. As águas superficiais, a que os animais podem ter acesso fácil, devem ser olhadas como suspeitas. A água estagnada, contaminada com efluentes ou estrumes ou outros nutrientes, podem desenvolver algas azuis-verdes que podem intoxicar os animais, provocando tremores musculares, lesão hepática e, mesmo morte. A Leptospirose e a Peeira são exemplo de duas afecções bacterianas, cujos agentes, através da água e da lama, respectivamente, infectam os animais. A água pode ser reservatório de várias toxinas e agentes infecciosos para os animais. É recomendável que a água contenha menos do que 5 000 coliformes totais por mL e os coliformes fecais devem ser próximo de zero. O pH 7 é neutro, um pH entre 7,0 e 8,0 é fracamente alcalino e um pH de 10 é altamente alcalino. Alcalinidade excessiva (superior a 8) pode levar a problemas fisiológicos e digestivos.

A salinidade da água é medida pelo total de sólidos dissolvidos. Apesar de ser a salinidade que confere a palatibilidade da água, deve ter-se em conta os limites máximos considerados seguros, na água de abeberamento dos animais, tendo em atenção a toxicidade de alguns deles, tais como os metais pesados, os nitratos e a fluorina.



SUBSTÂNCIA	LIMITE MÁXIMO DE SEGURANÇA (ppm)
Alumínio (Al)	5
Arsénico (As)	0,2
Boro (B)	5
Cádmio (Cd)	0,05
Crómio (Cr)	1
Cobalto (Co)	1
Cobre (Cu)	0,5
Flúor (F)	2
Chumbo (Pb)	0,05
Mercúrio (Hg)	0,01
Nitrato + Nitrito (No <sub>3</sub> +No <sub>2</sub> )	100
Nitrito (No <sub>2</sub> )	10
Selénio (Se)	0,05-0,10
Vanádio (V)	0,1
Zinco (Zn)	24
Total de sólidos dissolvidos	10 000
Magnésio + Sulfato de sódio (Mg+Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> )	5 000
Alcalinidade (carbonato + bicarbonato) (CO <sub>3</sub> <sup>-</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	2 000

O total de sólidos dissolvidos é considerado satisfatório até 3 000 ppm, sendo que valores superiores são inaceitáveis para as aves, animais gestantes, lactantes, suínos e cavalos (Tabela 7).

Os nitratos são substâncias que frequentemente se encontram em excesso nas águas e derivam de campos fortemente fertilizados ou estrumados, ou mesmo efluentes industriais, havendo escoamento ou percolação. A água proveniente de furos profundos está geralmente livre de nitratos. O azoto sob a forma de nitratos não é especialmente tóxico, mas quando reduzido a nitrito no rúmen e, seguidamente, absorvido para o sangue, reage com a hemoglobina. A quantidade total de nitratos na dieta é importante e sujeita a mudanças com o estado de crescimento da pastagem ou forragem. Por exemplo, num período de seca, a silagem de milho pode acumular altas concentrações de nitratos, o que juntamente com o nitrato presente na água pode resultar letal. A silagem pode reduzir os teores de nitratos após 60 a 90 dias de vida no silo. Para os cavalos como não têm a capacidade de conversão dos nitratos com a mesma rapidez e extensão do que um ruminante, o risco da presença dos nitratos na água é menor. Geralmente, a presença de nitritos na água é rara.

Para obter água de qualidade a partir de águas superficiais, os animais não devem ter acesso aos charcos e às reservas de água, devendo-se vedar estes locais. A água deve ser canalizada para um tanque ou colector. Os poços devem estar localizados tão longe quanto possível de tanques sépticos, campos sépticos, áreas de mistura de químicos, de explorações de bovinos, de zonas de armazenamento de estrumes, lagoas e áreas de aplicação de estrumes.

**TABELA 7**  
LIMITE MÁXIMO DE VÁRIAS  
SUBSTÂNCIAS NA ÁGUA DE  
ABEBERAMENTO PARA OS  
ANIMAIS



Assim, no sentido de evitar a contaminação das águas deveria ser implementado um plano que orientasse a implementação do manejo alimentar, manuseamento e armazenamento de estrumes, aplicação de estrumes nas terras e os registos destas actividades. O plano deveria claramente evitar que a fertilização dos solos excedesse a capacidade deste e as necessidades das culturas. Os solos, as colheitas e os estrumes deveriam ser avaliados para determinar as necessidades em nutrientes. O equipamento de distribuição de estrumes deverá estar calibrado para assegurar que a quantidade planeada não seja excedida. Deve ainda haver registos das produções e das colheitas anuais e ainda das estrumações e das adubações aplicadas de modo a assegurar o equilíbrio desejável.

**Avaliação da qualidade da água:** a água proveniente de poços privados, deve ser avaliada, pelo menos uma vez por ano ou sempre que se suspeitar de alguma situação perniciosa nos animais que com ela se relacione. Os produtores podem eles próprios colher a amostra de água seguindo instruções precisas do laboratório, o qual deve fornecer os recipientes de colheita pois estes estão preparados especificamente para cada análise.

As análises à água incluem tipicamente os seguintes testes:

coliformes totais, pH, total de sólidos dissolvidos, salinidade, dureza, nitratos, sulfato e outros que se suspeita relacionarem-se com toxicidade – minerais ou pesticidas, ou ocasionalmente algas.

Note-se que os peixes são mais susceptíveis aos pesticidas. As análises devem ser repetidas sempre que há alterações, melhoramentos ou desvios nas canalizações.

Normalmente a dureza da água não causa problemas de saúde mas pode conduzir à formação da “pedra do leite” na máquina de ordenha. Contaminantes como o ferro e a areia podem entupir a canalização. As águas sulfurosas cheiram mal e são corrosivas.



# 7. PRODUÇÃO ANIMAL INTEGRADA

## 7.1 Introdução

Este capítulo apresenta os princípios orientadores da produção integrada relativamente à componente animal, tendo sido adaptado da legislação da Comunidade Europeia (CE). Estes princípios, juntamente com as normas de produção vegetal, nomeadamente as relativas às pastagens, culturas arvenses ou de outras culturas com aptidão forrageira, integram as normas de produção integrada.

A produção animal integrada é um processo dinâmico que tem de dar resposta a novas e crescentes exigências e à expansão para diferentes áreas da fileira das produções animais. Deste modo, as normas agora apresentadas serão, naturalmente, completadas ou adequadas com o intuito de abranger as práticas dos intervenientes que operam nos vários segmentos da fileira, bem como as particularidades/especificidades de cada tipo de produção.

Estas normas de produção integrada destinam-se a animais das seguintes espécies:

- Bovinos,
- Suínos,
- Ovinos e Caprinos,
- Aves de capoeira.

A produção integrada tem como principal objectivo a alteração de padrões de produção com vista a uma actividade em equilíbrio com o meio físico natural, delimitado pela unidade de produção agro-pecuária. Neste pressuposto os ob-



jectivos primordiais são os do aumento da eficiência e minimização dos impactos ambientais e a produção de alimentos seguros e de qualidade.

Neste momento, revelam-se fundamentais para a obtenção de alimentos de origem animal que vão ao encontro da procura do consumidor, factores como:

- A conservação do ambiente,
- O bem-estar animal,
- A segurança alimentar.

A instituição destes princípios é essencial para enquadrar as normas técnicas a respeitar ao longo da fileira. As exigências deste modo de produção, acima da qualidade mínima ou legal permitirão constituir uma fileira de produção diferenciada tendo em vista um objectivo mais extenso - produção, elaboração e diferenciação comercial de produtos de qualidade frescos, transformados e animais vivos destinados a abate, obtidos mediante métodos que vão para além da garantia legal mínima em termos de segurança alimentar e sejam consentâneos com o ambiente e o bem-estar animal.

Para a realização da Produção Integrada, o cumprimento de normas mais exigentes, pressupõe a existência de instrumentos de gestão adequados pelo que o registo em caderno de campo é um elemento central na fundamentação das decisões dos intervenientes. Neste documento é efectuado o registo, ao longo do ano, das datas de intervenções nomeadamente a nível do foro sanitário, alteração do efectivo ou estratégia de alimentação do efectivo. Este caderno para além de permitir ao produtor dispor de um precioso auxílio na planificação e gestão da sua unidade de produção, é ainda fundamental para o exercício do controlo, aspecto central na credibilização e valorização dos regimes de qualidade certificada e passível de ser objecto de fiscalização oficial.

Este caderno de campo deve integrar obrigatoriamente:

- Livro de existências,
- Plano sanitário da unidade de produção,
- Registo de medicamentos em livro ou suporte informático,
- Ficha de correlação da identificação electrónica.

Deverão ainda existir outros elementos pertinentes para a eficaz operacionalização e controlo deste modo de produção, tendo em atenção à não duplicação de registos.



## 7.2 Conceitos de produção animal integrada

A Organização Internacional de Luta Biológica (OILB), criada em 1956, tem sido o principal impulsionador da produção integrada e, desde 1977, tem desenvolvido e posto em prática os conceitos da protecção das culturas baseadas no ecossistema. Esta organização define a produção integrada como:

“Um sistema agrícola de produção de alimentos de alta qualidade e de outros produtos utilizando os recursos naturais e os mecanismos de regulação natural em substituição dos factores de produção prejudiciais ao ambiente e de modo a assegurar, a longo prazo, uma agricultura viável!”

Em produção integrada é essencial a preservação e melhoria da fertilidade do solo e da biodiversidade e a observação de critérios éticos e sociais.

Entende-se por produção animal integrada um sistema de produção que harmonize a exploração dos animais com a adopção de princípios de segurança alimentar, protecção ambiental, sanidade e bem-estar ao longo de todo o processo produtivo até à transformação dos produtos obtidos.

As características da produção integrada e as suas estreitas afinidades com o conceito de agricultura sustentável são evidenciados pelo conjunto de 11 princípios:

CONTINUA 

1	2	3	4	5	6
A produção integrada é aplicada apenas “holisticamente”, isto é, visa a regulação do ecossistema, o bem-estar dos animais e a preservação dos recursos naturais	Efeitos secundários inconvenientes de actividades agrícolas, como a contaminação azotada de águas subterrâneas e a erosão, devem ser minimizados	A exploração agrícola no seu conjunto é a unidade de implementação da produção integrada	A reciclagem regular dos conhecimentos do empresário agrícola sobre produção integrada	A estabilidade dos ecossistemas deve ser assegurada, evitando inconvenientes impactos ecológicos das actividades agrícolas que possam afectar os recursos naturais e os componentes da regulação natural	O equilíbrio do ciclo dos elementos nutritivos deve ser assegurado, reduzindo ao mínimo as perdas de nutrientes e compensando prudentemente a sua substituição, através de fertilizações fundamentadas, e privilegiando a reciclagem da matéria orgânica produzida na exploração agrícola



7	8	9	10	11
A fertilidade do solo, isto é, a capacidade do solo para assegurar a produção agrícola sem intervenções exteriores é função do equilíbrio das características físicas, químicas e biológicas do solo, bem evidenciado pela fauna do solo, de que as minhocas são um típico indicador	Em produção integrada, a protecção integrada é a orientação obrigatoriamente adoptada em protecção das plantas	A biodiversidade, a nível genético, das espécies e do ecossistema é considerada a espinha dorsal da estabilidade do ecossistema, dos factores de regulação natural e da qualidade da paisagem	A qualidade dos produtos obtidos em produção integrada abrange não só factores externos e internos mas também a natureza do sistema de produção	O bem-estar dos animais, na exploração, deve ter em conta a o suprimento das suas necessidades fundamentais, nomeadamente as condições de alojamento que permitam a manifestação do comportamento natural da espécie

As culturas forrageiras e pratenses ricas em leguminosas facilitam sobremaneira a aplicação dos princípios da produção integrada à exploração agrícola no seu todo, pelo que a sua inclusão nos sistemas de uso do solo aporta inúmeras vantagens que convém não esquecer.

As normas de Produção Integrada - componente animal, consideram os seguintes aspectos:

- Características gerais;
- Maneio dos animais, conservação do solo e ecossistemas;
- Alimentação dos animais;
- Profilaxia e cuidados veterinários;
- Bem-estar animal,
  - » Reprodução,
  - » Maneio,
  - » Alojamento;
- Gestão e manejo de efluentes.

## 7.3 Características gerais

- A unidade de produção deverá estar integrada no seu meio físico natural e com práticas que utilizem de forma sustentada os recursos e mecanismos de produção naturais.
- A unidade de produção deverá estar licenciada ou registada em conformidade com a legislação vigente para as respectivas actividades.
- Os animais deverão estar correctamente identificados de acordo com as normas vigentes.



- Será implementado um sistema de rastreabilidade, que estará à disposição da autoridade competente.
- O Caderno de campo deve estar actualizado em todas as suas componentes.

(Informação detalhada poderá ser consultada no Regulamento (CE) n.º 178/2002 do Parlamento Europeu e do Conselho, de 28 de Janeiro de 2002).

## 7.4 Maneio dos animais, conservação do solo e ecossistemas

- A actividade pecuária deverá favorecer a fertilidade do solo e a conservação e melhoria da biodiversidade. Quando sejam visíveis sinais de erosão ou compactação devem ser adoptadas práticas culturais que contrariem estes fenómenos.
- A unidade de produção deve estabelecer um programa de pastoreio racional, estabelecendo uma carga animal, de forma a impedir o sobre-pastoreio e compactação com consequências a nível da erosão e contaminação do solo e da água.
- Sempre que o sistema de produção o justifique, nas fases de recria e acabamento é necessária a constituição de lotes homogéneos em função da idade e peso dos animais.
- A eliminação de todo o tipo de resíduos ou sobrantes da unidade de produção deve realizar-se para que não exista contaminação ou alteração ambiental.

Encabeçamento - O encabeçamento em pastoreio, excepto para as aves de capoeira, não poderá em caso algum ultrapassar:

- As 3 cabeças normais (CN)/ha de superfície agrícola e agro-florestal em zona de montanha ou em unidades de produção até 2,0 ha de área agrícola e área agro-florestal;
- As 2,0 CN/ha de superfície forrageira nos restantes casos.

Sem prejuízo dos encabeçamentos previstos antes, o encabeçamento de suínos não poderá ultrapassar as 5 CN desta espécie/ha de superfície forrageira.



## 7.5 Alimentação dos animais

- Os animais devem ser alimentados de modo são e equilibrado, em conformidade com as suas necessidades fisiológicas.
- Disponibilidade permanente de alimentos grosseiros na alimentação dos ruminantes.
- Devem ser observadas todas as medidas contempladas na legislação vigente ou a criar, em matéria de sanidade, segurança e higiene dos alimentos incorporados no processo de produção.
- A alimentação dos animais lactantes será assegurada com leite natural e a idade mínima ao desmame é obrigatória. Excepcionam-se as situações em que a orientação económica da actividade seja a leiteira.
- É obrigatório fazer o registo das matérias-primas, alimentos compostos e forragens utilizados na alimentação dos animais, no caderno de campo e conservar e anexar ao caderno de campo as facturas (originais ou cópias) e guias de remessa das matérias primas, alimentos compostos e forragens adquiridas.
- Será assegurada a presença de alimentos fibrosos na ração (FB na ração) dos animais de acordo com uma percentagem mínima de 10%.
- As fórmulas de rações confeccionadas na própria unidade de produção, bem como das misturas entre alimentos realizadas, têm de ser registadas e conservadas durante 5 anos.
- As percentagens mínimas de alimentação (em matéria seca) que terão que ser utilizadas em modo de produção integrada são de 55% no primeiro ano, 65% no 2º ano e 75% no 3º ano e seguintes. Excepcionalmente, poderá ser considerada a alteração temporária destas percentagens, quando por condições climatéricas adversas, oficialmente reconhecidas, não tenha sido possível assegurar as quantidades de alimentos necessários.
- No mínimo metade da alimentação (em matéria seca), numa base anual, tem de ser proveniente da própria unidade de produção. No caso dos ruminantes terá ainda de assentar essencialmente no pastoreio directo, podendo ser complementado com forragens da própria unidade de produção.
- Os alimentos destinados a suplementar a alimentação dos animais, desde que não sejam de produção ou fabrico próprios, deverão ser provenientes de distribuidores e fabricantes registados e ou autorizados. Serão arquivados, durante 3 anos, as guias de remessa, facturas, recibos e etiquetas.



## 7.6 Profilaxia e cuidados veterinários

- As unidades de produção devem estar qualificadas sanitariamente, com ausência de doenças conforme as normas em vigor (ou a criar) para as distintas espécies animais. Excepcionalmente, poderá ser considerada a alteração deste estatuto sanitário, desde que devidamente justificado e por causas não imputáveis ao criador. Nesta situação, o criador ficará obrigado a realizar todas as intervenções que as autoridades sanitárias determinem tendo em vista a reposição do estatuto inicial.
- A sanidade animal deve basear-se num programa que contemple:
  - » Escolha do tipo de animal, raça ou cruzamento conforme a adaptação, rusticidade e resistência às doenças;
  - » Aplicação de práticas zootécnicas adequadas;
  - » Adequação da carga animal;
  - » Alimentação adequada tanto em características nutricionais como sanitárias.
- As práticas zootécnicas e de manejo não devem criar situações de stress e contribuir para patologias da produção.
- A unidade de produção deve ter um programa sanitário contemplando as doenças infecto-contagiosas, não sujeitas a controlo oficial, e o controlo de parasitoses.
- A unidade de produção deve ter um plano de boas práticas de higiene, o qual contemple práticas de limpeza, desinfeção, desinsectização e desratização das instalações de armazenamento de alimentos ou de alojamento dos animais.

No caso das unidades avícolas, as mesmas obrigam-se a cumprir, os planos nacionais de controlo de salmonelas para frangos, reprodutoras e poedeiras comerciais do género *Gallus gallus* e perus.



## 7.7 Medicamentos

### Medicação e alimentos medicamentosos

- A prescrição e administração de alimentos medicamentosos deve ter em conta a legislação vigente que estabelece o regime jurídico do fabrico, colocação no mercado e utilização de alimentos medicamentosos para animais, e as regras relativas à prescrição médico-veterinária e receita veterinária.
- É proibida a medicação sistemática como prática preventiva, salvo se justificada por alguma circunstância especial e por prescrição veterinária, devendo neste caso ser objecto de registo em caderno de campo.
- Os animais objecto de tratamento terão uma marcação temporária durante o respectivo intervalo de segurança de administração de medicamentos e deverão ser isolados em caso de doença infecciosa, debilidade ou dificuldade de locomoção por motivo de lesão.
- É obrigatório assegurar que todos os animais presentes na unidade de produção são submetidos às operações de profilaxia segundo o plano definido a nível nacional ou regional.
- No caso de explorações de suínos, os alojamentos serão sujeitos a limpeza e desinfecção e terão um vazio sanitário de pelo menos 8 dias após a saída de cada lote de animais.
- Deve ser adoptado um programa de eliminação de cadáveres e outros subprodutos não destinados ao consumo humano.
- Todos os animais que entrem na unidade de produção devem ser objecto de isolamento, quarentena e observação.
- Armazenar os medicamentos, biocidas e produtos de uso veterinário de forma adequada, de forma a evitar o acesso indevido.
- O detentor da unidade de produção, obriga-se a possuir um livro de registo de medicamentos, ou um registo de medicamentos em suporte informático. O detentor da unidade de produção, obriga-se a dispor de um plano de profilaxia médica e sanitária e de um plano de boas práticas de higiene. O plano de profilaxia médica e sanitária e o plano de boas práticas de higiene, fazem parte integrante do caderno de campo.



## 7.8 Medidas sanitárias

Quando, por medidas sanitárias, seja necessário dispor por tipo de produção e por espécie animal afectada, de medidas de biossegurança, as instalações devem dispor de:

Um livro de registos de entradas na unidade de produção a fim de minimizar o risco de dispersão de doenças entre a exploração e as outras explorações, nomeadamente o controlo de pessoas, veículos e animais	Vestuário descartável para uso exclusivo das visitas	Os veículos devem ser estacionados fora do recinto da unidade de produção
---	--	---

## 7.9 Bem-estar animal

MANEIO	ALOJAMENTOS E BEM-ESTAR	REPRODUÇÃO
O manejo dos animais deve favorecer os ciclos naturais de reprodução	Assegurar a existência de equipamentos adequados que permitam o bem-estar dos animais e a segurança dos intervenientes, durante as manipulações decorrentes do seu manejo habitual e durante as cargas e descargas	É permitida a inseminação artificial e o transplante de embriões, mas as técnicas que induzam traumatismo ou sofrimento estão proibidas
A gestão zootécnica deve ter por base o manejo em lotes de acordo com a idade e ou estado reprodutivo, finalidade produtiva, e a utilização de parcelas ou instalações, de forma a reduzir situações que possam provocar danos, enfermidades ou sofrimento desnecessários	Dispor de abrigo natural ou artificial para protecção dos animais	A unidade de produção deve possuir e cumprir um plano de reprodução, o qual deve estar anexo ao caderno de campo
Realizar as intervenções (por exemplo descorna) sobre os animais só se necessárias e conforme os métodos adequados. No caso dos suínos, o corte de caudas e a castração tem que obedecer aos requisitos legais de protecção de suínos	As diversas instalações da unidade de produção devem dispor de arejamento suficiente	

## 7.10 Gestão e manejo dos efluentes

- Os efluentes zootécnicos devem ser objecto de maximização da valorização agrícola, na unidade de produção, a qual, sempre que exigido, deve estar associada a um plano de gestão de efluentes pecuários (actividades pecuárias em sistema de exploração intensivo com um volume de produção de efluentes superior a 200 m<sup>3</sup> ou 200 t/ ano).
- **Não é permitida** a exportação de efluentes pecuários, excepto em casos de impossibilidade temporária de incorporação, em que é permitida, até ao limite de 30% da quantidade, para os destinos legalmente previstos.



## 8. BIOSSEGURANÇA

Baseadas no princípio mais vale prevenir do que remediar, as medidas de biossegurança destinam-se a manter as doenças fora de grupos de animais ou a limitar a propagação da doença dentro de uma população animal.

As medidas de biossegurança são importantes para uma série de doenças, como exemplo a recente gripe aviária – uma doença viral altamente contagiosa, que afecta principalmente as aves de capoeira e outras aves. Em ocasiões raras, na sequência de um contacto próximo com aves infectadas, as pessoas também podem contrair o vírus. No início dos anos 2000, a estirpe H5N1 da gripe aviária asiática foi responsável por muitos surtos em todo o mundo, tendo os primeiros casos sido relatados no Sudeste da Ásia em 2003. Propagou-se depois para norte e no final de 2005 tinha chegado à Europa, afectando a Croácia, a Roménia, a Turquia, a Ucrânia e a parte europeia da Rússia. Muitos países africanos e do Médio Oriente começaram a anunciar casos confirmados em 2006 e a doença também foi detectada em aves selvagens numa série de Estados-Membros da UE e nos países dos Balcãs.

Um declínio do consumo de produtos de aves devido a graves preocupações quanto à segurança alimentar pode ter implicações significativas para a indústria da carne e da pecuária em geral. O aparecimento em 2003 de outro surto de gripe aviária altamente patogénica (vírus H7N7) nos Países Baixos levou à destruição de cerca de 30 milhões de aves, tendo os custos económicos directos desta operação sido avaliados em mais de 150 milhões de euros. A gripe aviária traduziu-se num grave golpe para a economia de alguns países do Sudeste da



Ásia onde a doença é endémica. A seguir aos surtos do H5N1 de 2003-2004, o prejuízo total em termos de produto interno bruto (PIB) resultante dos danos causados ao sector da criação de aves na Ásia ascendeu a quase 8 mil milhões de euros. E houve igualmente um custo humano: em Junho de 2008 havia 385 casos confirmados de pessoas afectadas pela gripe aviária e 243 mortes (Organização Mundial de Saúde).

Na Europa, a Comissão Europeia introduziu um conjunto de medidas comunitárias para combater esta doença e graças a estas medidas verificaram-se menos prejuízos nos sectores aviários europeus em comparação com os prejuízos sofridos pela Ásia.

A biossegurança é uma questão vital para os veterinários, agricultores e todas as entidades envolvidas na actividade agro-pecuária, que desempenham um papel fundamental na biossegurança dos animais de criação. Mas todos os cidadãos, de facto, podem ajudar a melhorar a biossegurança, onde quer que estejam, em especial quando viajam. Quando levamos os nossos animais de companhia para além fronteiras sem respeitar as normas rigorosas existentes em alguns países, como na EU, ou trazemos para casa carne ou produtos lácteos, arriscamo-nos a importar uma doença animal.

## 8.1. Biossegurança nas fronteiras

A biossegurança nas fronteiras também visa impedir as doenças animais de entrarem em qualquer país, através de remessas pessoais de carne e de produtos lácteos. Esta abordagem procura complementar as medidas e os sistemas existentes para controlar este risco no que se refere às importações comerciais.

Agentes patogénicos perigosos que causam doenças animais, como a febre aftosa e a peste suína clássica, podem estar alojados na carne e produtos lácteos. O surto de 2001 de febre aftosa no Reino Unido foi provocado muito provavelmente por importações ilegais de produtos animais contaminados que serviram depois para alimentar porcos, tendo custado ao país cerca de 12,5 mil milhões de euros!



A entrada de remessas pessoais de carne e de produtos lácteos em qualquer país, seja na bagagem do viajante ou sejam enviadas por correio para qualquer pessoa, também se arrisca a introduzir esses agentes patogénicos. É por isso que geralmente os viajantes não podem trazer consigo carne ou produtos lácteos.

Do mesmo modo, nalguns países podem existir doenças como a raiva em animais de companhia. Portanto, se um cão ou gato, por exemplo, for importado de um desses países – sem respeitar os procedimentos devidos e sem fornecer os documentos exigidos – existe o risco de essas doenças poderem ser importadas. No caso desta doença, logo que os seus sintomas aparecem nos animais ou nas pessoas, é fatal!

É por este motivo que a EU, por exemplo, impõe normas rigorosas quanto aquilo que os viajantes podem trazer e como podem trazer, no que se refere a produtos de origem animal e de animais domésticos.

Na União Europeia, a responsabilidade pela biossegurança nas fronteiras é partilhada pelas autoridades competentes dos Estados-Membros e pelos próprios viajantes. É às autoridades nacionais que cabe implementar as normas da UE sobre remessas pessoais de produtos de origem animal e animais de companhia. As informações devem ser comunicadas de forma eficaz aos viajantes para estes poderem respeitar as normas aplicadas pelos Estados-Membros. Além disso, devem ser plenamente utilizadas todas as medidas existentes para impedir e detectar remessas pessoais ilegais de carne e de produtos lácteos na bagagem dos passageiros, nos transportes ou mesmo quando enviadas por correio.

## 8.2 A biossegurança nas explorações

A biossegurança nas explorações traduz-se pela tomada de medidas para manter as doenças afastadas dos animais ou impedir a propagação da doença numa exploração. A biossegurança pode igualmente ajudar a melhorar a eficiência da exploração, com ganhos de produtividade e económicos. Nenhuma exploração é uma ilha isolada. As medidas de biossegurança em qualquer exploração podem ajudar a proteger as explorações vizinhas e as zonas rurais.



Embora não exista um programa de biossegurança que constitua uma solução para todos os casos, as estratégias gerais de biossegurança podem ser aplicadas a todos os animais e completadas por medidas adicionais adaptadas às espécies e ao sistema de criação de animais utilizado.

A diferença entre saúde e doença pode residir na biossegurança. E por isso os proprietários dos animais, que se preocupam verdadeiramente com a saúde, o bem-estar e a produtividade dos seus animais, levam a sério as medidas de biossegurança, não só porque sabem existir normas que têm de respeitar, mas porque sabem igualmente que há fortes razões económicas para prevenir as doenças. Estas medidas deviam por isso fazer parte da rotina diária dos agricultores e das suas decisões de gestão.

Para que as medidas de biossegurança sejam bem sucedidas na exploração, devem visar uma grande variedade de factores, designadamente:

- Plano sanitário elaborado e controlado por um veterinário;
- Isolamento dos novos animais introduzidos na exploração e dos animais doentes;
- Cuidados relativos à circulação de pessoas, animais e equipamentos;
- Utilização correcta da alimentação e prevenção da sua contaminação;
- Procedimentos e instalações de limpeza e desinfectação, incluindo pedilúvios e rodilúvios;
- Programa de controlo de insectos e roedores.

Embora a responsabilidade última pelas medidas de biossegurança pertença aos proprietários dos animais, é necessária uma abordagem colectiva para fazer face às medidas de prevenção e de biossegurança, uma vez que alguns agentes patogénicos podem facilmente propagar-se de uma exploração para outra. Isto quer dizer que toda a gente que está em contacto com os animais ou com as instalações, como por exemplo, as pessoas que fornecem a alimentação ou os veterinários, inseminadores, etc., deve respeitar os procedimentos adequados para impedir a eventual introdução de agentes patogénicos e manter os animais saudáveis.



## 9. SAÚDE PÚBLICA VETERINÁRIA

Em 2002 a FAO, a OIE e a OMS definiram a saúde pública veterinária como “O aporte ao bem-estar físico, mental e social das pessoas, mediante o conhecimento e a aplicação da ciência veterinária”

Além da importância da saúde pública veterinária na produção e no consumo de alimentos de origem animal, esta especialidade também se encarrega das zoonoses, das doenças profissionais e da higiene do meio ambiente em relação aos animais.

Uma das estratégias para o controle da transmissão de zoonoses é a informação à comunidade sobre estas doenças e a sua prevenção, uma vez que elas estão muito ligadas a práticas correntes, ou mesmo a falta de condições de higiene, quer a nível da exploração animal, quer a nível da manipulação de alimentos. A saúde pública veterinária nos países em desenvolvimento necessita de concentrar o seu trabalho no âmbito da comunidade e, eleger programas cujas prioridades sejam estabelecidas, levando em consideração a importância das distintas doenças a partir de uma avaliação dos riscos.

Estes programas são bem-sucedidos na medida em que os médicos veterinários participam em grupos multidisciplinares e os programas de saúde pública veterinária adaptam-se às circunstâncias predominantes. Também é necessário levar em consideração os aspectos ecológicos, culturais, sociais e éticos na aplicação dos programas de controlo veterinário e sanitário.



## 9.1 A importância do veterinário

Como responsável pelo manejo sanitário dentro de uma exploração, o veterinário interfere não só com os elementos relativos ao ecossistema de produção animal como ainda com o factor humano.

Existe cada vez mais a necessidade de os veterinários dedicarem a sua atenção no estudo e análise dos problemas de saúde e sanidade animal.

O medido veterinário, tanto o dos serviços oficiais como o que se dedica à prática privada, deve ter plena consciência do seu papel na protecção da saúde humana. Na realidade actual, a medicina veterinária tem necessidade de maior integração com a comunidade rural, para favorecer o seu desenvolvimento, a fim de que esta alcance melhores condições de vida.

Na generalidade, o papel do veterinário na biossegurança, tanto a nível da exploração como nas fronteiras, consiste em ensinar e dar apoio aos agricultores e viajantes nos seus esforços para impedir as doenças. Em especial, pode ajudar os agricultores, por exemplo, a integrarem as medidas de biossegurança na sua vida diária e explicar aos proprietários de animais de companhia as normas para viajarem com os seus animais.

O veterinário deve procurar verificar se os agricultores seus clientes estabeleceram e estão a aplicar medidas eficazes de biossegurança, prestando informações adequadas e respeitando os seus pontos de vista e confidencialidade. Isto implica igualmente responder imediata e plenamente e de forma cortês às suas perguntas, queixas e críticas. Assim o agricultor sentir-se-á à vontade para lhe pedir conselhos e para o informar se sentir a presença de uma doença animal que tenha de ser comunicada. Este aspecto é fundamental, porque a comunicação precoce de uma doença facilita uma resposta rápida, que pode ajudar a impedir um surto em larga escala.



Deve caber também ao veterinário a responsabilidade de assegurar a maior protecção da saúde pública e de consciencializar os proprietários de animais das suas responsabilidades em relação à população. As normas para importar animais de companhia, sobretudo na UE, parecem ser complexas e difíceis de entender pelos proprietários destes animais. Como os veterinários funcionam como intermediários de informação, é aconselhável, por conseguinte, ensinar e aconselhar esses proprietários sobre os regulamentos de uma forma fácil de compreender.

### **O veterinário e os animais**

Deve esforçar-se por assegurar o bem-estar e a saúde dos animais que estão ao seu cuidado, qualquer que seja a área da profissão de veterinário em que trabalhe. Isto deve ser absolutamente reconhecido. Um bem-estar adequado dos animais pode desempenhar um papel fundamental na prevenção das doenças e limitar a sua propagação.

### **O veterinário e os medicamentos**

Deve compreender e respeitar as suas obrigações legais em relação à prescrição, conservação, utilização, fornecimento e eliminação de medicamentos. Isto inclui explicar claramente aos agricultores como se devem utilizar e conservar os medicamentos prescritos. Além disso, deve registar e tratar qualquer problema relacionado com o manuseamento ou a administração de medicamentos de acordo com os princípios e requisitos gerais da farmacovigilância.

### **O veterinário e as autoridades competentes**

Muitas vezes o veterinário é o elo de ligação entre os proprietários de animais e as autoridades competentes. Independentemente da área da profissão de veterinário em que se insere, é conveniente fomentar e esforçar-se por manter boas relações com as autoridades competentes. Deve preencher, sempre que for exigido, com prontidão e de acordo com as instruções dadas, as obrigações de serviço público que realiza por conta das autoridades competentes, por exemplo comunicando qualquer doença de participação obrigatória.



### **O veterinário e o pessoal**

As doenças podem ser propagadas pelas pessoas através do vestuário, do calçado ou das mãos. É muito importante, por isso, que todo o seu pessoal e as pessoas com quem trabalha compreendam o significado da biossegurança e das medidas que aplica. Deve certificar-se de que todas essas pessoas mantêm um elevado nível de higiene e limpeza.

### **O veterinário e as instalações e equipamentos**

As doenças também se podem propagar entre animais ou explorações indirectamente, através da sujidade das instalações ou equipamentos. Atendendo a que obviamente há animais doentes que entram no seu consultório de veterinário, é fundamental proceder a uma limpeza e desinfeção rigorosas para impedir a propagação de doenças aos animais da consulta seguinte. A limpeza e/ou desinfeção das suas instalações e equipamento deve por isso ser planeada e documentada e respeitar as regras de higiene.

## **9.2 O agricultor e a biossegurança**

A implantação de medidas de biossegurança é mais fácil do que pode parecer. Existem pequenos passos que o agricultor pode adoptar para manter a doença afastada dos seus animais. A biossegurança baseia-se em conceitos de simplicidade, em que cada gesto ou uma simples medida de higiene é essencial para o seu sucesso global.

As regras a seguir indicadas (12), integradas e cumpridas na rotina diária da exploração, podem fazer a diferença entre saúde e doença. Uma boa estratégia de biossegurança também pode ajudar o agricultor a aumentar a satisfação do seu trabalho, a produtividade e a eficácia, com os consequentes ganhos económicos.

Sendo seguidas estas regras, existe biossegurança, asseguram-se animais saudáveis e uma actividade mais viável e rentável.



<p><b>1 - VISITANTES - DEIXAR AS DOENÇAS À PORTA</b></p>	<p>As pessoas podem alojar e transportar agentes que podem ser propagados aos animais através do calçado ou do vestuário, por exemplo. Isto aplica-se ao agricultor e à sua família quando regressam a casa depois de estarem no exterior. Mas os visitantes podem constituir um problema maior. Qualquer contacto com os seus animais deve ser minimizado. Chame-lhes a atenção e explique as suas preocupações com a prevenção de doenças, de modo que eles respeitem as suas medidas e apliquem boas práticas de higiene. E não se esqueça que os animais de companhia também podem propagar doenças.</p>
<p><b>2 - LIMPEZA E DESINFECÇÃO</b></p>	<p>Todos os pormenores são importantes. As doenças podem propagar-se entre animais ou instalações de forma indirecta, através do vestuário, calçado ou das mãos das pessoas. As pessoas devem usar fatos-macaco e calçado limpos quando entram na exploração. O vestuário e o calçado de protecção devem ser retirados, limpos e lavados e passados a ferro ou eliminados depois de utilizados.</p>
<p><b>3 - NÃO MISTURAR ANIMAIS SELVAGENS E DE CRIAÇÃO</b></p>	<p>As aves e os animais selvagens podem propagar doenças aos animais de criação transportando agentes infecciosos, por exemplo nas patas ou nos seus sistemas digestivos. Os dejectos de roedores podem contaminar a alimentação dos animais, enquanto os insectos podem propagar doenças a outros animais. Por tal razão o melhor é reduzir ao mínimo o contacto entre animais selvagens e animais de criação, aplicar programas eficazes de luta contra pragas e insectos e proteger a alimentação dos seus animais de qualquer possível contaminação.</p>
<p><b>4 - ALIMENTAÇÃO E ÁGUA DOS ANIMAIS SÃO ELEMENTOS ESSENCIAIS DA PREVENÇÃO DE DOENÇAS</b></p>	<p>Os alimentos e os sistemas de alimentação e nutrição dos animais devem fazer parte integrante do planeamento da biossegurança. O meio mais vulgar de contaminação da alimentação ou das zonas de alimentação dos animais é através do equipamento da exploração utilizado para carregar o estrume. Evite carregar os alimentos dos animais com o mesmo equipamento utilizado para carregar o estrume. Além disso, a qualidade da água utilizada, a limpeza dos sistemas de abastecimento de água e a forma como os alimentos são armazenados são elementos importantes da prevenção de doenças.</p>
<p><b>5 - TRANSPORTE ANIMAL</b></p>	<p>O transporte de animais pode propagar doenças animais e zoonoses, por isso certifique-se de que quando transporta os seus animais eles viajam com animais num estado de saúde semelhante; evite misturar animais desconhecidos e previna-se contra as fugas do veículo. Também é importante aplicar medidas de biossegurança mesmo quando já não estão animais nas instalações, porque os agentes causadores de doenças e os seus vectores podem persistir depois de os animais serem retirados.</p>
<p><b>6 - LIMPEZA DO EQUIPAMENTO E OS VEÍCULOS</b></p>	<p>Pode reduzir a propagação de doenças assegurando que as suas instalações estão arrumadas, limpas e desinfectadas. Isto ajudará igualmente a evitar que as aves e os animais selvagens sejam atraídos para o local e entrem nos edifícios e nas instalações. O equipamento, incluindo o da água e da alimentação, deve estar sempre bem conservado e limpo. Além disso, os veículos – incluindo os carros particulares dos proprietários e dos visitantes – podem propagar material contaminado nos pneus. É por isso que no caso de um surto de doença todos os veículos que entram ou saem das suas instalações devem ser limpos e desinfectados na totalidade.</p>



<p><b>7 - AGRICULTORES E VETERINÁRIOS - PARCEIROS NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS!</b></p>	<p>A constituição de uma boa parceria veterinário-agricultor permitir-lhe-á ser mais eficiente, através da implementação de um planeamento regular do efectivo pecuário, o que permite identificar os resultados correctos ou fracos e melhorar a saúde e o bem-estar dos seus animais. Os veterinários podem apoiá-lo e aconselhá-lo. Trabalhar em conjunto deve permitir dar resposta rápida a quaisquer problemas, o que pode ajudar a impedir um surto em larga escala.</p>
<p><b>8 - ANIMAIS DOENTES - COMUNICAR O MAIS RAPIDAMENTE POSSÍVEL</b></p>	<p>Algumas doenças podem propagar-se muito rapidamente, por isso a sua detecção precoce e a comunicação da existência de animais doentes é essencial para impedir surtos de doença em larga escala. Esteja sempre vigilante, procurando sinais de doença nos seus animais e se suspeitar de uma doença consulte o seu veterinário o mais depressa possível. Vale mais ser cuidadoso e não arriscar.</p>
<p><b>9 - MEDICAMENTOS - USÁ-LOS COM REGRA E DISCERNIMENTO</b></p>	<p>Os medicamentos veterinários, como antibióticos, vermífugos (anti-helmínticos) etc., podem salvar a vida dos seus animais, mas têm de ser utilizados de forma responsável. Não se esqueça de registar a utilização dos seus medicamentos e de respeitar os intervalos de segurança. Se detectar uma reacção adversa, informe o seu veterinário. Além disso, a vacinação pode constituir um método eficaz de prevenção contra certas doenças, permitindo a produção de alimentos saudáveis.</p>
<p><b>10 - CUIDE DOS ANIMAIS</b></p>	<p>Os animais são seres sensíveis e o seu bem-estar e saúde estão rigorosamente associados. A forma como os animais são criados e mantidos, como novos animais são introduzidos no efectivo e como os animais doentes são tratados pode ter um impacto significativo na biossegurança. Uma gestão adequada e boas condições de estabulação são instrumentos essenciais para manter os seus animais saudáveis e satisfeitos.</p> <p>A saúde dos cães que acompanham os rebanhos ou que permanecem na quinta é de especial importância também no contexto da biossegurança, quer na perspectiva da saúde do Homem quer da saúde dos animais de produção. A vacinação e desparasitação destes e o seu acompanhamento e higiene são aspectos que não devem ser descuidados. Para além desta questão, os cães abandonados ou vadios, sobretudo em matilha, constituem um problema, pois assumem comportamentos agressivos e de ataque ao Homem e aos outros animais.</p>
<p><b>11 - IDENTIFICAÇÃO E REGISTO - O RASTREIO AJUDA A CONTROLAR AS DOENÇAS</b></p>	<p>Uma boa conservação dos registos inclui a identificação e o registo adequados dos animais. Trata-se de uma operação obrigatória na UE e deve ser usada em qualquer exploração, permitindo que os animais sejam localizados e rastreados para fins veterinários, o que tem uma importância fundamental para lutar contra as doenças infecciosas. No caso de surto de uma doença, a localização precisa de todo o efectivo é essencial para aplicar medidas eficazes de controlo e de erradicação de vírus altamente contagiosos. Do mesmo modo, se ocorrer um surto, será de facto muito útil saber quem esteve na sua exploração. Isto pode ser feito mantendo um registo dos seus visitantes e das datas das suas visitas em vez de contar apenas com a sua memória.</p>
<p><b>12 - ANIMAIS + HUMANOS = UMA SÓ SAÚDE</b></p>	<p>Os seres humanos sempre coabitaram com animais e esta ligação trouxe-nos muitos benefícios. No entanto, não está isenta de riscos; muitas das actuais doenças emergentes são zoonoses – isto é, afectam tanto os animais como as pessoas. Garantir que estas doenças nunca ocorrem pode não ser um objectivo completamente realista, mas com esforço e a atitude correcta, poderemos avançar muito para obter o mais elevado nível de saúde e de bem-estar tanto dos animais como das pessoas.</p>



### 9.3. A biossegurança e o viajante

Os viajantes têm um papel muito importante na biossegurança quando introduzem produtos de origem animal ou animais de companhia em qualquer país.

Transportar remessas de carne e de produtos lácteos ou outros alimentos, continua a constituir uma verdadeira ameaça para a saúde animal. Sabe-se, por exemplo, que agentes patogénicos perigosos que causam doenças animais, como a febre aftosa e a peste suína clássica, podem estar alojados na carne e nos produtos lácteos. Portanto, esses agentes patogénicos podem ser introduzidos, se a carne e os produtos lácteos forem importados de países onde tais agentes circulam.

Nalguns países podem existir doenças como a raiva. A raiva é uma doença que pode ser fatal se não for prevenida com um tratamento rápido e é sempre fatal quando aparecem os sinais clínicos. A doença propaga-se normalmente aos humanos a partir dos animais através de um arranhão ou de uma mordedura.

Os casos de raiva na UE afectam principalmente os animais provenientes de países fora da UE onde é endémico um certo tipo urbano de raiva. Quando se importa um cão ou um gato de um desses países – sem respeitar os procedimentos correctos – arrisca-se a importar essas doenças e a colocar os seus amigos e familiares e a si próprio em risco.

É por estas razões que a UE tem normas rigorosas sobre o que o viajante pode trazer e como, no que se refere a produtos de origem animal ou a animais vivos. Estas normas permitem-lhe ter um papel crucial na prevenção da entrada e propagação de doenças na UE.



## 10. SAÚDE E BEM-ESTAR ANIMAL

A manutenção de um bom estado sanitário é o principal requisito e o mais acessível para o efectivo bem-estar dos animais.

No conjunto de medidas que asseguram e protegem a saúde dos animais incluem-se a boa higiene, bom maneio e ventilação eficiente, bem como um programa profiláctico adequado.

Deverá ser assegurado, no entanto, que apenas são usados produtos veterinários autorizados.

O plano sanitário e de bem-estar deverá também incluir, no mínimo:

- Soluções relativas à biossegurança na exploração (como por exemplo, controlo de roedores) e durante o transporte;
- Procedimentos quanto aos animais que entram de novo na exploração;
- Todos os programas de erradicação de doenças, como a tuberculose e a brucelose, entre outros;
- Programas de vacinação;
- Procedimentos relativos ao isolamento;
- Programas de controlo de parasitas internos e externos;
- Monitorização das coxearas (claudicações) e cuidados com os cascos (unhas) dos animais;
- Procedimentos de rotina, como a colocação de marcas auriculares;
- Programa de controlo de mamites (mastites).

### 10.1 Doenças de notificação obrigatória

O produtor deve, simultaneamente à instalação de uma exploração animal estar ciente, o que pode fazer junto do seu veterinário assistente, das obrigações oficiais no âmbito da saúde animal, nomeadamente, legislação e a identificação dos órgãos oficiais da zona geográfica onde se insere.



Se existirem suspeitas de que qualquer animal está a sofrer devido a uma doença de notificação obrigatória, o proprietário tem o dever legal de o comunicar aos serviços oficiais de agricultura da área da sua exploração.

Através do médico veterinário ou dos Serviços Oficiais de Veterinária poderão ser obtidos esclarecimentos adicionais.

## 10.2 Animais doentes e feridos

Os animais doentes ou feridos deverão ser isolados em locais apropriados, e, caso necessário, com camas confortáveis.

Deverão identificar-se precocemente as situações de lesão, doença ou sofrimento, apresentadas pelos animais, e quando necessário, isolá-los para tratamento e consultar um veterinário, que deverá pronunciar-se quanto aos cuidados específicos a seguir, de acordo com o diagnóstico definido. E, sobretudo assegurar-se que não se trata de doenças incluídas no ponto anterior.

Todas as explorações devem dispor de um local que permita o isolamento de um animal doente. Este recinto deverá ter uma entrada suficientemente larga, para permitir a fácil condução dos animais.

Quando se moverem animais doentes ou feridos, deverá assegurar-se de que é minimizado o stress e são evitados sofrimentos desnecessários.

Estes locais deverão ser de fácil acesso, de modo a que o tratador possa verificar a condição e o estado de saúde do animal regularmente.

Deverá existir disponibilidade de água potável abundante nestes recintos e comedouros adequados para fornecimento de alimentos.

Preferencialmente, deverá também existir a possibilidade de ordenhar as vacas, se for esta a espécie animal, no interior deste tipo de recintos, caso venha a ser necessário.

Se um animal apresentar lesões ou sofrimento, não responder ao tratamento e não puder ser transportado sem lhe causar sofrimento adicional, deve ser abatido.



## 10.3 Manutenção de animais doentes e cuidados de enfermagem

Deve ser mantido um registo de:

- Identificação correcta do animal doente/bando;
- Data dos primeiros sintomas/alterações;
- Todos os tratamentos médicos ministrados aos animais - livro de registos de medicamentos;
- Percentagem de mortalidade.

Os registos deverão ser mantidos:

- Por um período de pelo menos três anos a partir da data na qual o tratamento médico foi administrado, ou da data de inspecção, dependendo do caso, e deverá ser colocado à disposição de qualquer pessoa autorizada que esteja a realizar uma inspecção ou que o necessite;
- Só é possível a utilização de medicamentos veterinários autorizados;
- Qualquer medicação deve ser prescrita por um médico veterinário;
- Deverão manter-se registos completos de todos os medicamentos adquiridos, incluindo o local de compra;
- Os registos devem ser mantidos, pelo menos durante três anos, e devem incluir:
  - » A data em que se efectuaram os tratamentos;
  - » A quantidade de medicamentos que foram utilizados;
  - » O animal ou grupo de animais que foram tratados;
  - » Se se tratar de vacas leiteiras com mamite, qual o quarto mamário afectado.

## 10.4 Animais caídos

Quando um animal cai, isto se por qualquer razão (por exemplo no pós-parto) após ter-se deitado não é capaz de se erguer, o mais importante é a identificação imediata da causa, o que pode ser crucial para a recuperação do animal. Quando a experiência indicar, que o estado do animal exige uma intervenção médica, deverá ser providenciado tratamento de acordo com o conselho do médico veterinário.



A probabilidade de recuperação poderá ser incrementada se lhe forem providenciados cuidados adequados no período inicial, tais como, uma zona seca de descanso confortável, com acesso a comida e água. Deverá incluir mudanças de posição frequentes para se assegurar de que o animal não está a descansar sobre o mesmo lado ou perna, o que poderia levar a danos musculares irreversíveis.

Quando, por exemplo, há uma história de trauma devido a queda ou escorregamento, um veterinário deverá determinar a extensão da lesão.

Quando o prognóstico de recuperação for mau, não deverá ser adiada uma intervenção atempada, abatendo humanamente o animal.

Não deverão ser feitas tentativas para içar animais caídos, antes de uma avaliação por um veterinário, de forma que desse procedimento não advenha sofrimento adicional ao animal.

Não devem ser transportados quaisquer animais de um modo que cause ou seja provável causar lesão ou sofrimento desnecessário.

Nenhuma pessoa transportará qualquer animal, excepto se estiver assegurado que o animal está em forma suficiente tendo em conta a viagem prevista, e se foram tomados os cuidados apropriados para o seu cuidado durante a viagem e à chegada, no destino.

Um animal não poderá ser considerado apto para a viagem se estiver doente, ferido, enfermo ou fatigado e for previsível que a viagem lhe cause sofrimento desnecessário.

Assim como, se for provável, que dê à luz durante o transporte, que tenha dado à luz nas 48 horas que antecedem o transporte, uma vez que antes das 48 - 72 horas, o animal recém-nascido tem o umbigo por cicatrizar.

Só se poderá transportar um animal em má condição física se o dirigir a um médico veterinário para tratamento ou diagnóstico, ou ao local mais próximo de abate, e mesmo assim, apenas se for efectuado de um modo que não cause ao animal ainda mais sofrimento.

O abate humanitário na exploração poderá ser executado por alguém que esteja devidamente treinado e seja competente, tanto nos métodos, como no uso do equipamento de abate, sempre que o médico veterinário o autorize e não haja limitação legal para o fazer.



# 11. DOENÇAS ANIMAIS E ZOONOSES

## 11.1 Vias de transmissão de doenças

Uma doença infecciosa é o resultado da invasão de um hospedeiro por um microrganismo patogénico, causando doença ou não. A sobrevivência dos agentes infecciosos depende da sua eficaz transmissão a um ser susceptível e, da sua replicação neste. Neste contexto, é importante conhecer as formas de transmissão e manutenção da infecção e as condições ecológicas, no meio ambiente, que favorecem a sobrevivência e a transmissão dos agentes infecciosos.

A transmissão pode ser horizontal ou vertical. A transmissão horizontal efectua-se dentro da mesma população, de uma parte desta a outra. A vertical, quando se transmite de mãe a filho através da placenta (mamífero) ou do ovo (nas aves, peixes, répteis, artrópodes), denominando-se de transmissão congénita. São exemplos a salmonelose, a ascarirose e a tuberculose.

A transmissão horizontal pode ser directa ou indirecta.

- **Transmissão directa** - Um hospedeiro vertebrado infectado transmite o agente microbiano a outro hospedeiro vertebrado susceptível, por contacto físico (p.ex.: raiva, brucelose, carbúnculo hemático, sarnas, microsporidioses, tricofitoses).
- **Transmissão indirecta** - Pode ocorrer através de diferentes vias, implicando a existência de um veículo intermediário, vivo ou inanimado, que transmite a infecção entre o hospedeiro infectado e um hospedeiro susceptível. A transmissão indirecta pode ocorrer por meio de um ser vivo de espécie distinta do hospedeiro inicial que eliminou o agente viável (bactéria, vírus, parasita, riquetsia, etc).



- » **Alimentos** – p.ex.: leptospirose, botulismo, carbúnculo hemático, brucelose, tuberculose, salmoneloses, teníases, triquinelose, toxoplasmose.
- » **Secreções (urina, lágrimas, leite)** – p.ex.: raiva, brucelose.
- » **Fómitos** (objectos inanimados, como por exemplo utensílios, botas, roupa, baldes, etc) – p.ex.: leptospirose, peste, sarna, brucelose.
- » **Artrópodes** (mosquitos, culicídeos, carraças) p.ex.: febre-amarela, peste, tifo, encefalomielite equina e mixomatose.

## 11.2 Hospedeiros e vectores

Hospedeiro é o ser capaz de ser infectado por um agente infeccioso.

**Hospedeiro definitivo** - aplica-se ao ciclo de vida dos vermes – quando o ser vivo alberga a forma adulta do parasita. p.ex.: *Taenia pisiformis* no cão.

**Hospedeiro intermediário** - aplica-se ao ciclo dos vermes – quando o ser vivo alberga a forma larvar ou a fase do ciclo do parasita em que há reprodução assexuada.

**Reservatório** - ser onde vive e se multiplica naturalmente um agente infeccioso, resultando numa fonte habitual de infecção para outros animais. O termo também é usado sem ser em seres vivos; por exemplo aplica-se ao solo, no caso do carbúnculo, como fonte de esporos.

**Vector** - é um ser animado que transmite activamente um agente infeccioso. São animais invertebrados. Podemos considerar que há vectores mecânicos – a mosca e vectores biológicos, em que o agente infeccioso/parasitário alberga uma fase obrigatória do ciclo do parasita, por exemplo multiplicação (p. ex. a carraça no caso dos hemoprotozoários).

**Portador** - é aquele hospedeiro que não apresenta sintomas de uma doença mas que elimina a forma viável do agente infeccioso e, que portanto, é capaz de contagiar um hospedeiro susceptível. Isto pode acontecer como fase de evolução para a cura de uma doença. Por exemplo, o Homem, após a cura de uma salmonelose, continua a eliminar o agente nas fezes por alguns meses e, portanto a transmitir a doença.



## 11.3 Vias de infecção

As vias de entrada de um agente microbiano ou parasitário podem ser as seguintes:

- Via oral - ingestão;
- Via respiratória - inalação;
- Através da pele - picada, mordedura, corte;
- Via ocular;
- Via mamária (ascendente do canal do teto);
- Via genital;
- Via iatrogénica (fazer incisões com instrumentos contaminados, p. ex. agulhas).

## 11.4 Prevenção

### Profilaxia

Dentro do termo profilaxia podemos fazer a distinção entre profilaxia médica e profilaxia sanitária. A profilaxia médica pretende conferir aos animais maior resistência contra as doenças, através de meios médicos como soros e vacinas. Esta profilaxia é mais cómoda e mais bem aceite pelo produtor, porque é de resultados mais seguros, quando aplicada a tempo e criteriosamente, e de eficiência mais rápida que a profilaxia sanitária. Não é, porém, de aplicação geral porque nem para todas as doenças infecto-contagiosas há vacinas eficazes e seguras e tem o inconveniente de prejudicar, às vezes, práticas de diagnóstico.

A profilaxia sanitária actua em meio infectado e visa principalmente isolar o foco infeccioso, e depois extingui-lo. Consiste em inserir medidas numa exploração de modo a opor barreiras à progressão das doenças contagiosas, adoptando um conjunto de regras. A primeira medida imposta neste campo advém da declaração obrigatória da doença e da comunicação à autoridade sanitária. Esta medida origina alguns problemas para os produtores, uma vez que pode levar à interdição do trânsito dos animais e dos produtos, e como consequência a desvalorização e inutilização da produção.

A segunda medida é o isolamento dos animais doentes ou suspeitos da doença. Assim, evita-se a transmissão a outros animais, colocam-se as explorações sob



sequestro para que destas não saia ou entre algum animal, objecto, dejecto, ou qualquer outro material.

Os animais com doenças incuráveis ou contagiosas que fazem parte do plano nacional de erradicação de doenças e que constituem perigo para os efectivos de uma exploração, região ou país, são abatidos. Esses animais devem ser rapidamente eliminados, uma vez que podem ser uma fonte de contágio. Depois de eliminados os animais, segue-se a desinfecção dos locais, com um desinfectante próprio.

A medicina preventiva é um trabalho que exige cooperação perfeita entre o criador, o veterinário e os serviços oficiais.

Enquanto a profilaxia médica actua sobre o próprio organismo sensível, ao emprestar-lhe elementos de defesa específica, a profilaxia sanitária procura modificar o meio externo veiculador do contágio, estancar as fontes de onde este deriva e aniquilar os agentes causais das doenças.

Um dos principais objectivos da higiene e sanidade em ruminantes é a erradicação da brucelose, vulgarmente conhecida como febre de malta, aborto epizóotico, febre ondulante, febre mediterrânea, e que está espalhada por todo o mundo. É uma das mais importantes patologias veterinárias, tendo sido nos últimos anos, uma doença muito abordada, não só pelo facto de ser uma zoonose, como também pelas consequências económicas que trás para uma exploração pecuária.

Em suma, a higiene e sanidade em explorações pecuárias são dois conceitos fundamentais para um funcionamento óptimo de uma exploração agrícola moderna. Um criador atento deve reunir esforços no sentido preventivo e de uma forma regular para que o seu efectivo animal seja uma variável constante e não uma fonte de problemas médico – sanitários.

### **Profilaxia sanitária**

Conjunto de medidas oficiais ou privadas, que têm por objectivo impedir a entrada ou disseminação de agentes infecciosos de um animal infectado a outros sãos, actuando essencialmente a nível do meio ambiente e dos microrganismos. São indicadas algumas das medidas de profilaxia sanitária mais utilizadas:



**Uso de Indumentária higiênica** - Normalmente usa-se uma bata ou fato-macaco. O seu uso é obrigatório quando se lida com animais.

**Declaração obrigatória de doença e comunicação à autoridade sanitária** - Pode levar à interdição do trânsito dos animais e dos produtos, e como consequência a desvalorização e inutilização da produção.

**Isolamento** - Separação ou isolamento dos animais doentes ou suspeitos da doença.

**Rastreio** - Operações realizadas com o fim de identificar animais com um ou vários processos infecciosos determinados. Em algumas espécies é obrigatório o rastreio de determinadas doenças, como por exemplo:

- **Bovinos** - Brucelose, leucose, tuberculose e peripneumonia.
- **Ovinos e caprinos** - Brucelose.

**Sequestro** - Isolamento e observação regular do animal por um médico-veterinário, durante um certo período de tempo.

**Quarentena** - Isolamento de animais adquiridos ou provenientes de outras explorações, em parques ou locais separados da exploração para análise regular e detecção de doenças ou qualquer anomalia.

**Vazio sanitário** - Não ocupação de alojamentos ou parques de animais durante um determinado tempo. Segue-se a uma lavagem e desinfecção.

**Cordão sanitário** - Formação de fronteiras convencionais, destinadas a prevenir a entrada de animais provenientes de um território infectado num território são.

**Pedilúvio** - Recipiente contendo solução desinfectante para desinfecção das botas e sapatos.

**Rodilúvio** - Recipiente contendo solução desinfectante para desinfecção das rodas dos veículos.

**Lavagem** - A lavagem diminui a carga microbiana, a matéria orgânica e gordura das instalações ou locais de trabalho. O uso de detergentes, água quente, escovas, etc., torna a lavagem mais eficiente.

**Desinfecção** - Redução do número de microrganismos a um nível seguro, através de agentes químicos ou agentes físicos desinfectantes.



**Desinsectização** - Operações praticadas para diminuir e controlar os insectos numa exploração. Devem ser efectuadas regularmente, sobretudo nas épocas de maior calor.

**Desparasitação** - Eliminação dos parasitas adultos ou ovos do organismo do hospedeiro. Pode ser interna ou externa, caso sejam endoparasitas ou ectoparasitas respectivamente.

**Occisão** - Abate compulsório de animais por doença ou acidente.

**Eliminação de cadáveres ou órgãos** - Eliminação de animais mortos ou órgãos por cremação ou enterramento. Esta operação deve ser efectuada longe da exploração e afastada de casas e fontes de água.

**Controle de roedores ou desratização** - Processo pelo qual se consegue uma redução ou controlo do número de ratos.

Vigilância Sanitária é definida como um conjunto de acções capaz de eliminar, diminuir ou prevenir riscos para a saúde (estudo das zoonoses) e de intervir nos problemas sanitários decorrentes do meio ambiente, da produção e circulação de bens e da prestação de serviços de interesse da saúde, abrangendo:

- Controlo de bens de consumo que, directa ou indirectamente se relacionam com a saúde, compreendidas todas as etapas e processos, de produção ao consumo;
- Controlo da prestação de serviços que se relacionam directa ou indirectamente com a saúde;
- Controlo das zoonoses de maior importância em saúde pública.

Portanto, tendo em vista as principais actuações da Vigilância Sanitária, vamos entrar no estudo das zoonoses que são doenças ou infecções que mais nos interessam e que passaremos a estudar.

## 11.5 Conceito de zoonose

Desde os primórdios da história, o homem começou a perceber que era susceptível de adquirir doenças dos animais. Os hebreus da época de Moisés (séc. XV A.C.) por exemplo, já conheciam a raiva e sabe-se que existia entre eles um dito popular que dizia: "Ninguém acreditará no homem que disser ter sido mordido por um cão raivoso e ainda esteja vivo". Referências a várias doenças e à sua transmissão ao homem existem nos escritos de Aristóteles e Hipócrates, que



viveram no século IV A.C. Virgílio, poeta romano do século I A.C., reconheceu ser o carbúnculo hemático (Anthrax) no homem transmitido pela tosquia de carneiros mortos pela doença. Todavia, foi somente após a descoberta das características de certas bactérias e outros organismos interiores, que se puderam estabelecer analogias entre muitas doenças contagiosas do homem e dos animais.

O vocábulo **Zoonose** foi introduzido na literatura médica pelo médico alemão *Rudolf' Wirchow*, no século XIX, para caracterizar as doenças animais que podiam ser transmitidas ao homem.

Etimologicamente a palavra é originária do grego, sendo que o seu prefixo “zoon” significa animal e o sufixo “nosos” doenças, traduzindo-se literalmente por doenças animal. Embora a palavra não reflecta bem este sentido, o vocábulo ficou consagrado pelo uso, passando a ser, naturalmente, utilizado nas ciências médicas. A amplitude do termo gerou inúmeras discussões com a finalidade de classificar de uma maneira mais racional e significativa, as zoonoses. Assim, em 1966, durante a realização do “3º Encontro de Peritos em Zoonoses da Organização Mundial da Saúde”, conseguiu-se chegar a um consenso, definindo-se as zoonoses como:

**“As doenças e infecções naturalmente transmissíveis entre os hospedeiros vertebrados e o Homem”.**

A presença dos vocábulos “doença” e “infecção” tem a finalidade de enfatizar as condições que um hospedeiro poderá apresentar, isto porque o animal infectado pode não evidenciar manifestações clínicas ou sintomas que permitam a sua identificação no meio, ao contrário do animal doente, o qual manifestará evidências de alterações orgânicas.

Assim, na febre Q, por exemplo, os bovinos podem constituir-se em fontes de infecção para o homem, observando-se neste hospedeiro (homem) manifestações clínicas (sintomas) decorrentes da acção patogénica da rickettsia, responsável pela doença (*Coxiella burnetti*).

O mesmo raciocínio se aplica à raiva silvestre, em que os morcegos hematófagos constituem reservatório para o vírus da doença, não apresentando por norma sintomas de infecção, mas com capacidade de transmiti-lo a outros animais e ao próprio homem.

As zoonoses na actualidade constituem os riscos mais frequentes e mais temíveis a que a humanidade está exposta, sendo descritas neste contexto um número próximo das 180.



A procura cada vez maior de alimentos de origem animal, provocando implicitamente o aumento de explorações animais, constitui factor decisivo para aumentar os riscos de exposição às zoonoses. Outro factor a ser ponderado diz respeito ao hábito de criar em casa “animais de estimação” tais como cães, gatos, aves ornamentais, hamsters e até pequenos símios, contribuindo para aumentar ainda mais este tipo de risco. Por outro lado, os modernos meios de transporte rodoviário, ferroviário, marítimo e aéreo favorecem a disseminação destas doenças através da condução acidental de vertebrados (reservatórios) ou invertebrados (vectores) de uma região endémica a outra indemne. Da mesma forma, a comercialização de animais e a sua importação ou exportação, ou a sua deslocação para feiras ou exposições, aumenta a probabilidade de transmissão destas infecções.

De acordo com a sua gravidade, podemos dividir teoricamente as zoonoses em três grandes grupos:

1 IGUALMENTE GRAVES PARA O HOMEM E PARA OS ANIMAIS	2 GRAVES PARA O HOMEM E RARAMENTE (OU LIGEIRAMENTE) PREJUDICIAIS À SAÚDE ANIMAL	3 QUE RARAMENTE AFECTAM O HOMEM, MAS PROVOCAM GRAVES EPIZOOTIAS OU EPIDEMIAS ANIMAIS
Carbúnculo hemático (Anthrax)	Brucelose	Febre aftosa
Raiva	Febre Q	Pasteurelose
Tuberculose bovina	Hidatidose	Pseudo raiva

A maior ou menor gravidade de cada uma das zoonoses em particular, pode diferir de acordo com a região considerada e com a época de ocorrência.

## 11.6 Classificação das zoonoses

Várias tem sido as classificações propostas para as zoonoses, porém, a apresentada Schwabe (1984) é a mais adoptada por ser considerada a mais completa. Fundamentalmente, baseia-se no ciclo de vida do agente etiológico.

- **Zoonoses directas** - A transmissão dá-se de um hospedeiro vertebrado infectado a um vertebrado susceptível, por contacto, veiculação ou vector mecânico. (p. ex.: raiva, brucelose).



- **Zoonoses cíclicas** - Há a participação de mais de uma espécie de hospedeiro vertebrado na cadeia de transmissão. (p.ex.: cisticercose, hidatidose).
- **Metazoonoses** - São transmitidas biologicamente através de vectores invertebrados. No interior do organismo do hospedeiro invertebrado, o parasita realiza uma fase do seu ciclo biológico durante um determinado intervalo de tempo, ao qual se denomina “período extrínseco de incubação”, que precede a transmissão a outro hospedeiro vertebrado.

Na dependência dos hospedeiros necessários para a formação da cadeia de transmissão, as metazoonoses dividem-se em quatro tipos:

- Requerem um hospedeiro vertebrado e outro invertebrado. p.ex. febre amarela.
- Requerem um hospedeiro vertebrado e dois invertebrados. p.ex. paragonimíase.
- Requerem dois hospedeiros vertebrados e um invertebrado. p.ex. clonorchíase.
- Representam a transmissão transovariana. p.ex.: encefalite dos carneiros (*Lomping-ill*).
- **Saprozoonoses** - Há a participação de um hospedeiro vertebrado e de um elemento não pertencente ao reino animal, tais como o solo, matéria orgânica e plantas. (p.ex.: histoplasmose, ancilostomíase e solo, fasciolose e plantas).

Além dessa classificação, também começa a ser levada em consideração aquela que relaciona as zoonoses com os agentes etiológicos. Assim, é que, em 1978, em Genebra, o grupo de especialistas da OMS discutiu exclusivamente as zoonoses parasitárias. Em 1981, em Genebra, discutiram as zoonoses bacterianas e víricas e já se estuda a possibilidade de reunião para o estudo das zoonoses micóticas.

## 11.7 A importância das zoonoses em saúde pública

Nos países em desenvolvimento a canalização de recursos está dirigida para a assistência médica, resultando em investimentos mínimos para a medicina preventiva. A ocorrência de “doença” na população acarreta a baixa produção de bens e serviços com a consequente redução dos níveis salariais. O baixo po-



der aquisitivo da população conduz a padrões deficientes de alimentação, alojamento inadequado e à diminuição do nível de educação. Este ciclo vicioso, chamado de “ciclo económico da doença,” fecha-se com a ocorrência de mais doença, diminuindo ainda mais o potencial de trabalho da população humana. Colateralmente, verifica-se um pequeno ou quase nulo investimento de capital e de conhecimento técnico na pecuária, favorecendo a ocorrência e disseminação de doenças entre os animais, muitas delas de *carácter zoonótico*, agravando ainda mais a já deficiente condição de saúde do homem. Em decorrência deste facto, verifica-se uma baixa natalidade e elevadas morbidade e mortalidade nos rebanhos, gerando, em consequência, a produção de bens e serviços cada vez mais baixos.

Das doenças obrigatoriamente notificáveis de acordo com as normas técnicas especiais relativas à preservação da saúde, dez pertencem ao grupo de zoonoses, a saber:

**Febre amarela, Peste, Leptospirose, Raiva Humana, Carbúnculo Hemático, Tuberculose, Brucelose, Ricktesioses, Arboviroses e Doença de Chagas.**

De maneira geral, não existem muitos dados estatísticos disponíveis e fidedignos sobre a ocorrência das diferentes zoonoses em Angola. Vários factores contribuem para agravar esta situação, tais como, a grande extensão territorial, a escassez dos serviços de saúde e de recursos médicos em muitas regiões, a deficiente educação sanitária de grande parte da população e diversos problemas de esfera administrativa e política.

Algumas zoonoses não constituem problema de saúde pública propriamente dito, porque raros são os casos humanos até hoje descritos.

A febre aftosa enquadra-se neste contexto, pois, embora não acarrete prejuízos directamente à saúde pública é responsável por grandes perdas na pecuária, e, implicitamente, na economia nacional.

A raiva urbana, por outro lado, apresenta coeficientes de morbidade e mortalidade baixos, porém, constitui um grande problema para a saúde pública em função da mortalidade no homem ser de 100%. Via de regra, nos casos de acidentes com animais suspeitos, várias pessoas são envolvidas, o que acarreta um grande ónus ao Estado com o tratamento preventivo aos humanos expostos ao risco de in-



fecção. Em saúde animal, na raiva silvestre (rural) os prejuízos são decorrentes da perda, às vezes, de grande número de animais de um mesmo rebanho.

A leptospirose, a raiva, as salmoneloses, a brucelose e as teníases ocorrem com frequência, embora não existam registos disponíveis.

As arboviroses apresentam por norma elevada prevalência nas zonas de matas.

A hidatidose representa um grave problema de saúde pública. O mesmo ocorre com a cisticercose, que ainda constitui um risco permanente para os consumidores de carne suína.

A leptospirose apresenta prevalência moderada nos rebanhos bovinos e suínos.

A brucelose apresenta alta morbidade e baixa mortalidade; todavia é um problema de saúde ao nível de grupos profissionais, tais como empregados de matadouros, veterinários e tratadores de animais, embora acarrete, anualmente, consideráveis prejuízos à pecuária e a suinicultura.

A tuberculose, além dos prejuízos na indústria animal, determina a redução da mão-de-obra humana disponível para o trabalho, porquanto após a alta hospitalar o indivíduo nem sempre pode voltar às suas actividades anteriores.

Em razão dos factos apresentados, pode-se concluir que qualquer que seja a zoonose considerada, de maior ou menor gravidade para o homem e para os animais, esta sempre contribuirá para diminuir a produção de bens e serviços com todas as suas consequências.

## 11.8 Controlo das zoonoses

Em decorrência da importância das zoonoses, tanto do ponto de vista social quanto do ponto de vista económico, é necessária a adopção de medidas capazes de minimizar estes transtornos através de aplicação de métodos adequados para a prevenção, controle ou erradicação destas doenças.

Muitas das zoonoses podem ser prevenidas no que diz respeito à sua transmissão ao Homem, adoptando medidas de higiene e de saúde pública sistematicamente, quer se tratem de doenças transmitidas pelos alimentos de origem animal,



quer se tratem de doenças basicamente transmitidas pelos animais domésticos em vida, quer na exploração, transporte ou abate, ou mesmo no que toca ao contacto com animais selvagens.

Para que a aplicação destes métodos possa ser bem sucedida, é de suma importância o conhecimento da prevalência de cada uma das zoonoses. Assim, é necessário proceder-se a minuciosos inquéritos epidemiológicos, utilizando-se para tanto dos registos dos serviços de saúde pública e saúde animal existentes, os dados obtidos nas propriedades rurais, as informações dos médicos veterinários e os relatórios das indústrias de laticínios e matadouros.

Conhecida a magnitude de cada um dos problemas, são estabelecidas as prioridades de acção, adoptando-se programas eficientes com a finalidade de interromper a cadeia de transmissão destas zoonoses, seja pela actuação sobre as fontes de infecção, vias de transmissão ou susceptíveis.

O combate às zoonoses pode ser realizado ao nível de cooperação internacional e dentro de uma mesma acção, ao nível central, regional ou local.

No entanto, qualquer que seja o programa de controlo adoptado, é de fundamental importância que ao mesmo seja dado continuidade e que os procedimentos de vigilância sanitária sejam adequadamente aplicados, caso contrário, aos prejuízos económicos já decorrentes de incidência de uma determinada zoonose, somar-se-ão os de uma campanha mal sucedida.

## 11.9 Principais zoonoses

### Introdução

Zoonose é uma doença infecciosa transmissível, em condições naturais, dos animais vertebrados - tanto domésticos como selvagens - ao homem e inversamente.

A saúde humana e animal estão inexoravelmente relacionadas. O Homem depende dos animais, para alimentação, desenvolvimento socio-económico e companhia. Todavia, os animais podem transmitir aos humanos um grande número de doenças. Estas doenças são designadas zoonoses e algumas delas podem ser potencialmente devastadoras.



Doenças que não eram conhecidas ou que já não possuíam importância epidemiológica, contudo apareceram em surtos ou epidemias numa população e região, podem ser denominadas como “emergentes”. Dessa maneira, o estudo da epidemiologia dessas doenças torna-se vital para o melhor conhecimento dos focos naturais das zoonoses, estabelecendo-se assim, os factores de risco existentes em determinados ecossistemas, a circulação de agentes entre os animais selvagens, e a importância do conhecimento das doenças nestes animais subsidiando as acções dos serviços de saúde pública veterinária.

Segundo a OMS, a escassez da informação sobre a eco-epidemiologia dos animais selvagens, é um dos factores que provocam dúvidas e falhas quando se procura a sua utilização no estudo e controle de zoonoses. Neste contexto, os médicos veterinários, biólogos, zootecnistas, agrónomos, sociólogos e demais profissionais, possuem uma importante função no manejo da vida silvestre e na medicina da conservação.

Têm sido descritos os factores abaixo como as principais causas para difusão dos riscos existentes nos focos naturais, com possibilidades de estabelecer processos zoonóticos:

- Introdução de animais domésticos e/ou homem em um foco natural;
- Translocação de um hospedeiro infectado para um novo biótipo, onde existam hospedeiros susceptíveis;
- Modificação da dinâmica dos hospedeiros ou alteração do equilíbrio ecológico;
- Falta de alimento, o que obriga os animais reservatórios a translocar-se para outras regiões;
- Intervenção do homem na modificação dos ecossistemas – construções de barragens, diques ou desvios de leito de rios;
- Mutações positivas no processo epidémico do agente etiológico, facilitando a sua disseminação;
- Intervenção das aves migratórias e dos vectores;
- Alterações climáticas.

Algumas das zoonoses que podem afectar mais seriamente as explorações e a saúde pública estão resumidas na Tabela 8.



DOENÇA	ANIMAIS ATINGIDOS	INFECÇÃO AO HOMEM
<b>VIROSES</b>		
<b>RAIVA</b> <b>PSEUDO VARÍOLA BOVINA</b> <b>ARBOVIRUS</b> (febre amarela, dengue)	carnívoros e ratos bovinos bovinos, equinos	mordedura, contacto com saliva infectada contacto, em particular na ordenha artrópodos
<b>RICKTESIAS</b>		
<b>FEBRE Q</b> <b>FEBRE DA CARRAÇA</b> <b>PSITACOSE/ORNITOSE</b>	bovinos, ovinos, caprinos e aves vários mamíferos silvestres aves domésticas e silvestres; papagaios	picada de carraça picada de carraça ar, por contacto com fezes contaminadas
<b>BACTÉRIAS</b>		
<b>FEBRE Q</b> <b>ERLICHIOSE e ANAPLASMOSE</b> <b>ESTAFILOCOCOS</b> <b>SALMONELOSES</b> <b>CARBÚNCULO HEMÁTICO</b> <b>BRUCELOSE</b> <b>PESTE BUBÓNICA</b> <b>LISTERIOSE</b> <b>TUBERCULOSE</b> <b>LEPTOSPIROSE</b> <b>CAMPILOBACTERIOSE</b> <b>TULARÉMIA</b> <b>BORRELIOSE</b>	mamíferos, aves, répteis e artrópodes bovinos mamíferos (bovinos, cães) e aves mamíferos e aves bovinos caprinos, ovinos mamíferos ratos, mamíferos silvestres roedores, ovinos, bovinos, suínos mamíferos, aves mamíferos, ratos animais domésticos e selvagens coelhos, lebres, outros mamíferos todos os vertebrados (animais selvagens e domésticos)	ar, contacto directo, ingestão carraças ar, por contacto directo alimentação - ovos, carne, bivalves contacto com pele e pelos de animais contacto com animais, leite, queijo, abortos, etc. picada de pulga do rato contacto com águas estagnadas contacto com animais ou pessoas infectadas, leite contacto com animais infectados contacto com animais infectados e alimentos contacto com animais infectados carraça
<b>MICOSES</b>		
<b>MICROSPÓRIA</b> <b>TRICOFITIA</b>	gatos, cães, cavalos, jardim zoológico bovinos, cavalos, jardim zoológico	contacto com esporos de fungos contacto com esporos de fungos
<b>PARASITAS – PROTOZOÁRIOS</b>		
<b>LEISHMANIOSE</b> <b>TOXOPLASMOSE</b>	cão gatos, ratos, ovinos	picada do flébotomo contacto com gatos, alimentos, carne mal passada
<b>PARASITAS - CÉSTODOS</b>		
<b>HIDATOSE</b> <b>CISTICERCOSE SUÍNA</b> <b>CISTICERCOSE BOVINA</b>	mamíferos domésticos e silvestres suínos, hospedeiros intermediários bovinos, hospedeiros intermediários	contacto com cães, legumes crus mal lavados causada pela ingestão da carne de porco causada pela ingestão da carne de vaca
<b>PARASITAS – TREMATÓDOS</b>		
<b>FASCIIOSE</b>	bovinos, ovinos, caprinos	ingestão de legumes mal lavados, agrião
<b>PARASITAS – HELMINTES</b>		
<b>TRIQUINELOSE</b> <b>DIROFILARIOSE</b>	suínos, ratos cães e gatos	ingestão de carne de suíno mal cozinhada picada por vectores parasitas com microfilárias

**TABELA 8**  
DOENÇAS ANIMAIS  
TRANSMISSÍVEIS  
AO HOMEM -  
- ZONÓSES



## 11.10 Doenças transfronteiriças

A FAO define as doenças transfronteiriças dos animais (ENTRAS) como aquelas que têm importância económica, comercial e/ou para a segurança alimentar de um grupo de países, que podem ser facilmente difundidas a outros países, alcançar proporções epidémicas e que requerem para o seu controle e erradicação a cooperação entre países.

A FAO na sua acção contra as ENTRAS criou o sistema para a prevenção de emergências das pragas e doenças transfronteiriças dos animais e plantas (EMPRES, siglas em inglês), destacando na pecuária a erradicação da peste bovina no âmbito mundial, expandindo posteriormente a outras que representam uma ameaça sanitária e económica séria para os países e regiões onde ocorrem.

A emergência sanitária mundial causada pela actual epizootia da gripe aviária de altamente patogénica H5N1 (variedade asiática), originada na Ásia no final de 2003, impulsionou a criação de uma nova modalidade de trabalho mais coordenado, através do Programa Global para o Controle Progressivo das Doenças Transfronteiriças dos Animais (GF-TADs na sigla em inglês). Esta iniciativa conjunta da FAO e da OIE, formalizada em 2004, favorece as alianças entre países e regiões, assim como com outras agências vinculadas à saúde animal e humana e a luta contra as ENTRAS.

O GF-TADs iniciou-se no continente americano em 2005. Por meio de consultas regionais foram estabelecidas seis ENTRAS prioritárias para a região:

- Febre aftosa (ver adiante como doença dos bovinos);
- Gripe aviária altamente patogénica;
- Peste suína clássica (ver adiante como doença dos suínos);
- Encefalopatia espongiiforme bovina (BSE) (ver adiante como doença dos bovinos);
- Miíases (ver adiante como doença dos bovinos);
- Raiva (ver adiante como doença dos bovinos).



# 12. ACTIVIDADES DE EXECUÇÃO PRÁTICA

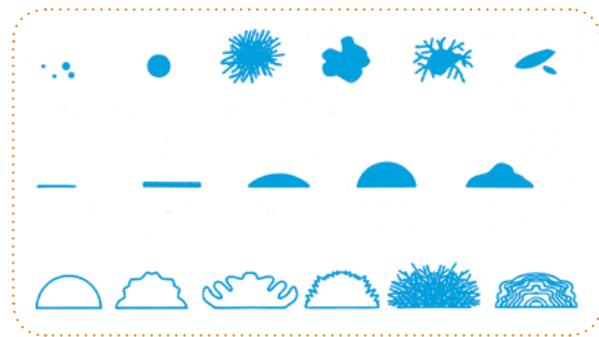
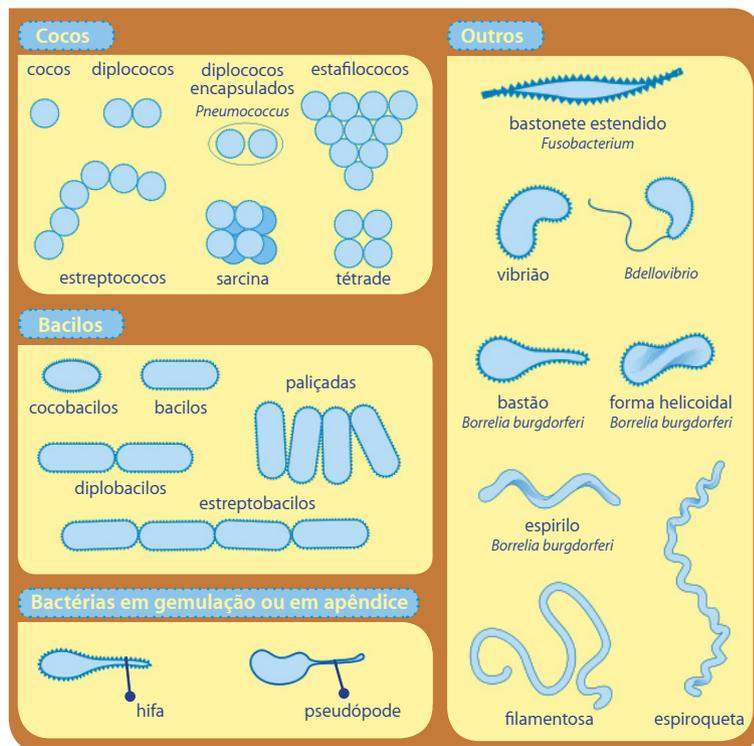
## 12.1 Microbismo

### **Execução de culturas bacterianas em meio sólido - isolamento, visualização e caracterização de colónias**

Bactéria é a designação dada aos seres vivos microscópicos constituídos apenas por uma célula (unicelulares) e cujo material genético não está organizado sob a forma de núcleo - são seres classificados como procariotas. Estes podem ter formas e arranjos muito variados (Figura 17), sendo apenas visíveis à vista desarmada quando se desenvolvem em colónias, também elas com diferentes aspectos, tamanho e pigmentação (Figura 18).

A quantificação de microrganismos no ar, na água, em superfícies e alimentos fornece informação sobre o grau de contaminação, podendo ser usada por comparação em diferentes momentos, com a finalidade de apreciar a qualidade da higienização de superfícies e a eficácia dos processos de lavagem e desinfecção e mesmo, a eficácia de um determinado desinfectante. A colheita pode ser executada por placa aberta ao ar contabilizando o tempo de exposição, por zaragatoa numa superfície, numa área conhecida, ou a partir de um volume conhecido de um líquido – água, leite, etc. A cultura desta amostra em meio sólido (agar em placa de Petri) permite o crescimento de colónias isoladas. Cada colónia tem origem numa bactéria (uma célula), pelo que o número de colónias contadas corresponde ao mesmo número de bactérias, daí falar-se em Unidades Formadoras de Colónias (UFC) por unidade de superfície ou por volume de líquido, dependendo da nossa amostra inicial. A contagem permite determinar o Teor Microbiano Total (TMT), sem que se proceda à sua identificação, sendo utilizado um meio de cultura não selectivo que permita o desenvolvimento das bactérias, bolores e leveduras presentes (*Agar Nutritivo, Plate Count Agar, Yeast Extract Agar, ...*).





**FIGURA 18**  
COLÔNIAS BACTERIANAS  
EM MEIO SÓLIDO -  
- FORMA, ELEVÇÃO E MARGEM

**FIGURA 17**  
MORFOLOGIA  
DAS BACTÉRIAS

## Avaliação dos microrganismos do ambiente (ar)

**Objectivo:** avaliação da contaminação microbiológica do ambiente.

Preparação do meio de cultura - *Plate Count Agar* (PCA):

Dissolver em água destilada o meio desidratado, de acordo com as instruções do fabricante, até dissolução completa (com aquecimento e agitação). Deixar arrefecer e distribuir em Erlenmeyer de 100 mL. Esterilizar em autoclave a 121 °C durante 15 minutos.

Distribuir em placas de Petri em assepsia (à chama do bico de Bunsen) e deixar arrefecer até solidificar.

### Procedimento:

- 1 Abrir uma placa de Petri com PCA e deixar exposta ao ar, no espaço pretendido, durante 20 minutos
- 2 Tapar a placa e incubar a 25 °C (temperatura ambiente) durante 72 horas (com a placa invertida)
- 3 Observar a placa e contar o nº de unidades formadoras de colônia presentes (UFC separadamente bactérias mesófilas aeróbias e bolores)
- 4 Dar o resultado em UFC/cm<sup>2</sup>/dia



**Resultados** - cálculos para obtenção das UFC/cm<sup>2</sup>/dia:

- Diâmetro da placa Petri: 8,1cm; área da placa: 51,5 cm<sup>2</sup> ( $\pi r^2$ ); 1 dia = 1440 min.
- Nº UFC/cm<sup>2</sup>/dia = (nº UFC/51,1 cm<sup>2</sup> x 1440)/20

### **Avaliação dos microrganismos da pele (mãos)**

**Objectivo:** Avaliação da contaminação microbiológica do tratador/manipulador

#### **Procedimento:**

- 1 Abrir uma placa de Petri com PCA à chama e fazer a impressão digital na superfície do agar
- 2 Tapar a placa e incubar a 25 °C durante 72 horas (placa invertida)
- 3 Observar a placa e contar o nº de UFC (separadamente bactérias mesófilas aeróbias e bolores)

### **Visualização dos microrganismos da flora ruminal**

**Objectivo:** Observação da flora microbiana presente no conteúdo do rúmen

#### **Procedimento:**

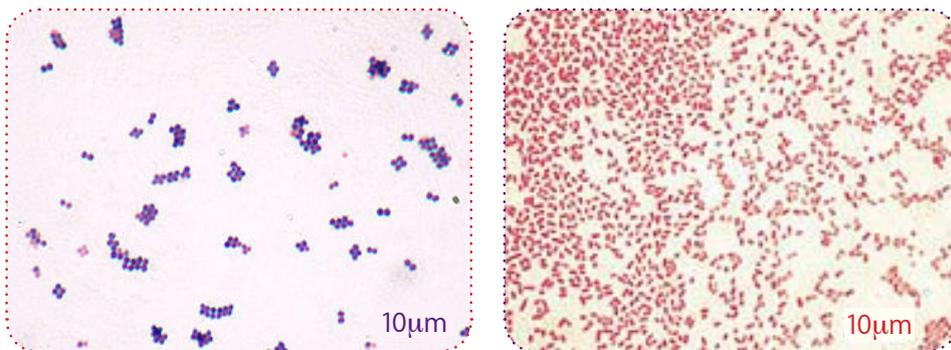
- 1 Filtrar uma porção do conteúdo de rúmen
- 2 Colocar uma gota do filtrado entre lâmina e lamela
- 3 Observar ao microscópio óptico os diferentes microrganismos presentes

#### **• Execução da coloração de Gram**

A parede celular das bactérias é rígida e envolve a membrana celular, sendo essencial para a sobrevivência destes microrganismos no seu meio ambiente. Consoante a estrutura da sua parede elas têm comportamentos diferentes na coloração de Gram, o que as divide em dois tipos: bactérias Gram-positivas e bactérias Gram-negativas.

As bactérias Gram-positivas têm uma parede constituída maioritariamente por peptidoglicano (40-80%) enquanto que as Gram-negativas têm uma parede mais complexa, maioritariamente constituída por lipopolissacarídeos (na parte mais externa) e apenas com 5-10% de peptidoglicano, sendo no geral mais patogénicas que as primeiras.





**FIGURA 19**  
BACTÉRIAS GRAM-POSITIVAS  
(À ESQUERDA) E  
GRAM-NEGATIVAS (À DIREITA)

Devido à composição da sua parede e quando sujeitas a coloração de Gram, as bactérias Gram-positivas ficam coradas de roxo/azul, cor conferida pelo corante básico usado (cristal violeta) após a sua fixação com iodo (lugol), enquanto as Gram-negativas, após subsequente descoloração (álcool/acetona), ficam coradas de vermelho quando expostas ao corante de contraste (safranina) (Figura 19).

COLORAÇÃO DE GRAM		
CRISTAL VIOLETA	SOLUÇÃO DE LUGOL	SAFRANINA
<b>Reagentes:</b>	<b>Reagentes:</b>	<b>Reagentes:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxalato de amónio (cristais ou em pó) - 4 g</li> <li>• Cristal violeta (cristais ou em pó) - 10 g</li> <li>• Etanol (absoluto) - 100 mL</li> <li>• Água destilada - 400 mL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iodo (cristais ou em pó) - 1 g</li> <li>• Iodeto de potássio (cristais ou em pó) - 2 g</li> <li>• Água destilada - 100 mL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Safranina (em pó) - 5 g</li> <li>• Água destilada - 1000 mL</li> </ul>
<b>Preparação da solução:</b> Triturar o oxalato de amónio e o cristal violeta num almofariz (se em cristais). Num frasco adicionar o etanol à mistura dos reagentes sólidos até sua dissolução. Adicionar a água destilada e deixar 24h até total dissolução. Filtrar para um frasco rolhado ou conta-gotas para utilização.	<b>Preparação da solução:</b> Triturar o iodo e o iodeto de potássio num almofariz (se em cristais). Dissolver o iodeto de potássio em metade da água destilada adicionando depois o iodo. Após total dissolução adicionar a restante água. Colocar num frasco rolhado ou conta-gotas para utilização, filtrando antes, se necessário.	<b>Preparação da solução:</b> Num frasco adicionar a água destilada à safranina até total dissolução. Colocar num frasco rolhado ou conta-gotas para utilização.

### Execução do esfregaço bacteriano:

- 1 Retirar uma lâmina do álcool e passá-la à chama do bico de Bunsen
- 2 Colocar uma gota de água destilada esterilizada na lâmina
- 3 Tocar com uma ansa esterilizada na colónia pretendida e fazer o esfregaço, misturando a porção da colónia com a água (nota: não fazer o esfregaço muito denso)
- 4 Deixar secar ao ar e fixar o esfregaço "cortando" a chama 3 vezes, com a ajuda duma pinça metálica

### Execução da coloração:

- 1 Cobrir a lâmina, após fixação, com cristal violeta (1º corante) durante 60 segundos
- 2 Lavar com água destilada
- 3 Cobrir a lâmina com solução de lugol (mordente) durante 60 segundos
- 4 Lavar com água destilada
- 5 Cobrir com álcool a 95% ou acetona (descorante) durante 10-20 segundos
- 6 Lavar com água destilada
- 7 Cobrir a lâmina com safranina (2º corante) durante 20 segundos
- 8 Lavar com água destilada e secar

## 12.2 Sangue

### Distinção entre soro e plasma

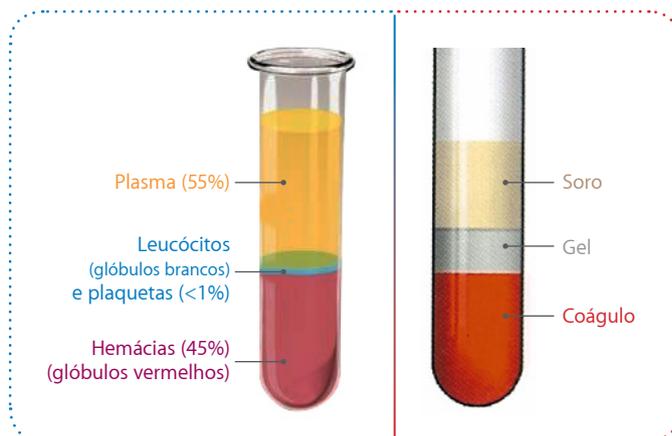
O sangue é um tecido constituído por uma parte líquida, o plasma, e pelos elementos figurados, as células sanguíneas: glóbulos brancos, glóbulos vermelhos e plaquetas.

O plasma sanguíneo é translúcido e amarelado, sendo responsável, entre outras funções, pelo transporte das diferentes células do sangue e dos nutrientes a todo o organismo, sendo maioritariamente constituído por água, nutrientes e gases veiculando ainda proteínas, hormonas e uma grande variedade de moléculas. O plasma é facilmente visível quando deixamos em repouso ou centrifugamos um tubo de sangue colhido com anticoagulante, correspondendo à fracção superior (Figura 20), sendo que as células do sangue sedimentam no fundo do tubo. Se invertermos o tubo veremos a resuspensão das células e o conteúdo do tubo retoma o aspecto e a fluidez do sangue normal.

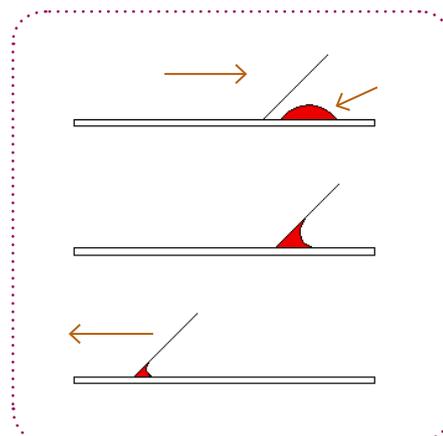
O *soro sanguíneo* é a porção líquida do plasma que fica quando, após coagulação do sangue pelo fibrinogénio/plaquetas, são retidas as células do sangue na rede de fibrina então formada. Esta fracção é facilmente visível quando deixamos em repouso ou centrifugamos um tubo de sangue colhido sem anticoagulante -fracção líquida -, sendo a fracção sólida o *coágulo sanguíneo* (Figura 20). Neste caso não é possível homogeneizar a amostra de sangue.



**FIGURA 20**  
PLASMA (À ESQUERDA)  
E SORO SANGUÍNEOS  
(À DIREITA)



**FIGURA 21**  
EXECUÇÃO DE ESFREGAÇO  
SANGUÍNEO



- **Execução de esfregaços de sangue**

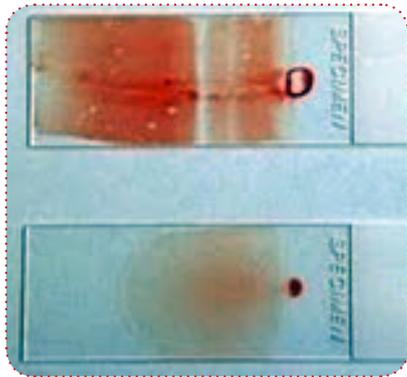
Os esfregaços de sangue são efectuados com sangue colhido em tubo com anti-coagulante, seguindo o procedimento abaixo indicado.

Os esfregaços de sangue periférico, ideais para a pesquisa de hemoparasitas, são efectuados directamente por punção de um vaso periférico da orelha.

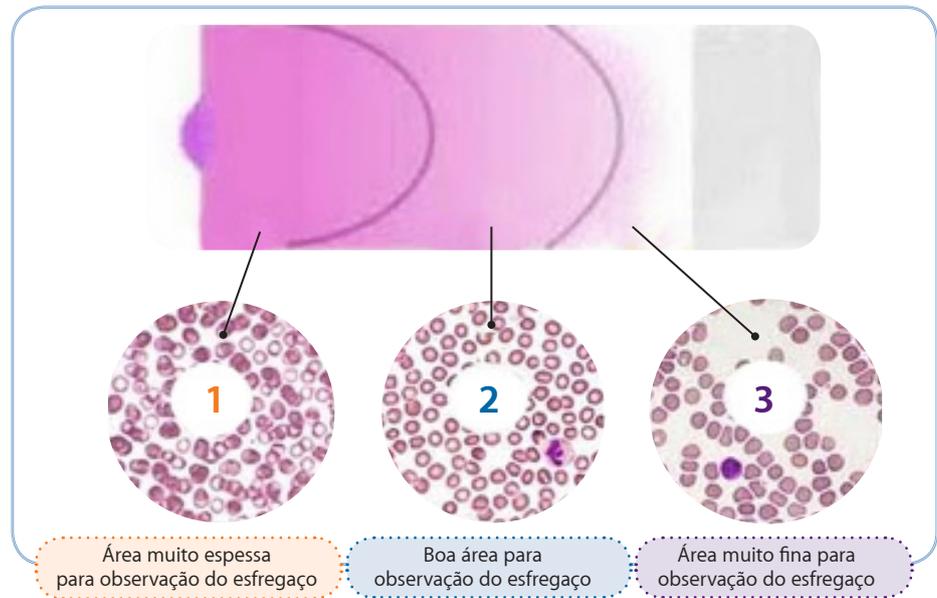
**Execução de um esfregaço sanguíneo (Figura 21):**

- 1 Homogeneizar a amostra, quando em tubo, com os devidos cuidados para não haver hemólise
- 2 Colocar uma pequena gota de sangue numa extremidade dum lâmina (perfeitamente limpa e desengordurada com álcool)
- 3 Com outra lâmina (lâmina auxiliar), com o bordo perfeitamente liso, encostar na gota (para trás) até que esta se espalhe totalmente. No caso de se ter procedido à picada da orelha para recolha de sangue periférico deve tocar com o bordo da lâmina auxiliar na gota e encostar na outra lâmina no mesmo local onde teria colocado a gota com a pipeta, no caso anterior
- 4 Estender o esfregaço, num ângulo de 45°, fazendo deslizar a lâmina para a frente
- 5 Agitar a lâmina do esfregaço para que seque rapidamente e bem
- 6 Identificar a amostra, no verso da lâmina, com etiqueta marcada a lápis





**FIGURA 22**  
EM CIMA -ESFREGAÇO DE MÁ QUALIDADE  
(MUITO DENSO)  
EM BAIXO –ESFREGAÇO IDEAL



**FIGURA 23**  
DIFERENTES ÁREAS DE OBSERVAÇÃO DUM  
ESFREGAÇO CORADO, SENDO A ÁREA 2  
A IDEAL PARA OBSERVAÇÃO

Para que as células fiquem bem visíveis e devidamente isoladas, permitindo a sua correcta identificação, o esfregaço deve ficar sem interrupções e em camada suficientemente fina (Figuras 22 e 23).

Para transporte ou envio ao laboratório, as lâminas devem ser embrulhadas em papel científico para evitar a aderência de pó e outras sujidades que dificultam a observação da amostra.

#### • **Coloração de esfregaços de sangue**

A coloração dos esfregaços deve ser efectuada após estes estarem **bem secos**, podendo ser usada a coloração **Giemsa** ou **Hemacolor**. Na Figura 24 podemos observar um bom esfregaço sanguíneo após coloração.

COLORAÇÃO GIEMSA	
<b>Reagentes da solução mãe:</b>	<b>Reagentes da solução de coloração:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giemsa em pó – 2 g</li> <li>• Glicerol – 130 mL</li> <li>• Metanol – 130 mL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giemsa – solução mãe</li> <li>• Solução tamponada pH 7,2 (pastilhas)</li> <li>• Água destilada</li> </ul>



**FIGURA 24**  
ESFREGAÇO DE SANGUE  
APÓS COLORAÇÃO



### Preparação da solução mãe:

Dissolver o Giemsa em glicerol, aquecendo a 56°C durante 1,5 horas. Adicionar o metanol, misturar e deixar a repousar 7 dias ao escuro. Filtrar para um frasco rolhado ou conta-gotas e deixar bem fechado ao abrigo da luz.

### Preparação da solução de coloração:

- Preparação da água destilada tamponada pH 7,2: dissolver 1 pastilha de solução tamponada pH 7,2/litro de água destilada.
- Giemsa - solução de coloração: Por cada mL de água destilada tamponada colocar 2 gotas da solução mãe do corante Giemsa.

#### Modo de execução:

- 1 Fixar as lâminas com metanol até total evaporação
- 2 Cobrir a lâmina com a solução de coloração
- 3 Deixar actuar durante 20 minutos
- 4 Escorrer o corante, lavar com água da torneira e secar

#### COLORAÇÃO HEMACOLOR

##### Reagentes:

- Hemacolor 2
- Hemacolor 3
- Fixador: Formaldeído a 10% v/v (preparado com etanol a 95%)



### Modo de execução:

- 1 Fixar as lâminas com o fixador durante 1 minuto
- 2 Lavar com água destilada e secar
- 3 Mergulhar 10 vezes no Hemacolor 2 e escorrer
- 4 Mergulhar 5 vezes no Hemacolor 3 e escorrer
- 5 Lavar com água e secar

- **Distinção entre as diferentes células do sangue**

Como já foi anteriormente referido, os elementos figurados do sangue são os eritrócitos ou hemácias (glóbulos vermelhos), os leucócitos (glóbulos brancos) e as plaquetas.

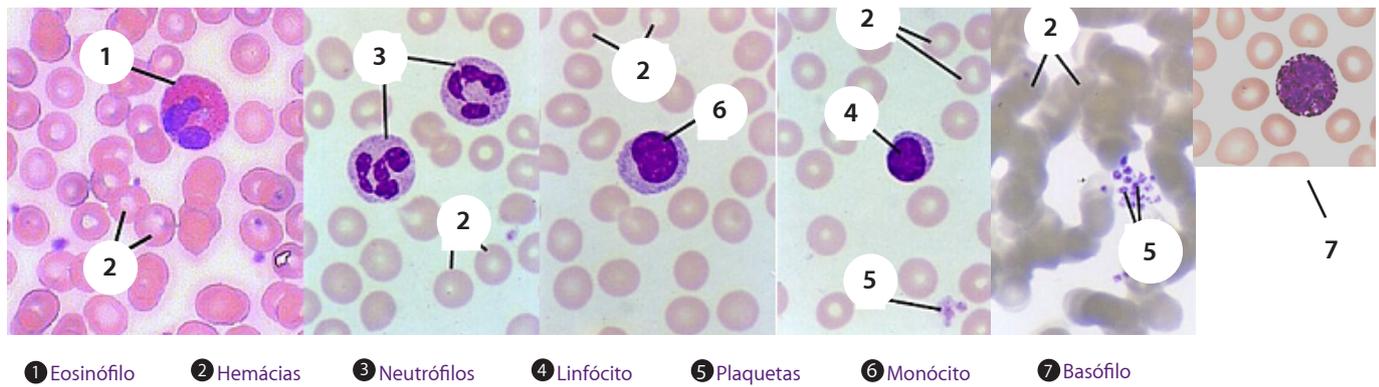
Os eritrócitos são os responsáveis pelo transporte do oxigénio e do dióxido de carbono para e dos diversos órgãos. As plaquetas promovem a coagulação do sangue e os leucócitos são responsáveis pela defesa do organismo contra elementos estranhos (vírus, bactérias, parasitas e elementos alérgicos).

Os leucócitos são de vários tipos e com diferentes funções, sendo distinguidos, após coloração, pela forma do seu núcleo e presença/ausência de grânulos no citoplasma: os que têm grânulos no citoplasma (granulócitos) são de 3 tipos - eosinófilos, neutrófilos e basófilos, todos com núcleo multilobado; os que não têm grânulos no citoplasma (agranulócitos) são de 2 tipos - linfócitos (núcleo esférico) e monócitos (núcleo reniforme- Figura 25).

## 12.3 Aplicações medicamentosas e vacinas

O objectivo da aplicação de vacinas e medicamentos é diferente: as vacinas são aplicadas para a prevenção de determinadas doenças sendo os medicamentos usados para tratamento (antibióticos e desparasitantes). É importante, para que a prevenção ou tratamento cumpram o seu objectivo, que administração destes produtos seja supervisionada pelo médico veterinário assistente da exploração, devendo sempre seguir-se as suas recomendações. A leitura das indicações de administração referidas no folheto do produto é essencial, bem como as condições de armazenamento e verificação da validade.





**FIGURA 25**  
CÉLULAS SANGUÍNEAS  
(ESFREGAÇO DE SANGUE  
DE MAMÍFERO)

As vias de aplicação mais comuns são:

- Oral (OR), sendo a administração efectuada por ingestão (comprimidos, pastas ou líquidos);
- Subcutânea (SC), com administração por injeção subcutânea (por baixo da pele);
- Intramuscular (IM), com administração por injeção intramuscular (dentro do músculo). Nas aves ainda se usa a gota ocular.

### 12.3.1 Aplicação por via oral

A administração por via oral é geralmente efectuada com a utilização de uma “pistola”, bsnaga ou seringa doseadora, havendo casos em que tem que se recorrer à utilização de sondas nasogástricas, ou ainda por “garrafada”/biberão para os produtos líquidos (Figuras 26, 27 e 28). Os comprimidos (sólidos) são também outra forma de apresentação da medicação.

Esta via de aplicação é feita individualmente, sendo importante confirmar se o animal ingeriu a totalidade da toma.

A via de administração oral, em avicultura é muitas vezes efectuada através da água de bebida, dissolvendo-se a totalidade do produto a administrar às aves na água, ou por nebulização do produto (oral/inalação). Quando for na água de bebida deve ter-se em conta a quantidade de água que as aves ingerem em determinado tempo.

A administração por via da medicação dos alimentos compostos completos é ainda outra das alternativas, devendo a formulação da “ração” ser da responsabilidade do médico veterinário assistente.



FIGURA 26  
APLICADORES POR VIA ORAL



FIGURA 27  
ADMINISTRAÇÃO VIA ORAL  
POR Sonda NASOGÁSTRICA

### 12.3.2 Aplicação por gota ocular

A gota ocular é também uma via de aplicação de vacinas em bandos de aves. Para garantir a vacinação é fundamental não soltar a ave antes de verificar que a gota aplicada no olho foi devida e totalmente absorvida.

#### Procedimento:

- 1 Fazer a contenção da ave (segurar bem as duas asas)
- 2 Para aplicação ocular colocar uma gota da vacina num olho (virá-lo bem para cima), depois de devidamente reconstituída (se for o caso)
- 3 Soltar a ave após confirmação da absorção completa da vacina

### 12.3.3 Aplicação por injeção

Na injeção de medicamentos e vacinas deve-se:

- Lavar as mãos antes e após a sua aplicação;
- Usar agulhas e seringas esterilizadas, se possível descartáveis; de preferência usar uma agulha para cada animal ou no máximo uma agulha para cada 10 animais, quando a aplicação é consecutiva na mesma exploração e no mesmo lote de animais, de forma a evitar a transmissão de doenças;
- Adequar o tamanho e diâmetro da agulha ao animal, local de aplicação e viscosidade do produto a aplicar: agulhas maiores para aplicações IM e menores para SC; mais pequenas para animais jovens ou menos corpulentos; mais grossas para produtos mais viscosos ou aplicados em maior volume;



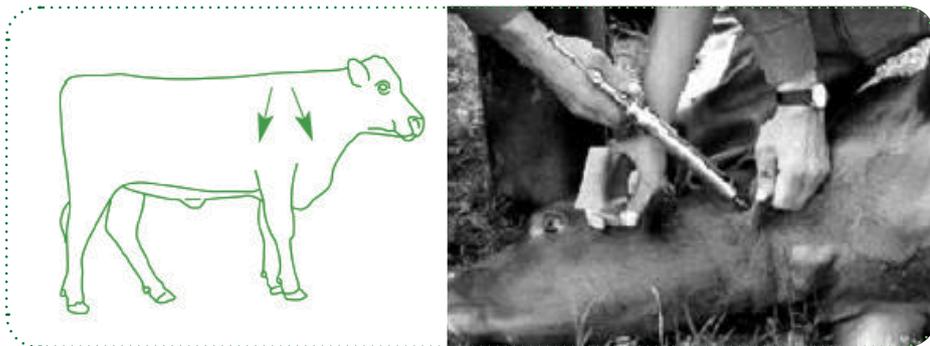


**FIGURA 28**  
APLICAÇÕES POR VIA ORAL  
COM PISTOLA DOSEADORA  
E COM SERINGA, ATRAVÉS  
DE UM TUBO

- Na reutilização deste material, e para a aplicação de vacinas víricas vivas ou atenuadas, é recomendada a lavagem apenas com água quente, sem qualquer detergente/sabão (destroem os vírus);
- Fazer a limpeza/desinfecção prévia do local de aplicação com um pouco de algodão e álcool;
- Fazer uma contenção correcta dos animais de forma a ter uma boa visualização do local de aplicação, minimizar as lesões no animal, a quebra ou torção de agulhas ou a auto injeção;
- Injectar a quantidade indicada por animal (a dose é normalmente indicada por quilograma de peso vivo);
- Fazer aplicação do produto em mais que um local aquando da injeção de grandes volumes: superior a 10 mL nas IM e mais que 20 mL nas SC;
- Para aplicações consecutivas, fazer a aplicação em locais alternados (ex: tábua do pescoço esquerda/direita) ou afastados de pelo menos um palmo;
- Não misturar produtos a menos que haja essa indicação e fazer a sua correcta homogeneização antes da aplicação.

#### 12.3.4 Aplicação subcutânea

Esta via de aplicação é mais fácil que a intramuscular, pelo que se opta por ela sempre que o produto indicar ambas como alternativas de aplicação medicamentosa/vacinal. O local para a sua aplicação depende da espécie animal em causa, sendo normalmente na prega do pescoço ou da axila (Figura 29).



**FIGURA 29**  
À ESQUERDA: LOCAIS DE APLICAÇÃO  
DA INJEÇÃO SUBCUTÂNEA;  
À DIREITA: INJEÇÃO SC

#### Procedimento (SC):

- 1 Fazer uma prega de pele com a mão livre (não é possível nos suínos)
- 2 Colocar a agulha num ângulo de 30 a 45° relativamente ao corpo do animal e introduzi-la na pele (sem perfurar a camada de pele mais afastada do ponto de aplicação)
- 3 Confirmar se a agulha está no local correcto, levantando a agulha e pondo os dedos na sua “extremidade”
- 4 Fazer a injeção do produto e espalhá-lo ligeiramente com a mão com movimentos circulares

### 12.3.5 Aplicação intramuscular

No caso dos animais de carne, fazer a aplicação num local que prejudique o mínimo a peça de talho, sobretudo as de maior valor comercial: no caso dos bovinos, fazer na tábua do pescoço em vez de na perna.

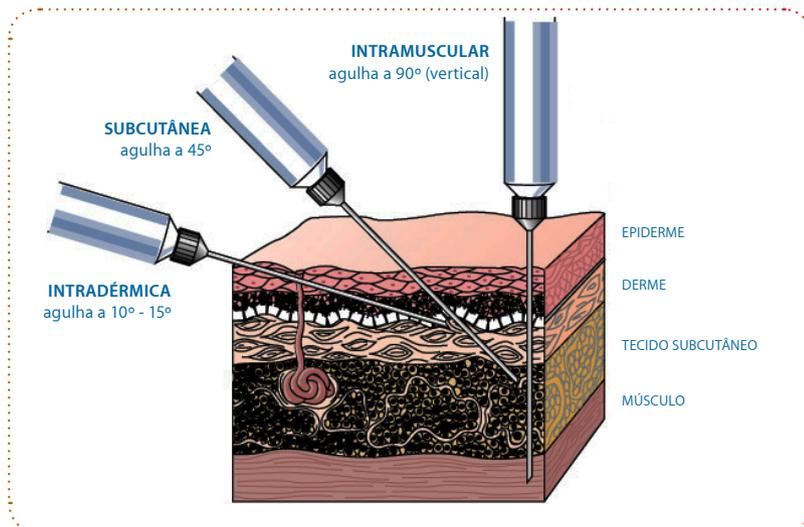
#### Procedimento (IM):

- 1 Fazer o enchimento da seringa com uma agulha nova, removendo completamente as bolhas de ar retidas na seringa (até se ver o líquido na ponta da agulha)
- 2 Introduzir a agulha no músculo, na perpendicular e em profundidade (Figuras 30 e 31)
- 3 Confirmar, por aspiração, se a agulha não está num vaso sanguíneo; se for esse o caso, remover a agulha e voltar a introduzi-la noutra local
- 4 Injectar o produto, fazendo um espalhamento ligeiro com a mão
- 5 Se necessário, estacar o sangue da ferida e desinfetar o local após a aplicação com um pouco de algodão e álcool





**FIGURA 30**  
LOCAIS DE APLICAÇÃO DA  
INJEÇÃO INTRAMUSCULAR  
EM EQUINOS



**FIGURA 31**  
INCLINAÇÃO DA AGULHA DE  
ACORDO COM O TIPO DE VIA  
QUE SE PRETENDE PARA APLICAR  
O MEDICAMENTO OU VACINA –  
INTRAMUSCULAR, SUBCUTÂNEA  
OU INTRADÉRMICA

## 12.4 Colheita de material para diagnóstico animal

### EM VIDA

**Objectivo:** Execução de colheita de amostras no animal em vida para diagnóstico

#### **Sangue:** Colheita de sangue para tubo com/sem anticoagulante

Nos animais de maior porte, a colheita de sangue é normalmente executada por punção da veia jugular. Esta veia corre na goteira esofágica, no sentido da entrada do peito para a mandíbula. A colheita também pode ser efectuada na veia da cauda, da asa ou da orelha.

Para que a colheita seja efectuada com sucesso devemos fazer o garrote com a mão esquerda e colheita com a direita (no caso dos dextros), sentindo com o dedo a flutuação da veia para confirmação do ponto de colheita. No caso dos bovinos, pode ser usada uma corda para ajudar a fazer o garrote. Devemos ter sempre perto todo o material de que necessitamos.



**FIGURA 32**  
COLHEITA DE SANGUE POR PUNÇÃO  
DA VEIA JUGULAR, CAUDAL,  
HUMERAL OU DA ORELHA

O tubo a utilizar deve ser de acordo com o tipo de análise pretendida. Em caso de provas serológicas o tubo a usar é sem anticoagulante (obtenção de soro sanguíneo). Em caso de hematologia, provas bioquímicas ou parasitológicas o tubo a usar é com anticoagulante (obtenção de plasma sanguíneo) ou outro aditivo mais específico, devendo ser respeitado o volume de sangue a colher em qualquer dos casos.

#### MATERIAL PARA COLHEITA DE SANGUE:

- Tubos com anticoagulante (EDTA ou heparina)
- Tubos de hemólise (sem anticoagulante)
- Agulhas (calibre de acordo com a veia em causa)
- Luvas
- Algodão e álcool
- Marcador para identificação do tubo
- Mala térmica com acumuladores de frio

**Leite:** executa a colheita de leite em assepsia e o teste californiano da mamite (TCM)

De especial importância nas explorações de bovinos leiteiros, bem como em ovinos e caprinos de aptidão leiteira, a mamite ou mastite é a designação genérica dada à inflamação da glândula mamária. Esta inflamação pode ter diversas origens, sendo ligadas normalmente a factores higio-sanitários (da exploração, da sala e máquina de ordenha, do material de limpeza que contacta com o úbere, das mãos do tratador, entre outros), a factores traumáticos (lesões no úbere provocados pela

incorrecta regulação da máquina de ordenha, presença de objectos causadores de feridas), manejo animal e stress. Os principais agentes causadores de mamite são de origem bacteriana, sendo o animal ou o meio ambiente envolvente os reservatórios da infecção (Tabela 12).

AGENTE ETIOLÓGICO	RESERVATÓRIO	FORMA DE CONTÁGIO
<i>STAPHYLOCOCCUS AUREUS</i>	Úbere Infectado	Ordenha
<i>STREPTOCOCCUS AGALACTIAE</i>	Úbere infectado	Ordenha
<i>STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE</i>	Úbere infectado e camas	Ordenha, superfícies de repouso e amamentação
<i>CORYNEBACTERIUM BOVIS</i>	Úbere infectado	Ordenha (má desinfecção)
<i>MYCOPLASMA BOVIS</i>	Úbere infectado	Ordenha
<i>ESCHERICHIA COLI</i>	Camas e meio ambiente	Ordenha e repouso
<i>STREPTOCOCCUS UBERIS</i>	Camas	Ordenha e repouso

As mamicas classificam-se consoante a presença ou ausência de sintomas (inflamação do úbere que origina dor local, endurecimento dos tecidos e aumento da sua temperatura, com presença de grumos no leite) em **clínicas** ou **subclínicas**, respectivamente, podendo ser **agudas** ou **crónicas** consoante a rapidez de instalação e duração da mesma: as primeiras surgem repentinamente e com sintomas acentuados enquanto que nas segundas os sintomas são moderados mas persistentes, podendo o leite ser mais viscoso e ter alterações de cor.

A identificação do tipo de mamite é assim de extrema importância, sendo a rapidez de actuação na sua resolução dependente da observação dos primeiros jactos de leite contra um fundo escuro e da efectuação do *Teste Californiano da Mamite* (TCM) para o seu despiste precoce, nomeadamente nas mamicas subclínicas (sem sintomas).

Este teste tem por base a utilização de um reagente, com detergente (Teepol), que quando em contacto com as células somáticas presentes (de descamação do epitélio e de defesa do organismo - glóbulos brancos e macrófagos), quando há inflamação mamária, origina a formação de uma mistura viscosa/gelatinosa ou com grumos (Figura 32): quanto maior for a quantidade dessas células no leite maior será a viscosidade e mais grave será a inflamação da glândula mamária

A recolha de amostras para envio ao laboratório é imprescindível quando o TCM é positivo, pois só aí é possível quantificar as células somáticas e identificar o

**TABELA 12**  
AGENTES CAUSADORES DE  
MAMITE: RESERVATÓRIOS E  
FORMAS DE CONTÁGIO





**FIGURA 33**  
TCM COM FORMAÇÃO DO  
GEL INDICATIVO DE MAMITE

agente em causa, para prescrição do tratamento adequado. Assim, o TCM e recolha de amostras deve ser efectuado individualmente e, se necessário, uma amostra por cada quarto da glândula mamária.

#### Procedimento TCM e recolha asséptica de amostras:

- 1 Limpeza dos tetos com um pano/papel
- 2 Recolha dos primeiros 3-4 jactos de leite de cada quarto para um recipiente de fundo escuro, observação e registo das alterações macroscópicas do leite
- 3 Realização do TCM ao leite de todos os quartos com observação e registo dos resultados/quarto:
  - 0 Quarto sem mamite
  - 1 Quarto com mamite subclínica ligeira
  - 2 Vacas com mamite subclínica avançada
  - M Vacas com mamite clínica
- 4 Desinfecção de todos os quartos com algodão embebido em álcool etílico a 70%, especialmente os esfínteres dos tetos (um algodão por cada teto). Devem desinfecar-se primeiro os tetos mais afastados do operador e por último os mais próximos de forma a evitar conspurcar os tetos previamente desinfectados
- 5 A recolha da amostra é feita para um frasco esterilizado, iniciando a colheita do último teto desinfectado para o primeiro (ordem inversa à desinfecção), com o cuidado de não contaminar a amostra. Se um ou mais quartos de uma vaca apresentarem mamite clínica, realiza-se uma recolha separada para cada quarto mamítico
- 6 Identificar o frasco (animal, exploração, data) e enviar refrigerado para o laboratório com a maior brevidade

Nota: o operador deve ter as mãos previamente bem lavadas com água e sabão e, antes de desinfecar a ponta do teto deve passar álcool nas mãos.



## Raspagem de pele, pêlo, lã e colheita de ectoparasitas

Na presença de parasitas externos como ácaros de sarna os sintomas mais frequentes são prurido associado a descamação, formação de crostas e queda de pêlo. No caso dos fungos dermatófitos, designados tinhas, as peladas com forma arredondada são as lesões mais frequentes. Para determinação do agente causal de uma lesão de pele, devem ser colhidas amostras para envio ao laboratório.

### Procedimento - raspagem de pele:

- 1 Raspagem, com uma ponta de bisturi, da periferia da lesão em profundidade (até fazer sangue)
- 2 Recolha de crostas e pêlo da periferia da lesão
- 3 Se houver lesões dispersas pelo animal, a colheita anteriormente descrita deve ser efectuada em, pelo menos, cinco pontos diferentes do animal
- 4 Colocar os produtos da raspagem da pele e pêlos num recipiente, de preferência estéril, juntamente com a ponta de bisturi utilizada quando esta tem resíduos da amostra
- 5 Fechar bem o recipiente e enviar ao laboratório devidamente identificado (data, animal)

A presença de outro parasita externo, a carraça (ixodídeo), pode estar relacionada com algumas doenças de importância em saúde animal, como são o caso da babesiose, theileriose e erlichiose, entre outras. Estas doenças são provocadas por protozoários que parasitam o sangue e que são transmitidos aos animais pelas carraças de diferentes géneros/espécies. No sentido duma correcta identificação da espécie de carraça em causa, é importante que estas sejam recolhidas sem serem danificadas e enviadas ao laboratório. A localização preferencial das carraças é nas orelhas, base da cauda e períneo.

### Procedimento - recolha de carraças:

- 1 Com uma pinça de pontas finas, colocar a carraça com a parte ventral para cima e segurá-la pela parte mais próxima da pele do animal (Figura 34)
- 2 Destacá-la com todo o cuidado para que seja colhida intacta (se colocar uma gota de azeite no local onde a carraça está fixa ao animal ela destaca-se mais facilmente)
- 3 Colocar num recipiente com álcool a 70% e enviar ao laboratório devidamente identificado



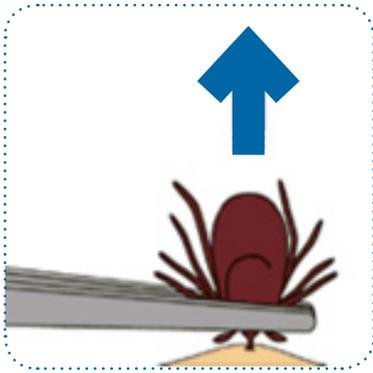


FIGURA 34  
COLHEITA DE CARRAÇAS

### Fezes

A avaliação parasitária das fezes das diversas espécies pecuárias constitui a principal forma de diagnóstico das doenças desta natureza. Por coprologia é possível quantificar as principais formas de eliminação parasitária observadas por microscopia óptica - ovos de helmintas e larvas e/ou ooquistos de protozoários, que nos dão uma ideia da carga parasitária e do tipo de parasita.

Para que seja efectuada uma avaliação parasitária correcta é necessário seguir alguns critérios de colheita, nomeadamente (adaptado de EZN, 1989):

- Fazer a recolha das amostras individualmente ou de conjunto;
- Quando a colheita de fezes for de conjunto, e na impossibilidade de fazer colheitas rectais, colher amostras do chão quando estas estão frescas;
- Colher fezes nas diversas faixas etárias separadamente (adultos/jovens);
- Colher fezes nos diversos estádios fisiológicos separadamente (fêmeas no peri-parto, fêmeas secas);
- Colher uma quantidade que permita efectuar as diversas técnicas laboratoriais e que seja representativa do conteúdo fecal (50 a 500g, consoante a espécie animal em causa);
- Para que a amostragem seja representativa colher: a 10% do efectivo quando em rebanhos pequenos ou médios; a 2 - 3% em grandes rebanhos; a todos os animais quando em rebanhos com menos de 10 animais.

#### MATERIAL PARA COLHEITA DE FEZES:

- Sacos de plástico novos (maleáveis) ou frascos com tampa
- Vaselina ou outro lubrificante
- Etiquetas e lápis ou caneta de acetato
- Luvas



### Procedimento de colheita de fezes:

- 1 Colher as amostras directamente da ampola rectal (preferencialmente): nos animais adultos ou de grande porte, usar o saco de plástico directamente para a recolha; nos animais jovens ou de pequeno porte, recolher com a luva e colocar a mostra no saco após colhida
- 2 Fazer a colheita de acordo com os critérios acima indicados (idade, número, estado fisiológico), de preferência individualmente
- 3 Fazer a correcta identificação das amostras e enviar ao laboratório com a maior brevidade possível, refrigeradas se necessário

Nota: no caso dos animais jovens ou de pequeno porte a colheita só é muitas vezes possível de efectuar com introdução de apenas um dedo na ampola rectal; no caso dos adultos de porte intermédio (ovinos, caprinos) com introdução dos dedos indicador e médio; no caso dos animais de grande porte por introdução da mão toda.

## POST-MORTEM

**Objectivo:** Execução de colheita de amostras no animal morto para diagnóstico.

### Fazer a necrópsia e a colheita de amostras de origem animal para análise e envio ao laboratório

A colheita de amostras de origem animal e seu envio ao laboratório é fundamental para um diagnóstico preciso da causa do problema.

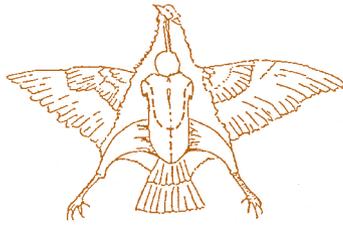
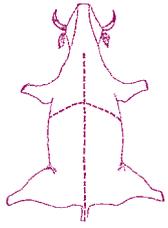
Nos caso dos animais de menor porte, e sempre que possível, deve fazer-se o envio dos moribundos (para morrerem no laboratório) ou dos cadáveres inteiros, devidamente identificados e com um resumo da evolução da doença, sintomas e tratamentos efectuados, número de mortes registadas, etc. Na sua impossibilidade (animais de grande porte), enviar órgãos ou porções dos mesmos.

O envio de material para laboratório deve ser efectuado em recipientes limpos ou estéreis, consoante o objectivo, devidamente fechados, para que não haja derrames da amostra e com refrigeração.

A técnica de necrópsia animal é importante na medida em que a forma de abertura da carcaça e os órgãos que têm que ser primeiramente observados/abertos é determinante na contaminação que daí pode advir. Se houver suspeita de problemas bacterianos ou víricos é essencial que a colheita seja efectuada com cuidados de assepsia. No caso da presença de parasitas internos e/ou externos pode ser necessário fazer a sua recolha e/ou conservação para envio ao laboratório.

Antes de proceder à abertura do cadáver deve observar-se o exterior do animal com muita atenção, procurando anomalias, tais como feridas, peladas, parasitas, corrimentos nasal, ocular ou vaginal. Deve pois observar-se atentamente todas as aberturas naturais e cobertura cutânea/penas.





**FIGURA 35**  
LINHAS DE INCISÃO PARA ABERTURA  
DE MAMÍFEROS / CRÂNIO E AVES;  
RECOLHA DE AMOSTRAS DE ÓRGÃOS  
COM TECIDO SÃO E LESIONADO  
(EZN, 1989)

### Procedimento:

- 1 Colocar o cadáver na posição dorsal (de barriga para cima)
- 2 Abri-lo pelas linhas de incisão indicadas nos esquemas da figura 35
- 3 Fazer o rebatimento lateral dos membros (facilita a abertura das cavidades torácica e abdominal)
- 4 Fazer o rebatimento parcial (esfola) da pele com o cuidado de não perfurar o estômago e/ou intestino: observar as alterações no tecido conjuntivo subcutâneo, músculos, nervos, articulações, aparelho reprodutor e glândula mamária (fazer a remoção desta, se necessário, e observar separadamente por incisão da mesma)
- 5 Abrir primeiramente a cavidade torácica e traqueia, removendo se necessário os tecidos moles envolventes, cortar as costelas evitando ferir os órgãos internos e fazer o seu rebatimento para melhor observação no seu interior: expor e observar as alterações ao nível dos vários órgãos dos sistemas respiratório e circulatório (pulmões, pleura, coração e pericárdio)
- 6 Fazer a abertura da cavidade abdominal, iniciando na zona abaixo da cartilagem do esterno e com a ajuda dos dedos indicador e médio, para não romper inadvertidamente o aparelho gastrointestinal, expor e observar as alterações ao nível dos vários órgãos deste sistema (fígado, pâncreas, cavidade gástrica, intestino, mesentério, rins, bexiga e aparelho reprodutor masculino/feminino)
- 7 Abrir a caixa craniana e cavidades nasais, fazendo se necessário, a remoção da cabeça pela articulação atlóido-occipital (junção da cabeça com a coluna vertebral) e tecidos moles envolventes, expor e observar as alterações ao nível dos seios nasais, cérebro, cerebelo e hipófise

**Nota muito importante:** a abertura de cadáveres deve ser feita com todos os cuidados para evitar a transmissão de doenças zoonóticas ao operador ou a dispersão de agentes microbianos no ambiente. Para tal deve ter-se sempre disponível um kit de protecção (Figura 36). Se houver suspeita de antrax não se deve abrir o cadáver.

Não esqueça que na epidemiologia da tuberculose e da raiva, os animais selvagens têm um papel importante. O morcego, os cervídeos, o javali, o porco selvagem, o texugo, a doninha, a raposa e outros são reservatórios potenciais de ambas as zoonoses. Após a abertura do animal deve proceder-se com os cuidados apropriados para o enterramento (com os devidos cuidados) ou queima do mesmo e, proceder à higienização de todo o local, desinfecção das superfícies e esterilização dos instrumentos usados para o efeito.





**FIGURA 36**  
 CUIDADOS DE PROTECÇÃO NA  
 ABERTURA DE UM CADÁVER  
 – USO DE MÁSCARA, LUVAS,  
 BATA E BOTAS. ESTES CUIDADOS  
 DEVEM SER SEGUIDOS QUER  
 NO CASO DE ABERTURA DE  
 ANIMAIS DOMÉSTICOS QUER  
 NA ABERTURA DE ANIMAIS  
 SELVAGENS

## Higienização

### Execução de tarefas de limpeza/higienização de utensílios e instalações pecuárias

A redução da carga de microrganismos e outros agentes potencialmente patogénicos, é a principal via para a obtenção de bons resultados zootécnicos, sendo fundamental para tal que sejam aplicados os princípios gerais de uma boa higienização na exploração.

Para que a desinfecção seja eficaz, reduzindo assim a carga microbiana da exploração pecuária, é necessário proceder-se à remoção prévia de todos os resíduos orgânicos com a ajuda de um detergente e só aplicar o desinfectante após a remoção do detergente aplicado. Todos os agentes de limpeza e desinfecção devem ser aplicados nas concentrações indicadas pelos fabricantes para que actuem com os objectivos pretendidos (menos concentrados não têm as propriedades desejadas; mais concentrados não têm melhor actuação).

#### PASSOS DUMA CORRECTA HIGIENIZAÇÃO DAS INSTALAÇÕES E EQUIPAMENTOS:

1º - LIMPEZA	2º - DESINFECÇÃO
Remover todos os resíduos orgânicos do local (cama, estrume, alimento, teias de aranha, etc)	Aplicar o desinfectante, na concentração indicada pelo fabricante, nas diferentes superfícies e equipamento
Retirar o equipamento amovível que necessite de cuidados de limpeza “especiais”	Deixar actuar o desinfectante durante o tempo desejado (ou de acordo com as instruções do fabricante)
Se necessário, molhar as superfícies com água para ajudar a remover a sujidade mais “incrustada”	Enxaguar as superfícies e equipamentos para remoção dos resíduos do desinfectante
Passar as superfícies – chão, paredes e tecto (se aplicável)- com uma máquina de jacto de água com alta pressão	Para uma desinfecção total e completa fazer a desinfecção final do pavilhão, com todo o equipamento devidamente montado, por fumigação
Aplicar o detergente nas superfícies e equipamento, na concentração indicada pelo fabricante, e esfregar bem, deixando actuar, para a total remoção da matéria orgânica	
Enxaguar tudo com água antes do passo seguinte - desinfecção	
Repetir o procedimento no equipamento que foi removido das instalações	
<b>Nota:</b> usar os utensílios de limpeza mais adequados às diversas situações, superfícies e equipamentos	



Para a limpeza e desinfectação dos sistemas de abeberamento, estes devem ser previa e totalmente esvaziados e removido o calcário que se deposita no sistema (depósito, tubagens e bebedouros), bem como algas e outros resíduos.

No caso de equipamento não amovível que não possa ser limpo com água, lavar a seco, desinfectar e tapar com plástico para sua protecção durante as etapas de lavagem e desinfectação das instalações.

Os *pedilúvios* e *rodilúvios* devem ser substituídos frequentemente (diariamente), usando o desinfectante na concentração indicada pelo fabricante, para que a sua função seja cumprida: desinfectação do calçado e rodas dos veículos à entrada e saída dos pavilhões e explorações pecuárias, respectivamente.

### **Executa desinsectizações e desratizações**

A desinsectização e desratização são dois procedimentos igualmente importantes na prevenção, uma vez que estes agentes são potenciais transmissores de muitas doenças animais.

A prevenção e controlo de alguns tipos de insectos (voadores) pode e deve ser efectuada através da utilização de electrocutores de insectos. Quando necessário deve proceder-se à desinsectização por aplicação de insecticidas, sempre de acordo com as recomendações do fabricante, nas paredes e outras superfícies, com especial atenção para fissuras ou locais onde os insectos se possam alojar ou depositar os seus ovos. Na sua aplicação é importante que seja evitado o contacto com comedouros e bebedouros e, consoante o insecticida em causa, que sejam removidos os animais das instalações a desinsectizar.

A desratização é efectuada pela colocação em locais estratégicos e devidamente identificados de armadilhas para ratos, dentro das quais se coloca raticida (isco): instalações animais, locais de armazenamento de alimentos para os animais, salas de ordenha e de armazenamento do leite. Estas armadilhas devem ser periodicamente controladas para remoção dos animais que lá caem e substituição dos iscos utilizados.



## Avaliação da qualidade da água

### Recolha de água para envio ao laboratório para análise química e microbiológica

#### Colheita de amostras de água de torneira ou poço com sistema elevatório:

COLHEITA PARA ANÁLISE MICROBIOLÓGICA			
1	Deixar a água correr, com a torneira totalmente aberta, 5-10 min. ou 15-20 min. para poços que tenham estado parados	4	Com um fluxo de água normal encher um frasco estéril, mantendo o frasco e a tampa próximos da torneira (sem a tocarem) e tapar imediatamente - não encher o frasco totalmente, deixar pelo menos 2,5cm de ar
2	Fechar a torneira, desinfetar a extremidade com algodão embebido em álcool e flamejar	5	Identificar a amostra com data, hora e local de colheita
3	Voltar a abrir a torneira totalmente 1 - 2 min. e deixar correr	6	Levar a amostra refrigerada (4°C) ao laboratório o mais rápido possível (entre a colheita e o início da análise não devem decorrer mais de 6h, num limite máximo de 24h)

**Nota:** para águas tratadas com hipoclorito de sódio (lixívia) os frascos de colheita devem conter tiosulfato de sódio para inactivar o cloro residual, o qual poderia destruir as bactérias presentes na amostra. As mãos nunca devem tocar o bocal do frasco ou na respectiva tampa pois daí decorrerá a sua contaminação.

#### COLHEITA PARA ANÁLISE FÍSICO-QUÍMICA

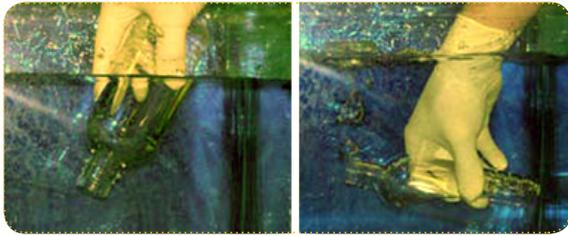
- Deixar correr a água 5-10 min. com a torneira totalmente aberta
- Enxaguar uma garrafa de plástico de 1,5 L várias vezes pela água a analisar
- Encher até transbordar, tapar e levar para o laboratório

**Nota:** Usar um frasco estéril se a colheita for para análise microbiológica ou um recipiente bem enxaguado pela água a analisar se for para análise físico-química. Fazer sempre a correcta identificação da amostra.

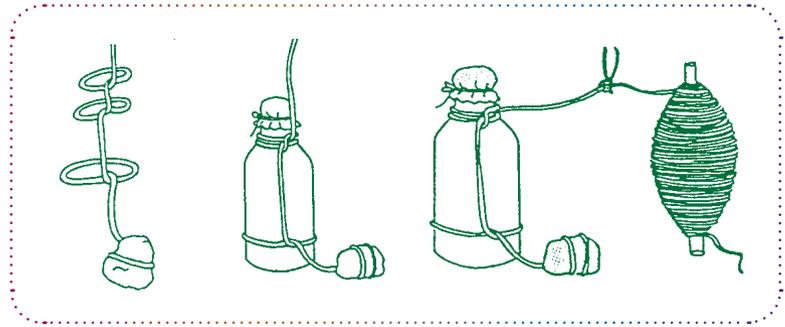
#### Colheita de amostras de água superficial (rios, ribeiros, lagos ou poço):

- Evitar o contacto do bocal do frasco com as mãos ou com terra/areia eventualmente existente no local da colheita;
- Fazer a colheita mergulhando o frasco com o bocal voltado para a corrente, com a maior rapidez possível, abrindo a tampa apenas quando o frasco está a cerca de 20 cm abaixo da sua superfície;
- Em alternativa, colher a amostra com o frasco previamente aberto, mergulhando o frasco até à profundidade pretendida com o bocal virado para baixo (vertical); colocar o frasco na horizontal para a colheita da amostra (Figura 37);
- Tapar o frasco e levar ao laboratório nas condições acima referidas.

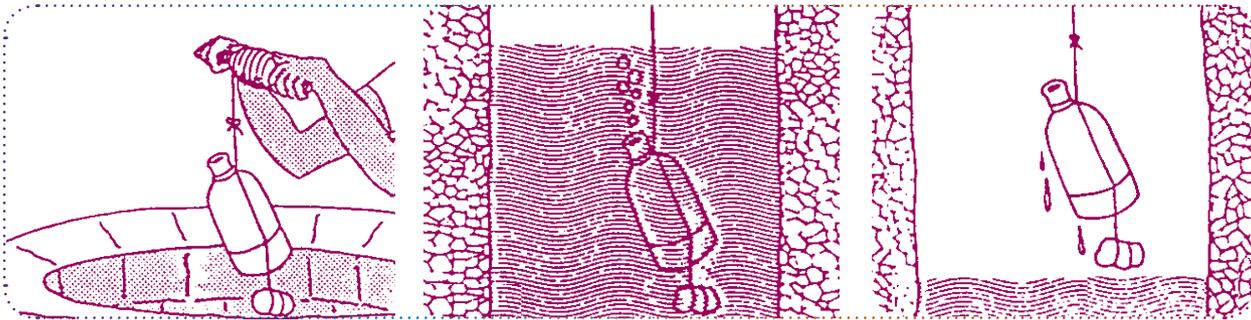




**FIGURA 37**  
COLHEITA DE ÁGUA SUPERFICIAL



**FIGURA 38**  
FORMA DE FIXAÇÃO E SUSPENSÃO  
DO FRASCO DE RECOLHA DE ÁGUA



**FIGURA 39**  
COLHEITA DE ÁGUA EM POÇO SEM SISTEMA  
ELEVATÓRIO OU LOCAL DE DIFÍCIL ACESSO

### Colheita de amostras de água subterrânea - poço sem sistema elevatório ou local de difícil acesso:

- Esterilizar todo o material necessário para a colheita e só o remover da embalagem de esterilização quando for efectuar a recolha;
- Fazer um laço para fixar e suspender o frasco de colheita da amostra de acordo com a Figura 38, colocando uma pedra no final da corda para que o frasco afunde;
- Imediatamente antes de fazer descer o frasco retirar a tampa tendo o cuidado de não tocar no bocal com as mãos;
- Fazer descer o frasco lentamente sem tocar nas paredes do poço, deixar submergir e encher sem ser na camada mais superficial da água;
- Subir o frasco e tapar o mais rapidamente possível (Figura 39);
- Levar ao laboratório nas condições já referidas.

# 13. DOENÇAS DAS ESPÉCIES PECUÁRIAS

## 13.1 Nota introdutória

O presente capítulo aborda as doenças mais importantes dos ruminantes suínos e aves, com especial relevo para aquelas mais prevalentes em zonas de climas tropicais e subtropicais. A abordagem do tema desenvolve-se no contexto da prevenção e biossegurança das explorações. É nesta abordagem que o técnico de pecuária tem o seu papel, devendo reconhecer as alterações de saúde e de comportamento dos animais. Contudo, o diagnóstico, o rastreio, a vacinação e os tratamentos devem estar sob a acção exclusiva dos médicos veterinários assistentes, sendo basicamente omitidos deste manual.

Nestas condições, a informação disponibilizada limita-se a poder permitir aos produtores ou a técnicos de campo ter uma ideia aproximada da sintomatologia e outras características de algumas das doenças mais importantes para melhor poderem recolher e transmitir informação concreta aos especialistas veterinários.

Na pecuária a prevenção das doenças, nas diferentes vertentes - hígio-sanitária e profilaxia médica, deve ser adoptada, em detrimento da clínica curativa. É preferível a prevenção porque o tamanho dos rebanhos, o seu maneio diferenciado e as perdas que uma patologia instalada origina – perdas directas (tratamentos) e perdas indirectas, pela diminuição de produção de carne e leite e rejeições ao abate podem ter custos elevadíssimos. Para além disso, numa manada criada em sistema extensivo, torna-se difícil a observação dos animais, o diagnóstico e os tratamentos, sendo estes últimos muito dispendiosos.

A movimentação de animais está facilitada e, mesmo tradicionalmente, as grandes manadas percorrem grandes distâncias em busca dos melhores pastos, havendo por estas razões grande risco no que diz respeito à disseminação de doenças entre os bovinos, principalmente as doenças virais.

Para controlo e prevenção das doenças, deve recorrer-se, preferencialmente à vacinação, sempre que não haja legislação em contrário. Em diversos países, existem



vacinas obrigatórias por lei, outras são indispensáveis, pelo facto de que, sem elas, tornar-se-ia quase impossível a criação de bovinos em certas regiões.

No caso de Angola, onde se nota ainda a ausência de um plano de vacinação adequado, para controlo das doenças virais é urgente fazer uma avaliação das doenças mais importantes, por razões económicas e por salvaguarda da saúde pública.

Para obter sucesso na pecuária de carne ou leite, torna-se necessário elaborar um calendário profilático, esquematizando as épocas de vacinações. Uma das práticas para bom manejo sanitário na pecuária de carne é a implementação de uma época de cobrições, para concentrar os nascimentos dos bezerros na mesma época do ano e poder estabelecer épocas de intervenção.

## 13.2 O uso de medicamentos

Nunca em circunstância alguma deve ser utilizado qualquer medicamento ou feito qualquer tratamento que não seja indicado pelo veterinário ou que não faça parte de um plano ou protocolo por ele previamente estabelecido.

O uso rotineiro de medicamentos contra parasitas ou outros agentes patogénicos, causadores de doença é comum em muitas explorações. A intenção é matar ou reduzir os organismos causadores das alterações de saúde do animal. Contudo, esses organismos continuam muitas vezes presentes no ambiente e no animal e representam uma fonte potencial para uma nova infecção, caso não se tomem medidas especiais e adequadas de controlo sanitário, manejo e higiene. Esse equilíbrio - entre presença do agente e saúde (por exemplo, a infecção por coccídias intestinais), precisa de ser acompanhado por um médico veterinário, na medida em que, em certas circunstâncias de quebra de imunidade (subnutrição, parto, stress de deslocações das manadas), os animais podem vir a manifestar estado clínico.

Por outro lado, é comum o desenvolvimento de resistência por parte de parasitas (por exemplo, algumas *estrongiloses*) aos antihelmínticos ou de bactérias (p.ex.: *Salmonella spp.* *Escherichia coli*) aos antibióticos.

Todos os organismos causadores de doenças podem desenvolver resistência aos medicamentos. Isso acontece quando os medicamentos são usados em do-



sagens erradas, ou repetidamente, ou sem que se respeitem os tempos de tratamento. Estas resistências podem resultar num problema de Saúde Pública, se surgirem em agentes zoonóticos, como é o caso da *Salmonella*.

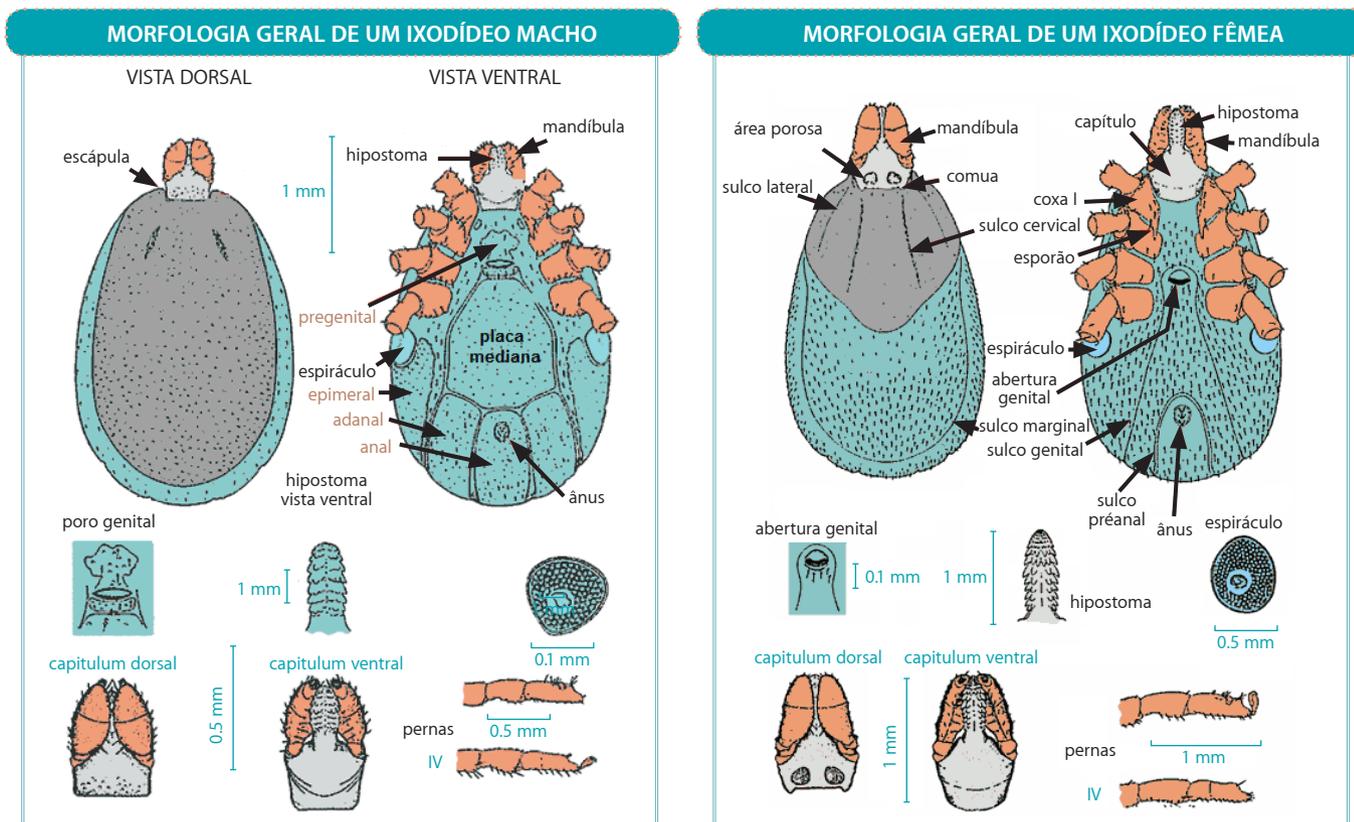
## 13.3 Doenças dos bovinos

### 13.3.1 Ectoparasitas

Os principais ectoparasitas são as carraças, os piolhos e a mosca, quer na sua forma adulta, quer na sua forma larvar e, ainda as sarnas.

#### 13.3.1.1 Carraças

FIGURA 40  
CARRAÇA ADULTA  
A) MACHO; B) FÊMEA



As carraças são artrópodos com morfologia característica - quatro pares de patas quando adultos e de sexos separados.

Na província da Huíla, foram recolhidas 3.864 amostras de parasitas durante o estudo parasitológico efectuado na época das chuvas, de Outubro de 1990, a Abril de 1991. As amostras foram colhidas de gado reunido para a campanha de vacinação anual contra a peripneumonia contagiosa dos bovinos, anthrax e pé-negro em 18 estações veterinárias dos seis municípios.

Após a classificação das carraças, anotaram-se as seguintes infestações:

- *Rhipicephalus evertsi mimeticus* (27,1%)
- *Amblyomma pomposum* (26,4%)
- *Boophilus decoloratus* (19,0%)
- *Rhipicephalus zambesiensis* (9,4%)
- *Rhipicephalus duttoni* (8,3%)
- *Hyalomma marginatum rufipes* (3,8%)
- *Hyalomma truncatum* (3,0%)
- *Rhipicephalus punctatus* (2,5%)

Com incidência inferior a 1% registaram-se *Ixodes cavipalpus*, *Rhipicephalus lunulatus*, *Rhipicephalus turanicus*, *Rhipicephalus evertsi evertsi* e *Rhipicephalus simus*.

As seguintes carraças, além da sua acção espoliadora, uma vez que se alimentam de sangue do hospedeiro que parasitam, são também vectores de vários agentes patogénicos:

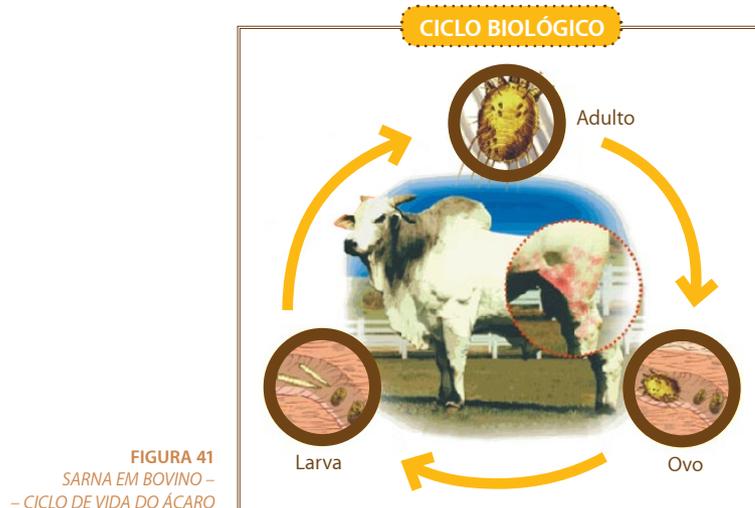
- *Boophilus (decoloratus, microphilus)*;
- *Hyaloma truncatum*;
- *Amblyoma (pomposium, variegatum)*;
- *Rhipicephalus (evertsimimeticos, duttoni)*;
- *Dermacentor spp.*

Só é recomendável combater esses parasitas quando as infestações forem altas. Isso ocorre mais nos meses de quentes durante as chuvas.

Podem ser combatidos com produtos cujas vias de aplicação podem ser:

- » Pulverização;
- » "Pour-on" (sobre o dorso do animal);





**FIGURA 41**  
ZONA DA CABEÇA DE UM  
BOVINO COM PELADAS

- » Tanques banheiros por imersão;
- » Barras de aspersão;
- » Injectáveis.

A doença do suor ou desidrose tropical é causada pela picada da carraça *Hyalomma truncatum*, causando intoxicação que se manifesta por febre e inflamação. Caracteriza-se por hiperémia das mucosas e um eczema extenso e húmido.

No que refere à carraça *Hyalomma truncatum*, causadora da doença do suor, a sua incidência na região é reduzida (3%).

Os programas de controlo contra carraças e doenças por elas transmitidas devem basear-se em estudos críticos sobre a relação entre custos, riscos e benefícios em relação aos quadros sócio-económicos e ecológicos.

### 13.3.1.2 Sarnas

As infecções sub-clínicas por ácaros da sarna reduzem o bem-estar do animal e, consideravelmente a produtividade.

Por este motivo, as medidas profiláticas que passam pela higiene e pelo manejo de todo o rebanho, são cada vez mais utilizadas comparativamente com os tratamentos terapêuticos *a posteriori*.

### Epidemiologia e controlo

Os principais ácaros responsáveis pela sarna são: *Psoroptes sp.*, *Corioptes sp.* e *Sarcoptes sp.* (sendo este ácaro o de maior contagiosidade para o Homem).

Os ácaros da sarna são transmitidos maioritariamente pelo contacto directo entre os animais, pelo que a identificação de sarna num animal justifica assumir que todos os animais do grupo podem estar infectados. De salientar a facilidade de transmissão entre mães e filhos e entre macho e fêmea que acasalam.

Há diversas causas que podem contribuir para a introdução da sarna numa exploração de bovinos:

- Camas, boxes e vedações são potenciais fontes de infestação, uma vez que os ácaros sobrevivem semanas fora do hospedeiro (o tempo de sobrevivência depende da espécie);
- Comércio de animais vivos e ausência de regulamentos veterinários no que respeita ao controlo de ectoparasitas nos movimentos de gado vivo entre países;
- Concentração de animais de diferentes origens em unidades de produção bovina;
- Ignorância e descuido dos produtores;
- Condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento dos ácaros em conjunto com produção intensiva.

Os ácaros da sarna costumam afectar localizações corporais específicas, tais como: articulações; por baixo da cauda; ouvidos; fossas orbitais nos ovinos.

Deve ser tomado em consideração que:

- É possível e frequente a infestação sub-clínica (ou seja, sem sintomas);
- Nos tratamentos por aspersão é fácil falhar o tratamento em algumas zonas, pelo que se deve adoptar uma sequência começando pela cabeça e acabando na cauda, tendo a certeza de que se atingiu toda a superfície corporal dos animais;
- Não existe um acaricida capaz de destruir com eficácia todos os ovos dos ácaros;
- É necessário um segundo tratamento para matar as larvas que eclodiram dos ovos após o tratamento;
- O intervalo de tempo óptimo entre os dois tratamentos é de 7 dias na sarna psoróptica e corióptica e de 14 dias na sarna sarcóptica;
- Os ácaros localizam-se profundamente na pele, ou até sobre as crostas pelo que é difícil aos acaricidas atingirem-nos directamente por aspersão;





**FIGURA 42**  
**ÁCAROS DA SARNA:**  
 A) E B) PSOROPTES SP;  
 C) SARCOPTES SP

- Deve ser utilizado um produto acaricida com efeito vaporizador;
- As crostas e espessamentos de pele devem ser removidos mecanicamente antes de aspergir os animais;
- Os tratamentos devem ser aplicados em todo o grupo e não individualmente;
- Os ácaros da sarna sobrevivem semanas fora do hospedeiro;
- As instalações e vedações das pastagens também devem ser aspergidas;
- É no final do cacimbo e início das chuvas que se inicia a rápida propagação das sarnas;
- Devem tratar-se os animais adquiridos, por duas vezes, na zona de quarentena antes de os juntar com os restantes animais.

Os ácaros psorópticos localizam-se preferencialmente nas zonas do corpo cobertas por pelo. Fixando-se à pele e alimentando-se de fluido linfático, eles provocam pústulas que se propagam rapidamente, confluindo e formando placas espessas amareladas que acabam por dar origem a crostas.

São particularmente activos durante os meses mais frios, infestando ovinos, bovinos, e equinos. Devido ao seu curto ciclo de vida, a doença clínica é de desenvolvimento rápido.

Os animais ficam inquietos, apresentam prurido intenso tentando morder e coçar as zonas afectadas perdendo pelo ou lã. Nos animais jovens pode existir um atraso no desenvolvimento, seguido de emaciação severa que pode resultar em morte no caso de infestações muito intensas. Enquanto no passado, a sarna psorótica era considerada rara, é hoje aceite como um problema no manejo das engordas bovinas. A inquietação devido ao prurido, formação de crostas e perda de pelo são os primeiros sinais da infestação por *Psoroptes sp.*

Os ácaros psoróticos podem viver fora do hospedeiro entre 10 dias a 6 semanas.



**FIGURA 43**  
ASPECTO DA SARNA CORIÓPTICA  
EM BOVINOS

### **Sarna sarcóptica**

Os ácaros *Sarcoptes sp.* colonizam áreas corporais desprovidas de pêlos. Este é o motivo pelo qual a sarna dos suínos é sempre provocada por este agente. Os ácaros escavam túneis na pele, sugam linfa e alimentam-se de células da epiderme. Surgem primeiro sintomas agudos como vermelhidão da pele e pústulas, responsáveis por comichão severa. Numa segunda fase surge o espessamento da pele com formação de pregas (pele de elefante). De salientar que poucos ácaros são suficientes para provocar sinais clínicos exuberantes.

Em equinos e ovinos, os ácaros *Sarcoptes sp.* provocam a denominada “sarna da cabeça”, que em equinos mais susceptíveis se propaga à tábua do pescoço e ombros.

Os ácaros sarcópticos podem também provocar sarna em cães e gatos. Fora do hospedeiro podem sobreviver aproximadamente 2 semanas.

### **Sarna corióstica**

Os ácaros coriósticos localizam-se preferencialmente nas regiões podais, nas coxas e na base da cauda, onde podem viver à superfície da pele provocando inflamações e erosões, conferindo-lhe um aspecto escamoso coberto de pó branco. A denominada sarna podal, coxal ou do rabo pode ocorrer nos equinos, ovinos e especialmente nas vacas leiteiras. Nos equinos dá origem a um coçar constante das regiões afectadas, provocando o característico movimento de “vai e vem”. Estes ácaros, fora do hospedeiro podem sobreviver 3 - 4 semanas.

### **Demodicose bovina**

*Demodex bovis*, parasita de folículos pilosos e glândulas sebáceas, está reconhecidamente associado a lesões na pele dos bovinos. A demodicose bovina, muito frequente em Angola e de difícil tratamento, pode apresentar-se de duas formas:

**Forma sub-clínica crónica** - Com um número reduzido de pequenos nódulos;

**Forma generalizada** - Com dezenas ou centenas de nódulos.



Os nódulos contêm material caseoso de coloração branco-amarelada, onde são encontrados milhares de ácaros em todos os estágios do ciclo biológico. A fusão dos nódulos pode originar lesões do tipo granulomatoso e/ou exantemas ou erupções cutâneas crostosas. Pode ocorrer ainda invasão secundária de bactérias ou fungos que agravam o quadro clínico.

A prevalência da demodicose bovina é variável de região para região. Vários fatores tais como nutrição deficiente, stress fisiológico causado pela gestação e lactação, imunossupressão, presença de outras infecções, podem estar associados com surtos de demodicose bovina.

Para confirmação parasitológica e identificação da espécie envolvida, é necessário fazer uma raspagem de pele com uma lâmina de bisturi do centro da lesão ou do limite entre a zona lesionada e a zona sã, e colocar a mesma num recipiente fechado.

Ao aquecer o recipiente com as mãos, é frequente a visualização dos parasitas dentro do mesmo a olho nú ou com o auxílio de uma lupa. Para o exame microscópico dos ácaros, especialmente nas amostras obtidas por raspagem, a amostra recolhida pode ser tratada com 5 ml de solução a 10% de hidróxido de potássio, cuidadosamente aquecida, decantando o sobrenadante e colocando o material sedimentado numa lâmina para visualização ao microscópio

### 13.3.1.3 Míases

Recebem este nome as doenças causadas pela invasão dos tecidos por larvas de insectos dípteros. Doenças também conhecidas no Brasil por *bicheiras*. São também muito frequentes em Angola.

Sob o ponto de vista médico, as míases podem ser:

#### Cutâneas

Míases furunculosas, produzidas pela *Dermatobia homininis* e pela *Callitroga americana*. Aparecem lesões parecidas às de furúnculos, daí o nome de furunculosa.

#### Cavitárias

Míases das feridas - *Callitroga macellaria*;

Nasomíases - míases na região do nariz;

Otomíases - localização na região dos ouvidos;

Oculomíases - localizadas na região orbital;

Cistomíases - de localização na bexiga;

Míases intestinais – quando a sua localização é nos intestinos.



As míases causadas por larvas de moscas necrobiontófagas, que se desenvolvem unicamente em carne pútrida ou em tecidos orgânicos fermentáveis, tornam-se pseudoparasitas de lesões ou tecidos doentes. Determinam o que se denomina míases secundárias, por ser necessária a presença de material necrosado da ferida ou cavidade, para o seu desenvolvimento.

Nas úlceras, os danos em geral carecem de importância, pois as larvas limitam-se a consumir os tecidos necrosados, não invadindo as partes sadias, e por conseguinte não ocasionando hemorragias.

Para o tratamento das míases, quando as mesmas são superficiais (cutâneas), basta a aplicação local de qualquer substância que seja activa contra os insectos em geral, e concomitantemente não seja tóxica para o hospedeiro, para que as larvas ou morram ou simplesmente sejam expulsas do local onde se encontram, e a cicatrização do ferimento permita a cura da enfermidade.

### **Míases cavitárias**

A gasterofilose equina não pode ser diagnosticada pelas técnicas coprológicas usuais. A presença de ovos íntegros ou as larvas desses ovos já eclodidos, aderentes aos pêlos dos membros anteriores e nos espaços inter-mandibulares dos animais, é indicativa do parasitismo pelo *Gasterophilus sp.*

As perdas decorrentes dessas míases traduzem-se principalmente por menor rendimento dos rebanhos explorados, quer na produção de leite, quer na produção de carne e seus subprodutos.

### **Mosca do chifre**

#### **Etiologia**

A Mosca-dos-chifre (Figura 44) é um díptero hematófago, denominado *Haematobia irritans*. Além de parasitar os bovinos, a mosca-do-chifre pode parasitar esporadicamente outros animais, como equinos, ovinos, suínos, búfalos, veados e eventualmente o Homem. É uma praga que ocorre em épocas das chuvas, em regiões húmidas, sendo muito frequente em Angola.

São observados dois picos de população de *H. irritans*: no início do período das chuvas e no final do período das chuvas.



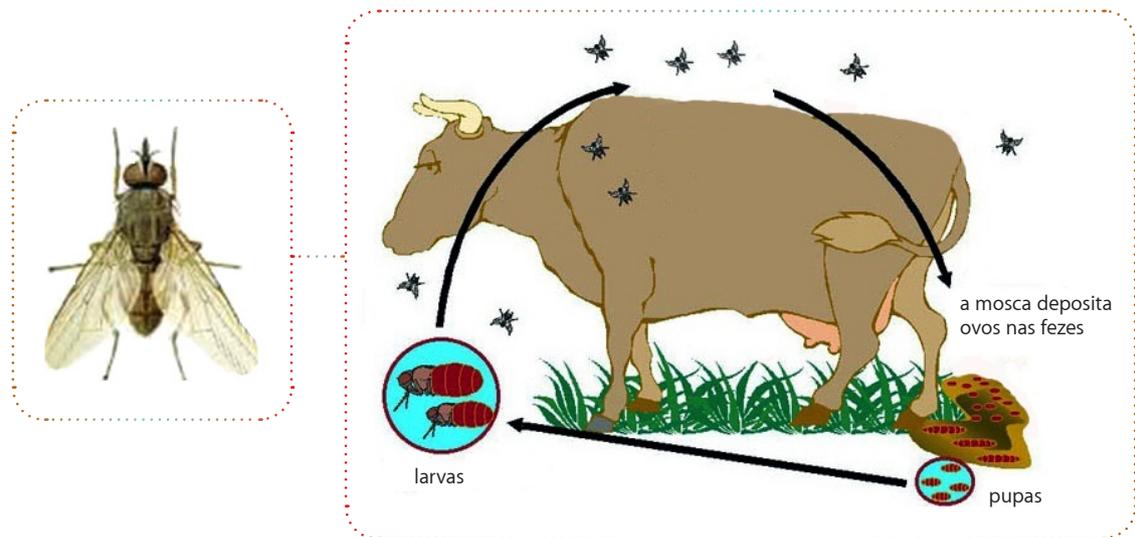


FIGURA 44  
MOSCA-DO-CHIFRE E  
RESPECTIVO CICLO DE VIDA

Nas épocas de seca ou cacimbo e nos períodos prolongados de chuvas a população da mosca-do-chifre decresce.

### Controlo

O controlo deve ser integrado entre o uso de insecticidas e o biológico. O uso de insecticida deve ser feito no início da estação chuvosa e somente quando o número de moscas nos animais for acima de 200. Quanto ao controlo biológico, pode ser usado um tipo de besouro (*Onthophagus gazella*) de utilidade no referido controlo.

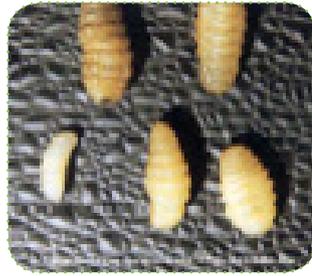
### Berne

Berne é uma ectoparasitose causada pelas larvas de moscas (*Dermatobia hominis* ou *Hypoderma bovis*) muito comuns em climas tropicais e muito frequentes em Angola. Durante o voo, a mosca adulta do berne põe os ovos noutra mosca qualquer (moscas vectoras). Estas, ao pousarem no gado, depositam os ovos. Dentro de alguns minutos esses ovos libertam as larvas, as quais perfuram o couro do animal, fazem migrações no tecido subcutâneo até emergirem para a pele novamente, onde formam os “bernes” ou “berros” (Figura 45), onde permanecem durante aproximadamente 35 dias. Após este período, saem do couro, caem no solo e passam por outras transformações, até se tornarem moscas adultas, fechando o ciclo.

A população bovina está sujeita a infestações mais intensas durante os períodos de maior temperatura e precipitação pluviométrica.



**FIGURA 45**  
INFESTAÇÃO MACIÇA EM BOVINO,  
CAUSADA POR *HYPODERMA BOVIS*



**FIGURA 45**  
LARVAS

O berne acarreta prejuízos muito elevados, estimando-se que uma infestação média de 20 bernes num animal, no período de um ano, acarrete uma perda de peso de aproximadamente 20 kg. O berne pode atacar outras espécies animais, tais como cães, ovelhas, caprinos e inclusive os humanos. No Homem, as larvas penetram e formam nódulos, principalmente nas partes mais altas do corpo.

### Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela constatação dos nódulos com as larvas sob a pele. Além disso, ao movimentarem-se no couro do animal causam dor e irritação que prejudicam o seu estado geral. Os nódulos podem ser contaminados por bactérias, originando abscessos.

### Tratamento

Os tratamentos são feitos com insecticidas à base de organo-fosforados na forma de pulverização, banhos de imersão, aplicação *pour-on*, ou ainda de outras moléculas de aplicação sistémica.

Outra medida importante de manejo a ser realizada é a limpeza ou corte das pastagens (capina), para evitar a presença da mosca-do-berne, pois a mosca permanece em locais sombreados e com temperaturas amenas. O controlo da mosca-do-berne deve ser regional e realizado em todas as propriedades vizinhas para ser realmente efectivo.

### Micoses

Micoses são doenças muito comuns causadas por fungos que podem viver no solo, na pele dos animais ou nas plantas e que se instalam na pele ou nos pêlos.

Todos os animais podem estar sujeitos às micoses, sobretudo aqueles que apresentam baixa resistência.

A micose mais frequente (também conhecida como ‘Tinha’) é causada pelo fungo *Microsporum sp.* que é transmitido pelo contacto directo ou pelo facto de o animal partilhar objectos ou camas com outro animal já contaminado. Esse tipo de micose pode ser transmissível a outros animais e ao Homem. Diversas espécies de fungos estão envolvidas (especialmente dos géneros *Trichophyton* e *Microsporum*). Existem, ainda, outros tipos de fungos menos frequentes causadores de micoses, como o *Trichophyton mentagrophytes* que é transmitido através de ratos e o *Microsporum gypseum*, que contamina o animal ao farejar o solo.

Há sinais da doença quando o animal apresenta perda de pêlos com lesões, geralmente arredondadas, cobertas por uma crosta, pele avermelhada ou mesmo com algumas lesões.

Micoses de pele, na maioria dos casos, causam comichão no animal. O animal coça-se por ser alérgico ao fungo causador, o que faz com que, além de se coçar, passe a morder o local afectado.

A doença pode ser diagnosticada visivelmente (quando as lesões são facilmente perceptíveis) ou através de exames realizados pelo veterinário.

A transmissão da micose pode ocorrer de forma directa, através do contacto com animais enfermos, ou indirecta, veiculada a partir de material contaminado como escovas, tesouras ou tosquiadoras. A introdução de animais portadores no rebanho associada a factores de stress como alta lotação, quebra de resistência devido a carência alimentar, stress do desmame e mudança de alimentação favorecem o surgimento das micoses. A alta-frequência de banhos e tosquiadas na preparação de animais para feiras ou exposições favorecem o desenvolvimento da doença, sobretudo nos animais mais jovens.

Após a introdução de animais doentes na propriedade ocorre a contaminação ambiental, tornando as instalações e áreas de manejo como manjedouras, cercas e baias importantes fontes de infecção para os ovinos e caprinos.

### **Sinais clínicos**

O aparecimento de lesões predominantemente circulares na região da cabeça, orelhas e pescoço, que podem alastrar para outras regiões e envolver grandes



áreas do corpo do animal constituem o sintoma mais comum dos quadros de dermatofitose. De uma forma geral, as lesões circulares possuem de 1 a 3 cm de diâmetro podendo estar desprovidas de pêlos ou cobertas por crostas. Lesões semelhantes são observadas em caprinos e ovinos, tendo a doença uma maior predisposição para alastrar por todas as partes do corpo na espécie ovina.

## 13.3.2 Endoparasitas

### 13.3.2.1. Verminoses

Os efeitos dos vermes sobre os bovinos dependem da espécie e do grau de infecção, e este por sua vez, depende de diversos factores, tais como condições climáticas, raça, idade do animal e tipo de pastagem.

De maneira geral, as verminoses reduzem a absorção dos alimentos e prejudicam a utilização do alimento (síndrome da má absorção), destroem o revestimento e a estrutura do local parasitado (p. ex., intestino). Alguns são hematófagos, isto é, alimentam-se de sangue. Outros podem eventualmente causar a morte.

Os animais parasitados apresentam baixo desempenho produtivo, podem apresentar redução anual no ganho de peso de 30 kg em média, podendo a perda variar de 18 kg a 45 kg. Os animais ao desmame, a recria e as vacas no peri-parto, são as categorias mais sensíveis às parasitoses. Os animais parasitados apresentam atraso no crescimento (até 10% de redução do ganho de peso até à desmama) significando animais mais leves ou atrasando a idade de desmama. Este atraso reflecte-se ainda na redução da fertilidade (12% a menos no número de bezeros), podendo levar ainda a infecções secundárias por bactérias.

Um animal parasitado por vermes redondos, por exemplo, chega a perder cerca de 250 mL de sangue diariamente, levando-o a anemia severa. Os parasitas intestinais podem provocar um conjunto de doenças e sintomas diversos, consoante o local e o tipo de lesão. Assim, as enterites e diarreias, originam a desidratação e fraqueza; os vermes nos pulmões desencadeiam pneumonia (bronquite parasitária); a *Fasciola hepatica*, verme com localização hepática, quando adulto, mais propriamente nos canais biliares, pode provocar no animal anemia, abscessos hepáticos e outras alterações metabólicas, nomeadamente diminuição de crescimento.





**FIGURA 46**  
CÉSTODOS ADULTOS.  
NOTE-SE O PORMENOR DO  
ESCÓLEX AO CENTRO,  
ONDE SE PODEM VER AS  
QUATRO VENTOSAS E A  
COROA DE GANCHOS  
CENTRAL

A pluviosidade é um factor de extrema importância e com relação estreita com as doenças parasitárias, quer facilitando a sobrevivência no exterior (pastagem, água, solo) do parasita no exterior, quando este tem uma forma de vida livre, quer favorecendo o estabelecimento de hospedeiros que alberguem a forma larvar. De facto, o aumento da pluviosidade, proporciona condições favoráveis de desenvolvimento dos parasitas, com consequências directas para o gado. Isto significa que nas regiões semi-áridas e áridas do sul de Angola o problema de parasitismo não é tão grave como em outras zonas com pluviosidade em períodos mais alargados.

Assim, preconizam-se diferentes esquemas de controlo consoante as características de cada região.

### 13.3.2.1.1 Céstodos

Os céstodos são parasitas obrigatórios, o que significa que a fase adulta do parasita não sobrevive fora do hospedeiro. Os céstodos fazem parte do Filo Platyhelminthes (literalmente “vermes achatados”) que se divide na Classe *Trematoda* e na Classe *Cestoda*.

Os céstodos apresentam ciclos de vida indirectos, o que significa que utilizam mais que um hospedeiro. O hospedeiro final alberga a forma adulta ou sexualmente madura do parasita, enquanto as formas imaturas se encontram num ou mais hospedeiros intermediários.

Estas formas imaturas podem apresentar diferentes formas e tamanhos, contudo são genericamente chamados de “cistos”. As formas adultas são hermafroditas, isto é, o mesmo verme tem aparelho reprodutor masculino e feminino. Os céstodos de importância veterinária colonizam principalmente o intestino (forma adulta), enquanto a forma larvar parasita vísceras ou músculo. O céstodo *Moniezia benedeni* é predominantemente parasita dos bovinos.

Os adultos são constituídos por uma “cabeça” ou **escólex** e por um “corpo” ou **estrobilo**. O corpo está dividido em segmentos ou **proglótides**, visíveis a olho nu nas espécies de maior tamanho. Cada segmento é completamente independen-

te em termos reprodutivos, possuindo órgãos sexuais masculinos e femininos. Após auto fertilização, os ovos desenvolvem-se dentro do proglótide. Os proglótides que contêm ovos maduros soltam-se na extremidade do corpo do parasita (sozinhos ou em grupos), e são excretados intactos ou desintegrados nas fezes do hospedeiro. Os ovos são depois ingeridos pelos hospedeiros intermediários, desenvolvendo-se as formas imaturas.

A forma adulta encontra-se no trato intestinal do hospedeiro. A cabeça contém 4 “ventosas” (Figura 46) que permitem a aderência do parasita à parede intestinal. Dependendo da espécie, as ventosas podem ou não estar munidas de “ganchos”, que são utilizados para classificar taxonomicamente os parasitas. A alimentação é realizada por absorção através da superfície corporal. Não existindo um tracto gastro-intestinal nem um sistema urinário, a excreção faz-se pela mesma via.

Os hospedeiros intermediários dos céstodos do intestino dos ovinos e bovinos são os ácaros oribatídeos. A forma imatura que se desenvolve no ácaro oribatídeo é chamada de cisticercoide. O ciclo de vida completa-se quando um hospedeiro final ingere o hospedeiro intermediário contendo a forma cisticercoide. A parede desta forma imatura é digerida, o escólex adere à parede intestinal e o parasita começa o seu crescimento.

As infestações por *Moniezia spp.* são um problema nos animais jovens, principalmente até ao desmame.

### Controlo

A tendência actual no que respeita ao combate de infecções parasitárias é a do estabelecimento de programas de controlo integrado. Controlo integrado significa a utilização coordenada de todos os meios possíveis (químicos e não químicos). Nos meios não-químicos encontra-se a limitação de contacto entre parasita e hospedeiro, tal como a rotação das pastagens e a manipulação dos habitats.

Os sistemas de manejo onde os animais estão estabulados durante a noite e pastam durante o dia, possibilitam a separação temporal entre o hospedeiro e o parasita. Foi demonstrado que os ácaros oribatídeos apenas deixam as raízes das plantas em direcção ao topo das mesmas nas horas mais frias do dia. Nos períodos mais quentes do dia, quando os animais estão a pastar, estão menos expostos à infecção.





FIGURA 47  
CICLO DE VIDA DA  
TAENIA SAGINATA

## Cisticercose bovina

### Agente etiológico

*Taenia saginata*, transmitida pela carne bovina, onde se encontram os cistos (*Cysticercus bovis*) causa somente infecção intestinal com o desenvolvimento do verme adulto no intestino do Homem.

### Ciclo de Vida

Os humanos são os únicos hospedeiros definitivos de *Taenia saginata*. O verme adulto (comprimento em torno de 5 m ou menos, mas até 25 m) reside no intestino delgado onde se fixa pelo escólex. Produzem proglotes (cada verme tem de 1.000 a 2.000 proglotes) que quando engravidam, destacam-se do verme e migram para o ânus ou saem com as fezes (cerca de 6 por dia). Cada proglote grávida contém de 80.000 a 100.000 ovos que são libertados depois que esta estrutura se destaca do corpo do verme e sai com as fezes. Os ovos podem sobreviver por meses até anos no ambiente.

A ingestão de pastagem contaminada pelos ovos (ou proglotes) infesta o hospedeiro intermediário (bovinos e outros herbívoros). No intestino destes animais, os ovos libertam a oncosfera, que evagina, invade a parede intestinal e migra para os músculos estriados, onde se desenvolve a forma larvar – *Cysticercus bovis*. Este pode sobreviver por muitos anos no animal.

A ingestão de carne crua ou mal passada com cisticerco infesta os humanos. No intestino humano, o cisticerco desenvolve-se 2 meses depois no verme adulto, que pode sobreviver por mais de 30 anos.

### **Modo de transmissão**

Carne bovina crua ou mal cozida contaminada por cisticercos.

### **Período de incubação**

Sintomas de cisticercose podem aparecer desde poucos dias a mais de 10 dias depois da infecção.

A *Taenia saginata* produz a doença denominada cisticercose bovina que compreende sintomas variáveis, no Homem, desde: dor abdominal leve, nervosismo, insónia, anorexia, perda de peso e outros distúrbios digestivos.

No Homem, ocasionalmente, ocorre apendicite ou colangite por causa da migração de proglotes. A eliminação destes faz-se pelo ânus, portanto, pela observação das fezes, é possível fazer o diagnóstico.

A carne de suíno pode albergar o *C. cellulosae*, que consiste na forma larvar da *Taenia solium*, cuja forma adulta é também parasita do intestino do Homem.

### **Controlo**

A ocorrência da cisticercose suína e/ou bovina, é um forte indicador das más condições sanitárias dos animais. Com base nos conhecimentos actuais, a erradicação das ténias, *T. solium* e *T. saginata*, é perfeitamente possível, uma vez que os ciclos de vida necessitam do homem como hospedeiro definitivo. A única fonte de infecção para os hospedeiros intermediários pode ser controlada, não existindo nenhum reservatório selvagem significativo e existem drogas seguras e eficazes para combater a teníase. Para o controlo destes parasitas e da cisticercose, os métodos devem ser baseados nas seguintes medidas:

- Informar pessoas para evitar a contaminação fecal do solo, da água e dos alimentos destinados ao consumo humano e animal;
- Não utilizar águas de esgoto ou lamas de fossas para a irrigação e fertilização das pastagens;
- Cozinhar bem as carnes de suínos e bovinos;



- Congelar a carne suína e bovina a temperatura abaixo de - 5 °C durante pelo menos 4 dias;
- Submeter à inspeção as carcaças, nos matadouros de suínos e bovinos, destinando-se, conforme os níveis de contaminação a condenação total, parcial, congelamento, ou envio para as indústria de reprocessamento;
- Impedir o acesso de suínos às fezes humanas, latrinas e esgotos.

**Controle do paciente, contacto e meio-ambiente - Devem ser tomadas as seguintes medidas:**

- Informar a autoridade sanitária local;
- Colaborar na desinfecção;
- Dispor as fezes de maneira higiénica;
- Enfatizar a necessidade de saneamento rigoroso e higienização das instalações;
- Investir em educação e em saúde promovendo mudanças de hábitos, como a lavagem das mãos após defecar e antes de comer;
- Investigar os contactos e fontes de infecção.

### 13.3.2.1.2 Tremátodos

#### Fasciolose hepática ou distomatose

O verme denominado *Fasciola hepatica*, é um helminta, classificado entre os Tremátodos digenéticos. É responsável por uma grave doença denominada distomatose ou fasciolose hepática, que infecta algumas espécies animais, como herbívoros domésticos e selvagens, suínos, equinos e ovinos e, eventualmente, o Homem. Trata-se de uma zoonose parasitária cosmopolita e universal.

Além dessas espécies, podem ser também parasitadas lebres, coelhos, além de diversos cervídeos como a corsa, o gamo, e o alce. É muito frequente em Angola, especialmente na província do Cunene. Além de outras consequências, provoca grande percentagem de rejeições de fígados.

O hospedeiro intermediário, sempre um caracol anfíbio, do género *Limnaea sp.* alberga as formas larvares do parasita. A cercaria caudada, forma que se liberta do molusco, enquista na vegetação. Assim, devido às necessidades ecológicas do hospedeiro intermediário, a parasitose estabelece-se em zonas húmidas, alaga-



diças, tais como, açudes que servem de bebedouros para o gado, zonas de pastagem alagadas ou pequenas valas. As cercarias enquistam em metacercárias e, após terem sido ingeridas pelo hospedeiro definitivo (p.ex. vaca) desenquistam e, a forma jovem atravessa a parede do intestino, cai na cavidade peritoneal e dirige-se para o fígado. Nessa fase o parasita amadurece atingindo o seu completo desenvolvimento, constituindo-se então o chamado verme adulto, que se aloja nos canais biliares. Põe ovos, que juntamente com a bÍlis, são lançados no duodeno e vêm para o exterior com as fezes dos animais. Estes eclodem em zonas húmidas e uma larva ciliada (miracidium) penetra activamente na parte mole do molusco.

SINAIS CLÍNICOS	DIAGNÓSTICO	PROFILAXIA
<p>Dificuldade de digestão, cólicas, dores abdominais, emagrecimento são alguns deles. Sendo essa infestação provocada por grande número do parasitas, ou tratando-se de um animal ainda jovem ou fêmeas em gestação, os sintomas poderão ser alarmantes, chegando inclusive a levar à morte, sobretudo na fase de migração hepática, das formas jovens e, particularmente em pequenos ruminantes, animais mais susceptíveis do que os bovinos.</p> <p>Na forma crónica da doença, ocorre a inflamação dos canais biliares, com litíase biliar. No bovino, os transtornos intestinais ocupam o primeiro plano, variando desde atonia da pança (rúmen) e subsequente cólica, intercalada com diarreias frequentes, até distúrbios maiores como cólicas de evolução quase sempre fatal quando não tratadas com urgência. Há concomitante diminuição da produção de leite das fêmeas em lactação, além de febre, emagrecimento e atraso na entrada na puberdade.</p> <p>Ao abate ou à necrópsia ou em matadouro, é evidente a presença do verme (deve ser feito um corte em cruz na zona do hilo) ou, na ausência de vermes, o espessamento das paredes dos canais biliares de maior diâmetro (na zona do hilo) com litíase biliar ("pedra") e um depósito rugoso escuro, aderente à parede interior dos mesmos</p>	<p>Os sinais clínicos anteriormente enumerados levam à suspeição desse parasitismo, concomitantemente com edema subglóssico "papada". Porém, só pelo exame coprológico, com evidência de ovos do parasita nas fezes desses animais, permite confirmar a infecção por <i>F. hepatica</i>. Provas serológicas, tal como a técnica E.L.I.S.A., também são utilizadas para diagnóstico da doença</p>	<p>O meio mais eficiente para evitar esse parasitismo, é o combate ao seu hospedeiro intermediário (molusco), combatendo o alagamento das pastagens e, ainda evitando o abeberamento dos animais em charcos</p>



### 13.3.2.1.3 Estrongiloidose

#### Etiologia

A estrongiloidose é causada por parasitas do género *Strongyloides* (*S. papillosus*). Trata-se de um parasita que mede de três a seis milímetros de comprimento e que se localiza no intestino delgado dos animais jovens. Usualmente são ovíparos.

#### Sintomatologia

As larvas, ao provocarem danos no epitélio intestinal, podem causar diarreia intermitente. Nas infestações intensas é comum ocorrerem sintomas respiratórios devido à migração de larvas pelo pulmão. Quando a infestação é modesta, o parasitismo é assintomático.

#### Epidemiologia

Estes helmintas assumem importância patológica somente quando em altas infestações. A simples presença de ovos do parasita nas fezes dos bezerros não significa estado patológico.

As larvas infectantes, apesar de muito activas, são pouco resistentes às condições do meio ambiente, sobrevivendo no entanto com facilidade em ambientes quentes e húmidos. Os ovos do helminta, após serem expulsos juntamente com as fezes do animal parasitado, dão origem às larvas infectantes.

### 13.3.2.4 Estrongiloses

As estrongiloses intestinais são provocadas por nemátodos de ciclo de vida directo.

Nos bovinos as estrongiloses mais comuns têm como agentes etiológicos vários géneros da família *Tricoststrongylidae*, tal como *Haemonchus sp.*, *Teladorsagia sp.*, *Tricoststrongylus sp.*, *Nematodirus sp.* e *Cooperia sp.* com localização no abomasum e duodeno. Outros vermes, tais como o *Oesophagostomum sp.* têm localização no intestino grosso, onde formam nódulos e focos necróticos, que podem conduzir à formação de úlceras, conduzindo a diarreias com sangue.

O controlo destes parasitas deve ser integrado, tendo em conta a movimentação dos animais, a rotação das pastagens, a época do ano, a idade e estado fisiológico do animal e a carga parasitária, demonstrada por análise coprológica (ver secção 12)





FIGURA 48  
EXEMPLAR DE BOOPHILUS SPP

### 13.3.2.2 Protozoários

#### Babesiose

A babesiose bovina, também muito frequente em Angola, é uma enfermidade produzida por protozoários intracelulares do género *Babesia* e transmitida principalmente por carraças da família *Ixodidae*. A babesiose bovina e o seu vector, a carraça *Boophilus microplus*, são responsáveis por prejuízos anuais elevados na pecuária em todo o mundo. O impacto económico é consequência das perdas directas como: mortalidade, redução na produção de carne e leite e, perdas indirectas como os custos da aplicação de medidas de controlo.

É recomendado o estabelecimento de programas sanitários visando a racionalização do controlo da carraça, integrando-o no controlo das doenças que transmite.

Podem ser observados em animais doentes os seguintes sintomas:

- Febre,
- Prostração,
- Falta de apetite,
- Anemia,
- Paragem da ruminação,
- Queda da produção de leite.

#### Diagnóstico

O diagnóstico pelos sinais clínicos é apenas de suposição, pois estes sinais são comuns a outras doenças.

Para confirmar o diagnóstico clínico é importante fazer-se um diagnóstico laboratorial específico, identificando os agentes em lâminas delgadas de sangue coradas e observadas ao microscópio. No entanto, em virtude da dificuldade de encontrar protozoários em esfregaços de sangue na fase sub-clínica da doença, procurou-se fazer uso de outros testes diagnósticos como os métodos serológicos.

## Profilaxia

A profilaxia baseia-se principalmente em quatro estratégias que visam o combate às carraças:

- Uso de carricidas usados em banhos de imersão levando-se em consideração a dose e concentração correctas, fazendo sempre a rotação do princípio activo para que seja evitada a resistência por parte das carraças;
- Pré-imunização, que é a exposição do animal ao agente, seguida de correcto tratamento para que sejam activadas as células de defesa;
- Vacinação utilizando-se protozoários vivos, apesar de esta técnica apresentar a desvantagem de muitos animais morrerem devido à infecção causada pela vacina ou pela intoxicação através do insecticida usado para controlar uma possível super-infecção. Vale lembrar que os esquemas de vacinações geralmente são feitos com vacinas atenuadas que contêm parasitas menos virulentos e incapazes de infectar as carraças vectoras, fazendo com que os animais fiquem menos expostos a infecção;
- Quimioprofilaxia através de drogas que possuem um efeito residual que permite ao animal adquirir a infecção de forma mais branda à medida que a acção da droga vai diminuindo, proporcionando resistência natural ao animal.

Desta forma, o controle e erradicação do problema, deve apoiar-se principalmente, no controle do vector, seguido de outras estratégias que são apenas parcialmente eficazes, além de dispendiosas.

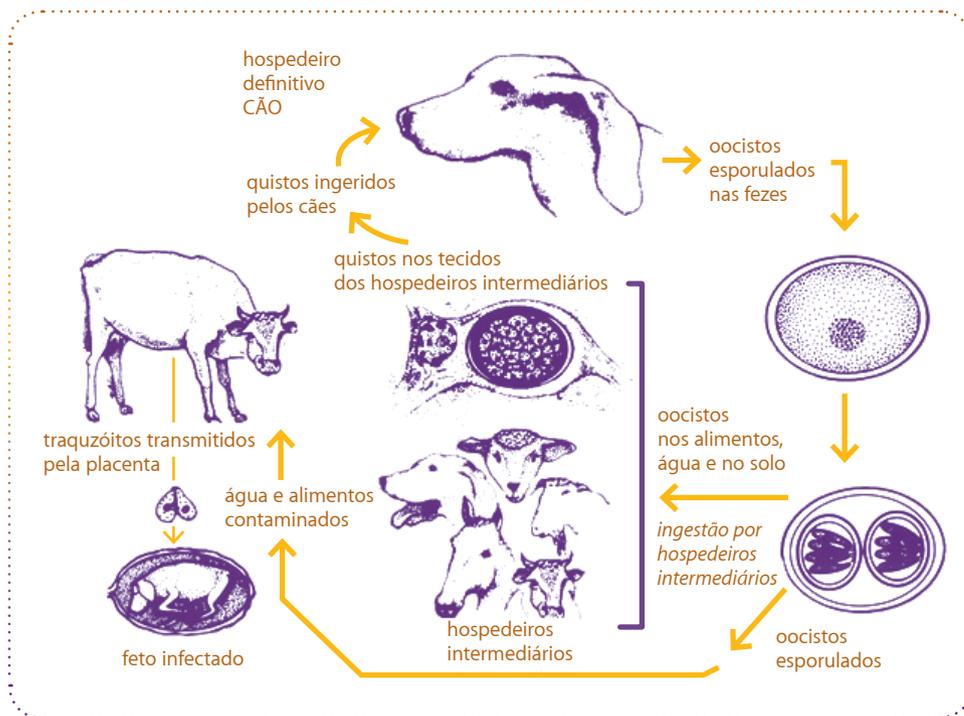
Essa realidade faz com que quase todas as regiões tropicais tenham sérios problemas relacionados com a instabilidade enzoótica, devendo haver a preocupação de se estabelecerem programas sanitários visando a racionalização do controle das carraças, integrando-o no controle das doenças que transmitem.

## Neosporose

É uma doença causada por um protozoário que pode provocar aborto. O cão é o hospedeiro definitivo, podendo o agente afectar uma variedade de hospedeiros intermediários.

A *Neospora caninum* é um parasita intracelular. A primeira descrição do parasita foi divulgada em 1988 pois, até então, era frequentemente confundido com *Toxoplasma gondii*. Tem um ciclo de vida heteroxeno, com um estágio sexual, ocorrendo no intestino do hospedeiro definitivo e podendo ser transmitido por meio das fezes.





**FIGURA 49**  
NEOSPORA CANINUM –  
– CICLO DE VIDA E HOSPEDEIROS

*Neospora* pode causar infecção no cérebro e medula (encefalite e mielite), em situação neonatal em cães, veados, cavalos, ovelhas e bezerros congenitamente infectados (Figura 49).

Considerando que o cão é o hospedeiro definitivo, pode-se calcular que o ser humano está altamente exposto, o que pode levar a neosporose a ser considerada uma questão de saúde pública também, sendo portanto uma zoonose. Apesar de se supor que o ser humano é resistente, em casos de imunodepressão, em geral, a vulnerabilidade é aumentada.

Várias espécies (bovinos, caninos, caprinos, ovinos, equinos e cervídeos) podem servir como hospedeiro intermediário. Ao alimentar-se da carcaça do hospedeiro intermediário, o hospedeiro definitivo desenvolve uma infecção intestinal. O parasita, sob reprodução sexuada, reproduz-se no intestino e, posteriormente, os seus ovos contaminam o ambiente pelas fezes.

Os oocistos não são esporulados. A esporulação ocorre nas fezes, dentro de três dias, não sendo, portanto, infecciosos em fezes frescas. São muito resistentes no ambiente e permanecem viáveis por longo período até serem consumidos pelo hospedeiro intermediário, por meio de alimentos contaminados.

Após a ingestão dos oocistos esporulados, pelo hospedeiro intermediário, os esporozoítos desenquistam-se e invadem os tecidos desenvolvendo uma infecção sistêmica. O parasita apresenta, principalmente no cérebro, um comportamento de dormência nos tecidos, os bradizoítos.

Nos bovinos contaminados, o protozoário pode induzir abortos, tipicamente a meio do período da gestação, embora estes possam ocorrer em qualquer momento a partir do segundo mês de gestação.

Um grande número de infecções fetais resulta em nascimento de bezerros normais, com infecção latente que é mantida e, conseqüentemente, passada para os seus futuros fetos. Isso significa que a *Neospora* pode ser passada de geração a geração, em bovinos, sem passar pelo hospedeiro definitivo, num processo conhecido como transmissão vertical.

O cão, sendo o hospedeiro definitivo do parasito *N. caninum*, liberta oocistos não esporulados nas fezes. O oocisto esporula no ambiente e, as vacas ficam infectadas pela ingestão de oocistos esporulados presentes na água ou em alimentos contaminados. Vacas infectadas contaminam o feto pela placenta, mas entre as vacas parece que isso não acontece.

A neosporose pode ser diagnosticada a partir de casos de aborto. Embora não esteja suficientemente provado, para além do cão, supostamente as vacas, podem-se infectar também, por meio de ingestão da placenta ou líquidos do aborto contaminados. A neosporose poderá ocorrer ao longo de todo o ano. Temperatura e humidade podem afectar o desenvolvimento, sobrevivência e transmissão dos oocistos. Surtos de abortos por neosporose podem ocorrer em rebanhos bovinos alimentados com rações.

## Prevenção

Os produtores podem considerar, como medidas preventivas:

- Protecção dos alimentos e água contra a contaminação com fezes de cães;
- Remoção dos fetos abortados e restos de placenta o que evitará a infecção por ingestão, tanto pelas vacas quanto pelos cães;
- Evitar o fornecimento de carne crua aos cães porque, se ela estiver contaminada com o parasita, além de sofrer a infecção, o animal poderá transformar-se num hospedeiro definitivo;
- Garantir um bom estado nutricional das vacas prenhes vai ajudar a reduzir os riscos de aborto entre os animais contaminados por esse parasita;
- O refugio de animais seropositivos pode ser pensado quando o número de animais for baixo;
- Em rebanhos controlados devem-se introduzir somente animais seronegativos.



## Globidiose ou besnoitiose

A globidiose ou besnoitiose bovina é uma doença parasitária causada pelo protozoário *Besnoitia besnoiti* (Família *Sarcocystidae*) apresentando uma fase aguda (com febre e anasarca) e uma fase crónica (esclerodermia) que se caracteriza por elevada morbilidade e baixa mortalidade. Está muito generalizada em Angola chegando a ser a principal causa de rejeições nas inspecções efectuadas em matadouro no gado do Cunene. Os quistos dos bradizoítos desenvolvem-se nas veias e nas artérias da derme, aponevroses, tecido conjuntivo intermuscular, mucosas nasal e laríngea, globo ocular e testículo. As dimensões dos quistos variam entre 0,025 e 0,3 mm ou mais (sendo neste caso visíveis a olho nu) de acordo com a duração da infestação. Desenvolvem formações nodulares visíveis na pele e mucosas.

Os bovinos são os hospedeiros intermediários e, quanto ao hospedeiro definitivo existem algumas dúvidas. Embora alguns autores já tenham sugerido o gato como hospedeiro definitivo, o assunto é controverso, até porque, de acordo com estudos anteriormente realizados na África do Sul, se verificou que os tabanídeos (insecto díptero hematófago) transmitem este protozoário permanecendo no entanto desconhecido se outros artrópodes o podem veicular, nomeadamente alguns membros da família *Ixodidae* (Cortes et. al., 2003).

## Teileriose

A infecção por um protozoário do género *Theileria*, transmitida pelo *Rhipicephalus appendiculatus*, origina a doença denominada por teileriose, limita o movimento e transporte de gado entre fronteiras, podendo resultar em perdas elevadas de produção e mortalidade em animais susceptíveis. A forma patogénica ocorre em Angola especialmente nas províncias do planalto central.

## Etiologia

As duas doenças principais e com maior impacto económico causadas pelo protozoário *Theileria spp.* no gado bovino, são: Teileriose tropical por infecção através da *Theileria annulata* e Febre da Costa Leste (*East Coast Fever*), infecção causada pela *Theileria parva*.



A *Theileria spp.* é um parasita intracelular obrigatório. Diversas espécies de *Theileria* incluindo a *T. mutans*, *T. buffeli*, *T. velifera*, *T. taurotragi* e *T. sergent* podem também infectar outras espécies bovinas e ruminantes.

Muitos destes organismos não provocam sintomas, mas em muitos casos podem provocar anemia e infecções diversas.

### **Distribuição geográfica**

A *T. parva* (East Coast Fever) pode ser encontrada na África sub-Saariana e África do Leste e a *T. annulata* (teileriose tropical) ocorre desde a Europa do Sul e Costa Mediterrânica, passando pelo Médio Oriente, Norte de Africa e África sub-Saariana.

### **Transmissão**

A *Theileria spp.* é transmitida por carraças que agem como vectores biológicos. A *T. annulata* é transmitida por carraças do género *Hyalomma*, enquanto o *Rhipicephalus appendiculatus* é o vector mais importante da *T. parva*. As formas infectantes da *Theileria* são transmitidas aos animais através da saliva das carraças.

### **Sinais clínicos**

Ambas as espécies de *Theileria* revelam sintomas de linfadenopatia, febre, anorexia e perda de condição com redução de produção de leite nas fêmeas. Pode também ocorrer lacrimejamento, descarga nasal, opacidade córnea, diarreia e aborto.

No caso da teileriose tropical os parasitas causam ainda a morte das células sanguíneas, causando icterícia.

### **Controlo**

Através de banhos carracidas ou pela rotação de pastagens. O tratamento é mais eficaz no início dos sintomas.





FIGURA 50  
GLOSSINA MORSITANS - MOSCA  
VECTOR DA DOENÇA DO SONO

## Tripanossomose ou doença do sono

Em Angola, vastas regiões do Norte e Leste do país estão infestadas pela mosca tsé-tsé, estando neste momento essas regiões comprometidas no que toca à possibilidade de criação pecuária.

A picada da mosca tsé-tsé (*Glossina palpalis*) provoca sono porque transmite um protozoário chamado *Trypanosoma brucei*. É este protozoário que leva a pessoa a um estado de torpor e letargia.

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), 500 mil pessoas, principalmente da região subsaariana da África, são infectadas anualmente pelo parasita. Quatro em cada cinco doentes acabam por morrer depois de apresentar sintomas como fadiga, tremor, febre alta, dores intensas e convulsões. No entanto, a doença tem cura e o alto índice de mortalidade deve-se principalmente ao atraso no diagnóstico e à falta de tratamento em função do alto preço dos medicamentos. Para combater a doença, cientistas tentam criar raças bovinas resistentes ao parasita, já que o gado é o principal hospedeiro do *Trypanosoma brucei*. A mosca tsé-tsé mede até 1,3 cm, possui asas transparentes, linhas brancas no abdómen e um sulco na frente da cabeça. Distingue-se das moscas comuns pelo seu porte avantajado, por possuir uma espécie de tromba que se prolonga a partir da cabeça e pela posição das asas em repouso - sobrepostas.

Há duas formas da doença:

Na **África Ocidental**, incluindo **Angola** e **Guiné-Bissau**, causada pela subespécie *T. brucei gambiense*, que assume forma **crónica**, e na **África Oriental**, incluindo **Moçambique**, causada pelo *T. brucei rhodesiense*, que assume a forma **aguda**.

Ambos os parasitas são transmitidos pela picada da mosca **tsé-tsé**.

## Ciclo de vida

O parasita existe na saliva da mosca e é injectado quando estas se alimentam de sangue humano. O *T. brucei* não invade as células, alimentando-se e multipli-

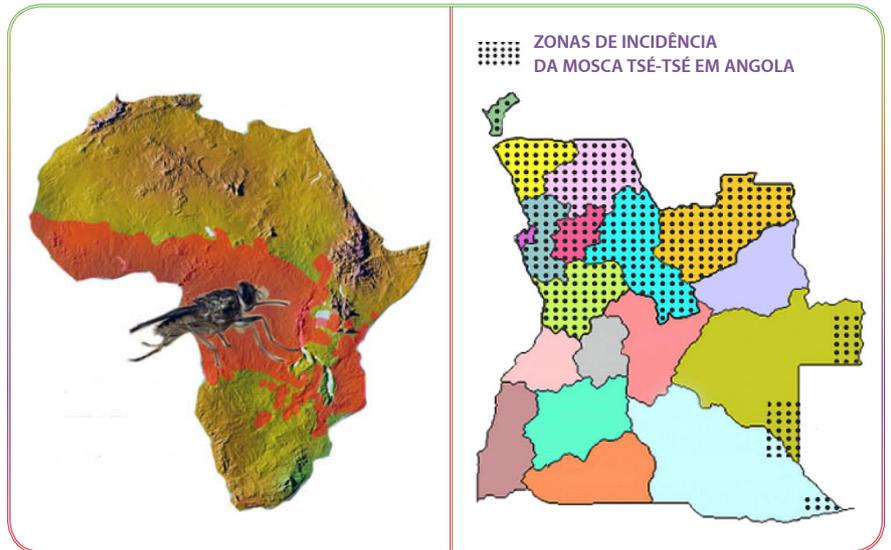


FIGURA 51  
ZONAS DE INCIDÊNCIA DA MOSCA  
TSÉ-TSÉ EM ÁFRICA E EM ANGOLA

cando-se nos fluidos corporais, incluindo sangue e fluido extracelular nos tecidos. Uma nova mosca *Glossina* é infectada quando se alimenta de indivíduo contaminado. Ao longo de cerca de um mês, o parasita assume várias formas enquanto se multiplica no corpo da mosca, invadindo finalmente as glândulas salivares do insecto (as moscas vivem cerca de 6 meses).

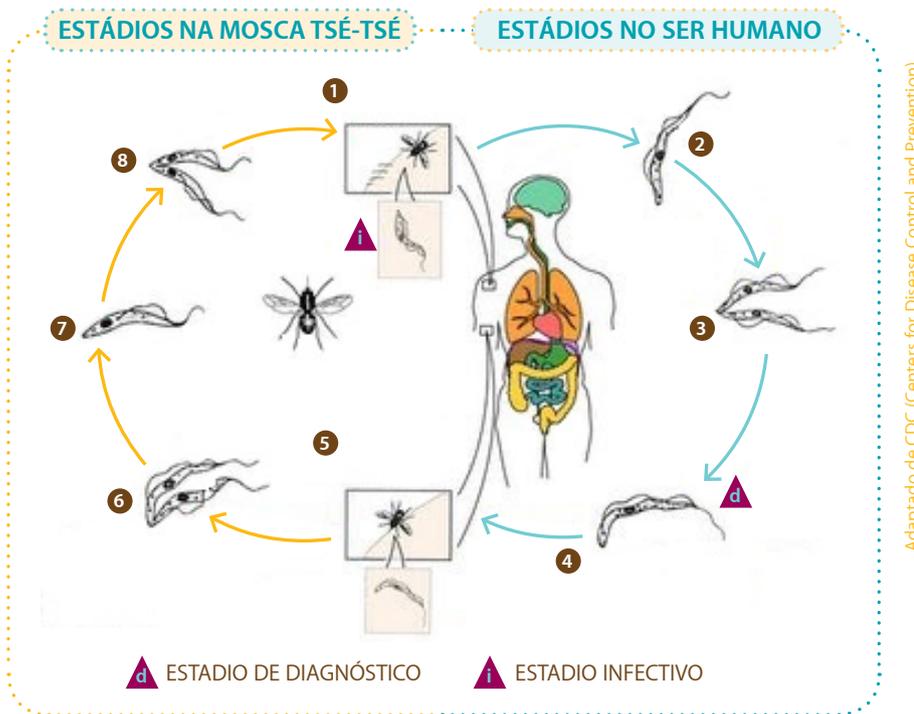
### Progressão e sintomas

Após a picada infecciosa, o parasita multiplica-se localmente durante cerca de 3 dias, desenvolvendo-se por vezes um inchaço edematoso, denominado de cancro tripanossómico, que desaparece após três semanas, em média. O inchaço não surge na grande maioria dos casos de infecção pelo *T. gambiense* e apenas em 50% dos casos de infecção com *T. rhodesiense*.

O parasita dissemina-se pelo corpo do doente durante 1-2 semanas (*T. gambiense*) ou 2-3 semanas (*T. rhodesiense*) depois picada. O *T. gambiense* produz muito mais alta parasitemia que o *T. rhodesiense*. Os sintomas são todos durante as fases de replicação ou parasitemia. Os parasitas multiplicam-se no sangue. Caracteriza-se por ondas de multiplicação e sintomas agudos que vão aumentando até originar sintomas do tipo crónico, após muitos danos, nomeadamente no endotélio dos vasos e no rim.

### Sintomas

Os sintomas iniciais e recorrentes são a **febre**, tremores, **dores** musculares e articulares, **linfadenopatia** (gânglios linfáticos aumentados), mal-estar, perda de peso, **anemia** e **trombocitopenia** (redução do número de plaquetas no sangue).



**FIGURA 52**  
CICLO DE VIDA DO  
TRYPANOSOMA BRUCEI  
(DOENÇA DO SONO)

Na infecção por *T. rhodesiense* pode haver danos cardíacos com insuficiência desse órgão. Há frequentemente hiperactividade na fase aguda.

Mais tarde surgem sintomas neurológicos e **meningoencefalite**.

### Diagnóstico

O diagnóstico é geralmente feito pela detecção **microscópica** dos parasitas no sangue ou **líquido cefalo-raquidiano** e ainda, por outras técnicas.

A doença do sono é considerada como “extremamente negligenciada”, pela comunidade internacional basicamente porque afecta principalmente os muito pobres, em áreas igualmente pobres.

Prevenção - As *Glossinae*, ao contrário de quase todos os outros insectos que picam humanos, são mais activas de dia. Por essa razão, dormir com redes apesar de aconselhado, não protege tanto como protege contra **malária**, cujo mosquito é nocturno. É necessário usar roupas que cobrem a maioria da pele e *sprays* repelentes de insectos. O uso de aparelhos eléctricos luminosos que atraem e matam as moscas é útil. A destruição das populações de moscas é eficaz para a erradicação da doença.

### **Tricomonose**

É uma doença sexualmente transmissível (DST), transmitida pelo macho durante a monta causando esterilidade temporária e aborto. A doença é causada por um protozoário denominado *Trichomonas foetus*.

### **Sintomatologia**

Nos touros forma reservatório no prepúcio e nas vacas causa esterilidade temporária com inflamação catarral no útero, causando aborto até ao 4º mês de gestação sem retenção de placenta, falha de concepção e ciclos, podendo apresentar imunidade por 2 a 3 anos e sofrer nova infecção.

### **Diagnóstico**

É doença sexualmente transmissível e deve-se fazer exame microscópico do sêmen, placenta, feto ou líquido amniótico.

### **Profilaxia**

A utilização de inseminação artificial e a eliminação dos animais positivos são as medidas de controlo mais eficazes.

## **13.3.2.3 Riquetsioses**

### **Anaplasmosose**

*Anaplasma marginale* é uma rickettsia intra-eritrocitária obrigatória dos ruminantes, transmitida biológica e mecanicamente por carraças e insectos hematófagos. Ela determina o aparecimento de formas clínicas aguda, super-aguda, leve e/ou crónica, com um período pré-patente de 20 a 40 dias seguido por parasitémia e intensa anemia, provocando perdas muito elevadas.

Está amplamente distribuída nas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo.

O diagnóstico é baseado em sinais clínicos, detecção do microrganismo no sangue, anticorpos no soro ou alterações patológicas *post-mortem*.



A espécie mais patogénica e de maior importância para bovinos é o *A. marginale*, amplamente distribuído nas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo. Está presente na América do Norte, América Central, América do Sul, Austrália e Sudeste Africano.

O *A. marginale* é transmitido por um grupo diversificado de artrópodes. A carraça *Boophilus microplus* é o principal transmissor mas alguns insectos hematófagos (moscas, mosquitos, tabanídeos) e ainda, agulhas de injeção, contribuem para a transmissão da doença. A forma congénita de transmissão em bovinos pode ocorrer ocasionando a anaplasmose neonatal.

Os bezerros que se infectam nos primeiros dias de vida, em regiões onde a carraça está presente durante o ano todo, apresentam maior resistência devido à absorção de anticorpos colostrais, imunidade celular e presença de factores séricos de resistência.

### Sintomas

Os sinais observados consistem em: anemia hemolítica, icterícia, dispneia, taquicardia, febre, fadiga, lacrimejamento, sialorreia (o animal baba-se) diarreia, micção frequente, anorexia, perda de peso, aborto, por vezes agressividade.

A doença pode levar o animal à morte em menos de 24 horas. Existem três situações que devem ser observadas na implantação de um controle racional:

- Áreas livres de doenças transmitidas por carraças, onde a população bovina é susceptível às doenças;
- Áreas de instabilidade enzoótica, em que as condições climáticas não são totalmente favoráveis ao desenvolvimento das carraças, porém, possibilitam a ocorrência de infestações temporárias em população de risco;
- Áreas de estabilidade enzoótica, onde as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento dos vectores, sendo que os prejuízos causados pela carraça em si são mais importantes que aqueles causados pelos agentes que transmitem.

### Controlo

Diversas formas de controlo têm sido empregadas:

- Medidas higiénico-sanitárias (controlo de moscas e outros insectos);
- Administração de medicamentos e controlo de carraças. Neste aspecto, deve avaliar-se a resistência aos carracidas;





FIGURA 53  
AMBLYOMMA HEBRAEUM  
VECTOR DA HEART WATER



FIGURA 54  
RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS,  
VECTOR DA TEILERIOSE

- Vacinas e avaliação dos níveis de anticorpos, através de uma variedade de testes sorológicos capazes de avaliarem o grau de imunidade dos rebanhos, considerando-se os custos e a zona de ocorrência desta rickettsiose.

## Diagnóstico

Os sinais clínicos da anaplasmose, evidentes em animais susceptíveis, não são específicos, sendo necessário o diagnóstico diferencial de outras enfermidades. As alterações macroscópicas mais observadas são sangue aquoso, mucosas e serosas anémicas ou ictericas, hepato-esplenomegalia, rins aumentados e escuros, vesícula biliar distendida com bÍlis densa, grumosa e congestão cerebral. Os sinais são bastante variáveis, dependendo da espécie do agente e susceptibilidade do hospedeiro, necessitando de um diagnóstico laboratorial mais detalhado, para identificação da rickettsia e pesquisa de anticorpos contra *A. marginale*.

## Heart Water

### Etiologia

A doença é causada por uma riquetsia denominada *Cowdria ruminantium* transmitido por uma carraça (*Amblyomma hebraeum*) aos animais susceptíveis (ruminantes). Representa um problema sanitário no Planalto Central de Angola.

### Sinais clínicos

Durante 8 a 30 dias os micorganismos desenvolvem-se nos nódulos linfáticos e nos vasos sanguíneos do hospedeiro definitivo. Nesta fase, o animal apresenta febre elevada (40-41,5°C) e vários sintomas, nomeadamente edemas acentuados. Os dois órgãos mais afectados são o cérebro e os pulmões. A respiração é

rápida mas em casos extremos os animais sufocam devido à quantidade de fluidos no trato respiratório.

Prevenção - Todos os ruminantes domésticos com menos de 3 semanas de idade são resistentes ao agente etiológico e, quando infectados desenvolvem imunidade. Como vacina poderá usar-se o sangue de animais infectados congelado a -190°C e que, depois de descongelado, pode ser administrado por via endovenosa a animais jovens que, sendo resistentes, desenvolverão imunidade.

### 13.3.3 Doenças víricas

#### 13.3.3.1 Doença do suor

A doença é causada por um hantavirus transmitido pela picada da *Hyalomma truncatum*, causando febre e inflamação. Na província da Huíla, em Angola, foram recolhidos 3.864 amostras de parasitas durante o estudo parasitológico efectuado na época das chuvas, de Outubro de 1990, a Abril de 1991.

No que refere à carraça *Hyalomma truncatum*, causadora da doença do suor, a sua incidência na região é reduzida (3%).

Estas carraças são bem conhecidos da África Austral como vectores de doenças causadas por protozoários e Rickettsias. Os programas de controlo contra carraças e doenças por elas transmitidas devem basear-se em estudos críticos sobre a relação entre custos, riscos e benefícios em relação aos quadros sócio-económicos e ecológicos.

#### 13.3.3.2 Rinotraqueíte infecciosa bovina – IBR

A rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), ou “rinotraqueíte”, é uma doença altamente infecciosa e contagiosa, causada pelo herpesvírus bovino tipo 1. A doença ocorre com maior frequência nas grandes concentrações animais.

O vírus IBR infecta as membranas do meato nasal e a traqueia, interferindo com o mecanismo normal de protecção do trato respiratório superior e pulmões.

Por facilitar a ocorrência de uma infecção bacteriana grave (infecção por *Pasteurella spp.*), o vírus IBR é um agente etiológico de doença economicamente



importante. Uma infecção associada do vírus IBR/Pasteurela, em bezerros pode levar a pneumonia e morte. O vírus também foi identificado como causador de encefalite em bezerros de 2 a 3 meses de idade, influenza equina e aborto. Vacas inseminadas com sémen contendo vírus IBR demonstraram ter um estro mais curto e uma marcante redução nas taxas de concepção.

Em Angola nunca foram detectados casos de IBR. No entanto, a IBR é inevitável já que nenhuma área do mundo está livre desse agente patogénico. Nos EUA, estima-se que até 96% de todo o gado bovino foi exposto. Tipicamente, o vírus de IBR é transmitido quando na respiração ou tosse de um bovino, gotículas contaminadas são eliminadas no ar, alimento ou água.

Geralmente 4 a 6 dias depois que o animal se infectou, aparecem os sinais da doença. O curso da doença, normalmente, é de 7 a 10 dias. Em vacas prenhes, o vírus pode atravessar a placenta, através da circulação sanguínea materna e infectar o feto, geralmente causando aborto.

Os estudos demonstram que o vírus pode permanecer nos animais por um período até 17 meses, sem sinais aparentes da doença, havendo contudo eliminação de partículas virais. Ocorrências que causem stress, tais como mudanças de tempo ou de rações, desmame, movimentação e transporte podem reactivar o vírus, conduzindo ao aparecimento de sintomas.

### 13.3.3.3 Diarreia viral bovina (BVD)

A diarreia viral bovina (BVD) é uma doença que deprime o sistema imunológico do animal, permitindo que outras doenças viricas e bacterianas se estabeleçam e se disseminem. O efeito combinado da infecção pelo vírus da BVD e outros agentes, por exemplo, pela bactéria *Pasteurela sp.* Causando patologia grave. A BVD pode ser a doença mais importante para a vaca e o bezerro porque ocorre em rebanhos e todos os tipos e idades. Primariamente ocorre em bezerros de mais de 12 meses de idade. Os bezerros com menos de uma semana também podem ser infectados antes do nascimento, por via congénita. Os fetos infectados no útero podem nascer vivos, mas o vírus está presente no sangue. O sistema imunológico desses bezerros não reconhece os vírus como agentes estranhos, não combatendo por isso a doença. Como a sua habilidade em combater a doença está suprimida, não podem responder à vacinação contra a BVD.



Muitos portadores do vírus da BVD não apresentam sinais da infecção, embora eliminem intermitentemente o vírus. Em tais casos leves os únicos sinais detectáveis podem ser: febre fraca; tosse; algumas pequenas úlceras na boca. Esses bovinos podem continuar a eliminar os vírus por períodos prolongados, levando a acreditar que sejam os principais responsáveis pela disseminação e persistência dos vírus no rebanho. O aborto e lesões no recém-nascido são os mais importantes problemas económicos que ocorrem em tais bovinos.

Assim como com a IBR, a transmissão dá-se pelo contacto directo entre bovinos e a via oral, através da água e alimento. Embora haja muitas excepções, os abortos por BVD têm maior probabilidade de ocorrer quando a vaca prenhe é infectada logo no primeiro trimestre. Ocasionalmente, os fetos infectados por BVD nascem a termo apresentados uma variedade de anormalidades, dependendo dos tecidos do órgão infectado. Os bezerros gravemente afectados têm dificuldades em levantar-se e, eventualmente, morrem. Aqueles levemente afectados também apresentam dificuldade em ficar de pé e andar mas, se tiverem controlo de alimentação e assistência, após o nascimento, podem sobreviver.

A prevalência parece ser mais alta em vacas leiteiras mais jovens e os bezerros afectados morrem com frequência de hemorragias internas.

Febre, salivação e tosse, observados, nos estágios iniciais da BVD, são muito semelhantes aos sinais de outras doenças respiratórias, particularmente a IBR. Embora a diarreia seja uma manifestação da BVD, usualmente é um dos últimos sinais a aparecer.

#### 13.3.3.4 Doença respiratória do vírus sincicial bovino (BRSV)

O agente bovino RSV foi identificado, pela primeira vez nos Estados Unidos, em 1974, tornando-se um factor relativamente novo no complexo das doenças respiratórias. O isolamento do RSV bovino foi dificultado por muitos anos, devido à natureza frágil do mesmo, o qual leva facilmente à morte antes do teste diagnóstico. No entanto, o seu papel nas doenças respiratórias é importante porque os bovinos são frequentemente afectados independentemente de imunização com programas padrão de vacinação para IBR, PI3, BVD e *Pasteurella sp.*

O RSV bovino é um vírus associado, com muita frequência, com a pneumonia dos bezerros em epidemias investigadas. Outros vírus que incluem BVD, IBR, PI3, e adenovírus tipo 3 foram também associados a essas epidemias.



O RSV bovino pode constituir um problema comum e sério para os produtores de leite.

A doença ataca as células que revestem o tracto respiratório. Assim, um tracto respiratório, em que as células do aparelho muco-ciliar estão lesadas, fica desprotegido e é um local ideal para o crescimento secundário de bactérias e vírus e subsequente infecção. Embora o mecanismo de transmissão viral não esteja definido, o contacto directo ou a transmissão por via aerógena são as vias mais comuns.

Geralmente, o gado afectado apresenta secreção no nariz, olhos lacrimejantes e uma tosse irritativa. Quando esses bovinos estão em stress podem ficar isolados, cabisbaixos, respirar rapidamente e tossir. Outras vezes, os animais parecem quase normais mas têm febre, leve inchaço na garganta e pescoço, falta de apetite e baixo ganho de peso. Outros desenvolvem uma forma mais séria de RSV bovino, incluindo tosse estridente e forçada, respiração com a boca aberta e saliva espumosa em volta da boca. O gado afectado pode deixar completamente de comer e beber, pois é incapaz de manter a respiração por tempo suficiente para engolir algo. O RSV bovino preenche os pulmões de fluido, restringindo o espaço do alvéolo.

### 13.3.3.5 Parainfluenza tipo 3 (PI 3)

A Parainfluenza tipo 3 é encontrada em todo o mundo e tão prevalente na população bovina que é raro encontrar um grupo de bovinos sem evidência da infecção. Embora o PI 3 infecte o trato respiratório, geralmente age junto com outros agentes (vírus da IBR e da BVD). Além disso os seus sintomas são similares àqueles da IBR e BVD. O vírus é eliminado nas secreções nasais e oculares e é prontamente disseminado ao gado susceptível.

#### **Sinais clínicos**

Em 2 a 3 dias após a exposição, os sinais podem-se desenvolver em alguns bezerros. Por si só, a PI 3 é uma infecção relativamente leve causando febre, secreção nasal, lacrimejamento, tosse e dificuldade respiratória. O vírus PI 3 predispõe o trato respiratório a infecções secundárias por danificar as membranas mucosas, resultando na clássica síndrome de pasteurelose bovina.



O vírus foi isolado em fetos abortados e causou doença respiratória em bezerros susceptíveis após infecção experimental. Assim, o maior dano causado pelo PI 3 está associado a outros agentes etiológicos, normalmente em sistemas de produção e controle que provocam stress e facilitam contacto íntimo entre bovinos. Tais condições, são comuns em locais de confinamento para engorda, instalações para criação de bezerros e unidades de produção de leite em sistema intensivo.

### 13.3.3.6 Febre dos 3 dias

A Febre dos 3 dias é uma doença viral bovina, que afecta os *Bos taurus*, *Bos indicus*, *Bos javanicus* e *Bubalus bubalis*, embora o vírus infecte também outras espécies de ruminantes.

A doença também é conhecida por febre bovina efémera, febre dengue bovina e febre epizoótica bovina.

#### Etiologia

A doença é causada por um vírus da família *Rhabdoviridae*. A doença ocorre principalmente nas regiões temperadas e subtropicais de África, Ásia e Austrália. É muito frequente durante a estação das chuvas em Angola.

A doença é caracterizada por: febre, dores musculares, manqueira, e recuperação espontânea no prazo de 3 dias.

A morbidade pode ser elevada na ocorrência da doença, sendo no entanto a mortalidade reduzida.

Tem uma importância económica significativa, pela quebra de produção de leite nos bovinos e pela proibição de vendas, movimentações do gado ou presença em feiras e mercados pelas autoridades oficiais.

#### Ecologia

A doença prevalece durante a época das chuvas, quando os insectos são numerosos e a sua distribuição é influenciada pelo vento.



### **Sinais clínicos**

A doença pode ser expressa através de diversos sinais, podendo variar desde a febre alta repentina (41 – 42,8°C), manqueira, falta de apetite, lacrimejamento, até à morte do animal, em alguns casos.

#### **13.3.3.7 Papilomatose ou doença das verrugas**

O aparecimento de verrugas em bovinos é mais comum em animais jovens que em adultos. A doença, muito frequente em Angola, chama-se papilomatose e pode ser causada por seis tipos diferentes de papilomavírus, o que dificulta o seu controle. Cada um deles distribui-se numa região específica do corpo do animal, havendo, por exemplo, infecções no pescoço, cabeça e nas patas. Por ser um vírus, não há um tratamento específico. Na maioria dos casos, o desaparecimento das verrugas é espontâneo. No entanto, em alguns animais menos resistentes, a infecção pode-se espalhar rapidamente.

### **Controlo**

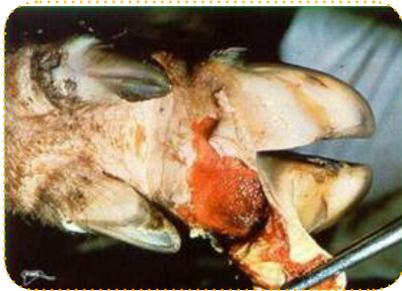
Uma medida de controlo é a aplicação de 20 mililitros do sangue do bovino doente, divididos em duas doses de 10 mililitros, em diferentes locais de seu próprio músculo. A prática pode ser repetida por mais uma ou duas vezes com intervalo de três dias. Entre 15 e 20 dias já se podem observar melhoras. Outra medida eficaz é a utilização de vacinação (vacina de rebanho). Vale a pena ressaltar que o refugio de bovinos com problemas sérios pode ser uma opção para prevenir a saúde de outros animais da exploração.

#### **13.3.3.8 Febre aftosa**

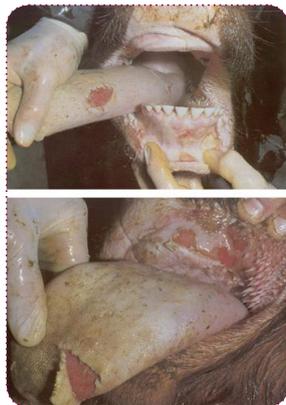
É uma doença aguda que acomete os biungulados (que têm os cascos divididos). É uma doença extremamente contagiosa e causada por um vírus.

Desde a independência de Angola não há ocorrência desta doença. Esta doença existia em Angola no período colonial tendo entrada através das feiras de gado, proveniente da África do Sul. Após a independência houve no final da década passada um foco na zona fronteira da província do Moxico, proveniente





**FIGURA 55**  
FEBRE AFTOSA -  
- ASPECTO DE UMA PATA DE UM BOVINO



**FIGURA 56**  
FEBRE AFTOSA – DOIS ASPECTOS DA LÍNGUA  
E GENGIVAS DE UM BOVINO - FORMAÇÃO  
DE AFTAS E DESCOLAMENTO DA MUCOSA LINGUAL

de gado da Zâmbia que pastava em Angola. Após as medidas tomadas pelos serviços parece ter sido erradicada.

### Sinais clínicos

É caracterizada por ocorrência de febre alta e vesículas na boca e nos cascos (Figuras 54 e 55), sendo merecedora de grande cuidado para os países exportadores, por ser um factor limitante na exportação de carne para outros países de onde ela já foi erradicada. Actualmente, a vacina dá imunidade mais duradoura, ainda que, por motivos de política sanitária, na Europa, o seu uso esteja proibido, recorrendo-se ao abate obrigatório dos positivos.

#### 13.3.3.9 Varíola bovina

A varíola bovina é uma doença infecto-contagiosa, de etiologia viral caracterizada por lesões cutâneas em vacas lactantes, bezerros e no homem. Destaca-se a sua importância como diferencial de doenças confundíveis com febre aftosa e por ser zoonose.

Esta doença pode ser causada por duas espécies do género *Orthopoxvirus*, subfamília *Chordopoxvirinae* da família *Poxviridae* - o vírus da varíola bovina (*cowpoxvirus*) e vírus *vaccinia*.

Dentro desse género também estão classificados o vírus da varíola humana (*smallpox*), o vírus do macaco (*monkeypox*), entre outros. O seu genoma é composto de DNA de fita dupla, simetria complexa envolvido por envelope lipoprotéico e replica-se no citoplasma da célula hospedeira, característica única dentre os DNA vírus de fita dupla.

A varíola bovina, classicamente, é causada pelo *cowpoxvirus*, acometendo bovinos, felinos e, eventualmente, o homem. Os roedores silvestres são incriminados como reservatórios do vírus.



O *cowpoxvirus* foi, inicialmente, seleccionado para a produção da vacina contra a varíola humana, pois provocava uma reacção local branda, mas imunogénica e que conferia protecção contra esta doença, que era fatal e chegou a dizimar populações.

Posteriormente, passou-se a imunizar a população mundial com o vírus *vaccinia*, até à completa erradicação da varíola humana, que ocorreu na década de 80. Após a sua erradicação, essa estirpe viral foi destruída dos laboratórios no mundo todo ficando somente os Estados Unidos e Rússia como detentores dessa estirpe, devido ao risco de ser usada como arma biológica. A origem do vírus *vaccinia* é controversa. Supõe-se que seja derivada do *cowpoxvirus* e que durante o processo de produção da vacina sofreu mutações.

Diversos problemas são acarretados pela varíola bovina no sector produtivo, principalmente, a cadeia produtiva de leite:

- Afecta o comércio interno e externo: por se tratar de doença vesicular, as fazendas devem ser interditadas e fica proibida a comercialização dos animais e subprodutos até a confirmação do diagnóstico laboratorial;
- Reduz a produção e produtividade devido à dificuldade em ordenhar e amamentar os bezerros;
- Pode ocasionar mastites.

Eleva os custos com tratamentos dos animais acometidos. Normalmente os casos de varíola bovina são associados a propriedades menos desenvolvidas técnica e que não adoptam medidas de biossegurança propiciando a manutenção do vírus no ambiente.

A transmissão ocorre por contacto directo – o vitelo adquire a infecção ao mamar e as vacas ou o homem infectam-se na ordenha, sendo a manual, associada ao tipo de manejo, semi-intensivo ou intensivo, o principal factor de risco na disseminação da doença no rebanho. Equipamentos de ordenha, bem como fomitó e camião do leite também podem actuar como veiculadores.

### **Patogenia e sinais clínicos**

Nos animais e indivíduos infectados ocorre inicialmente formação de uma mácula que evolui para pápula e, após dois a três dias, presença de pústulas e crostas, que são bastante resistentes no ambiente, mesmo secas. Nas vacas lactantes as lesões estão localizadas nos tetos e, eventualmente, no úbere e em bezerros, no focinho, boca e gengiva. Em humanos localiza-se, principalmente, na mão e pode passar para o antebraço e rosto.



É importante ressaltar que o vírus não penetra em pele íntegra, sendo necessário um ferimento, uma solução de continuidade para que se estabeleça a infecção. As lesões são benignas e localizadas. A cura ocorre entre sete a 10 dias, mas em humanos pode estender-se por meses. A severidade da doença depende da condição imunológica do indivíduo. Infecções intercorrentes ou imunossupressoras facilitam a instalação e o agravamento da enfermidade.

Os sinais clínicos observados são lesões nos tetos com sensibilidade ao toque, dificultando a ordenha. Os tetos servem como porta de entrada para outros agentes patogénicos, sendo usualmente relatados casos de mastite. Em humanos, pode ocorrer reacção sistémica como náusea, febre e linfadenopatia (aumento dos linfonodos). Tanto nos animais como no homem, a imunidade é duradoura (por anos), não sendo observados casos reincidentes.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico conclusivo da varíola bovina é sempre laboratorial, não sendo possível concluir com base no tipo de lesão, nos sinais clínicos e espécies envolvidas. Estas informações são apenas sugestivas embora bastante indicativas da doença. Por se enquadrar nas doenças confundíveis com febre aftosa, o serviço veterinário oficial deve ser notificado, e este procederá a colheita e remessa do material para análise.

É recomendada a colheita de soro e epitélio para análise criteriosa do diagnóstico.

### **Profilaxia e controle**

São recomendadas as seguintes acções:

- Os animais acometidos devem ser imediatamente isolados dos sadios;
- Recomenda-se uso de luvas durante o tratamento e o manejo com os animais ou indivíduos acometidos;
- As vacas infectadas devem ser ordenhadas no final para evitar contaminação dos utensílios da ordenha e a transmissão para os susceptíveis;
- As medidas de desinfecção dos tetos pré e pós-ordenha e dos utensílios são fundamentais para prevenção e controle de doenças, sendo o hipoclorito de sódio (1 a 15% de cloro activo) e iodo desinfectantes eficazes e de baixo custo;



- Para desinfecção do ambiente recomenda-se uso de produtos à base de derivados fenólicos, iodo ou cal;
- Em alguns casos relata-se que o camião do leite foi o responsável pela disseminação da variola bovina entre propriedades, demonstrando a importância da desinfecção de veículos antes de sair da fazenda (rodolúvio).

Portanto, a adopção de medidas de biossegurança como quarentena, restrição de pessoas e veículos, protecção do alimento e da água fornecida aos animais (não atrair roedores, por exemplo), uso de luvas e currais sempre limpos são importantes medidas para evitar a introdução de doenças no rebanho e contaminação do ambiente.

#### 13.3.3.10 Dermatite nodular (*lumpy skin disease*)

A doença é causada por um vírus (*Poxviridae*) e causa elevados prejuízos económicos em África. Foi diagnosticada pela primeira vez, no Zimbabwe em 1929. Produz debilidade crónica. A taxa de mortalidade varia entre 5 e 40%.

A girafa e a impala são muito susceptíveis a esta virose.

#### Sinais clínicos

As lesões são sobretudo cutâneas. Tipicamente observam-se lesões na boca, faringe e trato respiratório que dão origem a um emagrecimento rápido. A febre pode atingir 40-41,5°C e observa-se lacrimejamento intenso, anorexia e depressão. Num curto espaço de tempo desenvolvem-se nódulos na pele que podem estender-se por todo o corpo ou afectar apenas algumas regiões. Os nódulos linfáticos adjacentes apresentam-se inflamados. Os animais infectados podem também desenvolver edema da barbeta.

Produtos virulentos: a pele, saliva, descarga nasal, leite e sêmen.

A transmissão parece dever-se maioritariamente a vectores artrópodes, tais como mosquitos e moscas, sendo que o contacto directo tem um papel menor. A infecção também se pode transmitir pela ingestão de água e alimentos contaminados com saliva dos animais infectados.





**FIGURA 57**  
VITELO APRESENTANDO  
LESÕES CUTÂNEAS TÍPICAS  
DE DERMATITE NODULAR

### **Tratamento**

Não havendo tratamento específico, recomenda-se a separação imediata dos animais afectados do resto do rebanho e, o tratamento das lesões cutâneas para evitar infecções secundárias. Contudo, duas vacinas com base em vírus atenuados têm sido amplamente utilizadas em África com sucesso. Esta doença representa um problema cíclico em Angola (há anos em que o Estado faz a vacinação e outros não).

#### **13.3.3.11 Raiva**

A raiva, também conhecida como Hidrofobia, é uma doença causada por um vírus da família *Rhabdoviridae*, género *Lyssavirus*. O agente causador da raiva pode infectar qualquer animal de sangue quente, porém só irá desencadear a doença em mamíferos, como por exemplo cães, gatos, ruminantes e primatas, como o ser humano. O vírus da raiva é um *Rhabdovirus* com genoma de RNA simples.

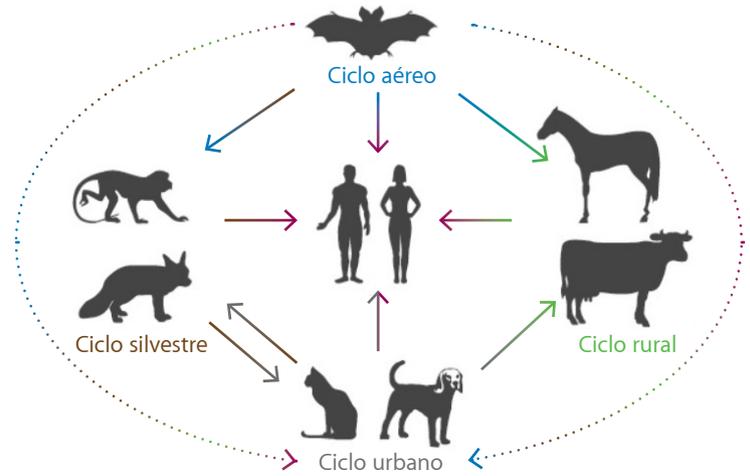
A transmissão dá-se do animal infectado para o animal saudável, através do contacto da saliva por mordedura, lambida em feridas abertas, mucosas ou arranhões. Outros casos de transmissão registados são a via respiratória, placentária e aleitamento e, entre humanos, pelo transplante de córnea.

Infectando animais homeotérmicos, a raiva urbana tem como principal agente o cão, seguido pelo gato. Na forma selvagem, esta transmite-se principalmente por lobos, raposas, coiotes, mabecos e pelos morcegos hematófagos.

### **Epidemiologia**

Países livres da raiva em Janeiro de 2006 - Austrália, Nova Zelândia, Singapura, Fiji, Papua Nova Guiné, Províncias de Irian Jaya e Papua Ocidental na ilha de





**FIGURA 58**  
 EPIDEMIOLOGIA  
 DA RAIVA – VIAS DE  
 TRANSMISSÃO  
 E HOSPEDEIROS  
 SUSCEPTÍVEIS

Nova Guiné na Indonésia, Portugal, Alemanha, Áustria, Itália, Guam, Reino Unido, República da Irlanda, Dinamarca, Noruega, Suécia, Islândia, Japão, Taiwan, Sardenha e Córsega.

Todos os anos 10 milhões de pessoas recebem vacina após terem sido mordidas por animais selvagens. Cerca de 40.000 a 70.000 pessoas não vacinadas morrem anualmente.

A progressão nos animais é semelhante à dos seres humanos, isto é, manifestando alterações comportamentais. Os animais selvagens perdem o medo e os mais dóceis animais de estimação tornam-se agressivos. Assim, a transmissão dá-se maioritariamente por mordedura de um animal raivoso, ainda que arranhaduras ou lambidelas de feridas sejam consideradas como possíveis.

A raiva existe em animais selvagens (p.ex., morcego) em quase todo o mundo excepto em algumas ilhas (como Grã-Bretanha, Irlanda e ilhas do Havai). Nas áreas tropicais pode existir em animais de rua (cães abandonados). Um reservatório de difícil eliminação são as colónias de morcegos.

Contudo o cão é o animal mais conhecido como transmissor de raiva, mas todos os carnívoros a podem transmitir – raposa, lobo e ainda, texugos, doninhas e outros pequenos animais, quer ao Homem quer aos ruminantes. Os ruminantes podem transmitir raiva ao homem, como por exemplo, quando da introdução da mão/braço na boca do animal, pois pequenos arranhões podem inocular o vírus com a saliva infectada, ou mesmo pelo contacto da saliva na pele.

No Brasil e noutros países, o morcego hematófago tem sido considerado o maior transmissor de raiva aos animais, enquanto se alimenta de sangue nestes, nomeadamente aos bovinos em sistema extensivo de produção, e mesmo ao Homem.

Há casos comprovados, mas raros, de transmissão por aerossóis de dejectos de morcegos que se depositam em mucosas intactas (boca, olho, nariz).

O período de incubação da doença, ou seja, o intervalo entre a exposição ao vírus e o início da doença, é em média de 1 a 3 meses, nunca sendo menos de 3 semanas e podendo ir raramente, até dois anos.

O vírus está presente na saliva do animal e é introduzido nos tecidos após a integridade da pele ficar comprometida pela mordedura. O vírus da raiva multiplica-se inicialmente de forma localizada no músculo ou tecido conjuntivo onde foi introduzido pela mordedura ou arranhadela. Daí invade as terminações nervosas locais, e é transportado pelos axónios da célula nervosa (neurónio) até ao tronco cerebral, à velocidade de 100 a 400 mm por dia. Daí, dissemina-se rapidamente por toda a substância cinzenta. Por fim, distribui-se centrifugamente pelos nervos periféricos ao resto do organismo, inclusive glândulas salivares (o que possibilita a excreção viral na saliva de animais com a doença), fígado, músculos, pele, glândulas supra-renais e o coração.

### Sintomas

Nos animais, os sintomas variam com a espécie, sendo que as dificuldades de deglutição que conduz à saída de saliva da boca e, em consequência das dificuldades ou impossibilidade de deglutição, a consequente sede que justifica a reacção face à água (hidrofobia).

No Homem, na fase inicial há apenas dor ou comichão no local da mordida, náuseas, vômitos e mal-estar moderado (“mau humor”). Na fase excitativa que se segue, surgem espasmos musculares intensos da faringe e laringe com dores excruciantes na deglutição, mesmo que de água. O indivíduo ganha por essa razão um medo irracional e intenso ao líquido, chamado de hidrofobia (por isso também conhecida por este nome). Logo que surge a hidrofobia, a morte é já certa. Outros sintomas são episódios de hostilidade violenta (raiva), tentativas de morder e bater nos outros e gritos, alucinações, insónia, ansiedade extrema, provocados por estímulos aleatórios visuais ou acústicos. O doente está plenamente consciente durante toda a progressão. A morte segue-se na maioria dos casos após cerca de quatro dias. Numa minoria de casos, após esses quatro dias surge antes uma terceira fase de sintomas, com paralisia muscular, asfixia e morte mais arrastada. A morte é certa em quase todos os casos. Em todo o mundo, somente 3 casos da doença tiveram um desfecho positivo, ou parcialmente positivo - um nos Estados Unidos, outro na Colômbia e o terceiro e mais recente no



nordeste do Brasil, sendo que os pacientes eram adolescentes entre 8 e 16 anos.

Após mordida ou arranhadela de animal selvagem, a ferida deve ser lavada cuidadosamente com água e sabão. A raiva pode ser prevenida vacinando os animais domésticos.

### 13.3.4 Doenças bacterianas

#### 13.3.4.1 Ceratoconjuntivite infecciosa bovina

A ceratoconjuntivite infecciosa bovina (CIB), também conhecida por “olho branco”, é a doença ocular mais importante dos bovinos. É causada por uma bactéria denominada *Moraxella bovis*. Pode apresentar curso agudo, sub-agudo ou crónico, afectando apenas um ou ambos os olhos, caracterizada por conjuntivite, lacrimejar e ceratite. É uma patologia muito frequente em Angola.

#### Sintomas

Os primeiros sinais são lacrimejamento intenso, com corrimento de líquido pelo canal lacrimal e fotofobia, seguidos de opacidade no centro da córnea (mancha esbranquiçada) um a dois dias após, que pode evoluir até ulceração, ocasionando cegueira temporária ou permanente e ruptura da córnea.

A CIB não é uma doença fatal, mas o seu impacto económico é enorme, decorrente da perda da visão, a qual é responsável pela perda de peso, redução na produção de leite, dificuldades de manejo e custos de tratamentos.

#### Prevenção

O controle da doença deve ser realizado através de vacinas e/ou impedimento da acção dos vectores (moscas) e outras medicações.

#### 13.3.4.2 Brucelose

A brucelose tem sido uma doença em permanente evolução desde a identificação da *B. melitensis*, por Bruce, em 1887. Subsequentemente, foi identificado um crescente número de espécies. Atendendo ao facto de cada espécie apresentar características epidemiológicas distintas, com cada novo agente identificado, a complexidade da interacção com o Homem tem vindo a aumentar.



Não existe qualquer plano de erradicação ou rastreio obrigatório desta patologia em Angola. No entanto, há poucos anos, uma ONG italiana fez um trabalho de amostragem no gado do sector tradicional da província do Namibe tendo encontrado prevalência na ordem dos 17%.

### Agente etiológico

As bactérias pertencentes ao género *Brucella* são gram-negativas não capsuladas, sem capacidade de locomoção e de formar esporos e parasitas intracelulares facultativos.

O género *Brucella* é composto actualmente por sete espécies: *Brucella melitensis*, *Brucella suis*, *Brucella abortus*, *Brucella ovis*, *Brucella neotomae*, *Brucella canis* e, mais recentemente, *Brucella maris*. A brucelose humana pode ser causada por uma de quatro espécies:

- *Brucella melitensis*, ocorrendo mais frequentemente na população geral, sendo mais invasiva e patogénica e cujos reservatórios são as cabras, as ovelhas e os camelos;
- *Brucella abortus*, presente no gado bovino;
- *Brucella suis* transmitida pelos suínos;
- *Brucella canis* transmitida pelos cães.

### Epidemiologia

A brucelose é uma zoonose, resultando todas as infecções humanas do contacto directo ou indirecto com a infecção animal. A doença foi identificada em todo o mundo, mas especialmente na bacia do Mediterrâneo, na península arábica, no sub-continente indiano, e partes do México, e da América Central e do Sul.

Actualmente, e de acordo com a OMS, julga-se que, mesmo nos países desenvolvidos, a verdadeira incidência da brucelose poderá ser cinco ou mais vezes superior à que os números oficiais sugerem. Este facto é atribuído ao sub-diagnóstico e à sub-declaração. Devido à sua importância é uma doença de declaração obrigatória.

A incidência humana varia consoante a densidade de gado caprino e ovino, o grau de endemia animal, o nível socioeconómico e os hábitos alimentares.

Na fase inicial, o indivíduo enfermo pode apresentar sintomas como fraqueza, mal-estar, dores musculares e articulares, cefaleia e febre intermitente. O quadro



pode evoluir e, geralmente, o tratamento é prolongado.

Nos animais, a brucelose é uma infecção crónica que persiste por toda a vida. A localização das bactérias nos órgãos reprodutores é responsável pelas manifestações principais: esterilidade e aborto.

### **Vias de transmissão**

A brucela encontra-se em grande número no leite, urina e produtos abortivos de animais infectados. Consequentemente, a brucelose tornou-se uma doença ocupacional para agricultores, veterinários, trabalhadores dos centros de abate e técnicos de laboratório. As vias de transmissão humana incluem o contacto directo com animais (60 % dos casos) ou o contacto com as suas secreções, através de soluções de continuidade cutâneas, aerossóis contaminados, contacto com a conjuntiva ou ingestão de produtos não pasteurizados (25% dos casos), como o queijo fresco e o leite. No caso do queijo a *Brucella spp.* pode sobreviver mais de um mês. Os consumos de sangue e medula óssea foram também implicados como veículos de transmissão. A ingestão de carne é uma origem de infecção pouco habitual, visto o número de bactérias no músculo ser baixo e raramente ser consumida carne crua. A temperatura abaixo de 5 °C, o seu crescimento e multiplicação são inibidos, mas persistem mesmo a temperaturas de congelação. Outro condicionante da viabilidade da brucela é a acidez, sendo a bactéria eliminada a pH inferior a 4. A *Brucella sp.* é destruída em 15 segundos à temperatura de 72 °C e em 30 minutos a 63 °C (pasteurização).

Apesar de alguns autores terem identificado bactérias patogénicas viáveis em queijos com mais de 6 meses, parece ser aceitável considerar 60 dias de cura como tempo suficiente para garantir a inocuidade do produto.

A transmissão inter-humana é rara. Todavia, foram identificados casos de transmissão sexual, intra-uterina e por aleitamento materno.

### **Patogenia**

Organismos virulentos de *Brucella* podem infectar células fagocitárias ou não fagocitárias, por mecanismos ainda não completamente caracterizados. No interior das células não fagocitárias, as brucelas tendem a localizar-se no retículo endoplasmático rugoso. Nos polimorfonucleares ou células mononucleares, estes microrganismos usam um grande número de mecanismos para evitar ou suprimir a resposta bactericida.



## Prevenção

A prevenção da brucelose no Homem depende sobretudo do controlo ou erradicação da doença nos animais. Existem vacinas animais disponíveis para estirpes de *Brucella abortus* e *Brucella melitensis*, mas não para *Brucella suis* ou *Brucella canis*.

Outras medidas importantes são os cuidados de higiene e biosegurança, para limitar os riscos de exposição de algumas actividades ocupacionais, e a pasteurização ou fervura dos produtos lácteos e outros alimentos de risco.

Até ao presente, não foi encontrada qualquer vacina eficaz e segura para o Homem, embora já tenham sido usadas vacinas vivas atenuadas e vacinas criadas a partir de subunidades da *Brucella*. Estas demonstraram pouca utilidade prática (conferiam protecção para as formas mais graves por um período inferior a dois anos) e riscos elevados no caso das vacinas vivas.

Assim, dada a necessidade evidente duma vacina humana, os estudos prosseguem, estando a ser avaliada a potencial aplicação nos humanos de vacinas derivadas de mutantes de *Brucella melitensis*, que parecem ser seguros nos animais.

## Importância da doença

A brucelose bovina tem importância sócio-económica e de saúde pública, podendo determinar consequências significativas para a rentabilidade da exploração e comércio internacional de animais e seus produtos, num contexto mais alargado.

### 13.3.4.3 Peripneumonia contagiosa dos bovinos (PPCB)

#### Características gerais

O *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* é um micoplasma pertencente ao *Filo Firmicutes*.

Este micoplasma é um dos seis membros do grupo *Mycoplasma mycoides*, que inclui *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. mycoides subsp. capri*, *M. Capricolum subsp. capricolum* e *M. Capricolum subsp. capripneumoniae*, sendo todos eles agentes patogénicos dos ruminantes.



A formação de biofilmes facilita a sobrevivência dos micoplasmas no ambiente e pode contribuir para a persistência no hospedeiro. É susceptível a temperaturas superiores a 45 °C e é inativado por pH alcalino ou ácido. Sobrevive por longos períodos de tempo em tecidos congelados.

Apesar de o agente etiológico da PPCB ter sido identificado há mais de 100 anos, os seus mecanismos moleculares de patogenicidade e factores de virulência ainda são pouco conhecidos.

### Aspetos epidemiológicos

Os principais hospedeiros são:

- Bovino doméstico (*Bos taurus*);
- Zebú (*Bos indicus*);
- Búfalo de água (*Bubalus bubalis*);
- laque (*Bos grunniens*);
- Bisonte (*Bison bison*).

O búfalo africano (*Syncerus caffer*) e outros ruminantes selvagens, bem como os camelos, não são susceptíveis.

Os três factores de maior importância na velocidade de dispersão da doença são:

- Proximidade de contacto,
- Intensidade da infecção (concentração de agente infeccioso),
- Número de animais susceptíveis num determinado efectivo.

A transmissão ocorre por via aerógena, através da inalação do ar exalado e dos aerossóis de gotículas infecciosas provenientes das secreções brônquicas e corrimentos nasais expelidos quando um animal infectado tosse. A humidade relativa afecta o tamanho das gotículas e, conseqüentemente, o grau de penetração no trato respiratório dos bovinos susceptíveis.

Outras vias de infecção são negligenciáveis. Assim, a doença só consegue dispersar-se quando os animais infectados e os animais susceptíveis entram em contacto.

África continua a ser o grande foco de PPCB, sobretudo nas regiões a Sul do Saára. Na última década, a doença tem avançado em duas frentes: uma a Este, onde invadiu a Tanzânia, e outra a Norte da Zâmbia, ameaçando o Malawi e Moçambique.



De acordo com dados recentes da OIE, a doença está confirmada em 17 países africanos e suspeita-se da sua ocorrência na Mongólia. O surto mais recente é o da província de Haute Kotto na República Centro-Africana, que começou em Junho de 2007 e que ainda persiste. A PPCB é actualmente a doença mais significativa dos bovinos no continente africano. É a patologia mais frequente em Angola.

### **Sinais clínicos e lesões**

A doença pode ser aguda, sub-aguda ou crónica. A aguda é normalmente a predominante, mas nas áreas endémicas a doença é crónica. Os principais sintomas da doença aguda são:

- Pescoço estendido e boca aberta,
- Diminuição da amplitude respiratória,
- Aumento da frequência respiratória,
- Tosse mucopurulenta,
- Nos vitelos até aos seis meses de idade, apenas sinais de artrite das articulações társica e cárpica podem estar presentes.

A tosse e emaciação são por vezes os únicos sintomas observados na doença crónica.

As lesões estão geralmente confinadas à cavidade torácica (pulmão e pleura), excepto em vitelos jovens nos quais, como já foi referido, a inflamação das articulações cárpica e társica com aumento de fluído é por vezes detectada.

Em animais naturalmente infectados, as lesões podem estar restringidas ao tecido pulmonar, simplesmente devido ao modo de transmissão.

A localização das lesões pulmonares peripneumónicas é em 95% dos casos unilateral, podendo atingir quer o pulmão direito, quer o pulmão esquerdo. Muito raramente os dois pulmões são atingidos simultaneamente.

### **Prevenção e controlo**

Os métodos adoptados no controlo da PPCB são determinados pela situação epidemiológica específica, pelos métodos de produção animal e pela disponibilidade e eficiência dos serviços veterinários de cada país.

A OIE apresenta as directrizes que os diversos países deverão cumprir para que



possam ser declarados livres de PPCB e ainda os cuidados a ter nas importações de modo a evitar a introdução da doença.

### **Tratamento**

A OIE proíbe o tratamento.

A medida mais bem sucedida tem sido a política de abate compulsivo dos animais infectados e/ou expostos, em conjunto com outras medidas zoo-sanitárias, incluindo o controlo rigoroso da movimentação dos animais. Por uma variedade de factores, incluindo sócio-económicos, geográficos e práticas de manejo, o controlo da movimentação do gado não é praticável na maior parte dos países africanos. Consequentemente, a opção mais realista continua a ser a vacinação em massa. A incapacidade de as actuais vacinas controlarem a doença, em África, representa um sério problema, uma vez que poucas estratégias alternativas estão disponíveis.

Para controlar e, eventualmente, erradicar a PPCB do continente africano, seria útil a disponibilização de vacinas optimizadas, juntamente com sistemas de vigilância eficientes e um rigoroso controlo da movimentação dos animais.

#### **13.3.4.4 Dermatoflose**

A doença, também conhecida por estreptococose cutânea é infecto-contagiosa de evolução crónica caracterizada por uma dermatite exsudativa com formação e de crostas. É provocada pelo agente *Dermatophilus congolensis*. A dermatoflose, generalizada em Angola, é causada por um agente que é resistente a desinfetantes, pode ser transmitida por contacto directo ou por vectores, como carraças e insectos hematófagos (que se alimentam de sangue). As lesões têm aspecto de crostas secas e provocam queda de pêlos no local. Quando muito salientes, podem ser confundidas com verrugas. Aparecem na cabeça, na região dorsal e nos membros, podendo estender-se a todo o corpo.

#### **13.3.4.5 Tuberculose bovina**

É a patologia que continua a provocar mais rejeições parciais e totais nas inspecções sanitárias efectuadas em Angola, em concorrência com a globidiose no Cunene. Não existe qualquer rastreio oficial e controlo desta patologia.



A importância da tuberculose bovina (*Mycobacterium bovis*) como zoonose é reconhecida mundialmente, e o estudo dos factores de difusão de tal enfermidade possui grande relevância. Caso não sejam adoptadas medidas rápidas, uma epidemia de tuberculose poderá ocorrer nos próximos anos. A falta de diagnóstico efectivo, com a identificação do agente, tem contribuído para o aumento de casos.

### Patologia

A tuberculose bovina é uma enfermidade de evolução crónica, caracterizada pela formação de lesão do tipo granulomatoso, de aspeto nodular, denominada tubérculo. Sendo a porta principal de entrada do bacilo da tuberculose em bovinos, o alvéolo pulmonar, encontra-se uma predominância de lesões em gânglios brônquicos e/ou mediastínicos. O *Mycobacterium bovis* produz uma lesão granulomatosa específica, com componentes proliferativos e exsudativos. A primeira que se produz frente à penetração do bacilo, é do tipo exsudativo e de carácter inespecífico, que consiste no aparecimento de congestão vascular, edema e exsudação leucocitária, logo formando granuloma tuberculoso (Figura 59), constituído por uma zona central de necrose caseosa, na qual se podem observar mineralizações por precipitação de sais de cálcio. Rodeando esta zona de necrose, observam-se macrófagos com núcleo grande e claro, com abundante citoplasma, dispendo-se um ao lado do outro, conferindo ao conjunto um aspecto que chamado “células epitelióides”. Intercaladas observam-se células gigantes multi-nucleadas, com núcleos ordenados preferentemente na periferia, originários a partir da fusão de macrófagos.

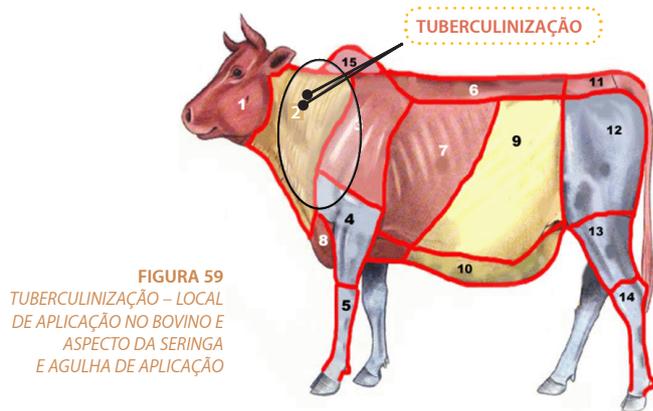
Podem-se encontrar situações em que bovinos tuberculino-positivos não apresentem lesões visíveis na necrópsia.

### Epidemiologia

A tuberculose num rebanho pode ser introduzida principalmente pela aquisição de animais infectados, podendo propagar-se nos bovinos, independentemente do sexo, raça ou idade. A estabulação, que propicia o contacto estreito e frequente entre os animais, contribui para que a enfermidade se propague com maior rapidez.

Em estábulos e ao abrigo da luz, os bacilos podem sobreviver na expectoração durante vários meses e em gotículas entre três e dezoito dias. Igualmente em bezerros, a via aerógena constitui a via de maior importância e animais tuberculosos podem eliminar nas fezes um grande número de bacilos, contaminando





**FIGURA 59**  
TUBERCULINIZAÇÃO – LOCAL  
DE APLICAÇÃO NO BOVINO E  
ASPECTO DA SERINGA  
E AGULHA DE APLICAÇÃO



**FIGURA 60**  
TUBERCULOSE - PULMÃO  
E LINFONODO DE BOVINO  
COM DIVERSOS NÓDULOS  
DE ASPECTO CASEOSO

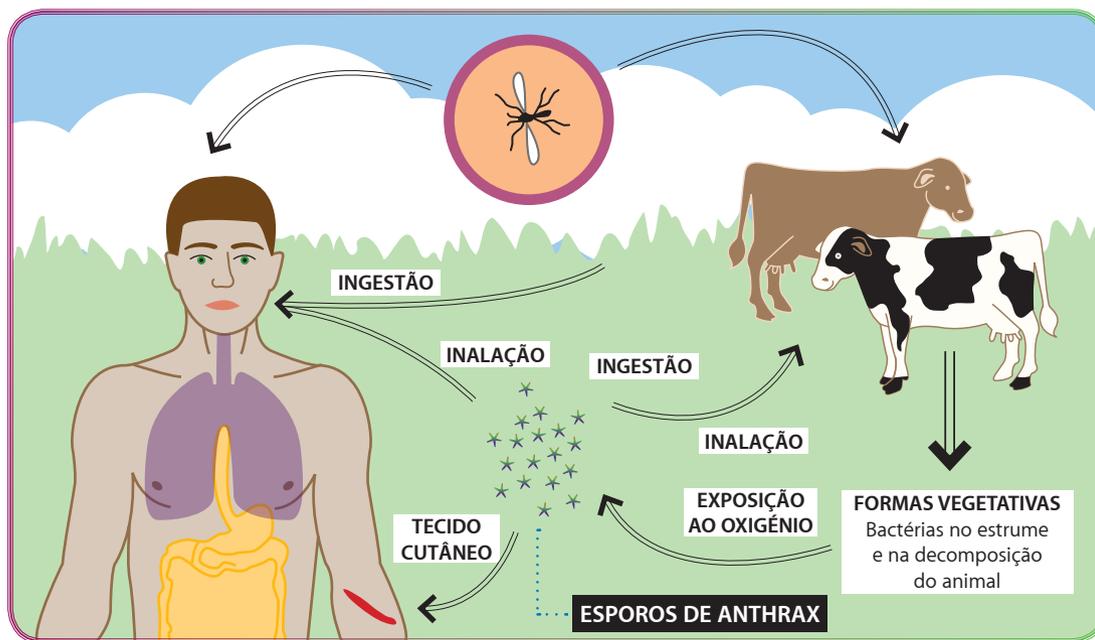
as pastagens. Apesar de aproximadamente 5% dos animais infectados apresentarem tuberculose ao nível uterino, apenas 1% dos bezerros são infectados por via congénita, quando se observa um quadro grave de metrite tuberculosa.

Deste modo, deve-se ressaltar que a tuberculose é caracteristicamente uma doença que afecta rebanhos leiteiros, principalmente rebanhos estabulados, sendo que para vacadas em extensivo a tuberculose possui menor importância epidemiológica. O conhecimento prévio de tais características epidemiológicas torna-se importante ao nível da inspecção. Indiscutivelmente, a ingestão de leite cru contaminado constitui uma das principais formas de infecção humana pelo bacilo bovino.

O risco para a Saúde Pública de se contrair o agente pela ingestão de produtos cárneos contaminados torna-se menor, devido a baixa incidência do agente em tecidos musculares e do hábito de não se comer carne crua. Porém, tal risco não deve ser ignorado, quando se leva em consideração o grande número de abates clandestinos, ou mesmo o abate de animais refugados de rebanhos positivos em matadouros municipais, que não atendem às normas de inspecção exigidas pela lei.

## Diagnóstico

A grande variabilidade de sintomas e lesões, bem como o carácter crónico da tuberculose, fazem com que o diagnóstico clínico tenha um valor relativo, proporcionando apenas um diagnóstico presuntivo. Os testes para diagnóstico da tuberculose baseiam-se na detecção de infecções latentes pelo *Mycobacterium sp.* através do teste de tuberculização comparada. Tais testes avaliam respostas de hipersensibilidade retardada, 72 horas após uma injeção intradérmica (Figura 59) de uma proteína obtida a partir do *M. bovis* e *M. avium*, designada por tuberculina (PPD - derivado proteico purificado de *Mycobacterium*).



**FIGURA 61**  
 EPIDEMIOLOGIA DO ANTHRAX –  
 – TRANSMISSÃO AO HOMEM

### 13.3.4.6 Carbúnculo hemático ou anthrax

Doença causada pelo *Bacillus anthracis* em animais. O anthrax é uma zoonose de ocorrência global, mais comum em regiões rurais com programas inadequados de controlo de carbúnculo hemático no gado. Nestas regiões, os animais infectados podem directa ou indirectamente infectar humanos, e a forma cutânea é a que ocorre em mais de 95% dos casos. A doença é muito frequente em Angola.

#### Etiologia

A doença é causada pelo *Bacillus anthracis*, uma bactéria gram-positiva, encapsulada, imóvel e formadora de esporos. Quando as bactérias são expostas ao oxigénio, formam esporos. Estes esporos são altamente resistentes ao calor, frio, desinfectantes químicos e dessecação, ficando viáveis e infectivos no solo por muitos anos. Os animais normalmente infectam-se ao ingerir esporos presentes no solo, assim como água ou comida contaminada. Os esporos podem-se espalhar através de água de rios, insectos, animais selvagens e aves.

#### Epidemiologia

Mamíferos silvestres e domésticos (bovinos, ovinos, caprinos, camelos, antílopes e outros herbívoros) são afectados. (Figura 61)

A transmissão pessoa-a-pessoa da forma inalatória de anthrax não foi confirmada até hoje, portanto o homem não é considerado fonte de infecção.

Os esporos estão presentes no solo, em lã e pêlo de animais e na carcaça de animais infectados.

Contacto directo da pele lesada com produtos animais contaminados pode causar anthrax cutâneo.

Insectos podem ser vectores mecânicos dos esporos (pouca importância epidemiológica). Ingestão de carne infectada crua ou mal-passada pode causar formas orofaríngea ou gastrointestinal na doença. Inalação de esporos em aerossóis associados com processamento industrial de lã, pelos ou couro pode resultar em anthrax por inalação.

Todos os mamíferos parecem ser susceptíveis ao anthrax em algum grau, mas ruminantes como bovinos, caprinos e ovinos são mais susceptíveis e usualmente afectados, seguidos por cavalos e suínos. Pode raramente acometer aves.

## Patogenia

O *B. anthracis* engana o sistema imunológico produzindo uma cápsula antifagocítica. A doença é mediada por exotoxinas. Após entrar por inoculação em feridas, ingestão ou inalação, os esporos infectam macrófagos, germinam e proliferam. Na infecção cutânea e gastrointestinal, a multiplicação pode ocorrer no local da infecção e nos linfonodos adjacentes. Toxina letal e a toxina de edema são produzidas e causam respectivamente necrose local e edema pronunciado, que é a principal característica da doença. Com a multiplicação da bactéria nos linfonodos, a toxémia progride e a bacteriémia instala-se. Com o aumento da produção de toxinas, aumenta o potencial de destruição tecidual generalizada e a falência de órgãos.

## Sintomas

Geralmente, os sintomas iniciam-se 7 dias após a exposição. O período de incubação da infecção natural em animais é tipicamente de 3 a 7 dias, podendo ter variação de 1 a 14 dias ou mais.



Nos bovinos e ovinos os sintomas são febre, tremores musculares, dificuldade respiratória e convulsões. Após a morte, pode ocorrer sangramento dos orifícios naturais do corpo, rápido inchaço, falta de *rigor mortis* e presença de sangue não coagulado. Esta falha na coagulação é devida a uma toxina libertada pelo bacilo.

### **Diagnóstico**

Morte súbita com hemorragia nos orifícios corporais e *rigor mortis* incompleto. Na necrópsia não há sinais patognomônicos. As lesões vistas são compatíveis com septicémia.

Controle do carbúnculo hemático em animais - Em todo o mundo, a doença entre animais de produção é controlada através de programas de vacinação.

### **13.3.4.7 Doenças musculares**

A interrupção do fluxo de sangue que transporta oxigénio para os músculos pode resultar na germinação de um grupo de clostrídios de músculos, que cresce bem em tecidos com aporte inadequado de oxigénio.

Contusões resultantes de bater com a cabeça ou de movimentação, assim como escoriações, feridas ou trauma de nascimentos, podem causar dano muscular, o que cria locais potenciais para suprimento inadequado de sangue e infecção clostridial.

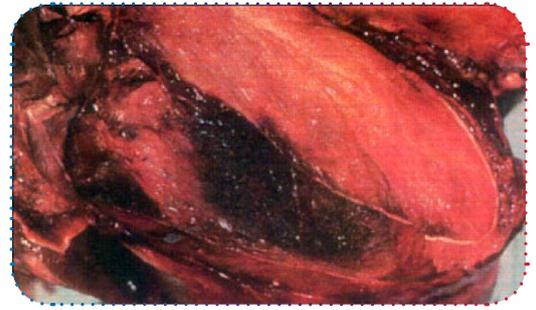
Com o grupo das doenças musculares é importante lembrar que mais de um tipo de *Clostridium* pode causar a mesma doença. Carbúnculo sintomático, por exemplo, usualmente resulta de infecção por *C. chauvoei*. Qualquer um deles pode produzir toxinas que podem matar um animal, em um ou dois dias. Esta é a razão porque se torna importante proteger o gado contra todos tipos de doenças causadas por Clostrídios.

Os três tipos de doenças musculares causados pelos Clostrídios são:

### **Carbúnculo sintomático ou manqueira**

A morte súbita é uma característica comum do carbúnculo sintomático (*C. chauvoei*), especialmente em bovinos de 6 meses a dois anos de idade. O crescimento





**FIGURA 62**  
UM CORTE DE TECIDO  
INFECTADO POR *C. CHAUVOEI*  
MOSTRA A TÍPICA COLORAÇÃO  
ESCURA DO CARBÚNCULO  
SINTOMÁTICO

bacteriano é acompanhado de uma situação invasiva que leva à infecção e destruição de uma extensa área do músculo, em um ou dois dias.

### Sinais clínicos

Os sinais típicos da infecção incluem: claudicação, inchaço, alteração da cor de músculos pesados e activos de vermelho escuro a negro.

### Edema maligno ou gangrena gasosa

Associado a feridas, o edema maligno (*Clostridium septicum*) é caracterizado por inflamação gasosa da área afectada. Conforme a doença progride, os tecidos afectados tornam-se gangrenados e sensíveis. Geralmente em casos não tratados ocorre a morte em 12 a 48 horas. Enquanto a taxa de infecção geralmente é baixa, a taxa de mortalidade do gado afectado é alta.

### Infecção por *C. sordellii*

A doença causada por *C. sordellii* é outra doença de morte súbita, sendo encontrada principalmente em local de engorda de gado. Os sinais externos de infecção não estão bem definidos porque a doença mata muito rapidamente. Isto porque a toxina produzida pelo *C. sordellii* é considerada, por muitos especialistas, como a mais potente do grupo de clostrídios musculares. Infecção necrosante da pele e áreas negras de tecido danificado são evidentes nos músculos peitorais e garganta quando um exame *post-mortem* é realizado.

### Botulismo

O Botulismo é uma intoxicação específica, e não uma infecção, resultante da ingestão e absorção pela mucosa digestiva de toxinas pré-formadas pelo *Clostridium botulinum*, que levam o animal a um quadro de paralisia motora progressiva.

É muito frequente em Angola no pico da estação seca. A falta de fósforo na alimentação do gado determina que muitas vezes exista picacismo, passando o gado a tentar ingerir ossos de cadáveres de animais em decomposição, o que provoca a ocorrência da infecção com esporos do clostrídios.

### **Etiologia**

O *Clostridium botulinum* é um bacilo anaeróbio, gram-positivo, formador de esporos, encontrado no solo, água, matéria orgânica de origem animal e vegetal, e no trato gastrointestinal dos animais. Os esporos são extremamente resistentes, podendo sobreviver por longos períodos nos mais diversos ambientes, proliferando em carcaças ou material vegetal em decomposição, nos quais produzem uma neurotoxina que, quando ingerida, causa a doença.

Há oito tipos distintos de toxinas botulínicas (A, B, C1, C2, D, E, F e G) em função das suas diferenças antigénicas, mas todas possuem acções farmacológicas semelhantes. As que mais usualmente podem afectar os bovinos são as do tipo C e D, embora haja relatos de casos de botulismo em bovinos por toxinas tipo A e tipo B.

### **Epidemiologia**

O botulismo em bovinos tem sido mais descrito em rebanhos no campo, estando normalmente associado a uma deficiência de fósforo nas pastagens, bem como devido a uma inadequada suplementação mineral, que determina um quadro de diminuição do apetite, com osteofagia nos animais. Nos alimentos, o esporo passa, em geral, sem causar problemas pelo tracto alimentar do animal vivo, mas, em carcaças encontra condições ideais de anaerobiose para se desenvolver e produzir toxinas, contaminando principalmente os ossos, cartilagens, tendões e aponevroses que são mais resistentes à decomposição. As condições de risco para animais confinados ocorrem quando estes recebem silagem, feno ou ração mal conservadas, com matéria orgânica em decomposição, ou com cadáveres de pequenos mamíferos ou aves, que criam condições ideais para multiplicação bacteriana e produção de toxina. É denominada de “intoxicação da forragem” o botulismo decorrente do consumo de feno ou silagem contaminados pela carcaça de pequenos animais mortos acidentalmente e incorporados ao alimento durante a sua preparação. Reservatórios de água contaminados por carcaças de roedores ou pequenas aves, também podem ser considerados como possíveis fontes de infecção para bovinos estabulados.



A possibilidade de surtos de botulismo que apresentem como fonte de infecção águas paradas, associados a períodos de estiagens prolongadas, épocas quentes e altas concentrações de material em decomposição, têm sido mais usualmente descritos em aves, embora haja relatos de casos em búfalos e em bovinos de diferentes categorias.

### **Patogenia**

O quadro clínico é determinado pela ingestão de toxinas pré-formadas que, após serem absorvidas e alcançarem a circulação, ligam-se a receptores no sistema nervoso periférico, determinando um quadro de paralisia flácida. Não há efeito da toxina no sistema nervoso central.

### **Sintomas clínicos**

O botulismo é uma intoxicação cujo quadro sintomatológico, no que diz respeito à velocidade de aparecimento dos sintomas e severidade, está directamente relacionado com a quantidade de toxina ingerida pelo animal. O período de incubação pode variar de algumas horas até dias. Em relatos de surtos da doença associada a cama de frango, a ocorrência de novos casos é descrita em um período de até 18 dias após a remoção do alimento contaminado.

A doença pode ser dividida em quatro formas distintas de acordo com a gravidade dos sintomas e do tempo de vida do animal: super-aguda, aguda, sub-aguda e crónica.

Na fase inicial, os animais apresentam graus variados de perturbação, descoordenação, anorexia e ataxia. Tem início então, um quadro de paralisia muscular flácida progressiva, que começa pelos membros posteriores e faz com que os animais prefiram ficar deitados em decúbito externo-abdominal e, quando forçados a andar, o fazem de maneira lenta e com dificuldade (andar cambaleante e lento). O componente abdominal da respiração torna-se acentuado e o vazio torna-se fundo. Não há febre. Os animais podem sucumbir repentinamente em situações causadoras de stress.

Com o avanço da doença, a paralisia muscular acentua-se, impedindo que o animal se levante, embora ainda seja capaz de se manter em decúbito esternal. A doença progride para os membros anteriores, pescoço e cabeça, e faz com que a cabeça fique junto ao solo ou voltada para o flanco. A paralisia muscular afecta a mastigação e a deglutição, levando à acumulação de alimentos na boca e



sialorreia, além de exteriorização espontânea da língua (protrusão). O animal apresenta diminuição dos movimentos ruminais.

Na fase final o quadro de prostração acentua-se, fazendo com que o animal tenha dificuldade para se manter em decúbito esternal, tombando para os lados (em decúbito lateral). A consciência é mantida até ao final do quadro, quando o animal entra em coma e morre.

Nos quadros mais agudos, a morte ocorre em um ou dois dias, após o início dos sintomas, geralmente por paragem respiratória em função da paralisia dos músculos responsáveis pelos movimentos respiratórios.

Em casos sub-agudos, o animal sobrevive por três a sete dias, sendo a forma mais comum encontrada no campo. Esta forma apresenta a sintomatologia de forma mais evidente, porque se desenvolve num período mais longo.

Já na forma crónica o animal sobrevive por mais de sete dias, e um pequeno número deles pode até recuperar após três ou quatro semanas.

### **Patologia clínica**

Normalmente não são observadas alterações de cálcio, magnésio e fósforo.

### **Observações da necrópsia**

Não são observadas alterações específicas na necrópsia. Pode haver presença de hemorragias sub-endocárdicas ou sub-epicárdicas, congestão de mucosa ou serosa intestinal, assim como edema, hemorragias e hiperemia ao nível de cérebro.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico deve-se basear no histórico e no quadro clínico apresentado pelo animal, sendo que a sua comprovação requer o auxílio de testes laboratoriais em amostras de material colhidas de animais suspeitos (soro sanguíneo, extracto hepático, líquido ruminal e conteúdo intestinal). O diagnóstico clínico é importante, uma vez que, nem sempre a comprovação laboratorial é possível, e o atraso na adopção de medidas de controlo em caso de surto da doença, em função da espera de resultados laboratoriais, pode acarretar a perda de inúmeros animais.



## Tratamento

O tratamento é indicado nos casos sub-agudos ou crónicos, nos quais os sintomas se desenvolvem mais lentamente. Como não há anti-toxina disponível no mercado, recomenda-se o tratamento sintomático, que visa dar condições, quando possível, para que o animal resista ao quadro clínico apresentado.

São indicadas soluções hidro-electrolíticas, purgativos (na tentativa de remover a toxina do trato alimentar), hepato-protectores, vitaminas do complexo B e soluções injectáveis de cálcio e fósforo. Uma medida importante a ser tomada é a identificação e remoção da fonte de contaminação, assim como a vacinação imediata de todos os animais que estão sujeitos ao mesmo tipo de fonte de infecção (alimento ou água contaminada). Como o período de latência da vacina varia de duas a três semanas, outros casos poderão ainda ocorrer.

## Prevenção

O tratamento é caro e pouco eficiente, portanto o procedimento correcto para se evitar o botulismo é a prevenção. A vacinação de todo o rebanho deve ser feita.

É importante fazer a suplementação mineral adequada de todo o rebanho (mistura mineral correcta disponível na manjedoura), retirar as carcaças dos pastos, enterrar a 1,5 m de profundidade ou queimar.

Embora o nível de protecção das vacinas não seja totalmente satisfatório, este ainda é considerado o método de protecção mais eficaz. Animais vacinados podem apresentar a doença quando expostos a uma fonte de contaminação com altas cargas de toxina. Isto deve-se ao facto de que o grau de cobertura da vacina é efectivo apenas contra determinada quantidade de toxina, além do que, a toxina é pouco imunogénica.

O correcto armazenamento do feno, da silagem e da ração, a fim de evitar material em decomposição e os devidos cuidados na alimentação dos animais com cama de frango, são consideradas medidas auxiliares importantes na prevenção do botulismo.

Nos casos de surtos da doença em animais criados extensivamente, uma correcta medida de prevenção do botulismo consiste na adopção de uma mistura mine-



ral de boa qualidade, associada a uma eficaz remoção de carcaças e ossos das pastagens. A mistura mineral deve estar formulada para atender às necessidades da categoria animal para a qual será destinada, de acordo com as condições de solo e pastagens da propriedade. É importante também um correcto esquema de distribuição, com comedouros em quantidade suficiente (1 metro de comedouro para 50 animais, no mínimo), de preferência cobertos e em local de fácil acesso para os animais (próximo aos bebedouros, áreas de descanso ou áreas de maior pastoreio).

#### 13.3.4.8 Salmonelose

Esta doença, também chamada de paratifo, é mais comum em animais jovens.

##### **Sinais clínicos**

Provoca enterite (inflamação intestinal), acompanhada de diarreia, febre alta, descoordenação nervosa e morte em 24 a 48 horas.

#### 13.3.4.9 Vibriose bovina (campilobacteriose genital)

A vibriose bovina é uma doença, cujo agente etiológico é o *Campylobacter fetus venerealis* sendo pouco conhecida da maioria dos criadores e ausente dos programas oficiais de prevenção e tratamento de enfermidades.

A campilobacteriose genital bovina (CGB) provoca sérios prejuízos do foro reprodutivo: repetições seguidas de cio, com conseqüente aumento do intervalo entre partos, menor produção de bezerras e queda da produção de leite são alguns dos problemas mais frequentes provocados pela doença.

Como se trata de uma doença difícil de diagnosticar, apesar de ser encontrada em rebanhos de todas as regiões, em regra os criadores não têm conhecimento da sua presença.

Os reprodutores jovens apresentam-se mais resistentes à infecção. Os touros com mais de cinco anos de idade compõem o principal grupo de risco, já que têm o prepúcio mais caído e desprotegido – condição ideal para instalação do *Campylobacter fetus venerealis*.



## Controle

O controle da vibriose bovina envolve duas acções básicas:

- Prevenção da transmissão com recurso à Inseminação artificial,
- Eliminação da infecção.

Podem ser considerados como principais factores de risco os seguintes:

- Monta natural,
- Estação de monta distribuída por todo o ano,
- Alto relacionamento touro/vaca,
- Baixo refugio de touros (especialmente os mais velhos),
- Touros de repasse (acima de 4-5 anos de idade),
- Uso de touros não testados.

## Sinais clínicos

A infecção causada pelo *C. fetus subsp. venerealis* geralmente resulta numa doença sub-clínica que muitas vezes passa despercebida em muitas propriedades. As primeiras evidências encontradas nos casos de campilobacteriose genital bovina são repetição de cio com intervalos irregulares em torno de 35 dias e aumento do intervalo entre partos.

As novilhas são mais susceptíveis por não terem tido contacto prévio com o microrganismo. Ocorre geralmente entre o 4º e 6º mês de gestação e numa vacada pode causar uma prevalência de 5 a 10% de abortos.

No entanto, a fertilidade destes animais pode não retornar aos níveis normais e alguns animais acusarão infertilidade permanente.

### 13.3.4.10 Leptospirose

A *Leptospira* é o agente etiológico da leptospirose. Os cinco tipos mais frequentemente diagnosticados em bovinos são a *L. pomana*, *L. grippotyphosa*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae* e *L. canicola*. A bactéria entra no hospedeiro através das membranas mucosas ou da pele, localizando-se nos rins e fígado e, ainda, causando hemólise.



### Sinais clínicos

Os bezerros infectados apresentam urina com sangue ou cor de vinho do porto. Outros sinais primários de leptospirose incluem aborto e uma marcada redução na produção de leite. A eliminação das leptospiras pela urina é o principal meio de disseminação da leptospirose, uma vez que o agente pode contaminar água de bebedouros, de charcas e alimentos. As leptospiras podem sobreviver em água parada por 10 dias e os animais infectados podem eliminar a bactéria por 2 anos.

As leptospiras podem também ser transmitidas através do contacto directo entre um animal infectado e um animal susceptível (veados, cães, roedores e porcos, que também eliminam leptospiras), assim como por alimento ou água contaminados.

Enquanto a taxa de infecção total de um rebanho mais velho pode ser alta, a leptospirose atinge preferencialmente bezerros de 1 ano de idade ou menos. Em alguns rebanhos, é comum nos bezerros uma morbidade de 100%, e uma mortalidade que pode atingir os 15%.

Os animais infectados podem deixar de comer, perder peso e desenvolver uma pelagem grossa e seca. Os bezerros nascidos de vacas infectadas são frequentemente desnutridos por causa da diminuição na produção de leite, associada à doença. Em vacas prenhes, é comum o aborto com algumas estirpes de leptospira e, usualmente, decorrem várias semanas após os sinais iniciais da doença terem desaparecido. A leptospirose é difícil de tratar quando ocorre num rebanho. A eliminação dos animais doentes é a medida mais eficaz.

### 13.3.5 Doenças multifactoriais

A designação de doenças multifactoriais prende-se com o facto de terem por trás do seu aparecimento um conjunto de causas, não só microbiológicas, mas também de manejo. Exemplo disso, são as claudicações, as diarreias nos jovens, as penumonias e as mamites.

#### 13.3.5.1 Clostridiose ou Enterotoxémia

Algumas informações gerais sobre o género *Clostridium* são úteis na compreensão do *C. perfringens* como causa desta doença em bezerros.



Os clostrídios possuem as seguintes características, que os tornam diferentes de outros tipos de bactérias:

- Multiplicam-se em ambientes anaeróbicos (isto é, na ausência de oxigênio);
- Sobrevivem em condições ambientais adversas, transformando-se em formas altamente resistentes, chamadas esporos;
- Eliminam toxinas potentes quando se multiplicam.

Para piorar o problema, a espécie *C. perfringens* (inicialmente na forma de esporos) está presente virtualmente em todo tipo de solo e nos sistemas digestivos de todas as espécies animais, mesmo saudáveis.

A morte causada por enterotoxemia clostridial ocorre repentinamente, frequentemente antes do aparecimento dos sinais clínicos. Quando sinais de enterotoxemia causada por *C. perfringens* tipo C estão presentes, incluem diarreia aguda, cólica (dor abdominal) convulsões e espasmos dos músculos do dorso, causando inclinação da cabeça e membros inferiores para trás e curvatura do tronco para a frente. A morte, geralmente, ocorre em poucas horas. Uma segunda toxina eliminada pelo *C. perfringens* tipo C causa morte tecidual e provoca grave inflamação, ulceração e sangramento do revestimento do intestino. O intestino afectado apresenta-se azul purpúreo ao exame, sendo a enterotoxemia desse tipo, por vezes, chamada de “intestino purpúreo”.

## Epidemiologia

A enterotoxemia está usualmente associada a animais alimentados com altos teores de concentrado e pouca quantidade de fibras. Pode afectar animais de qualquer raça ou sexo e, embora ocorra em animais adultos, os animais jovens são os mais afectados.

## Patogenia

O *C. perfringens* tipo D é um habitante normal do solo e do intestino de animais sadios. A sua proliferação no intestino é limitada, com produção de pequenas quantidades de toxina, que não chegam a afectar o bem-estar do animal.

Ainda não estão totalmente esclarecidas as condições que favorecem a criação de um meio-ambiente favorável à multiplicação exagerada do microrganismo. Geralmente, os relatos da doença estão associados com dietas contendo altos teores de concentrados, superalimentação ou mudanças bruscas na alimentação.



A rápida proliferação da bactéria afecta a permeabilidade intestinal, permitindo uma rápida absorção da toxina que, através de sua acção necrosante, causa um severo dano ao endotélio vascular, produzindo pequenas hemorragias e levando a uma acumulação de líquidos nas cavidades serosas e a um edema severo no cérebro, coração e pulmões.

### **Sinais clínicos**

Os sintomas são geralmente de ordem nervosa e variam na sua forma de apresentação de animal para animal. Nos casos super agudos, os animais são encontrados mortos sem nenhuma evidência prévia da enfermidade. Nos casos agudos, mais comuns, os animais apresentam descoordenação e prostração, assim como manifestações súbitas de mugidos, manias e convulsões generalizadas, que persistem até que a morte ocorra, algumas horas mais tarde. Nos casos sub-agudos, os animais manifestam apatia e desinteresse em se alimentar ou beber água. Alguns podem aparentar cegueira, embora os reflexos oculares estejam presentes. Cólicas e diarreias podem ser manifestações comuns nestes casos.

A incidência pode ser esporádica, mas em alguns rebanhos, dentro de um curto período, a taxa de morbidade alcança 5 a 10%, enquanto a taxa de mortalidade pode estar próxima de 100%.

### **Patologia clínica**

A glicosémia e a hiperglicémia parecem ser características dos estágios finais da enfermidade, contudo sintomas semelhantes podem ser observados em várias doenças, especialmente quando há lesão hepática.

### **Necrópsia**

A rápida decomposição da carcaça é uma característica comum da enterotoxémia. O rúmen e, frequentemente, o abomaso estão repletos de alimentos. Há uma congestão irregular do abomaso e mucosa intestinal. O intestino delgado pode conter um material cremoso acastanhado e o íleo pode conter líquido em alguns de seus segmentos. Há excesso de líquido na cavidade abdominal, assim como no saco pericárdico. Petéquias hemorrágicas (hemorragias punctiformes) no epicárdio e no endocárdio, assim como nas membranas serosas, são bem aparentes. O fígado pode apresentar-se congestionado e os pulmões edemacia-



dos. Os rins podem estar congestionados ou com pequenas hemorragias petequiais, mas não apresentam a degeneração típica (rim pulposo) como é vista em casos de enterotoxemia dos ovinos.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico deve-se basear em quadros clínicos que apresentam morte súbita, ou em curto espaço de tempo, de animais em regime alimentar com altas quantidades de concentrados. Todas as amostras destinadas a laboratório deverão ser colhidas de animais sacrificados ou recém-mortos e mantidas em refrigeração.

### **Prevenção e controle**

A prevenção faz-se através da vacinação de todos os animais no período que antecede o início da estabulação ou confinamento do gado. A vacina é aplicada em duas doses, com intervalo de um mês entre elas, sendo a primeira dose feita um mês antes da data prevista para o início do confinamento, e a segunda dose na entrada em confinamento. Um bom período de adaptação ao concentrado e a manutenção de uma boa relação volumoso/concentrado, poderão ser medidas complementares úteis para prevenir surtos da doença.

### **Hepatite necrótica infecciosa (*Clostridium novyi*)**

O *Clostridium novyi* causa morte súbita e, usualmente sem nenhum sinal da doença. Assim como em muitas doenças clostridiais, grandes quantidades de fluido de edema podem ser encontrados nas cavidades do organismo. Epidemias de infecção por *C. novyi* em gado bovino geralmente atingem o pico no verão e outono.

### **Hemoglobinúria enzoótica (*Clostridium haemolyticum*)**

O *Clostridium haemolyticum* mata mais lentamente e produz um sinal mais observável. A toxina libertada pela bactéria destrói as células vermelhas do sangue. O pigmento vermelho passa para a urina e deixa-a com cor vermelha escuro. Os animais afectados podem levar 2 a 3 dias para morrer, se não forem tratados. No exame post-mortem, o bovino tem a mesma aparência daqueles mortos infectados por *C. novyi*, com excepção de que a urina e o fluido do edema contêm sangue. Áreas de tecido morto, devido a falta de suprimento de sangue no fígado, podem estar presentes. Há também sangue livre nos intestinos.



### 13.3.5.2 Diarreia em bezerros

A diarreia é uma doença comum em bezerros recém-nascidos. A doença aguda é caracterizada pela desidratação progressiva e morte, às vezes em apenas 12 horas. Na forma sub-aguda, pode persistir por vários dias e resultar em desnutrição e emagrecimento. É a principal causa de mortalidade dos bezerros em Angola.

#### Etiologia

Vários agentes patogénicos estão associados com a diarreia neonatal. A sua prevalência relativa varia geograficamente, mas as infecções mais prevalentes na maioria das áreas são:

- Bactérias - *Escherichia coli*, *Salmonella spp.* e *Clostridium perfringens*;
- Vírus - *Rotavírus* e *Coronavírus*;
- Protozoários - *Cryptosporidium parvum*, *Giardia spp.*

Casos de diarreia neonatal são geralmente associados com mais de um desses agentes, assim como a causa da maioria dos focos é multifactorial.

#### Sinais clínicos

Os principais sinais são:

- Diarreia,
- Desidratação,
- Fraqueza profunda, com possibilidade de morte entre um a vários dias do início do quadro clínico.

#### Diagnóstico

Geralmente, é difícil fazer um diagnóstico etiológico definitivo com base exclusivamente nos sintomas. No entanto, o histórico do animal e os sinais clínicos podem permitir um diagnóstico presuntivo. Amostras de fezes podem ser apresentadas para isolamento e caracterização dos enteropatogénicos. A melhor informação de diagnóstico é geralmente obtida através da necropsia dos animais gravemente afectados.

#### Prevenção e controle

Devido à natureza complexa de diarreia em recém-nascidos, não é possível esperar uma prevenção total. Contudo devem ser seguidos os seguintes princípios



gerais para uma boa prevenção:

- Isolar recém-nascidos do contacto com animais doentes;
- Fornecer uma boa nutrição para a mãe e para o recém-nascido (garantir o consumo de colostro);
- Boa higiene dos estábulos e viteleiros;
- Uso de água potável;
- Sempre que houver aleitamento artificial devem ter-se cuidados adicionais.

A infecção por *Escherichia coli* ou colibacilose inicia-se quando as bactérias aderem às células de revestimento do intestino.

Uma vez presa ao revestimento do intestino, a bactéria liberta uma toxina que desencadeia o rápido fluxo de fluidos electrólitos para dentro dos intestinos. Desequilíbrios das concentrações de electrólitos podem afectar as actividades musculares, particularmente do coração, intestinos e aparelho respiratório.

## Sintomas

Eventualmente, a colibacilose resulta numa diarreia característica de cor amarela ou não totalmente branca. A perda de bicarbonato (um electrólito) e fluidos orgânicos causa desidratação e diminuição do pH do sangue e tecidos. Referida como “acidose”, essa condição é marcada por vômitos, respiração com odor adocicado característico e distúrbios visuais. A acidose pode ser grave a ponto de causar choque e insuficiência renal, levando à morte.

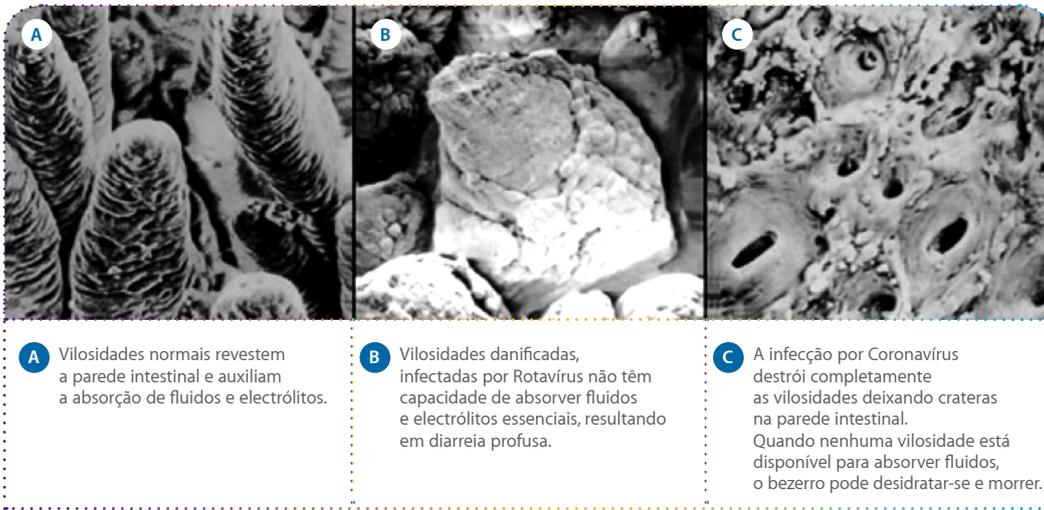
Embora a diarreia bovina, causada por *E. coli*, se desenvolva de forma diferente daquela causada por Rota e Coronavírus, os efeitos gerais são os mesmos.

Os veterinários usam o termo “*E. coli* enterotoxigénica” para descrever as estirpes com maior potencial para causar diarreia bovina.

## Rotavírus e Coronavírus

As infecções causadas por Rotavírus e Coronavírus, geralmente, afectam bezerros de 5 a 14 dias de idade e são transmissíveis primariamente quando os bezerros ingerem alimentos contaminados ou fezes. Os factores que influenciam a mortalidade incluem o tipo de infecção secundária presente, a quantidade e tipos de anticorpos adquiridos através da mãe e a qualidade do manejo do rebanho.





**A** Vilosidades normais revestem a parede intestinal e auxiliam a absorção de fluidos e electrólitos.

**B** Vilosidades danificadas, infectadas por Rotavírus não têm capacidade de absorver fluidos e electrólitos essenciais, resultando em diarreia profusa.

**C** A infecção por Coronavírus destrói completamente as vilosidades deixando crateras na parede intestinal. Quando nenhuma vilosidade está disponível para absorver fluidos, o bezerro pode desidratar-se e morrer.

**FIGURA 63**  
VILOSIDADES INTESTINAIS  
NORMAIS E AFECTADAS  
POR VÍRUS

Similarmente, quaisquer bezerros que morram durante uma epidemia de diarreia devem ser submetidos a um exame *post-mortem*. Felizmente, muitas das perdas associadas com a infecção por Rota e Coronavírus podem ser controladas economicamente através de práticas de manejo melhoradas e uso de programas de vacinação e tratamento.

### 13.3.5.3 Pericardite

A doença denominada por pericardite causa inflamação do pericárdio, o que resulta em acumulação de exsudado entre o folheto visceral e parietal.

#### Ocorrência

Ocorre frequentemente em bovinos e raramente em equinos. Pode ser de natureza idiopática (causa desconhecida), ocorrendo em animais de qualquer idade. Pode também aparecer associada a patologia das vias respiratórias: infecção pulmonar ou pleural.

A pericardite pode ser de origem traumática ocorrendo com alguma frequência em bovinos, apesar de representar apenas 10 % dos casos de retículo peritonite traumática (RPT). A maioria das vezes surge em animais em final de gestação ou durante o parto.

## Etiologia

- Trauma por corpo estranho (RPT);
- Trauma por ferida externa;
- Septicemia via hematogena;
- Extensão de infecção pulmonar ou pleural;
- Infecções virais;
- Neoplasias;
- Idiopática (causa desconhecida).

## Patogenia

Inflamação, acumulação de fluido no pericárdio, diminuição da capacidade de distensão do coração;

Distensão do coração e colapso circulatório;

Pericardite exsudativa - excesso de líquido entre os dois folhetos do pericárdio;

Pericardite constrictiva - acumulação de fibrina e formação de aderências não se registrando melhorias por drenagem do líquido do pericárdio.

## Sinais clínicos

Apresentação clínica variável dependente da causa, quantidade de exsudado e velocidade de acumulação de exsudado.

Os sinais clínicos iniciais são pouco específicos, ocorrendo febre, anorexia, depressão e perda de peso.

- Sinais clínicos de insuficiência cardíaca - edemas periféricos, distensão da jugular, pulso jugular, taquipneia e/ou dispneia;
- Mucosas congestionadas;
- Pulso arterial fraco;
- Abdução dos codilhos, gemidos respiratórios, recusa em mover-se, preferência por manter os membros anteriores elevados e testes de dor positivos;
- Auscultação: taquicardia e sinais cardíacos abafados;
- Ausência de sons pulmonares na porção ventral da cavidade torácica;
- Hemoconcentração, desidratação e toxemia;



- Anemia devida à pericardite infecciosa crónica;
- Número de leucócitos normal ou aumentado;
- Aumento do fibrinogénio;
- Enzimas hepáticas podem apresentar valores elevados.

### Prevenção e controlo

Prevenção de RPT: uso de ímans e educação dos produtores.

#### 13.3.5.4 Pneumonias

A broncopneumonia dos bezerros é uma doença que afecta os pulmões dos animais. É de ocorrência bastante comum, principalmente em animais de criações leiteiras. É o segundo problema de saúde mais comum de bezerros jovens, sendo a diarreia o problema número um. As causas podem ser várias, mas em geral um conjunto de bactérias e vírus provoca a série de sintomas que caracterizam a doença. A broncopneumonia acontece como consequência da interacção de três factores:

- Agentes causadores,
- Condição geral do animal (nutrição) e,
- Condições ambientais (stress, má ventilação e correntes de ar).

Geralmente a doença tem ligação directa com factores que causam stress, como temperatura, lotação, desmame e transporte, que reduzem a imunidade dos animais. O principal agente envolvido é a *Pasteurella multocida*, também chamada de pasteurelose. A ingestão dos anticorpos através do colostro é de grande importância para a prevenção das pneumonias, tal como medidas de manejo adequadas para se evitar o stress dos animais.

Vários tipos de pneumonias dos bovinos podem ter como alguns de seus sintomas as enterites e consequentemente diarreias. A pneumonia verminótica quase sempre está acompanhada por diarreia nos animais.

Os sinais comuns são febre, falta de apetite, secreção nasal, ruídos pulmonares e diarreia.



## Diagnóstico

Os bezerros pode infectar-se nas primeiras semanas de vida sem apresentarem sintomas. Os sinais clínicos são muito variáveis e geralmente são observados em combinação. Numa fase inicial, o que se percebe são animais febris, com perda de apetite e apáticos. A tosse também aparece no início do processo. A tosse persiste mesmo que o animal tenha recuperado aparentemente e começa a haver corrimento nasal purulento pelas narinas. Pode ocorrer diarreia. Animais gravemente afectados têm dificuldade em respirar e podem morrer.

## Prevenção

A redução parcial ou eliminação de factores predisponentes, e a melhoria nos procedimentos de manejo inadequados, reduzirão significativamente a ocorrência de pneumonia.

Algumas medidas importantes são:

- Higiene do ambiente;
- Ingestão adequada de colostro;
- Tratamento correcto do umbigo dos recém-nascidos;
- Alojamento seco e individual, boa ventilação natural;
- Ausência de stress nutricional e de manipulações desnecessárias;
- Manter em dia o calendário de vacinações e o controlo parasitário.

### 13.3.5.5 Fotosensibilização

A Fotosensibilização hepatógena afecta animais jovens e é causada por uma toxina (esporodesmina) encontrada em fungos, que se desenvolvem principalmente, em pastagem de *Brachiaria decumbens*.

No tratamento, é importante mudar os animais de pastagem e colocá-los em piquetes com sombreamento. O tratamento consiste no uso de protectores hepáticos, anti-histamínicos e hidratantes. As lesões de pele podem ser tratadas com pomadas antisépticas e cicatrizantes.



## 13.3.6 Doenças nutricionais

### 13.3.6.1 Avitaminoses

As vitaminas são compostos orgânicos indispensáveis ao organismo animal em quantidades muito pequenas, da ordem do miligrama por dia ou menos. Existem nos alimentos naturais sob a forma definitiva ou de precursores, denominados provitaminas, transformáveis no organismo. Devem ser ingeridas com regularidade. Desprovidas de acção energética ou plástica, intervêm no crescimento e no metabolismo, assegurando reacções químicas essenciais para a manutenção normal da vida e da saúde.

A deficiência vitamínica nas dietas alimentares provoca no organismo graves perturbações. Estas são conhecidas por *carências vitamínicas* ou *avitaminoses*, embora seja mais correcto denominá-las *hipovitaminoses*, já que na realidade as enfermidades resultantes podem ser provocadas, não por uma falta total de vitaminas, mas por uma significativa diminuição da quantidade de vitaminas ingerida com os alimentos.

As necessidades vitamínicas são influenciadas por muitos factores, pelo que a sua carência se pode manifestar de diversas maneiras.

Ainda que a maioria dos animais não tenha capacidade para sintetizar vitaminas, esta incapacidade não é absoluta. Assim, os ratos e as aves são capazes de sintetizar a vitamina C. No aparelho digestivo dos ruminantes, a flora ruminal sintetiza grandes quantidades de vitaminas do grupo B. Nestes casos, como se compreende, não é necessária a presença destas vitaminas na dieta alimentar dos animais. Noutros casos, os organismos animais podem sintetizar vitaminas a partir de compostos naturais precursores de algumas delas, denominados provitaminas. É o caso das vitaminas D e A.

A idade também pode influenciar a necessidade de vitaminas, que é muito maior nos jovens, já que directa ou indirectamente influem no crescimento. Um outro factor está relacionado com os próprios alimentos e com a proporção existente de vitaminas. Uma dieta rica em glícidos exige maior quantidade de vitamina C, assim como as necessidades de vitaminas A e D são favorecidas mutuamente.

As vitaminas são designadas por letras maiúsculas. Se for verificado que uma vitamina não é constituída por uma única substância mas por um conjunto de



substâncias com diferente acção, cada uma destas vitaminas é designada pela letra da que se considerava única, acompanhada por um índice. É o que se passa com a vitamina B, que é na realidade um complexo vitamínico que se designa B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, etc.

As consequências das avitaminoses são variadas. Assim, a carência de vitamina A produz atrasos no crescimento. Por outro lado, provoca dessecação nos epitélios, especialmente na mucosa conjuntival dos olhos, fazendo diminuir a secreção de lágrimas (processo conhecido por xeroftalmia, que facilita o aparecimento de processos infecciosos que podem produzir a cegueira). Na retina, a carência de vitamina A dificulta a regeneração da púrpura retiniana, a rodopsina. A doença produzida pela falta de rodopsina denomina-se hemeralopia ou cegueira nocturna. Contudo, deve ter-se em atenção que um excesso desta vitamina pode ter efeitos tóxicos.

A carência de vitamina D provoca graves perturbações na ossificação, originando o raquitismo (deformação óssea), frequente nas crianças. O seu equivalente no adulto denomina-se osteomalácia. A causa destes processos reside no facto de a vitamina D desempenhar um papel fundamental no metabolismo do fósforo e do cálcio, facilitando a sua absorção intestinal e a sua fixação nos ossos. Um excesso de vitamina D pode ser prejudicial para o organismo, por produzir fenómenos tóxicos.

A deficiência de vitamina E provoca transtornos na função reprodutora (daí o facto de a vitamina E ser denominada anti-estéril). Parece desempenhar um papel importante no metabolismo dos ácidos gordos, inibindo a sua auto-oxidação. Também se verifica que a carência desta vitamina faz diminuir o diâmetro das fibras musculares, cujo espaço vai sendo substituído por tecido conjuntivo, o que produz transtornos de motilidade.

A carência de vitamina K causa hemorragias, por diminuir a capacidade de coagulação do sangue. A presença desta vitamina é necessária para a formação da protrombina, substância imprescindível na coagulação sanguínea.

O complexo vitamínico B compreende cerca de trinta vitaminas, das quais muitas actuam como coenzimas. As quatro mais importantes são a B<sub>1</sub>, a B<sub>2</sub>, a B<sub>12</sub> e a vitamina PP. As alterações mais significativas por carência da vitamina B1 localizam-se a nível do sistema nervoso e traduzem-se por insensibilidade e paralisia nervosa,



originando uma doença que na espécie humana se conhece por beribéri e por polineurite nas aves.

A deficiência em vitamina B<sub>12</sub> produz crescimento anormal, mas o transtorno mais grave é a chamada anemia perniciosa, que afecta a maturação dos glóbulos vermelhos, diminuindo drasticamente o seu número no sangue.

A carência de vitamina PP produz no homem uma doença denominada pelagra, que se caracteriza pela formação de eritema cutâneo que afecta principalmente as mãos, os braços, o pescoço e a face.

A falta de vitamina C na dieta provoca uma doença chamada escorbuto, caracterizada pelo inchaço e hemorragias das gengivas, com queda dos dentes.

Em Angola, após o período das chuvas e quando a pastagem fica seca deixa de haver disponibilidade de vitamina A nas pastagens. Atendendo a que as reservas hepáticas desta vitamina duram cerca de 2 meses deve ser feito o choque vitamínico de todo o gado no período seco de 2 em 2 meses.

### 13.3.6.2 Rumino rético pericardite

A rético-pericardite traumática é uma enfermidade relativamente comum em bovinos adultos. Ocorre, especialmente, pelo facto dos bovinos não utilizarem os lábios para apreensão do alimento, de modo que ingerem corpos estranhos junto com os alimentos fibrosos sem distingui-los. Ocorre esporadicamente em Angola especialmente em zonas onde há maior carência de fósforo e o gado ingere corpos estranhos.

Durante a passagem pelo aparelho digestivo, os corpos estranhos são retidos no rúmen ou no retículo. Contudo, tratando-se de estruturas perfurantes, poderão dirigir-se no sentido intra-reticular, transpondo a parede reticular, causando uma peritonite focal ou difusa, ou perfurar o diafragma e o saco pericárdico e causar uma pericardite. Eventualmente pode ocorrer perfuração do fígado e baço, e ao atingir a cavidade torácica ocasionar pleurites ou perfuração do pulmão esquerdo.

Os sinais clínicos associados dependem, principalmente, das estruturas anatómicas envolvidas, da profundidade da perfuração e estado geral do animal acometido. Contudo, geralmente evidenciam-se nos casos agudos anorexia completa,





**FIGURA 64**  
EXEMPLOS DE ENFERMIDADES  
DIGITAIS EM BOVINOS

taquicardia, taquipneia, diminuição brusca na produção de leite após o início dos sintomas, dor abdominal, atonia ruminal, arqueamento do dorso e diminuição da actividade do animal. Este procura permanecer em estação e deita-se com dificuldade.

### 13.3.6.3 Doença digital bovina (DDB)

A DDB representa um conjunto de enfermidades muito comuns em bovinos, que afectam a extremidade dos membros, incluindo a pele, tecidos subcutâneo e córneo, ossos, articulações e ligamentos. Representa uma das principais doenças que acometem o gado leiteiro e, em menor proporção, o gado de corte.

Fazem parte deste conjunto as seguintes doenças:

- Dermatite digital;
- Dermatite interdigital;
- Fleimão interdigital;
- Hiperplasia interdigital;
- Doença da linha branca;
- Erosão do talão;
- Pododermatite asséptica difusa (laminite);
- Pododermatite asséptica localizada;
- Pododermatite circunscrita;
- Pododermatite do parádígito;
- Pododermatite séptica.

Normalmente estão associadas a distúrbios digestivos, um regime alimentar com altas proporções de concentrados e baixa qualidade e quantidade de fibras na dieta (ingestão excessiva de grãos, principalmente milho, aveia e trigo). Porém, esta doença pode ser desencadeada por outras causas como por exemplo:

Factores genéticos:

- Idade.

Factores infecciosos:

- Retenção placentária,
- Pneumonia,
- Metrite,
- Mastite,
- Graves infecções sistémicas.

Factores mistos:

- Desequilíbrios hormonais,
- Hipertensão digital,
- Uso prolongado de corticosteróides e de derivados da fenilbutazona.

Apesar de haver influência de factores genéticos no aparecimento da DDB, o principal factor de ocorrência é o manejo intensivo dos animais, por exemplo, com dietas ricas em hidratos de carbono, falta de aparo e limpeza dos cascos e pisos húmidos e ásperos.

Qualquer que seja a causa inicial da DDB, sempre acaba por haver a contaminação da ferida por bactérias, principalmente *Fusobacterium necrophorus* e *Dichelobacter nodosus*, podendo ser agravada por miasas e, se não tratada, causar uma infecção e inflamação generalizada do pé, levando a uma pododermatite séptica ou pododermatite necrótica ou necrosante.

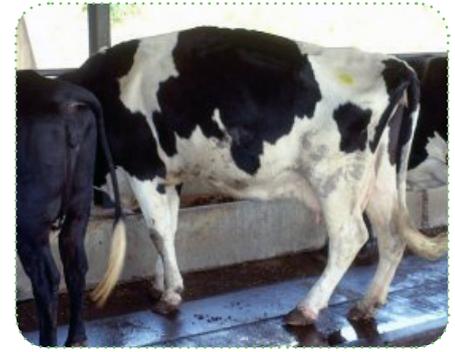
### **Diagnóstico**

Presença de claudicação (manqueira) nos animais e inspecção do casco afectado.

### **Prevenção**

O gado de leite que recebe dietas altamente energéticas deve ser tratado com rações tamponadas para se evitar a acidose ruminal. Deve realizar-se a apara





**FIGURA 65**  
ALTERAÇÕES DA POSTURA  
CAUSADAS POR DOR NOS  
MEMBROS

anual dos cascos, no momento da secagem. Deve evitar-se a presença de humidade, fezes e urina nas instalações. Deve também limitar-se o acesso a várzeas e baixas húmidas e corrigir os pisos ásperos e com irregularidades.

Como medida preventiva, fazer o uso de pedilúvio com cal, sulfato de cobre e sulfato de zinco, todos a 5%.

#### 13.3.6.4 Timpanismo

É uma doença metabólica de animais ruminantes, também conhecida por meteorismo ruminal, caracterizada pela distensão acentuada do rúmen e retículo, devido à incapacidade do animal em expulsar os gases produzidos através dos mecanismos fisiológicos normais, o que acarreta um quadro de dificuldade respiratória e circulatória, com asfixia e morte do animal.

#### Etiologia

A etiologia da doença está associada a factores que impeçam o animal de eliminar gases produzidos durante a fermentação ruminal. O timpanismo pode ser classificado em primário ou secundário.

#### Timpanismo primário

É caracterizado pelo aumento na tensão superficial do líquido ruminal ou da sua viscosidade, que faz com que as bolhas de gases presentes na espuma, persistam por longos períodos dispersas e, apesar dos movimentos contínuos do conteúdo ruminal, estas não se desfazem, impossibilitando a sua eliminação.

Um dos factores que pode influenciar este aumento de espuma ruminal durante o pastoreio está relacionado com proteínas presentes nas plantas (saponinas e pectinas), particularmente nas leguminosas (luzerna, trevo etc.) quando muito verdescentes. O conteúdo de proteína e o grau de digestibilidade da forragem reflectem o seu potencial como causadora de timpanismo. Plantas ricas em pro-

teínas e com maior digestibilidade têm maior tendência para causar timpanismo assim como os alimentos finamente moídos.

Alterações na quantidade e qualidade da saliva produzida podem também influenciar na formação de bolhas e o desenvolvimento do timpanismo. Isto pode ser devido à acção da saliva sobre o pH do conteúdo ruminal, que tem importante papel na estabilidade da espuma, ou devido ao conteúdo de mucoproteínas da mesma. Animais que produzem menos saliva são mais susceptíveis.

### **Timpanismo secundário**

Ocorre quando há dificuldade física à eructação. Isto pode ser determinado por uma obstrução do esófago por corpo estranho, como complicação de doenças que podem levar a enfartamento ganglionar (leucose, tuberculose, actinobacilose, pneumonia etc.) ou por lesão nas vias nervosas responsáveis pelos processos de eructação (indigestão vagal, reticulites etc.). O tétano, devido ao espasmo de musculatura, também pode causar a doença. A administração oral de antibióticos ou sulfamidas, pode alterar a microflora ruminal levando a uma predominância de bactérias gasogénicas, podendo determinar um quadro de timpanismo espumoso.

### **Epidemiologia**

O timpanismo afecta bovinos de ambos os sexos e de todas as raças e idades, havendo variações no grau de susceptibilidade, que podem ser hereditárias. A incidência tem-se mostrado alta em bovinos confinados com rações contendo altas proporções de concentrados, especialmente cevada ou soja, ou em pastagens de leguminosas em alto grau de crescimento.

### **Patogenia**

A ingestão de grandes quantidades de produtos altamente fermentáveis, num curto espaço de tempo, leva à formação de grandes volumes de ácidos gordos voláteis resultantes do processo de fermentação pela microflora ruminal. O pH ruminal baixa até 6, fazendo com que a produção de dióxido de carbono e de bicarbonato salivar seja acelerada. Ocorre formação de uma espuma densa, pela mistura de gás com o conteúdo sólido e líquido do rúmen, que é estabilizada pela presença de proteínas vegetais ou pelo excesso de muco produzido.



A espuma resultante não consegue ser eructada, pois há inibição do processo de eructação, levando à distensão do rúmen até a sua capacidade máxima em função da contínua produção de gases, interferindo mecanicamente com os sistemas respiratório e circulatório do animal.

A morte provavelmente será causada pela combinação dos efeitos mecânicos, resultantes da distensão exagerada do rúmen, e dos efeitos bioquímicos, resultantes da absorção de gases tóxicos pela mucosa ruminal (dióxido de carbono, ácido sulfídrico e amônia).

### **Sintomas**

No timpanismo agudo há uma rápida evolução do quadro clínico decorrente do aumento do volume ruminal. A excessiva pressão intra-ruminal leva a uma distensão do flanco esquerdo e causa uma situação de desconforto para o animal, que faz com que o mesmo pare de se alimentar e apresente sintomas de dor abdominal, escoiceando o ventre e emitindo grunhidos. A frequência respiratória aumenta e é acompanhada de respiração oral, protrusão (exteriorização) da língua, salivação, extensão do pescoço e distensão dos membros. Os movimentos ruminais aumentam nas fases iniciais, diminuindo então de intensidade, chegando até a atonia em função da distensão acentuada do rúmen. O quadro evolui para a queda do animal, com a cabeça distendida, boca aberta, língua protrusa e olhos dilatados. A morte ocorre após algumas horas do início dos sintomas.

### **Necrópsia**

Animais necropsiados em até uma hora após a morte apresentam alterações que estão relacionadas com a excessiva distensão ruminal. A língua apresenta-se congestionada e protrusa e os linfonodos da região da cabeça e pescoço estão inchados e hemorrágicos. O esôfago apresenta a sua porção cervical hemorrágica e congestionada, e a sua porção torácica pálida. O fígado e o baço também se apresentam pálidos, devido à compressão, e os rins estão friáveis. Animais nos quais a morte tenha ocorrido já há algum tempo, podem apresentar enfisema subcutâneo e ruptura da parede do rúmen. Nestas condições, o diagnóstico é muito difícil, visto que há muitas outras condições que podem estar associadas como possíveis causas da morte, principalmente em regiões de clima quente, nos quais a carcaça se distende rapidamente com gás.



## Diagnóstico

Deve ser baseado nos sintomas apresentados pelo animal e no histórico de alimentação com dietas precursoras de timpanismo. Em alguns animais super-alimentados, a distensão de fossa para-lombar pode não ser tão evidente, fazendo com que a verdadeira causa da morte do animal seja negligenciada.

## Diagnóstico diferencial

Este deve ser feito para casos de intoxicação e enterotoxemia aguda, que determinam quadros de morte súbita.

## Tratamento

O tipo de tratamento a ser feito varia de acordo com o tipo de timpanismo e o grau de severidade do caso. Muitas vezes os sintomas só são observados em condições avançadas, quando se torna necessário o uso de medidas de emergência para que se consiga salvar o animal.

O tratamento no caso do timpanismo espumoso deve visar a expulsão dos gases e a redução da estabilidade da espuma. Devem ser administrados óleos, anti-fermentativos e laxativos, visando reduzir a estabilidade da espuma e facilitar a eliminação do conteúdo ruminal. O tipo de óleo não é importante, visto que a maioria dos óleos vegetais e minerais mostram-se eficazes, na dose de 100-400 mL/animal. Os antiespumantes existentes no comércio são, na sua maioria, à base de silicone, podendo ser usados puros ou diluídos em água morna. O tratamento dos casos de timpanismo gasoso baseia-se no alívio do animal com auxílio de sonda, que pode apresentar alguma dificuldade nos casos de obstrução ou diminuição da luz do esófago, e na tentativa de solução da doença ou lesão precursora do problema.

## Prevenção

A maneira mais indicada de se prevenir o problema é evitar a adoção de dietas com excesso de grãos e deficiente em fibras, assim como a excessiva moagem dos grãos. O cuidado no uso de feno de leguminosas, embora de pouco uso em confinamentos em Angola, também vale a pena ser pensado, para o caso



de animais estabulados. Outras medidas de prevenção têm-se mostrado pouco eficazes, além de que contribuem para encarecer o custo de produção.

### 13.3.6.5 Onfalites

Onfalites são as infecções do umbigo, que podem ocorrer na veia umbilical (onfaloarterite), na artéria umbilical (onfaloartrite) e no úraco (uraquite). As infecções umbilicais (onfalites) mais frequentes são provocadas por *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Escherichia coli* e outros microrganismos de menor importância. Em consequência das onfalites, podem surgir casos de infecções secundárias nas articulações dos animais (artrite e poliartrite) e abscessos hepáticos, podendo inclusive levar o animal à morte. De entre as espécies animais os bovinos são os mais susceptíveis à infecção umbilical.

Como consequência da incorrecta desinfecção umbilical podem surgir ainda miasas, causadas pela *Cochliomyia hominivorax*.

#### Diagnóstico

Os sinais clínicos da onfalite são caracterizados pelo aumento de volume do umbigo, dor à palpação e eventualmente secreção purulenta. O sintoma mais comum é a dilatação ou espessamento do cordão umbilical. Em bezerros saudáveis, a espessura do cordão é mais ou menos a de um lápis comum. Porém, quando há inflamação do umbigo, essa espessura pode tornar-se bem maior. Passando-se a mão pela região, pode-se notar que ele está muito quente. O bezerro fica febril, apático e triste. O bezerro apresenta-se deprimido e afasta-se do rebanho. Quando há o envolvimento das articulações, em função do desenvolvimento de artrite ou poliartrite, os animais apresentam dificuldade na locomoção, com claudicação (manqueira). Nos casos em que ocorre somente o desenvolvimento de abscessos hepáticos, só a necropsia pode revelar a infecção.

#### Prevenção

Realizar a desinfecção correcta do umbigo logo após o nascimento do animal, com limpeza e corte do cordão umbilical, seguida da aplicação no seu interior de



uma substância cáustica e que, preferencialmente, o mumifique, como a solução de iodo a 5-10% ou ácido pícrico (5%).

### 13.3.6.6 Doenças uterinas do pós-parto

#### Metrite puerperal aguda

Em geral, a metrite puerperal aguda ocorre na primeira semana pós-parto. Está associada à retenção de placenta, complicações obstétricas e partos gemelares. Ocorre com maior frequência em vacas com baixa condição corporal. A administração de ureia para vacas secas pode ser uma das causas de infecção uterina no pós-parto. Essa doença parece ser mais prevalente em vacas leiteiras do que em vacas de corte. Caracteriza-se pelo aparecimento agudo de sinais de toxémia ou septicemia, inclusive febre alta, depressão e anorexia com queda severa da produção de leite, além de descarga uterina aquosa e, frequentemente, fétida.

Altas concentrações de cetonas também representam um factor de risco para o desenvolvimento de metrite tóxica.

#### Piometra

A piometra ocorre como doença específica do pós-parto em vacas. Caracteriza-se pela acumulação de exsudados purulentos ou muco purulentos no útero, na presença de corpo lúteo activo, em vacas acíclicas.

### 13.3.7 Intoxicações e envenenamentos

A intoxicação é o efeito nocivo que se produz quando uma substância tóxica é ingerida, inalada ou entra em contacto com a pele, os olhos ou as membranas mucosas. As intoxicações podem acontecer por uso indevido de medicamentos e produtos agroquímicos, alimentos mal conservados ou contaminados, contactos com animais peçonhentos, plantas tóxicas, etc.

Praticamente qualquer substância usada em grande quantidade por qualquer via (oral, injectável, tópica, etc.) pode ser tóxica. A identificação do produto tóxico e a avaliação exacta do perigo envolvido são fundamentais para um tratamento eficaz.

As causas mais comuns de intoxicação em animais domésticos são o uso incorrecto de medicamentos e as plantas tóxicas.



### 13.3.7.1 Plantas tóxicas

Entende-se por plantas tóxicas todo o vegetal que, introduzido no organismo dos homens ou de animais domésticos, em condições naturais, é capaz de causar danos que se reflectem na saúde e vitalidade desses seres. Elas ocasionam um desequilíbrio que se traduz no paciente como sintomas de intoxicação.

O comportamento tóxico das plantas é bastante variável, pois existem muitos factores que podem influenciar sua toxicidade, como: tipo de solo, clima, estágio vegetativo da planta, partes da planta, espécie animal e período de ingestão.

O princípio tóxico de uma planta consiste em uma substância ou um conjunto de substâncias quimicamente bem definidas, da mesma natureza ou de natureza diferente, capazes de, quando em contacto com o organismo, causar intoxicação.

A intoxicação depende da quantidade de substância tóxica absorvida, da natureza dessa substância e da via de introdução.

De acordo com o tempo de exposição do princípio tóxico, a intoxicação pode ser manifestada de dois modos diferentes:

**Intoxicação aguda** - Quase sempre por ingestão acidental de uma planta ou de algumas de suas partes, surgindo sintomas de intoxicação em tempo relativamente curto;

**Intoxicação crónica** - Devido à ingestão continuada, acidental ou propositada de certas espécies vegetais, responsáveis por distúrbios clínicos muitas vezes complexos e graves.

Os principais factores que desencadeiam perdas económicas por intoxicação de plantas tóxicas na pecuária são:

**Perdas directas** - São aquelas causadas pelas mortes de animais, diminuição dos índices reprodutivos (abortos, infertilidade, malformações), redução da produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações em consequência de doenças transitórias, enfermidades sub-clínicas com diminuição da produção de leite, carne ou lã, e aumento da susceptibilidade a outras doenças devido à depressão imunológica.

**Perdas indirectas** - Referentes aos custos de controlar as plantas tóxicas nas pastagens e as medidas de manejo para evitar as intoxicações como a utilização de cercas e o pastoreio alternativo, a redução do valor da forragem devido ao atraso na sua utilização, a redução do valor da terra, a compra de gado para substituir



os animais mortos, e os gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais afectados.

### **Prevenção e controlo**

Como medida de controlo após a suspeita de intoxicação por planta devem-se retirar os animais do local onde ocorre a doença. Uma vez diagnosticada qual a planta que causa a intoxicação, os animais poderão ser recolocados na área se forem modificadas as condições epidemiológicas que determinaram a intoxicação, ou se forem tomadas medidas profiláticas eficientes como: medidas agrónomicas da formação de pastos e técnicas adequadas de manejo de pastagens.

#### **13.3.7.2 Intoxicação por ureia**

É um processo agudo de intoxicação, causada pelo consumo de ureia por animais não adaptados ou em grandes quantidades, no caso de animais já adaptados, que se caracteriza por descoordenação motora, tremores musculares, colapso e morte. Já se registaram casos provocados por erros de fábricas de rações na dosagem de ureia.

### **Etiologia**

A ureia é utilizada como fonte proteica de baixo custo na produção de rações para bovinos e também como factor de incentivo ao consumo de forragens volumosas de baixa qualidade. A toxicidade da ureia é mais frequente quando esta é fornecida em grandes quantidades ou devido à falta de homogeneidade da mistura. Outros factores que podem contribuir para a intoxicação são a deficiência de hidratos de carbono digestíveis na ração, a baixa qualidade da forragem consumida ou a debilidade orgânica do animal por fraqueza ou jejum.

### **Patogenia**

A ureia quando alcança o rúmen sofre acção da urease e é então desdobrada em amónia e dióxido de carbono, sendo a amónia utilizada como fonte de azoto para síntese de proteínas pelos microrganismos ruminais.

Supõe-se que o mecanismo de intoxicação aguda em ruminantes seja decorrente do excesso de amónia absorvido que excede a capacidade desintoxicadora do fígado e tamponante da saliva e do sangue. Isto ocorre principalmente em pH



elevado, devido à grande quantidade de amónia presente, quando há aumento da permeabilidade da parede ruminal. O verdadeiro causador da intoxicação é o ácido oxálico, que é libertado pelo carbonato de amónia, após certas reacções em pH elevado.

### **Sintomas clínicos**

Na maior parte dos casos, os sintomas iniciam-se 20 a 30 minutos após a ingestão, podendo, em alguns animais, este período prolongar-se até uma hora. Apatia, tremores musculares e da pele, salivação excessiva, micção e defecação frequentes, respiração acelerada, descoordenação, dores abdominais, endurecimento dos membros anteriores, prostração, tetania, convulsões, colapso circulatório, asfixia e morte são os sinais clínicos da intoxicação. Pode ocorrer timpanismo em alguns casos.

### **Necrópsia**

Podem ser observadas irritação excessiva do rúmen, cheiro de amónia, congestão e edema pulmonar, hemorragias endo e epicárdicas, abomasite leve, congestão e degeneração do rim e fígado.

### **Prevenção**

A adopção de um correcto esquema de adaptação gradual do animal a dietas com ureia, assim como uma correcta homogeneização da mistura são as medidas mais indicadas para a prevenção do problema. Recomenda-se um período de adaptação de duas a quatro semanas, em função do nível e forma de fornecimento da ureia. O total de ureia não deve exceder a 3% do concentrado ou 1% da matéria seca da ração. Animais que ficam mais de três dias sem receber ureia, devem passar por um novo período de adaptação, visto que a tolerância é perdida rapidamente pelo fígado (biossíntese de ureia a níveis desejados).

#### **13.3.7.3 Envenenamento botrópico**

Os animais domésticos constantemente são vítimas de animais venenosos e os fazendeiros voltam sua atenção para esses acidentes, principalmente em bovinos, devido aos prejuízos decorrentes, e também pela dificuldade do tratamento. A resposta à terapia é lenta e o retorno do animal às suas actividades normais é também demorado.



Estes venenos podem dividir-se em três categorias: neurotóxico, cardiotoxico e citotóxico.

Na família dos répteis, existem poucas serpentes venenosas em Angola, mas são numerosas as víboras, principalmente *Bitis* e *Naja-haje*.

De entre as espécies que, pelo seu habitat, podem causar acidentes, estão as corais, que pertencem ao género *Micrurus*, cujo veneno tem acção neurotóxica, provocando paralisias progressivas, que resultam em apneia, devido à inactivação da musculatura provocada pela toxina. Estas dificilmente causam problemas, pois não são agressivas e o seu aparelho bucal praticamente impede-as de atingir os bovinos.

O veneno das cascavéis, serpentes do género *Crotalus*, também é neurotóxico (curaremimético). A partir de 0,05mg/kg de peso vivo é letal para bovinos. Pela quantidade que pode ser inoculada, um bovino necessitaria pesar 2.000 kg para sobreviver, quando picado por uma cascavel.

No género *Bothrops*, o veneno é, em média, 5 vezes menos potente que na crotálica. Nos sintomas, há formação de intenso edema no local da picada e destacam-se as acções coagulante e necrosante que possui esse veneno.

Os equídeos e bovinos são, entre os animais domésticos, os mais sensíveis à picada de cobras.

A picada em bovinos, dependendo do local e da quantidade de veneno inoculado, pode ser fatal. No género *Bothrops*, o sintoma mais exacerbado é o processo inflamatório, desencadeado pelo veneno, que produz edema volumoso. Este, atingindo a glote, pode levar o animal à morte por insuficiência respiratória. Todavia, essa acção é menos deletéria quando atinge os membros ou outras partes do animal.

O local da picada pode ser identificado por dois pontos de sangramento, que correspondem à distância das presas inoculadoras. Momentos depois da picada ou da inoculação do veneno, forma-se um edema, que se pode difundir pela face, queixo, barbeta e peito. Esse edema atinge o grau máximo, em média, em 48 horas, podendo perdurar por 120 horas mais.

A acção coagulante do veneno pode ser fatal porque o anti-inflamatório pode não neutralizar a acção do veneno. Se o animal tiver algum factor predisponen-



te, como feridas ou infestação maciça de vermes intestinais, a intensidade da hemorragia será proporcional ao grau das lesões.

Em caso de acidente ofídico, o processo inflamatório ocorre devido à agressão determinada pelo veneno, provocando congestão activa e estase sanguínea, sendo este um mecanismo básico de que dispõe o organismo contra danos físicos ou químicos.

No entanto, os graus de resistência para os venenos, e a relação peso dos animais/veneno inoculado, aliados ao factor local da picada, podem predispor o animal acidentado a um êxito no tratamento. Esses factores, associados à terapia com anti-inflamatórios, podem influir de forma benéfica no prognóstico. Essa acção pode ser conseguida reduzindo ou impedindo a progressão do edema, factor-chave para o tratamento do envenenamento botrópico em bovinos, principalmente quando a inoculação é feita na cabeça.

No ser humano, a relação peso/veneno inoculado, em média, é menor que nos bovinos. Assim sendo, o efeito do veneno é maior, tornando mais activo o fenómeno da incoagulabilidade sanguínea e, além de outros riscos, pode levar o paciente à morte.

### 13.3.7.3.1 Cobras mais comuns

VÍBORA DO GABÃO	
NOME CIENTÍFICO	<i>Bitis gabonicav.</i>
DISTRIBUIÇÃO	Esta cobra habita vastas áreas do território africano a sul do Saara. Prefere as florestas mais densas, onde a sua camuflagem lhe permite passar completamente despercebida debaixo de folhas e ramos caídos, mas também é frequentemente encontrada na savana africana. Nos países de expressão portuguesa, pode ser encontrada na Guiné-Bissau, em Angola e no Norte de Moçambique
ALIMENTAÇÃO	As víboras do Gabão alimentam-se principalmente de pequenos roedores e aves, e ocasionalmente de outros répteis e batráquios
REPRODUÇÃO	As víboras do Gabão são ovíparas, e fazem uma postura com cerca de 36 ovos
TAMANHO	Os animais desta espécie costumam medir até 1,80 m. Entre as serpentes venenosas, estas têm as maiores presas, podendo os dentes de um animal adulto medir cerca de 5 cm



## CASCAVÉL

NOME CIENTÍFICO	<i>Crotalus durissus</i>
OUTROS NOMES	Boicininga, boiçununga, boiquira, cascavel-de-quatro-ventas, maracá e maracabóia, entre outros
DISTRIBUIÇÃO	Esta espécie pode ser encontrada desde o México, passando por toda a América Central até à Argentina e em algumas regiões de África. Vive em todos os tipos de habitat, inclusive nas florestas. Os habitantes e animais destas zonas temem estas serpentes. O ruído provocado pelos anéis da sua cauda afasta humanos, predadores e os animais de grande porte que de si se aproximem
ALIMENTAÇÃO	A base da alimentação destes animais consiste em pequenos roedores, como ratos e pequenos coelhos. No entanto, também se alimenta de outros répteis, serpentes e lagartos e, ocasionalmente, de aves
REPRODUÇÃO	Esta espécie é ovovivípara, nascendo entre 10 e 20 crias perfeitamente desenvolvidas, depois de terem estado em desenvolvimento no interior da mãe durante cerca de seis meses
TAMANHO	As cobras desta espécie atingem em média um comprimento de 1,5 metros
LONGEVIDADE	Esta serpente tem uma esperança de vida de 20 anos

## PITON AFRICANA

NOME CIENTÍFICO	<i>Python sebae</i>
OUTROS NOMES	Pitão, jibóia africana ou iran cego, na Guiné-Bissau
DISTRIBUIÇÃO	Pode ser encontrada em todo o continente africano a sul do deserto do Saara. Preferencialmente, habita nas selvas e matas, podendo ainda ser ocasionalmente encontrada na savana
ALIMENTAÇÃO	A base da alimentação destes animais é constituída por aves, pequenos roedores e ainda mamíferos de média dimensão. É uma cobra constritora
REPRODUÇÃO	Estas cobras fazem posturas que chegam a ter mais de 100 ovos, depois enroscam-se sobre estes e permanecem assim durante cerca de 55/60 dias, até que comecem a eclodir
TAMANHO	As cobras desta espécie podem ultrapassar os 6 metros de comprimento, embora não seja muito vulgar. É a maior cobra encontrada no continente africano, podendo um indivíduo adulto desta espécie pesar cerca de 120 kg
LONGEVIDADE	Esta cobra tem uma esperança de vida que ronda os 30 anos





FIGURA 66  
COBRAS MAIS  
COMUNS EM  
ANGOLA

### 13.3.8 Encefalopatia espongiforme bovina (BSE)

A encefalopatia espongiforme bovina, vulgarmente conhecida como doença das vacas loucas ou BSE (do acrónimo inglês *bovine spongiform encephalopathy*), é uma doença neurodegenerativa que afecta o gado doméstico bovino. A doença surgiu em meados dos anos 80 na Inglaterra e tem como característica o facto de ter como agente patogénico uma forma especial de proteína, chamada prião ou príon. É transmissível ao homem, causando uma doença semelhante, à nova variante da doença de Creutzfeldt-Jakob, abreviadamente CJD.

#### Sintomas

Os sinais nervosos revelam-se como desordens comportamentais causadas por alterações do estado mental (apreensão, nervosismo, agressividade), falta de coordenação dos membros durante a marcha e incapacidade de se levantar.

O animal afectado deixa de se alimentar e rapidamente perde condição corporal. Em duas a três semanas é necessário que o animal seja sacrificado pois não respondem a nenhum tratamento. No início da epidemia a doença incidia apenas sobre animais adultos, a maior parte entre vacas de 4 a 5 anos de idade, mas também ocorria em machos. Rebanhos bovinos leiteiros eram mais afectados que os rebanhos de corte. Todas as raças de bovinos eram afectadas.

Ao exame histopatológico, as lesões tomavam a forma de vacuolizações simétricas, não inflamatórias, nos neurónios e no tecido intersticial da substância cinzenta do cérebro e da medula.

Os cientistas deram à doença o nome de encefalopatia espongiforme bovina (EEB). Espongiforme, devido ao facto do cérebro doente ficar com a forma de uma esponja.

## Epidemiologia

Um estudo epidemiológico foi realizado para conhecer os factores comuns a todos os rebanhos afectados que pudessem ser imputados como causas da doença, para monitorar a sua dentro de cada rebanho e entre os rebanhos das diferentes regiões do Reino Unido, para recolher dados clínicos dos animais e para levantar hipóteses sobre a sua cadeia de causas.

Foram obtidas informações desde o pedigree dos animais até a utilização de insumos como medicamentos, hormonas, antibióticos, vermífugos, insecticidas organofosforados e piretróides, herbicidas, ingredientes usados na formulação de rações, entre outros.

Os técnicos também procuraram saber se havia ligação da EEB com a política de compras do proprietário (se o rebanho era “aberto” ou “fechado”), prenhez do animal, idade ao início dos sinais e estação do ano. Em função da semelhança com o scrapie, o estudo também procurou saber se havia contacto directo ou indirecto (uso de mesmas pastagens ou instalações) de bovinos com ovinos na propriedade.

Os pesquisadores concluíram que a EEB estava associada ao uso de apenas um produto - a farinha de carne e ossos. Essa farinha era incorporada nas rações. Esta prática permitiu a amplificação da doença porque os animais afectados pela doença eram reciclados para fazer mais farinha de carne e ossos.

Isto é, os agentes da EEB (que hoje se reconhece ser a molécula de príão patogénico conhecido como PrPsc) dos primeiros animais doentes foram introduzidos em rebanhos saudáveis. Em consequência, com a farinha de carne e ossos cada vez mais “enriquecida” em príão PrPsc, cada vez mais animais adquiriam e morriam de EEB.

Com um período de incubação de cinco anos, esta patologia atingiu um número tremendo de animais. O número de bovinos diagnosticados com EEB entre 1987 e 2004 totalizou 184.035 animais.



Antes da epidemia de EEB, o Reino Unido era um grande exportador de animais para reprodução e de farinha de carne e ossos, tendo a EEB acabado por atingir sucessivamente outros países. Ocorreram mais de 5.000 casos (aproximadamente 2,75% do total mundial de casos) de EEB até Dezembro de 2004 em diversos países no resto do mundo.

Embora haja poucos casos de EEB noutros países, o aparecimento de um único caso é catastrófico para as exportações do país. Epidemiologistas de diversas nações entendem que apenas um caso indica que toda a cadeia de produção do país é instável em relação ao risco dos príons da EEB alcançarem produtos bovinos como a carne.

Gatos domésticos apresentaram a encefalopatia espongiiforme felina (FSE). Felinos (pumas e chitas) e ruminantes selvagens (élande, kudu, niala, órix, gazela, entre outras espécies de antílopes) mantidos em zoológicos Britânicos, também apresentaram a doença. Os estudos mostraram que a ingestão de ração contendo farinha de carne e ossos era o factor comum ao surgimento dessas doenças. Diferentemente do scrapie, a EEB tinha quebrado a barreira inter-específica entre bovinos e muitas espécies animais diferentes, o que, implicava que pudesse fazer o mesmo em relação à espécie humana.

Foi exactamente esta possibilidade que levou o governo britânico a proibir, já em Novembro de 1989, o uso de alguns órgãos e vísceras específicas para uso na alimentação humana. A utilização de cérebro, medula espinhal, intestinos, baço, gânglios linfáticos e globos oculares foi proibida. Presumia-se que estes órgãos, como no caso do scrapie, contivessem grande quantidade do agente da EEB, mesmo reconhecendo-se que o scrapie não era uma zoonose.



## 13.4 Doenças dos pequenos ruminantes

### 13.4.1 Controle de ectoparasitas

Devem fazer-se inspecções frequentes para observar a presença de **sarnas, piolhos, carraças** ou outras pragas que por norma atacam pêlos, pele ou aparecem sob a pele dos animais.

Os ectoparasitas que atacam caprinos e ovinos são o piolho mastigador e sugador, os ácaros causadores de sarnas e as larvas de moscas (*Cocchliomya hominivorax*), que causam prejuízos pelos danos que provocam na pele dos animais afectados.

Esses parasitas causam quebra significativa na produção das cabras, podendo veicular doenças, provocar queda do pêlo, danificar a pele, provocar anemia, etc.

A ocorrência destes parasitas pode ser devida à alta densidade tanto nas baias quanto nos parques, à falta de higiene em comedouros, bebedouros, camas, etc.

Como medidas de prevenção recomenda-se:

- Separar animais por faixa etária ou tamanhos, em baias ou parques;
- Fazer rotação de pastagens, devendo os mais jovens pastar primeiro do que os adultos se possível;
- Evitar a sobrelotação de baias e parques;
- Manter limpos os bebedouros e comedouros, que devem estar situados acima do nível da garupa dos animais para evitar que defequem dentro destes;
- Evitar pastoreio em lugares húmidos ou alagadiços;
- Deixar as fezes ou estrumes curtirem, antes de serem aplicados como fertilizante nos campos ou nas pastagens;
- Bom manejo alimentar é fundamental.

#### **Sarna auricular**

Ocorre com maior frequência nos caprinos do que nos ovinos. Os animais infestados apresentam milhares de ácaros no interior do ouvido e ao redor da orelha, os quais formam crostas quebradiças.



O tratamento consiste na retirada das crostas com algodão embebido em álcool, água oxigenada ou álcool iodado e utilização de spray repelente para evitar a formação de miíase (bicheira).

### **Miíase (bicheira)**

É causada pela larva da mosca “varejeira” (*Cocchliomya hominivorax*), que põe os ovos nas feridas frescas. Depois de algumas horas, as larvas saem dos ovos e penetram nos tecidos vivos onde se alimentam e crescem por aproximadamente uma semana. Em seguida, caem no solo onde se transformam em moscas, completando assim seu ciclo de vida. Durante o período em que as larvas permanecem na ferida, vão comendo a carne do animal chegando a causar grandes estragos. O animal fica irritado, perde o apetite, emagrece e se não for tratado pode morrer. Como medida preventiva, deve proceder-se à desinfecção da pele após ocorrência de traumatismos, tais como: marcação, brincagem, castração, corte do cordão umbilical e descorna, além da higienização das instalações. Para tratar miíase já instalada, retirar todas as larvas da ferida e usar um produto repelente e cicatrizante.

## **13.4.2 Endoparasitas**

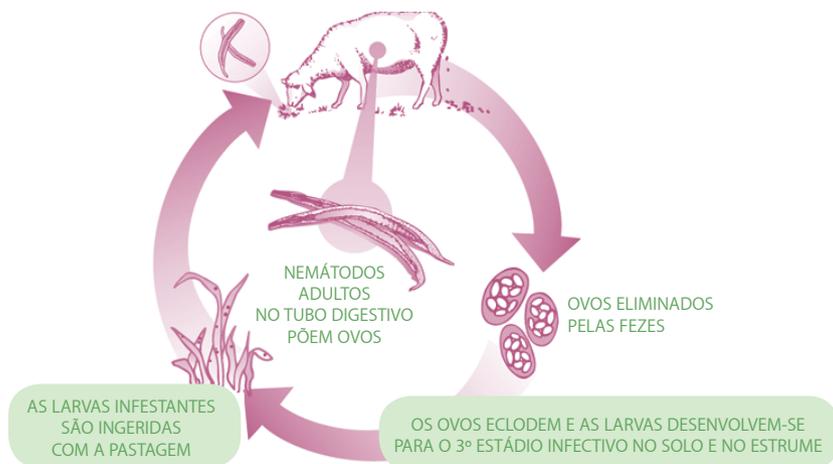
Constituem o leque das doenças provocadas por protozoários, platelmintas e nematelmintas, de localização gastrointestinal.

Estes parasitas são encontrados frequentemente nos pequenos ruminantes, estando localizados nos órgãos como abomaso, pulmões, intestino delgado e grosso.

### **13.4.2.1 Estrongilidoses**

As estrongilidoses dos pequenos ruminantes têm como principais agentes os seguintes nemátodos: *Haemonchus contortus*, *Cooperia sp.*, *Oesophagostomum columbianum*, *Oesophagostomum venulosum*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Trichostrongylus axei*, *Skrjabinema ovis*, *Trichuris sp.*, *Strongyloides papillosus*. Todos estes parasitas têm ciclo de vida directo, isto é, a forma larvar encontra-se e desenvolve-se na pastagem, não necessitando de hospedeiro intermediário (Figura 67).





**FIGURA 67**  
CICLO DE VIDA  
DO HAEMONCHUS CONTORTUS

A falta de higiene nos comedouros e bebedouros, alta densidade nas baias e parques, pastoreio em áreas alagadiças e nas primeiras horas do dia e acesso a forrageiras de baixo porte favorecem o parasitismo.

Nos pequenos ruminantes, veados e outros ruminantes, em países tropicais, os nemátodos intestinais hematófagos têm particular importância. Eles constituem um dos principais factores condicionantes da exploração de caprinos e ovinos, em consequência do comprometimento da produtividade do rebanho. Dos vermes que parasitam caprinos e ovinos, destaca-se o *Haemonchus contortus*, que parasita 100% dos animais e representa 80% de suas cargas parasitárias.

O *Haemonchus contortus*, nemátodo gastrointestinal, é responsável por um quadro clínico severo de anemia, sendo o verme que causa maiores danos ao organismo dos animais. As perdas económicas são decorrentes da baixa produtividade, geralmente observada no período seco e da alta mortalidade, que ocorre principalmente na estação chuvosa.

O controlo de verminoses ou parasitas em caprinos e ovinos é realizado principalmente com o uso de desparasitantes. No entanto, a maioria dos produtores não desparasita adequadamente o rebanho, sendo os vermífugos administrados sem base técnica, visando apenas atender a um programa fixo de controlo e/ou quando o rebanho é recolhido, para adopção de outras medidas de maneio. Ou seja, as desparasitações, por regra, são efectuadas sem a avaliação prévia da carga parasitária ou dos grupos parasitários presentes, utilizando moléculas de largo espectro. A dosagem dos produtos muitas das vezes não está de acordo com o peso do animal (subdosagem) e, quando aplicados em caprinos não se tem em conta a dosagem adequada, uma vez que a dosagem a aplicar deve ser superior à dos ovinos. Esta forma de actuação tem vindo a ter consequências,

reflectindo-se no aparecimento de parasitas resistentes, impossibilitando em algumas zonas a criação de pequenos ruminantes.

Por outro lado, a limitação ao uso de anti-helmínticos é imposta por intervalos de segurança cada vez mais alargados, proibindo-se mesmo alguns produtos em animais produtores de leite para consumo humano.

O esquema estratégico preconizado para o controle de parasitas em pequenos ruminantes tem o objectivo de controlar os vermes quando eles estão em menor número na pastagem, isto é, na estação seca. Este programa a curto prazo tem proporcionado excelentes resultados. No entanto, quando utilizado por período prolongado (mais de cinco anos), toda a população de parasitas corre o risco de se tornar resistente. Na África do Sul foi desenvolvido o método FAMACHA, o qual tem como objectivo identificar clinicamente animais com diferentes graus de anemia, pressupostamente, devido à infecção por *H. contortus*. Assim, procede-se ao tratamento apenas destes animais.

O método baseia-se no princípio da relação existente entre a coloração da mucosa conjuntiva ocular e o grau de anemia, permitindo identificar os animais com quadro clínico por verminoses. A mucosa ocular de todos os animais deve ser observada periodicamente para diagnosticar a necessidade de desparasitação. No método FAMACHA, recomenda-se medicar o menor número possível de animais. Nesta metodologia, os animais não desparasitados servem de “abrigo” aos vermes que não sofreram a acção do desparasitante e, portanto não sofreram selecção, por isso não serão resistentes aos antiparasitários.

O exame é feito comparando-se as diferentes tonalidades da mucosa conjuntiva ocular com as existentes num cartão guia ilustrativo (Figura 67), que auxilia na determinação do grau de anemia dos animais. Com base nesse exame, deverão ser desparasitados apenas os animais que apresentam anemia clínica por parasitas (graus Famacha 3, 4 e 5), ficando sem receber medicação aqueles que não mostram sintomas clínicos, isto é, os que forem classificados nos graus 1 e 2.

Para regiões semi-áridas, animais explorados em regime extensivo devem ser examinados a cada 15 dias no período chuvoso e mensalmente no período seco.





**FIGURA 68**  
MÉTODO FAMACHA – APRECIÇÃO  
DA COLORAÇÃO  
DA MUCOSA OCULAR



**TABELA 13**  
QUADRO DE PONTUAÇÃO DE  
ACORDO COM A ANEMIA DAS  
MUCOSAS (DESCOLORAÇÃO)  
E CORRESPONDÊNCIA COM OS  
VALORES DE HEMATÓCRITO

CATEGORIA CLÍNICA	COR	PCV (hematócrito)	DESPARITISAÇÃO
1	vermelho	> 28	não
2	vermelho - rosa	23 - 27	não
3	rosa	18 - 22	?
4	rosa - branco	13 - 17	sim
5	branco	≤ 12	sim

Já para animais mantidos em pastagens irrigadas ou criados em regiões com precipitação superior 1.000 mm/ano, recomenda-se que o exame seja feito com intervalo de 10 dias.

A cada exame, os animais que necessitam de ser desparasitados deverão receber uma marcação. Quando o intervalo de exames for de 15 dias, devem ser separados do rebanho aqueles animais que necessitem de ser tratados quatro ou mais vezes, num período de dois meses.

O método FAMACHA não é limitante para grandes rebanhos, já que após o examinador adquirir uma certa experiência e contando com instalações adequadas para a contenção dos animais, é possível examinar até 250 animais no período de uma hora. O método vem sendo aperfeiçoado desde o fim da década de 90, estando actualizado e isento de falhas que possam conduzir a erros de diagnóstico.



## Vantagens do método

O método FAMACHA apresenta os seguintes benefícios em relação à desparasitação estratégica:

- Permite que haja persistência de uma população sensível no meio ambiente, isto é, larvas provenientes da eliminação parasitária dos animais que não foram sujeitos ao tratamento;
- Mantém a eficácia anti-helmíntica por um período maior e com isso o aparecimento de resistência parasitária tende a ser retardado;
- Proporciona uma economia média de 50% nos custos com a aquisição de desparasitantes;
- Reduz a contaminação por resíduos químicos no leite, na carne e no meio ambiente;
- Permite o reconhecimento de animais que não devem ser seleccionados, uma vez que não são resistentes aos parasitas;
- É simples, barato e fácil de ser usado, inclusive para pessoas com baixo nível de escolaridade.

O método FAMACHA beneficia directamente o produtor, uma vez que apresenta uma relação custo-benefício positiva, além de ser bastante prático.

Para prevenção e tratamentos contra vermes, devem ainda ter-se em consideração os seguintes aspectos:

- Fazer rotação regular de anti-helmínticos;
- Usar a dose recomendada. Nunca usar subdosagem;
- Não introduzir animais novos no rebanho sem antes haver passado por um período de quarentena;
- Não desparasitar fêmeas nos 45 dias iniciais e nos últimos 60 dias de gestação, e os animais com idade inferior a 15 dias;
- Respeitar intervalo de segurança dos medicamentos, respeitando nomeadamente a interdição de algumas moléculas em animais de produção de leite.



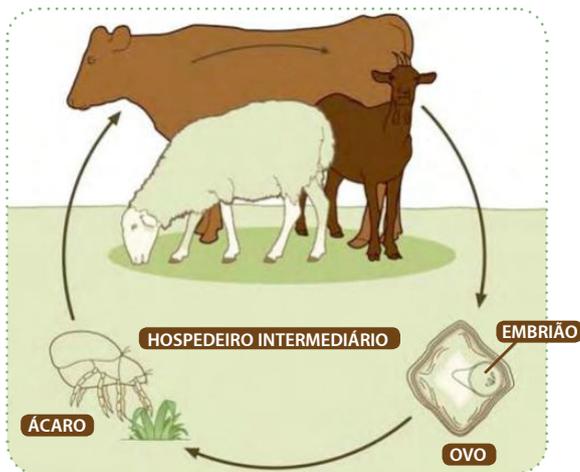


FIGURA 69  
MONIEZIA SP – CICLO DE VIDA

### 13.4.2.2 Cestoidoses

No que diz respeito aos céstodos, a *Moniezia sp.* é o mais frequente, tendo maior importância clínica nos jovens, onde podem formar rolhões intestinais que, juntamente com outras parasitoses podem levar à morte os borregos.

A *Moniezia sp.* tem um ciclo de vida indirecto, em que o hospedeiro indirecto é um ácaro oribatídeo que alberga a forma larvar. Estes ácaros são coprófagos e vivem no solo. Os ovinos infectam-se por ingestão destes presentes nas pastagens e, a partir de cada forma larvar cisticercóide, vai desenvolver-se uma forma adulta, que se localiza no intestino. Uma vez no intestino, a forma adulta liberta anéis com ovos que vêm para o exterior com as fezes.

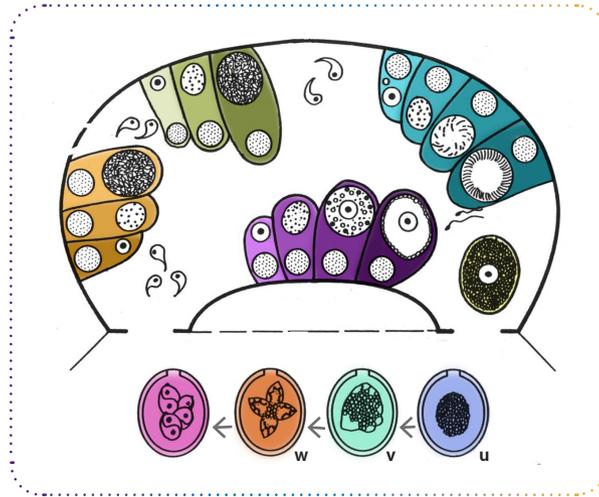
Os animais jovens em pastoreio são os mais afectados e a Primavera e Outono (clima temperado), devido às temperaturas e humidade mais favoráveis são as épocas de maior risco.

### 13.4.2.3 Cenurose (*Coenurus cerebralis*)

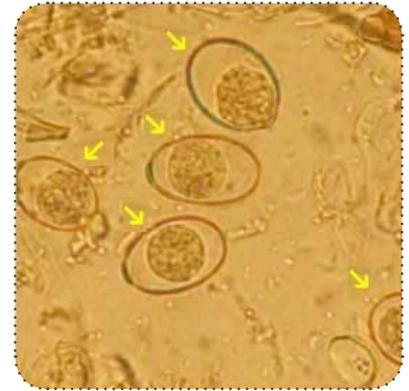
A Cenurose, uma das principais cestoidoses de ruminantes é de distribuição cosmopolita, apresentando-se em muitas regiões com carácter epizootico e ocasionando, nos animais jovens, importantes efeitos nocivos que se repercutem, às vezes muito negativamente, no desenvolvimento dos mesmos e na economia das suas produções.

Os ovinos são os hospedeiros intermediários do metacéstode *Coenurus cerebralis*, sendo o cão e os canídeos selvagens os hospedeiros definitivos.

O céstodo adulto possui um escólex armado com duas coroas de ganchos. O cenuro invade a cavidade craniana de ovinos, caprinos e por vezes bovinos. À



**FIGURA 70**  
CICLO DE VIDA DA EIMERIA SPP. NOS ENTERÓCITOS  
(NO HOSPEDEIRO), ONDE SE DESENVOLVEM AS FASES  
DE MEROGONIA E GAMETOGONIA E NO EXTERIOR,  
ONDE SE DÁ A ESPORULAÇÃO DO OOQUISTO



**FIGURA 71**  
EIMERIA SP.  
OOCISTOS ELIMINADOS NAS FEZES  
(IMAGEM OBTIDA COM  
MICROSCÓPIO ÓPTICO)

medida que o quisto cresce, durante um período de seis a oito meses, começam a desenvolver-se sinais neurológicos.

A cenurose ocorre no sistema nervoso central (SNC) dos ruminantes e outros ungulados, sendo inclusive diagnosticada no ser humano. É causada pela forma larvar, denominada *Coenurus cerebralis* da *Taenia multiceps* que é um parasita do intestino delgado dos cães e outros canídeos silvestres. Na literatura existem descritos mais de 50 casos em humanos.

### Sinais clínicos

Em ovinos a doença apresenta-se de forma aguda ou crónica. A forma aguda é causada pela migração das formas imaturas no SNC e os sinais clínicos e a gravidade estão estreitamente relacionados com o número de ovos ingeridos pelos ovinos e com a intensidade da resposta inflamatória e da imunidade.

A forma crónica é a mais comum e os principais sinais clínicos são:

- Isolamento do rebanho;
- Depressão;
- Cegueira;
- Andar em círculos;
- Desvio da cabeça e descoordenação motora.

A localização dos cistos pode acontecer no cérebro, medula espinhal, e outros tecidos de vários animais como ovinos, caprinos, bovinos, equinos, búfalos e camelos.

#### 13.4.2.4 Equinococose / hidatidose

A equinococose, também conhecida como cisto hidático é uma doença parasitária bastante grave causada pela presença da forma larvar de um céstodo: o *Echinococcus granulosus*, que ocorre em clima temperado, inclusive nos países desenvolvidos.

A forma adulta do *E. granulosus* aloja-se no intestino do cão e de alguns animais carnívoros, domésticos e selvagens. A ingestão de ovos dessas tênias faz com que os ovos libertem larvas hidatídes, passando as larvas a parasitar órgãos como o pulmão, o fígado e o cérebro. Esta parasitose causada pelas larvas hidatídes é chamada de hidatidose e é extremamente perigosa, o que diz respeito ao crescimento das mesmas no cérebro que chegam a ter 15 a 30 cm de diâmetro. O Homem e outros animais quando parasitados por larvas são hospedeiros Intermediários.

A ingestão de larvas já formadas origina o aparecimento do parasita do intestino. Esta tênia procura o intestino do animal consumindo boa parte da vitamina B12, causando anemia. Esse problema é nomeado de equinococose, e esse animal passa a ser o hospedeiro definitivo.

O *E. multilocularis* (3 milímetros), parasita também raposas, mabecos, gatos e outras espécies. Outros com menor importância são o *E. vogeli* e o *E. oligarthrus*. A doença humana é provocada pela ingestão de ovos do parasita expelidos pelos carnívoros sendo o seu desenvolvimento acidental no homem, funcionando este como hospedeiro intermediário.

#### Ciclo de vida

O parasita adulto (hermafrodita) vive durante cerca de um ano no intestino do hospede definitivo (cão ou raposa) excretando milhares de ovos nas fezes. Os ovos são então ingeridos na água ou plantas pelo hospedeiro intermediário, normalmente uma ovelha, uma cabra, um roedor ou outros herbívoros, mas acidentalmente também pelo Homem. No intestino destes animais, os ovos libertam as larvas, que penetram na mucosa do intestino, entrando em circulação



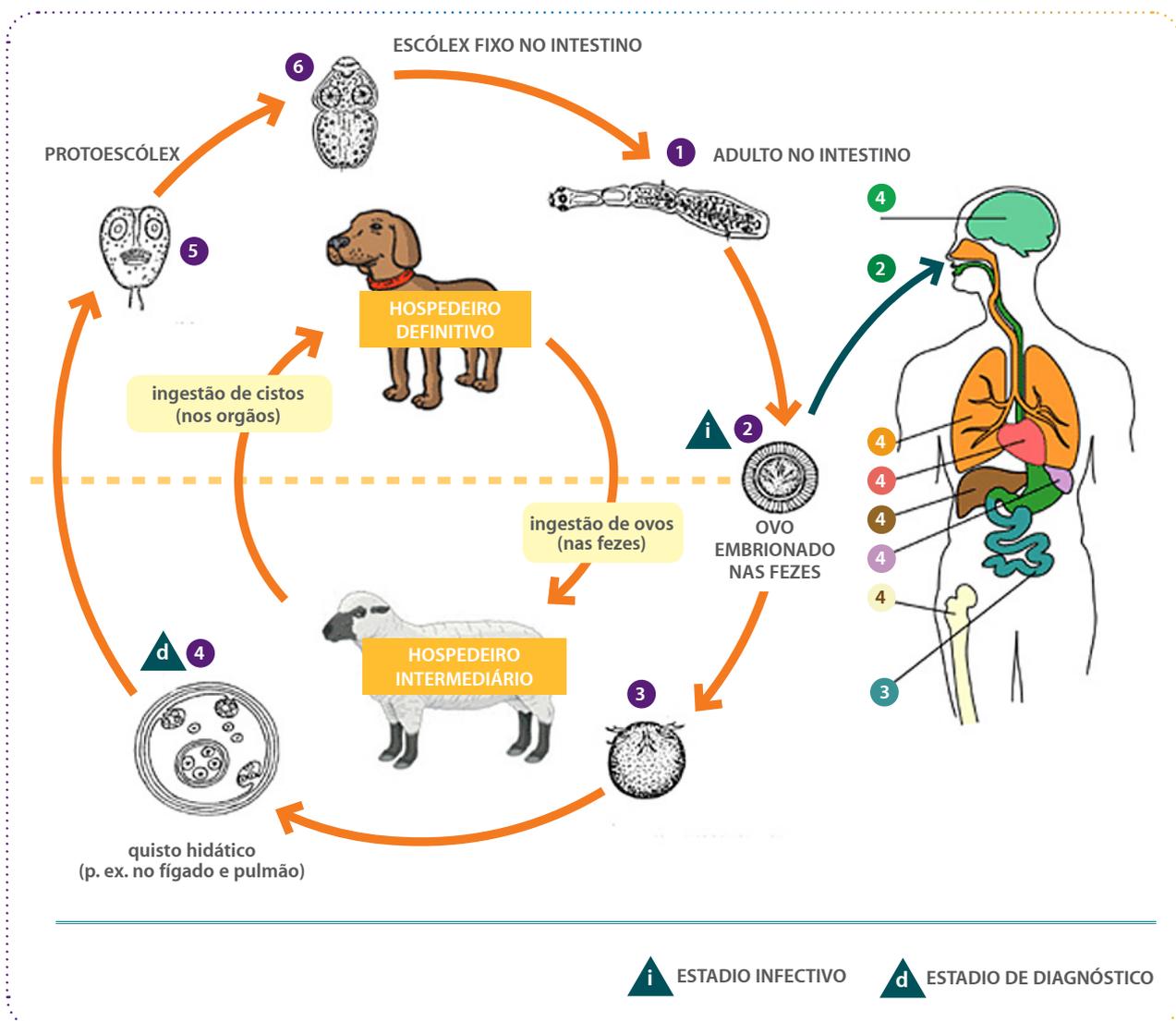


FIGURA 72  
CICLO DE VIDA DO  
ECHINOCOCCUS  
GRANULOSUS

e migrando até órgãos bem irrigados, principalmente o fígado, mas também o pulmão, rim ou cérebro. Aí enquistam, ou seja, adoptam formas quiescentes. Estes quistos têm membranas múltiplas externas e no interior líquido ou gel, crescendo até se transformarem em quistos hidáticos ou metacestodes, nos quais crescem cerca de vinte pequenos vermes. Os quistos podem crescer até 15 centímetros de diâmetro, mas frequentemente são maiores, e podem multiplicar-se por fragmentação. O cão ou raposa é infectado quando consome carne contendo estes protoscoceles, que se desenvolvem no seu intestino em formas adultas exclusivamente intestinais (como as ténias nos seres humanos).

No caso do *E. multilocularis*, é frequente os quistos crescerem pela protuberância e ocorrer posterior desprendimento de cistos “filhos”, que podem até disseminar-se pelo sangue alojando-se em órgãos distantes.

## Epidemiologia

O cão é o hospedeiro definitivo do *E. granulosus* e a fonte das infecções humanas.

O *E. granulosus* existe em todo o mundo, sendo mais frequente nos países do Mediterrâneo, Europa de Leste, África, Austrália, Ásia e América Latina.

O *E. multilocularis* é um parasita do hemisfério norte, existindo na Rússia, norte da China, Ásia Central, Irão, Turquia, na Europa Central (Alemanha, França oriental, Suíça, Áustria, Polónia e República Checa) e no Canadá e Norte dos EUA, incluindo o Alasca. É rara em Portugal e não existe no Brasil ou em África. Nos países desenvolvidos infecta principalmente as raposas selvagens, de cujos parasitas proveém as infecções humanas.

## Progressão e sintomas

A infecção é inicialmente assintomática, já que os quistos são ainda pequenos. Se continuarem a crescer podem, depois de alguns anos (até quinze), causar problemas nos órgãos afectados, principalmente se forem em grande número.

Na infecção por *E. granulosus*, os quistos tendem a expandir-se como um balão. Se atingirem o fígado (60% dos casos) há dor na região do órgão (à direita junto às costelas), hepatomegalia, e possivelmente icterícia (pele e olho amarelo). Se atingir os pulmões (25% dos casos) causa tosse, dores de peito, falta de ar. Se atingir o cérebro (raro) pode haver problemas neurológicos ou até distúrbios de personalidade.

A infecção com *E. multilocularis* é quase sempre (99% dos casos) no fígado. Os quistos crescem de forma infiltrativa e frequentemente separam-se em cistos filhos, podendo inclusivamente “metastizar” para outros órgãos. O seu comportamento é semelhante, em casos avançados não tratados, ao do cancro, com disseminação de quistos filhos para vários órgãos. Sintomas incluem dores abdominais e torácicas, icterícia, perda de peso, dores ósseas, anemia, tosse, problemas neurológicos, etc. Se não tratada é praticamente sempre mortal após alguns anos.



## Prevenção

Nas áreas endémicas do *E. granulosus* podem tratar-se os cães contra a parasitose, e impedi-los de consumir vísceras cruas ou mal cozinhadas. Tomar medidas higiénicas sempre que em contacto com os cães, como lavar sempre as mãos antes de comer ou de preparar refeições.

Contra o *E. multilocularis* a prevenção é mais difícil já que infecta principalmente animais selvagens.

### 13.4.2.5 Coccidiose intestinal

Deve ter-se em atenção que para além dos vermes acima mencionados, as coccidioses intestinais por *Eimeria spp.*, particularmente em animais jovens (borregos e cabritos), podem constituir causa de diarreias graves, profusas e com sangue, que podem conduzir à morte.

A *Eimeria sp.* é um protozoário de ciclo de vida directo que realiza o seu ciclo de vida nas células do intestino do hospedeiro, intracelularmente, com destruição destas. Faz uma fase de multiplicação binária (não sexuada) – esquizogonia e outra sexuada, com formação de um ovo (ooquisto) que é eliminado para o exterior com as fezes dos animais.

Em borregos e cabritos podem encontrar-se as seguintes espécies, com grau de patogeneidade variável: *E. parva*, *E. ovinoidalis*, *E. crandallis*, *E. caprovina*, *E. ovina*, *E. ahsata*, *E. pallida*, *E. faurei*, *E. intricata*, *E. granulosa* e *E. punctata*.

A maior parte das ovelhas é portadora de infecções ligeiras de *Eimeria spp.*, sem aparente estado clínico, e elimina pequenos números de oocistos de forma constante.

Contudo, no pós-parto, as ovelhas podem eliminar grandes quantidades de oocistos nas fezes por dia, constituindo uma fonte importante de infecção para os cordeiros. As fezes mais amolecidas facilitam a disseminação dos oocistos pelo ambiente e a contaminação do úbere e lã, favorecendo a infecção dos animais lactentes. Cordeiros estabulados podem iniciar a eliminação de oocistos nas fezes antes mesmo de irem para o pasto.



A infecção inicial de um cordeiro (primoinfecção) é determinada por dois factores: a idade em que ocorre a ingestão de oocistos e a dose infectante. Mudanças no nível de contaminação fecal durante o pós-parto imediato alterariam a idade às primeiras infecções e, provavelmente, o nível que estas alteram.

A liberação de oocistos nas fezes é muito variável entre cordeiros e pode estar associada a vários factores como a susceptibilidade do hospedeiro, a dose infectante, a espécie, o momento da infecção, a infecção contínua com oocistos infectantes, as condições nas quais os animais são mantidos, nomeadamente as condições de higiene de bebedouros e comedouros, a saúde em geral e o manejo nutricional do cordeiro.

Os animais acometidos apresentam os seguintes sintomas:

- Depressão;
- Pêlos secos e arrepiados;
- Sensibilidade abdominal;
- Febre;
- Perda de apetite;
- Diarreia usualmente fétida e com sangue, a qual permanece por vários dias (pode durar até 2 semanas);
- Emagrecimento ou diminuição do potencial de ganho de peso.

O diagnóstico é baseado nos sintomas, os quais podem ser seguramente confirmados pela contagem de oocistos, através do exame parasitológico de fezes.

#### 13.4.2.6 Toxoplasmose em pequenos ruminantes

O *Toxoplasma gondii*, agente causador da toxoplasmose, é um protozoário de ciclo de vida facultativamente heterogéneo (os parasitas desenvolvem-se em pelo menos dois hospedeiros, definidos como hospedeiros intermediários e definitivos) e infecta todas as espécies de animais homeotérmicos, incluindo mamíferos, aves e o homem.



O parasita que foi primeiramente descrito no Brasil e no norte de África em 1908, apresenta um ciclo de vida intracelular obrigatório (só se desenvolve dentro das células do hospedeiro) e uma distribuição de ocorrência mundial, tendo grande importância veterinária e médica por ser causa de aborto e doenças congênitas em várias espécies.

A toxoplasmose representa uma das zoonoses (doenças que podem ser transmitidas dos animais aos seres humanos) mais difundidas em todo o mundo, tendo a sua distribuição influenciada por factores climáticos, sócio-económicos, tipo de contacto com animais domésticos e costumes alimentares em relação ao consumo de carne e leite.

Em virtude da grande prevalência da doença há grande importância no combate da toxoplasmose como medida de saúde pública.

A enfermidade tem sido identificada como uma das principais causas de problemas reprodutivos em ovinos e caprinos, representando, portanto, uma importante fonte de prejuízos económicos para a produção dos pequenos ruminantes.

### **A doença**

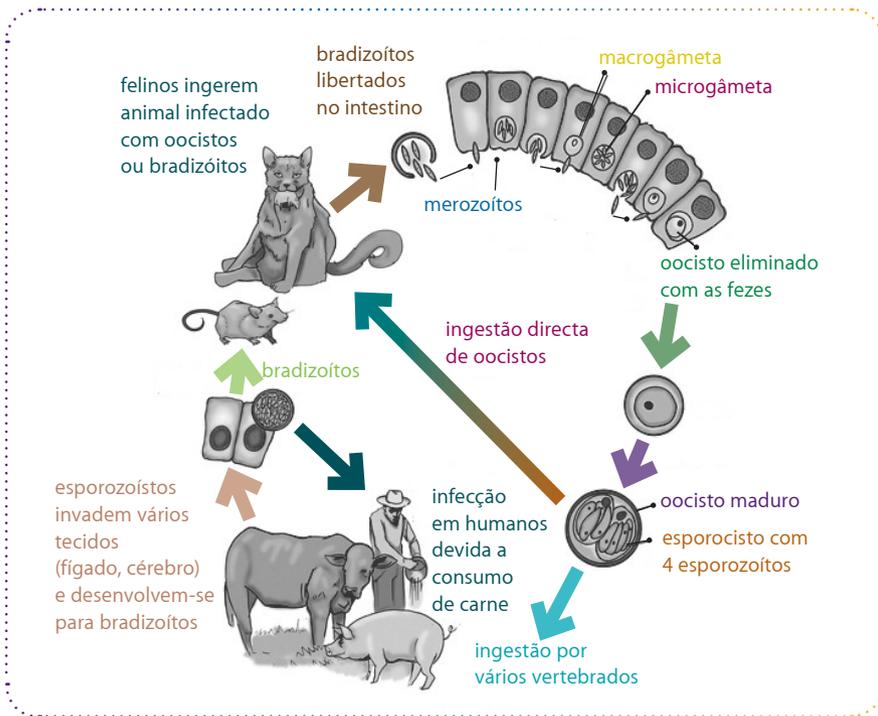
Desde 1954 que o parasita é descrito como agente etiológico de abortos na espécie ovina, sendo considerado o maior causador de problemas reprodutivos nesta espécie.

A toxoplasmose é ainda descrita como importante causa de prejuízos reprodutivos também na espécie caprina, levando, geralmente, a quadros de aborto e infertilidade.

A enfermidade acomete preferencialmente animais mais velhos, havendo uma maior incidência em propriedades próximas a grandes centros urbanos e com deficiente controlo sanitário.

O clima quente e húmido favorece o seu desenvolvimento, que se manifesta com maior frequência em regiões com maior índice pluviométrico e preferencialmente nos meses quentes.





**FIGURA 73**  
 CICLO BIOLÓGICO DO TOXOPLASMA  
 GONDII ENVOLVENDO OS HOSPEDEIROS  
 INTERMEDIÁRIOS E O GATO DOMÉSTICO  
 COMO HOSPEDEIRO DEFINITIVO

### Transmissão

Os gatos domésticos e selvagens representam os hospedeiros definitivos do toxoplasma e os principais responsáveis pela perpetuação da doença. Tornam-se infectados por consumirem carne crua, restos de placenta e roedores contaminados. Após a contaminação os felinos eliminam formas císticas do parasita através das fezes, contaminando alimentos (como no caso de concentrados e fardos de feno), o meio ambiente (contaminação das pastagens) e fontes de água.

Ovinos e caprinos tornam-se infectados preferencialmente após a ingestão dos cistos do parasita (conhecidos também como oocistos esporulados) durante o pastoreio. Verifica-se uma associação positiva entre consumo de concentrado e incidência da toxoplasmose, situação provavelmente relacionada com o armazenamento da ração em áreas de fácil acesso de gatos e roedores.

No aparelho digestivo ocorre a libertação de formas infectantes do toxoplasma que, através da corrente sanguínea (parasitémia,) alcança órgãos vitais como fígado, coração e cérebro. Nessa fase inicia-se o processo de reprodução do parasita (fase aguda da doença) e disseminação por outras células e tecidos do hospedeiro intermediário, formando, em muitas situações, cistos infectantes na carcaça dos animais.



Quando a carne dos ovinos, caprinos e bovinos infectados pelo toxoplasma são consumidos, inicia-se um novo ciclo de vida do protozoário, garantindo a perpetuação do parasita (Figura 73).

Outra forma de transmissão, porém menos frequente, corresponde à via congénita ou vertical, que ocorre geralmente na fase aguda da doença através da passagem dos parasitas pela placenta, contaminando as crias ainda em ambiente uterino.

Os humanos tornam-se infectados após a ingestão dos cistos do toxoplasma presentes em carnes cruas ou mal cozidas e consumo de comida ou bebida, por exemplo, águas contaminadas com oocistos. A ingestão de carne mal cozida é considerada uma importante fonte de infecção para humanos.

### Sinais clínicos

Normalmente, o *Toxoplasma gondii* parasita o seu hospedeiro sem causar sinais clínicos sendo, por essa razão, a toxoplasmose considerada por vezes como enfermidade de manifestação sub-clínica. Porém é capaz de originar uma doença severa principalmente na sua forma congénita. Entre os animais destinados à alimentação humana, os suínos, ovinos e caprinos são mais severamente infectados em relação aos equinos e bovinos. Cabras e ovelhas podem apresentar episódios febris, anorexia e perda de peso durante a fase aguda da doença (cerca de 10 a 15 dias após a infecção).

Classicamente a enfermidade causa:

- Aborto,
- Falhas na concepção após cobrição ou inseminação artificial,
- Maceração fetal (fetos morrem em ambiente uterino em virtude da contaminação pelo parasita),
- Fetos nado-mortos ou debilitados no pós-parto.

O aborto ocorre preferencialmente naqueles animais que adquiriram a enfermidade pela primeira vez durante a gestação, cerca de 5 a 10 dias após a fase de parasitemia.



Torna-se razoável suspeitar da toxoplasmose em caprinos quando se observam falhas na concepção pós-cobrição ou inseminação artificial, intervalo inter-estro alterado ou irregular e alto índice de perdas embrionárias.

Outros sinais clínicos menos frequentes como pneumonia, distúrbios hepáticos e encefalite podem-se manifestar em animais e pessoas acometidas pela toxoplasmose.

Mais importante que o tratamento é a profilaxia da doença. Nesse sentido, a toxoplasmose pode ser evitada através de medidas simples como:

- O controlo de gatos (destacando-se iniciativas como a castração desses animais como alternativa de controle populacional),
- Controlo de roedores em ambientes rurais,
- Adequado e restrito armazenamento de produtos e ração,
- Medidas gerais de higiene de instalações, instrumentos agro-pecuários,
- Cuidados pessoais de técnicos e funcionários.

Cuidados gerais de higiene, adequada cozedura da carne e fervura do leite destacam-se como as principais medidas preventivas da toxoplasmose para os seres humanos. A presença de taquizoítos de *T. gondii* no leite está devidamente comprovada em várias espécies animais.

### 13.4.3 Ectima contagioso

É uma doença contagiosa causada por vírus, transmitida por contacto directo dos animais doentes com os sadios. É também conhecida por “boqueira” e acomete principalmente animais jovens, com mortalidade de até 100%. Os cabritos doentes perdem peso devido à dificuldade em se alimentarem, podendo inclusive morrer. Manifesta-se sob a forma de úlceras com formação de crostas localizadas nos lábios, gengivas, bochechas e língua, podendo afectar também a vulva e úbere das cabras devido à amamentação de cabritos contaminados. Os animais doentes devem ser isolados e tratados com glicerina iodada a 10% ou violeta de genciana a 3%, depois de retiradas as crostas das feridas.



## Vacinação

Rebanho indemne - não vacinar.

Doença - vacinação da seguinte forma: cabritos ao 3º mês de idade; fêmeas ao 3º mês da gestação; anualmente a todo o rebanho.

### 13.4.4 Linfadenite caseosa

É a doença que provoca maior número de rejeições parciais e totais de caprinos nos matadouros e locais de abate em Angola. Também conhecida como “mal do caroço”, é causada por uma bactéria (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) que se localiza nos linfonodos, produzindo abscessos, que podem ser notados sob a pele na forma de caroços. Esses caroços localizam-se com maior frequência na pá, base da orelha e zona submandibular, podendo ocorrer também nos testículos, úberes e órgãos internos. Para evitar que a doença ocorra no rebanho, o criador deve ter o cuidado de não adquirir animais doentes, proceder a inspecções frequentes, isolar e tratar os animais com caroço, não deixando que o mesmo rebente naturalmente, espalhando o pus pelo chão, pois é um foco de transmissão da doença para os animais sadios.

O tratamento é feito por meio da drenagem do abscesso e desinfecção com iodo a 10% até à total cicatrização da ferida. O caroço só deve ser removido quando estiver mole e com os pêlos a cair. Todo o conteúdo retirado do caroço juntamente com a gaze ou outros materiais que tenham sido usados durante a operação, devem ser queimados e enterrados. Os animais submetidos a tratamento só devem ser incorporados no rebanho quando a ferida estiver totalmente cicatrizada. Refugar os animais recidivos.

### 13.4.5 Pododermatite necrótica

É conhecida por peeira ou podridão dos cascos e caracteriza-se pela inflamação do espaço entre as unhas, com grande sensibilidade, exsudação fétida, ulceração e podridão do tecido afectado, chegando muitas vezes a ocorrer perda total do casco.



Ocorre devido a factores predisponentes como traumatismos ou humidade excessiva do solo, associados a infecção bacteriana (*Bacteroides nodosus*, *Fusobacterium necrophorum*). É mais frequente no período chuvoso. A prevenção da doença é feita com corte e limpeza periódica dos cascos e uso de pedilúvio.

### 13.4.6 Broncopneumonia

A broncopneumonia é uma doença dos pulmões e demais órgãos do sistema respiratório, sendo causada por diversos agentes microbianos, associados a ambientes húmidos e a correntes de ar frio. Atacam ovinos e caprinos de todas as faixas etárias, sendo mais frequente em animais jovens. Os sintomas são descarga nasal, tosse, falta de apetite e febre.

Ocasionalmente a morte súbita é o único sintoma. As medidas de prevenção devem contemplar:

- Limpeza das instalações;
- Evitar superlotação de animais;
- Proteger cabritos e cordeiros de correntes de vento, do frio e da chuva;
- Evitar a entrada de animais doentes no rebanho;
- Oferecer uma alimentação adequada;
- Tratar do umbigo das crias;
- Fornecimento de colostro logo após o nascimento.

O tratamento é feito com antibióticos e pode ter bons resultados se administrado no início da doença.

### 13.4.7 Mamite ou mastite

A principal causa é a falta de higiene na ordenha. Podem existir outras causas como traumáticas, válvula ou esfíncter do mamilo relaxado, tetos duplos, etc.

Com esta doença ocorre inflamação de parte ou de todo o úbere, provocando diminuição da produção de leite. É de fácil propagação a outros animais, dentro da ordenha ou no estábulo.



Como medidas preventivas recomenda-se:

- Lavar com solução desinfetante o úbere das cabras em lactação e as mãos do ordenhador, antes de cada ordenha;
- Manter o máximo de higiene na ordenha, camas e instalações no geral;
- Fazer uso do TCM (Teste Californiano de mastites);
- Evitar ordenhas incompletas ou ordenhar excessivamente;
- Isolar os animais doentes e ordenhá-los por último, tendo o cuidado de evitar que caia leite na superfície da plataforma de ordenha ou no chão;
- Após ordenhar emergir o teto em solução de iodo ou outro desinfetante;
- Dar preferência ao aleitamento artificial;
- Eliminar para consumo humano o leite dos animais que estão em tratamento;
- Eliminar as cabras com mastite crónica, pois actuam como um agente de infecção para o rebanho;
- Eliminar animais com tetos extra;
- Proceder à secagem adequada das cabras em lactação 45-60 dias antes do parto.

### 13.4.8 Micoplasmose

Doença causada por inúmeras espécies do género *Mycoplasma*. A doença é classificada em forma de síndromes, sendo as mais destacadas:

- A pleuropneumonia contagiosa dos caprinos e ovinos (PPCO) pelo *Mycoplasma capricolum subesp. capripneumoniae*.
- A Agalaxia contagiosa dos caprinos e ovinos (ACCO) por *Mycoplasma agalactiae*.

#### Transmissão

Através do leite e colostro, assim como as secreções das vias aéreas.

#### Sintomas

Incluem lesões articulares, mamárias, pleuropneumónicas e oculares.



### Prevenção e controle

Adopção de medidas de biosegurança na unidade produtiva, de modo a impedir que animais livres sejam infectados. Uma vez o rebanho afectado, deve:

- Impedir que as crias tenham contacto com as mães ou qualquer outro caprino/ovino de idade mais velha;
- Alimentar as crias com leite de vaca ou colostro oriundo de cabra sadia.

O tratamento geralmente não é eficaz.

### 13.4.9 Conjuntivite infecciosa

É uma enfermidade infecto-contagiosa que afecta as estruturas do olho, produzindo lacrimejar, irritação da conjuntiva, ulceração e opacidade da córnea, causada por diversos microrganismos, sendo os mais frequentes: *Richettsia*, *Moraxella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* e *Neisseria*.

#### Prevenção

Isolar os animais doentes e evitar ferimentos nos olhos dos animais.

#### Tratamento

Pomadas oftálmicas ou colírios à base de antibióticos.

### 13.4.10 Listeriose em ovinos e caprinos

A listeriose é uma enfermidade infecciosa que acomete diversas espécies animais, sendo considerada uma zoonose, pois além dos animais domésticos a doença também pode ser transmitida aos seres humanos.

As bactérias da espécie *Listeria* correspondem ao agente causador da doença. Estes microrganismos encontram-se largamente distribuídos na natureza, podendo ser encontrados no solo, plantas, silagem, águas, paredes e pisos de instalações, podendo ser isolados inclusive das fezes e secreções nasais de animais doentes e saudáveis.



A listeriose afecta várias espécies animais, induzindo três formas de manifestação clínica:

- Septicemia ou infecção generalizada manifestada pela formação de abscessos em vísceras como fígado e baço, por norma observada em ruminantes, suínos, coelhos e aves recém-nascidas;
- Aborto, metrite e placentite que ocorrem em bovinos e ovinos;
- Doença neurológica caracterizada como meningoencefalite, principalmente observada em ovinos, caprinos e bovinos.

Geralmente, em caso de surto, apenas uma dessas três formas clínicas se manifesta no rebanho.

A listeriose é causada principalmente pelas bactérias *L. monocytogenes* e *L. ivanovii* (esta em menor frequência) em ovinos e caprinos. Os ovinos apresentam uma susceptibilidade maior para a listeriose em relação aos bovinos, evidenciando uma maior susceptibilidade dessa espécie à doença.

A incidência da enfermidade pode ser considerada baixa e esporádica a nível nacional.

### **Epidemiologia e factores predisponentes**

A listeriose é uma doença de ocorrência mundial, especialmente em países de clima temperado, onde se manifesta nos animais principalmente nos meses de inverno e início da primavera em associação ao consumo de silagem. A silagem de má qualidade (sobretudo aquela onde ocorreu pouca fermentação, favorecendo a manutenção do pH acima de 5.5, situação comum na silagem da superfície ou borda dos silos onde frequentemente ocorre deterioração aeróbia) fornece condições ideais para o crescimento e manutenção da *Listeria sp.*, favorecendo a disseminação da doença.

Outros factores nutricionais, como a utilização de cama de frango para a nutrição animal também predispõe a ocorrência dos surtos da doença. No entanto, a ampla difusão ambiental frequentemente dificulta o diagnóstico e a clara identificação de um determinado surto, devendo-se considerar outras fontes de contaminação além do consumo de silagem.



A infecção por *Listeria* acontece no momento da ingestão dos alimentos contaminados, quando frequentemente ocorrem pequenos traumatismos na mucosa da boca e da faringe (orofaringe) ou através da penetração directa pelas células intestinais. Quando a infecção ocorre via orofaringe observa-se uma penetração bacteriana ascendente através de nervos que conduzem o microrganismo até ao cérebro, causando os sinais clínicos de descoordenação motora, andar em círculos, desvio lateral de cabeça (torcicolo) e do corpo, paralisia facial (caída de orelha e pálpebra superior), flacidez do lábio superior que evolui para a dificuldade de apreensão e mastigação dos alimentos. A morte geralmente ocorre após uma a duas semanas do início das manifestações clínicas.

Por outro lado, quando a penetração bacteriana ocorre pela via intestinal, além dos sinais neurológicos (desenvolvimento da meningoencefalite pela chegada de bactérias através do sistema sanguíneo) pode ocorrer o aborto no terço final de gestação provocado por edema seguido de necrose placentária após proliferação uterina, além da possibilidade de infecção generalizada (septicemia), com a formação de abscessos em órgãos como baço, fígado, rins e coração. A listeriose também pode ocasionar mastite clínica e sub-clínica que geralmente se manifestam num único quarto do úbere e caracterizam-se, frequentemente, pela baixa resposta ao tratamento.

### **Diagnóstico e controle da doença**

O diagnóstico da doença é feito pela observação dos sinais clínicos e pela realização de exames laboratoriais de sorologia (pouco sensíveis) ou isolamento dos microrganismos a partir de amostras de fluido espinal, sangue, tecido nervoso, baço, fígado, fluido do abomaso e mecónio dos animais suspeitos.

Em face das dificuldades de tratamento, destaca-se a prevenção como principal medida de controle da doença. Boas práticas de manejo como a limpeza de instalações e de manjedouras, correcta vedação e compactação de silos, utilização de silagem de boa qualidade realizando-se a adaptação prévia dos animais



antes da introdução da silagem na dieta, representam as principais acções de combate à listeriose.

Em função do potencial zoonótico da doença, preconiza-se a pasteurização do leite previamente ao consumo ou processamento em derivados (representam a principal fonte de infecção para o homem) como a principal medida para a prevenção da listeriose humana.

### 13.4.11 Clostridioses

Esta doença pode aparecer sob a forma de tétano, botulismo, carbúnculo sintomático e enterotoxemia.

Sob esta denominação incluem-se as infecções causadas por quaisquer espécies do género *Clostridium*.

O controlo da doença, é feito por meio da vacinação de todo o rebanho caprino e ovino, onde existe diagnóstico de ocorrência da mesma, usando-se vacina mista.

#### **Carbúnculo sintomático**

Em regiões onde há a doença ou em condições de risco.

Vacinação – Anualmente para:

- Cabritos com 4 meses de idade e repetir aos 12 meses de idade;
- Gestantes aos 50 a 40 dias antes do parto.

A vacinação deve ser efectuada em todos os animais. As cabras devem ser vacinadas entre 4 a 6 semanas antes do parto para assegurar altos níveis de anticorpos no colostro. As crias devem receber a primeira dose da vacina entre 3 a 9 semanas de vida e revacinadas 4 a 6 semanas depois. Revacinar todo o rebanho anualmente.



### 13.4.12 Outras doenças infecto-contagiosas

**Leptospirose** - Em caso de sorologia positiva no rebanho vacinar semestralmente ou conforme recomendação do veterinário.

**Linfadenite caseosa** - Em rebanhos problema, actuar conforme recomendação do veterinário

**Colibacilose, pasteurelose, salmonelose** - Estas doenças já foram devidamente descritas no capítulo dedicado às doenças dos bovinos.

### 13.4.13 Artrite encefalite caprina a vírus – CAEV

Mais conhecida por CAE, é uma doença causada por vírus de evolução geralmente crónica com agravamento progressivo das lesões, perda de peso e debilidade até a morte, estando presente normalmente em caprinos leiteiros. Manifesta-se clinicamente de quatro formas básicas:

- Nervosa ou encefálica,
- Artrítica,
- Pulmonar e
- Mamária.

#### **Forma encefálica**

É a menos frequente e afecta principalmente cabritos e cordeiros entre 2-6 meses de idade.

Os animais apresentam tremores de cabeça, falta de coordenação, andar cambaleante, fraqueza progressiva dos membros, podendo levar a paralisia, decúbito e morte. Pode ocorrer, também, pneumonia associada aos sintomas nervosos.

O curso da doença é de vários dias a várias semanas e não existe tratamento eficaz para a mesma. Os cabritos correctamente diagnosticados, devem ser sacrificados.



Em animais adultos, os sintomas clínicos da forma nervosa incluem andar em círculos, cabeça caída e paralisia do nervo facial, em associação com a forma artrítica.

### **Forma artrítica**

É mais frequente em animais adultos e mais importante em caprinos que em ovinos. Apresenta grande variabilidade na progressão e severidade dos sintomas. Os primeiros sinais da doença são o aparecimento de manqueira acompanhado por inchaço das articulações. É mais frequente na articulação do joelho (membros dianteiros) mas pode ocorrer em qualquer uma das articulações dos membros do animal.

Com o progresso da doença o animal pode apresentar dificuldade de se locomover, e perda de peso.

Não existe tratamento específico e nem cura para a CAE artrítica. Os animais acometidos podem ter uma vida aparentemente normal. Quando aparecem animais com artrite no rebanho, o criador deve procurar fazer diagnóstico diferencial (cultura do fluido aspirado das juntas) com clamídia e micoplasma, pois estas bactérias também causam artrite. Deve considerar também a ocorrência de pancadas ou outros traumatismos.

### **Forma pulmonar**

É a forma de apresentação mais rara e de menor gravidade entre os caprinos, sendo no entanto muito frequente e grave em ovinos. Os sintomas são tosse e dificuldade respiratórias após exercícios físicos.

### **Forma mamária**

As cabras afectadas por este quadro clínico apresentam mastite aguda ou crónica. A aguda, observada geralmente em animais no final da 1ª gestação, caracteriza-se pelo endurecimento do úbere com baixa ou nenhuma produção de leite. A crónica instala-se progressivamente durante a lactação, com assimetria e endurecimento da mama e produção de leite de aspecto normal. Em ambas



as condições há aumento persistente dos linfonodos mamários. Em ovelhas também se observa mastite, que pode ser importante causa de mortalidade de cordeiros.

São recomendadas as seguintes medidas para prevenção e controle da CAE:

- Fazer exame sorológico de todo o rebanho a cada seis meses;
- Separar os animais positivos dos sadios;
- Se todo o rebanho é seropositivo para CAE, deve procurar formar um novo rebanho livre de CAE, com os cabritos nascidos, separando-os das mães imediatamente após o nascimento;
- A principal via de transmissão é o colostro e leite das cabras infectadas. Os cabritos devem ser isolados das mães imediatamente, após o nascimento e alimentados com o colostro de fêmeas seropositivo, leite de vaca ou outro alimento substituto até o desmame;
- Fazer exame sorológico de todos os cabritos aos seis meses de idade e repetir periodicamente até ter certeza de que estão livres de CAE. Animais seropositivo devem ser separados dos demais, imediatamente.

#### 13.4.14 Outras afecções

Nas explorações de caprinos e ovinos ocorrem outras alterações que acometem os animais e que não são produzidas por bactérias, vírus ou parasitas, a saber:

- Doenças nutricionais;
- Doenças metabólicas;
- Intoxicação por plantas tóxicas e venenos;
- Traumatismos.

#### Alterações nutricionais

- Timpanismo ou meteorismo - falha no mecanismo de digestão;
- Empançamento - excesso de alimento concentrado, falta de água e sal;



- Intoxicação por cobre ou deficiência - (ovinos) altos níveis de cobre ou deficiência de Mo e S nos ingredientes alimentares ou baixos níveis de cobre no solo e forrageiras;
- Cálculo urinário (urolitíase) - excessiva ingestão de P, baixa relação Ca / P e/ ou baixo consumo de forragem;
- Hipovitaminose - A (beta caroteno) em época seca.

### Alterações metabólicas

- Toxemia da prenhez – acomete as fêmeas no terço final da gestação, especialmente quando acontece desequilíbrio nutricional.

### Intoxicações

- Químicas – organo-fosforados, clorados;
- Plantas tóxicas – períodos de escassez de forragens e adaptação dos animais a novos ambientes;
- Veneno dos ofídios – picada de cobra, particularmente em sistema extensivo de criação.

## 13.5 Doenças dos suínos

Os porcos com saúde são indubitavelmente animais bastante rentáveis, devendo as questões sanitárias merecer a melhor atenção em qualquer exploração.

Há algumas indicações que nos dizem se o porco está de boa saúde ou doente. O animal saudável reconhece-se pela sua vivacidade, o apetite, o brilho do pelo e o peso adequado à sua idade. Não deve ter febre, os excrementos devem ser sólidos e ligeiramente húmidos.

O suíno doente come mal, normalmente está deitado, pode mostrar ligeiros tremores, e a pele pode perder ligeiramente a sua cor natural. Quando caminha pode vacilar ligeiramente. A temperatura normal do porco é de cerca de 38,9°C.





**FIGURA 74**  
 ZONAS DE MAIOR  
 INCIDÊNCIA DA PESTE SUÍNA  
 AFRICANA EM ANGOLA

## 13.5.1 Doenças de origem vírica

### 13.5.1.1 Peste suína

A peste suína é uma doença infecto-contagiosa, provocada por um vírus que deve ser declarada obrigatoriamente e que apenas afecta os suínos. É causada por um vírus que se transmite dos animais doentes para os saudáveis através das fezes e da urina.

Os sintomas são muito variáveis. Os animais recusam o alimento e têm temperatura elevada. Normalmente deitam-se nos locais mais escuros dos currais e, se são obrigados a mover-se, começam a gemer mostrando grande debilidade nas patas posteriores. Por vezes apresentam tosse e podem também ter diarreia.

O tratador, ao detectar estes sintomas, deve chamar de imediato o veterinário. Os suínos podem ser vacinados apenas contra a peste suína clássica, devendo consultar-se os serviços de veterinária para o efeito.

### 13.5.1.2 Peste suína africana

Esta não é a mesma doença que a comum peste suína. A doença começa com uma subida rápida de temperatura. É típico o animal permanecer vivo na primeira fase, comendo normalmente. Cerca de 36 a 48 horas antes de morrer torna-se irrequieto, pára de comer, perde forças nas patas traseiras e permanece

muito tempo deitado. Nalguns casos pode apresentar os olhos molhados e pingar pelo nariz, com aspecto sanguinolento e vomita. A sua pele geralmente fica vermelha azulada, especialmente nas patas. Não existe tratamento nem vacina para esta doença.

Na figura 74 pode observar-se que as províncias de Cabinda e do Cunene são as de maior prevalência da doença em Angola.

### 13.5.1.3 Febre aftosa

A febre aftosa é uma doença muito conhecida, produzida por um vírus que se pode transmitir por contacto directo, através das carnes cruas, couros, ossos, alimentos, veículos, roupas e parasitas.

A doença pode afectar todos os animais de unha dupla. Inicialmente os animais perdem o apetite, andam tristes, e mostram grande fraqueza. As fêmeas em lactação deixam de produzir leite de repente, podendo apresentar lesões nos tetos.

O exame da boca mostra o aparecimento de bolhas ao redor das gengivas. Mais tarde estas bolhas rebentam, libertando o seu conteúdo e causando a propagação da doença. Os animais também coxeiam e apresentam bolhas entre as unhas, no espaço interdigital. Nos porcos, as lesões bucais não são tão frequentes como nos bovinos, sendo as lesões nas patas mais frequentes, apresentando os animais dores e claudicações. Os porcos gemem e mostram-se muito inquietos e nervosos. Se estes sintomas se manifestarem, deve chamar-se de imediato o veterinário, que deve proceder ao abate de todos os animais da exploração.

### 13.5.1.4 Vírus smedi ou parvovirose

A infecção do vírus Smedi ou Parvovirose é bastante semelhante à doença de Weil. As jovens reprodutoras, que ainda não desenvolveram resistências aos vírus presentes na exploração, podem parir vários nado-mortos, que morrem em diferentes estágios da prenhez e, portanto, apresentam tamanhos diferentes. Uma vez expostos à doença, os animais desenvolvem resistências e as próximas reproduções poderão ocorrer normalmente. Estas reprodutoras que desenvolveram esta doença devem ser separadas.



### 13.5.1.5 Circovirose suína

A circovirose suína é actualmente a principal doença infecciosa que afecta a produção de suínos. É um conjunto de síndromes causadas pelo circovírus suíno tipo 2 ou PCV2, um vírus patogénico para suínos que está disseminado em explorações de suínos em todo o mundo.

A Síndrome multi-sistémica do definhamento dos suínos (SMDS) é a síndrome mais importante causada pelo PCV2, mas o vírus também está relacionado com várias outras doenças. A SMDS é observada em suínos entre 8 a 12 semanas de idade, porém o período de transmissão ocorre entre 5 a 16 semanas.

Os sintomas mais importantes são:

- Emagrecimento progressivo;
- Falta de apetite;
- Aumento de volume dos linfonodos;
- Diarreia crónica;
- Sintomas respiratórios;
- Palidez, icterícia e úlcera gástrica também podem ocorrer.

Outros sinais, muitos deles relacionados com outras infecções secundárias como a pneumonia enzoótica, colibaciloses, doença de Glasser, salmonelose, infecções da pele por ácaros da sarna, *Staphylococcus sp.*, dentre outras, podem estar presentes.

Outras infecções causadas por vírus suínos como o parvovírus suíno (PPV) e o vírus da síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos (PRRS) podem exacerbar a infecção causada pelo PCV2 e agravar os sintomas e a taxa de mortalidade.

O principal problema da SMDS é a duração do quadro clínico que pode persistir por vários meses se não forem tomadas medidas de controlo. Apesar de taxas de morbidade elevadas, na ordem dos 60% terem sido observadas, a mortalidade geralmente permanece inferior a 25%. Todavia, nem todos os rebanhos com surtos de SMDS onde o PCV2 foi diagnosticado, apresentam essas taxas de mortalidade.

O custo desta síndrome, além das mortes, deve-se ao declínio das taxas de crescimento e agravamento da conversão alimentar, devido ao elevado número de suínos refugados e/ou debilitados.



A SMDS causada pelo PCV2 é caracterizada clinicamente por apatia, dispneia, emagrecimento progressivo, aumento do volume dos linfonodos e, com a evolução da doença, aparece icterícia, anemia, diarreia e outros sintomas relacionados com infecções secundárias. As lesões macroscópicas que podem ser encontradas envolvem vários órgãos e incluem hipertrofia de linfonodos (mesentéricos mediastínicos, inguinais, sub-mandibulares são os mais frequentes), hipotrofia do timo, pequenos focos de hepatização pulmonar distribuídos em vários lobos pulmonares e, na forma nefropática, aparecem lesões renais desde pequenos pontos esbranquiçados no parênquima até severa hipertrofia renal com difusa aderência da cápsula e irregularidade de superfície. Muitos animais com sinais de definhamento apresentam também úlcera gastro-esofágica. Lesões de pele (manchas avermelhadas) podem ser observadas em alguns casos.

### **Controlo**

É muito difícil controlar a circovirose numa exploração de suínos. O vírus é extremamente resistente, não existindo um tratamento efectivo para os suínos afectados como ainda não existem vacinas comerciais disponíveis. Os melhores resultados de controlo da mortalidade e perdas são obtidos com mudanças de manejo, baseadas num plano de correcção de factores de risco e de redução de factores de stress:

- Redução do stress ambiental (variações de temperatura, correntes de ar e excesso de gases) e na densidade animal;
- Limitar contacto suíno/suíno, evitando misturas de lotes (idade, origem);
- Boa higiene - Adoptar o sistema “tudo dentro tudo fora” de forma rigorosa, usar desinfectantes eficazes para PCV2 e exercer medidas de biossegurança;
- Boa nutrição;
- Auxiliar o bom funcionamento do sistema imune (uso de antioxidantes por exemplo), também são importantes.

Boas medidas de higiene como limpeza e desinfecção com vazios sanitários são prioritárias. PCV2 são muito resistentes a desinfectantes de uma maneira geral, principalmente por ficarem protegidos na matéria orgânica.

Desta forma é importante uma limpeza geral com uso de detergentes antes do uso do desinfectante.



## 13.5.2 Doenças de origem bacteriana

### 13.5.2.1 Pneumonia

A pneumonia pode ser causada por bactérias, vírus ou parasitas, e geralmente pela combinação de duas ou três causas. A situação agrava-se com a colocação de muitos porcos num espaço reduzido, temperaturas baixas, secas, espaços mal ventilados, humidade, e ambiente poeirento. A doença é mais frequente na época chuvosa, e nessa altura os porcos devem beneficiar de um ambiente seco e sem correntes de ar. Os animais tosse, especialmente depois do coito e ao levantar, e respiram com convulsões. O seu crescimento é retardado.

### 13.5.2.2 Enterites ou inflamações do intestino

São doenças provocadas por várias causas e variedades de microrganismos ou alimentação imprópria.

São caracterizadas por alguns dos sintomas:

- Perda de energia e interesse;
- Temperatura alta;
- Perda de apetite;
- Diarreia, às vezes sanguinolenta;
- Perda de peso.

Se o problema estiver relacionado com a alimentação, o animal deve ser colocado a dieta sólida bebendo somente água limpa durante um ou dois dias. Depois disso, aumentar gradualmente os alimentos até ao nível normal.

A causa do problema pode ser uma mudança brusca na dieta, e nesse caso deve proceder-se do mesmo modo.

Existem vários problemas intestinais ou enterites que vale a pena mencionar:

#### **Enterotoxémia provocada por clostrídios**

Geralmente ocorre nos 5 primeiros dias de vida da cria. Não existe nenhum tratamento ideal. As reprodutoras podem ser vacinadas, de modo a que as crias desenvolvam anti-corpos através do leite da mãe. Também pode ser aplicado antibiótico às crias.



### **Gastro-enterite transmissível (GET)**

Pode ocorrer em porcos de todas as idades, causando uma diarreia aguada. Não é possível tratar esta doença.

### **Disenteria (Doyle)**

Pode ser controlada pela aplicação de um número diverso de antibióticos.

### **Colibacilose**

Controlada com antibióticos, geralmente colistina.

### **Enterite necrótica ou Salmonelose**

Esta doença pode afectar os porcos em crescimento, desde o desmame até cerca das 16 semanas. Os sintomas mais característicos são o raquitismo progressivo, diminuição da vitalidade, e a pele aparece com uma coloração escura e um aspecto sujo e gorduroso. Os animais mantêm-se de pé, com o dorso arqueado e com diarreia abundante. A doença é causada por uma bactéria, a *Salmonella suispester*, que se desenvolve nos intestinos.

Como práticas mais recomendáveis para evitar esta doença, devem ser preparados alojamentos com boas condições, sem correntes de ar ou frio, com o máximo de condições de higiene. A ração a ministrar aos animais deve ser equilibrada, com um conteúdo de vitaminas e minerais adequado.

Para curar a doença, os antibióticos de largo espectro produzem bons resultados, mas nem sempre se consegue a cura total.

#### **13.5.2.3 Anthrax**

Esta doença é perigosa, tanto para os seres humanos como para os animais. Nota-se um líquido contendo sangue a ser expelido através de todos os orifícios do corpo. Os animais infectados acabam por ser encontrados mortos, nos campos. Os corpos não devem ser enterrados mas sim queimados, uma vez que os esporos do agente causal (*Bacillus anthracis*) podem sobreviver no solo por muitos anos. O gado deve ser mantido longe dos campos que foram contaminados com anthrax.



#### 13.5.2.4 Agalaxia

É a ausência de leite depois do parto. Na porca pode aparecer de diversas formas. As tetas podem aparecer muito quentes e doridas ou muito frias e duras, podendo inflamar de tal forma que apresentam um tamanho irregular. Por vezes há uma ausência total de leite ou abundância anormal, com resíduos sanguinolentos e um odor estranho. Nesta ocorrência os leitões devem ser alimentados com um substituto do leite da mãe.

A porca deve ser colocada num lugar isolado, e deve chamar-se de imediato o veterinário.

Uma quebra de leite na porca pode ser grave, sobretudo pela interrupção do aleitamento dos leitões.

A mastite ou mamite causa a perda de leite na porca. Afecta o tecido da mama e pode provocar lesões permanentes, impedindo definitivamente o uso desses animais para reprodução. A infecção pode ser evitada até certo ponto com uma boa higiene nas pocilgas.

#### 13.5.2.5 Mal rubro

É causado por uma bactéria conhecida por *Erysipelotrix rhusiopathiae*, caracterizando-se pelo aparecimento de manchas de cor avermelhada ou púrpura. Esta doença pode manifestar-se na forma aguda, sub-aguda ou crónica.

A forma aguda é muito frequente no tempo quente. O porco deixa de comer e atinge temperaturas elevadas, de cerca de 41°C. É necessária a presença urgente de um veterinário para efectuar o tratamento necessário, à base de antibióticos, caso contrário o animal morrerá.

A forma sub-aguda é a mais frequente. Os animais coxeiam e pode surgir inflamação dos membros. As manchas aparecem ao 2º ou 3º dia depois da manifestação da doença. Se a doença for tratada a tempo, os animais recuperam rapidamente.

A forma crónica afecta com frequência os animais que padeceram da doença



aguda ou sub-aguda. Os animais comem, mas não crescem normalmente. A respiração torna-se difícil e apresentam tosse. Esta forma não tem cura e os animais acabam por morrer.

Todos os animais reprodutores devem ser vacinados contra esta doença.

### 13.5.2.6 Tétano

A bactéria do tétano pode desenvolver-se quando uma ferida profunda é fechada e tiver sido provocada por um metal enferrujado, ou tenha sido pisado um prego enferrujado, por exemplo. Os animais acabam por morrer como resultado dos ferimentos graves. Não existe tratamento, assim, o soro anti-tetânico deve ser aplicado aquando da castração dos leitões.

### 13.5.2.7 Doenças que provocam problemas de fertilidade

A brucelose e a leptospirose, adiante descritas, podem provocar aborto. O aborto é a interrupção da gravidez antes do fim, provocando a rejeição da placenta e do feto. Algumas porcas comem os fetos imediatamente, pelo que o aborto ocorre sem que tenha sido notado.

As doenças não são a única causa de aborto. Por vezes animais totalmente saudáveis abortam sem motivos explicáveis, sendo no entanto pouco frequente esta ocorrência. Mais alarmante é a ocorrência ao mesmo tempo de vários casos numa exploração. Isso poderá indicar a existência de um problema relacionado com doenças, que poderá propagar-se rapidamente entre os animais e para outras quintas.

#### 13.5.2.7.1 Aborto contagioso ou brucelose

Esta doença provoca aborto nas fêmeas e infecção nos órgãos reprodutivos dos machos. Pode provocar esterilidade. A brucelose nos porcos não é provocada do mesmo modo que nas vacas, cabras e ovelhas. O surto pode resultar num aborto



repentino nas porcas prenhes, seguido de esterilidade temporária ou permanente. As porcas podem abortar a qualquer momento da prenhez.

Alguns animais podem ficar coxos, com inflamação nas articulações. Os reprodutores podem desenvolver uma inflamação no escroto, com corrimento e dores. Não existe tratamento para a doença, que pode desaparecer depois de algum tempo.

Na maior parte dos casos toda a vara terá que ser abatida, sendo esta medida exigida por lei nalguns países. Toda a fazenda deverá ser limpa e desinfectada, não podendo ser introduzidos porcos no local num período mínimo de 2 meses. Os animais novos deverão ser submetidos a testes de sangue pelos serviços veterinários.

#### 13.5.2.7.2 Doença de Weil ou leptospirose

Esta doença é notada pelo aborto repentino de vários animais, geralmente no final da prenhez. As crias apresentam-se com tamanhos diferentes, uma vez que morreram no útero da mãe em diferentes estágios da prenhez. Às vezes nascem crias muito fracas no período normal. Depois do aborto não há perda de fertilidade nas reprodutoras e a doença desaparece por si só em poucos meses.

#### 13.5.2.8 Rinite atrófica

A rinite atrófica dos suínos (RA) está amplamente disseminada por todas as regiões. Os animais afectados apresentam, normalmente, espirros, corrimento ocular, desvio ou engrossamento do focinho e secreção nasal persistente que pode tornar-se mucopurulenta ou mucohemorrágica. As lesões características da doença são observadas nos cornetos nasais.

Estas lesões podem variar de gravidade, desde uma pequena alteração do normal até a destruição total dos ossos dos cornetos (Figura 75). A doença pode interferir na produtividade do efectivo de uma exploração em graus variados. Nos casos mais graves, prejudicar sensivelmente o ganho de peso dos animais,





**FIGURA 75**  
RINITE ATRÓFICA - CORTE  
MOSTRANDO A DESTRUIÇÃO  
DOS CORNETOS NASAIS

que podem não atingir o peso de abate no tempo previsto. Além disto, dependendo da gravidade das lesões dos cornetos, a RA pode contribuir para a maior ocorrência de pneumonias.

Os métodos mais difundidos de controlo da RA são:

- A terapêutica anti-microbiana;
- A vacinação.

A escolha de um destes métodos depende tanto da eficiência que cada um oferece quanto dos custos que representam.

### 13.5.2.9 Tuberculose

Doença infecciosa bacteriana, caracterizada pela forma pulmonar ou localizada (linfonodos) ou mesentérica. É uma zoonose importante, causada pelo *Mycobacterium bovis*, que possui uma adaptabilidade ao hospedeiro bovino quando comparado ao *M. tuberculosis* e *M. avium*.

Os principais hospedeiros do *Mycobacterium bovis* são o bovino e o búfalo e do *Mycobacterium tuberculosis* é o Homem.

A tuberculose tem como factores predisponentes animais de raças de origem europeia, rebanhos melhorados e animais estabulados. Tem como fontes de infecção doentes típicos, portadores em incubação e portadores convalescentes, os quais eliminam a bactéria através das secreções oral e nasal, fezes, leite e urina.

A transmissão ocorre através do ar, leite, alimentos e água contaminados.

São susceptíveis à tuberculose, os bovinos, búfalos, suínos, caprinos, ovinos, animais domésticos de estimação (cães e gatos), animais selvagens e o homem.

### Diagnóstico

Ocorrem basicamente duas formas de tuberculose nos suínos. A generalizada, causada por bacilos de mamíferos e que provoca emagrecimento progressivo, pneumonia e lesões calcificadas em vários órgãos, como nos gânglios, fígado,

pulmão e rins. Essa forma de tuberculose é rara, em criações modernas de suínos. A tuberculose localizada ou linfadenite tuberculoide está associada a bacilos de aves e provoca lesões limitadas nos gânglios da faringe, pescoço e intestinos. Essa forma praticamente não interfere no desenvolvimento dos suínos e somente é identificada por ocasião do abate, quando o veterinário inspecciona a carcaça.

Animais positivos para tuberculose devem ser sacrificados em estabelecimentos oficiais de acordo com as recomendações do Ministério da Agricultura.

### **Prevenção**

Realizar educação sanitária para orientar os produtores sobre a adoção das medidas de profilaxia recomendadas.

## **13.5.2.10 Doenças parasitárias**

### **13.5.2.10.1 Endoparasitas**

#### **Cisticercose suína**

A cisticercose suína é uma doença parasitária originada a partir da ingestão de ovos de *Taenia solium*, cujas formas adultas têm o homem como hospedeiro definitivo e, os suínos apresentam a forma larval (*Cysticercus cellulosae*) instalada no músculo.

O homem adquire teníase quando ingere carne de suíno crua ou parcialmente cozida, contendo cisticercos. Os suínos, por outro lado, adquirem cisticercose quando ingerem ovos de *T. solium*, presentes nos alimentos por contaminação ambiental por matéria fecal de seres humanos infectados. Do mesmo modo que o suíno, o homem pode adquirir cisticercose a partir da ingestão de ovos de *T. solium*, presentes em alimentos contaminados com matéria fecal de origem humana, sobretudo verduras cruas, ou por auto-infecção, através das mãos e roupas contaminadas com as próprias fezes.

É importante destacar que os ovos das tênias dos suínos e dos bovinos são, microscopicamente, impossíveis de se diferenciar.



## Prevenção

A ocorrência da cisticercose suína e/ou bovina, é um forte indicador de más condições sanitárias dos animais e de práticas de risco, em termos das condições sanitárias do Homem. Com base nos conhecimentos actuais, a erradicação das ténias, *T. solium* e *T. saginata*, é perfeitamente possível uma vez que:

- Os ciclos de vida necessitam do homem como hospedeiro definitivo;
- A única fonte de infecção para os hospedeiros intermediários, pode ser controlada;
- Não existe nenhum reservatório selvagem significativo;
- Existem drogas seguras e eficazes para combater a teníase.

Para que a prevenção seja eficaz, torna-se importante informar as pessoas para:

- Evitar a contaminação fecal do solo, da água e dos alimentos destinados ao consumo humano e animal;
- Não utilizar águas servidas para a irrigação das pastagens;
- Cozer totalmente as carnes de suínos e bovinos;
- Identificar e tratar, imediatamente, os indivíduos infectados com a *T. solium* para evitar a cisticercose, tomando precaução para proteger os pacientes da auto-contaminação, bem como os seus contactos;
- Em caso de necessidade congelar a carne suína e bovina a temperaturas abaixo de  $-5^{\circ}\text{C}$  por, no mínimo, 4 dias;
- Submeter à inspecção as carcaças, de suínos e bovinos;
- Impedir o acesso de suínos às fezes humanas, latrinas e esgotos.

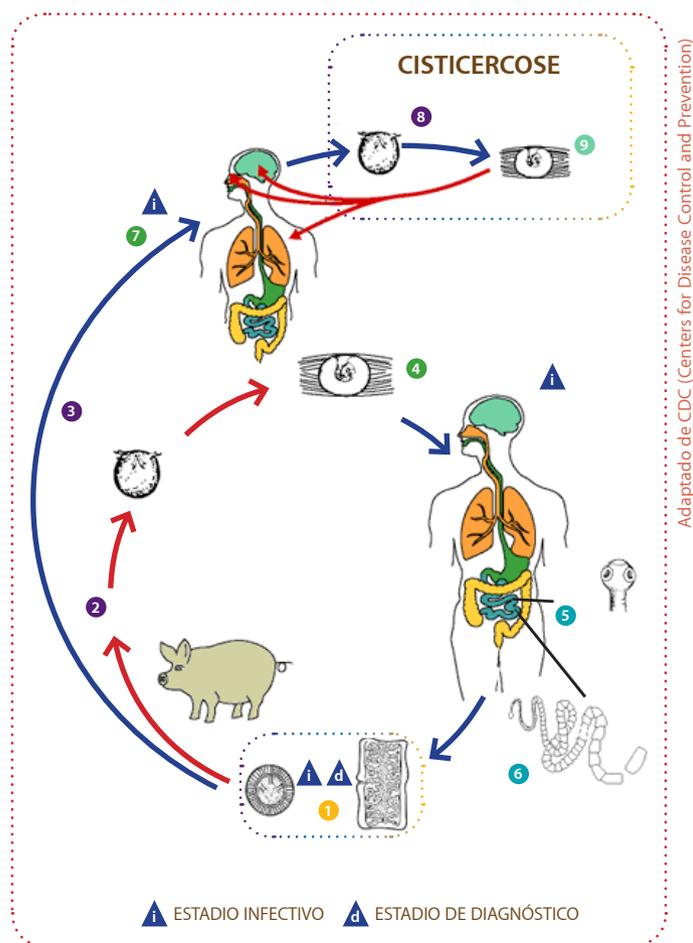


FIGURA 76  
TAENIA SOLIUM  
E CISTICERCOSE SUÍNA

## Controle do paciente, contacto e meio-ambiente

Assim que a doença seja detectada, devem ser tomadas as seguintes medidas:

- Informar a autoridade sanitária local;
- Colaborar na desinfecção, dispor as fezes de maneira higiénica, enfatizar a necessidade de saneamento rigoroso e higienização das instalações, investir em educação em saúde promovendo mudanças de hábitos, como a lavagem das mãos após defecar e antes de comer;
- Investigar os contactos e as fontes de infecção e avaliar os contactos com sintomas.

## Triquinose

A *Trichinella spiralis* é um nematódo intestinal, de que se conhecem várias espécies e que vive em estado larvar nos músculos dos suínos, não lhes provocando sintomatologia. É transmitida ao Homem pela carne de porco. A triquinose é uma doença provocada no Homem pela larva e que se manifesta nos casos graves, alguns dias apenas após a ingestão de carne contaminada.

## Sintomas

No Homem, traduzem-se por catarro intestinal violento, semelhante à cólera ou à disenteria, dores de estômago, mal-estar geral e vômitos biliosos ou mucosos. O quadro clínico modifica-se logo que os vermes penetram nos músculos que se tornam então muito sensíveis e dolorosos, dando sensação de rigidez e de fraqueza.

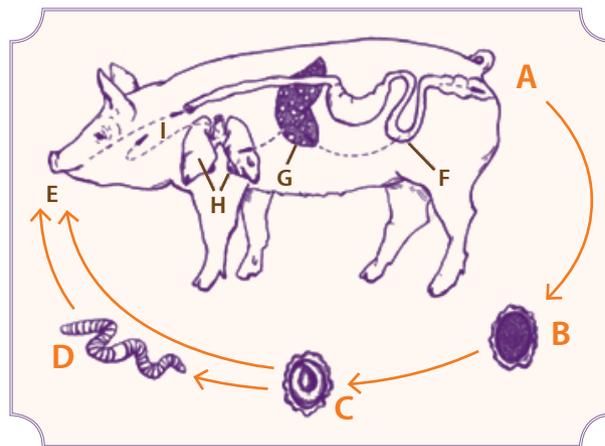
## Prevenção

Para afastar os perigos de triquinose, deve-se cozer a carne de porco cuidadosamente (acima de 70°C), sendo as triquinas mortas com este tratamento. Esta temperatura, porém, deve alcançar, igualmente, o interior da carne.

## Ascaridose

As lombrigas ou vermes afectam os suínos em todas as idades, mas são muito mais perigosos para os leitões, especialmente na época do desmame. O verme mais frequente é o *Ascaris suum*, mas há outros que podem afectar os suínos, como o verme nodular, o verme que se aloja no estômago ou o verme capilar, que podem causar processos parasitários, especialmente nas porcas reprodutoras.





**FIGURA 77**  
CICLO DE VIDA DO  
ASCARIS SUUM

- A** - O OVO SAI COM AS FEZES PARA O EXTERIOR
- B** - OVO (ASPECTO DE OVOS NAS FEZES)
- C** - OVO EMBRIONADO NO EXTERIOR
- D** - LARVA
- E** - INGESTÃO DO OVO EMBRIONADO
- F** - LARVA ATRAVESSA A PAREDE DO INTESTINO
- G** - FAZ MIGRAÇÕES NO FÍGADO
- H** - E NO PULMÃO
- I** - SÃO DEGLUTIDAS E VÃO ALOJAR-SE NO INTESTINO ONDE SE INSTALAM SOB A FORMA ADULTA



- A** Ovos veiculados pelas fezes (imagem observada ao microscópio)
- B** Parasita adulto

**FIGURA 78**  
ASCARIS SUUM

O parasita adulto vive nos intestinos (Figura 77), onde as fêmeas depositam os ovos, que passam para o solo através dos excrementos. No solo, e passadas várias semanas, alcançam o seu desenvolvimento. Os ovos são muito resistentes e podem manter a sua viabilidade até 5 anos.

Se estes ovos forem ingeridos pelos animais, as larvas perfuram a parede intestinal penetrando na corrente sanguínea, donde passam para os pulmões, lesionando o tecido pulmonar e originando o aparecimento de tosse e, ainda fazem migrações hepáticas, deixando “traçados” esbranquiçados, denominados “milk spot”. As larvas passam para a traqueia, e a tosse provoca a sua passagem para a boca, voltando depois ao intestino, onde se desenvolvem e convertem em vermes adultos.

O parasita adulto alimenta-se do conteúdo intestinal, sugando sangue através da parede intestinal, causando desnutrição e o aparecimento de anemia, apresentando os animais raquitismo, o pelo sem vigor, a cauda distendida, crescimento débil e tosse frequente.

Como forma de controlar esta parasitose, os animais devem ser tratados com um desparasitante às 7 ou 8 semanas de idade, para eliminar as lombrigas. Nas fêmeas antes do parto (2 semanas), deve ser administrado um desparasitante de espectro alargado, para evitar a transmissão transplacentária aos leitões.



Como profilaxia e medida de prevenção, a mama das fêmeas deve ser lavada e desinfectada com água morna e um anti-séptico no momento antes do parto, de forma a eliminar os ovos aí existentes.

As zonas dos currais e dos estrumes devem ser desinfectadas semanalmente, de forma a eliminar todos os ovos.

#### 13.5.2.10.2 Ectoparasitas

##### **Parasitas externos que afectam os suínos**

São animais pequenos que vivem no exterior do porco, tais como vários tipos de carrapatos ou carraças, piolhos, pulgas, etc. A higiene é um factor importante para a sua prevenção.

O tratamento varia de acordo com o tipo de parasita.

##### **Piolhos**

Os piolhos são um problema comum para os suínos de todas as idades. Encontram-se sobre a pele, sugando o sangue e causando irritação. Em casos extremos, podem morrer leitões devido a hemorragias causadas por piolhos. Os piolhos estão geralmente localizados ao redor das orelhas, nas axilas e abdómen, onde o animal não chega com o focinho.

Não é uma praga perigosa, devendo no entanto ser sempre controlada, usando produtos recomendados pelo veterinário.

##### **Sarna**

A sarna dos suínos é provocada por um parasita (*Sarcoptes scabiei*) que se aloja na pele e suga o sangue, produzindo uma irritação forte, com o aparecimento de escamas. Os animais afectados adoecem se não forem tratados.

As zonas afectadas devem ser lavadas com água quente, fazendo a remoção das escamas e da sujidade com água, sabão e uma escova dura. É conveniente que seja feita uma desinfecção com um produto indicado pelo veterinário.



### **Matacanha, bitacaia ou pulga de areia**

A matacanha vive nas plantas e na erva seca e ataca as crias pequenas, em particular. As fêmeas penetram na pele do hospedeiro e põem os ovos, regra geral à volta das unhas e entre os dedos. Devem ser retiradas dos seus ninhos na pele, evitando rebentar as borbulhas, que se encontram cheias de ovos. O melhor remédio consiste na limpeza da zona afectada, sendo depois aplicado álcool ou outro desinfectante. Este parasita pode também facilmente afectar quem anda no campo ou trata de animais.

#### **13.5.2.11 Doenças dos leitões**

##### **Hipoglicémia**

Pode aparecer nos leitões quando têm 2 ou 3 dias de idade, sendo caracterizada pela redução de glucose no sangue. Os leitões deixam de mamar, apresentam grande debilidade e morrem se não forem tratados rapidamente. Devem ser separados da porca, e alimentados a biberon com um leite de substituição apropriado. Se fizer frio, devem ser colocados debaixo de uma lâmpada de raios infravermelhos para lhes proporcionar calor. A porca deve ser tratada pelo veterinário.

##### **Carbúnculo**

Todos os animais domésticos, assim como o homem, são susceptíveis a esta grave doença, produzida pelo *Bacillus anthracis* que, na sua forma esporulada, pode viver no solo durante muitos anos. Esta doença verifica-se com maior intensidade no gado bovino e ovino. Nos porcos, esta doença apresenta-se com um carácter menos agudo. O processo afecta a região da faringe e caracteriza-se por uma inflamação aguda, com uma sensação de falta de ar do animal, podendo demorar entre 8 a 16 horas antes da morte do animal.

##### **Diarreia dos leitões**

Os leitões podem apresentar diarreia intensa desde os primeiros dias de idade, até cerca das 12 semanas. A doença é provocada por uma bactéria conhecida por *Escherichia coli*. Actualmente conhecem-se mais de 100 tipos diferentes desta



bactéria, podendo a grande maioria ser controlada e debelada com o uso de antibióticos.

A melhor forma de prevenir o aparecimento de diarreias é a prática de medidas de higiene rigorosas. Cada maternidade deve ser lavada com água quente e com uma solução de soda cáustica (hidróxido de sódio) a 1% ou apenas com água sabão e lixívia depois de cada ciclo de criação.

Se possível, cada maternidade deve permanecer em vazio sanitário, desinfectada e desocupada durante 4 a 6 dias entre cada ocupação.

### 13.5.3 Prevenção e controle de doenças

Não deve ser esquecido que a prevenção é melhor que a cura. Os animais doentes não só são menos produtivos, como os remédios necessários são difíceis de obter ou mesmo inexistentes em algumas zonas.

As raças locais autóctones geralmente são mais resistentes às doenças. O problema principal na criação de qualquer tipo de porco no sistema livre ou semi-intensivo não é tanto a doença mas sim o combate às infestações causadas por lombrigas ou outros parasitas. No sistema de criação intensiva as doenças são um grande risco, porque são mantidos muitos animais juntos num espaço pequeno e, as doenças infecciosas espalham-se com facilidade e rapidez entre os animais. Nos sistemas intensivos normalmente são usadas as raças comerciais melhoradas e estas tendem a ser menos resistentes às doenças e pragas.

As doenças e problemas relacionados com a saúde dos animais estão quase sempre ligadas à perda de resistência natural, como resultado de alimentação deficiente, a falta de higiene, ou mudanças bruscas no seu ambiente (p.ex.: temperatura, humidade).

Muitos problemas podem ser evitados tomando as seguintes medidas:

- Assegurar que os porcos recebem alimentos nutritivos suficientes;
- Assegurar abrigo do sol e da chuva;
- Transferir regularmente os animais para currais e parques diferentes;



- Assegurar um bom alojamento, seco e livre de poeiras, onde as temperaturas não sejam muito altas nem muito baixas;
- Manter uma boa higiene nos currais e nos comedouros e bebedouros (mantenha-os secos e limpos);
- Cuidado na introdução de novos animais na fazenda, pois podem ser portadores de doenças;
- Vacinação dos animais se existir risco de doenças infecciosas.

Deve ser dispensada atenção especial à saúde das crias, que são muito vulneráveis às doenças, e que nos primeiros meses de vida estabelecem as bases para mais tarde resistirem a infecções ou doenças.

Quando se mantém um grande número de porcos na mesma área, são normalmente necessários mais medicamentos, para evitar surtos de doenças.

### 13.5.4 Evitar a propagação de doenças

Em qualquer surto de doença é essencial assegurar que esta não seja transmitida para os animais saudáveis, na mesma exploração, através do calçado, roupas, ferramentas, etc., daqueles que lidam com os porcos, ou mesmo, evitar a propagação a outras explorações de suínos. Devem ser tomadas as seguintes medidas:

- Colocar o animal ou animais doentes separadamente;
- Não permitir a entrada de pessoas estranhas;
- Depois de contacto com animais doentes evitar contacto com animais saudáveis sem primeiro lavar as mãos e trocar de roupa e calçado;
- Deve ser feita quarentena em local separado, aos animais que vêm de outra exploração;
- A pocilga deve ser constantemente limpa e periodicamente desinfectada;
- Sempre que forem retirados porcos para abate, a pocilga deve ser limpa, desinfectada e feito o vazio sanitário antes de entrarem outros porcos.





FIGURA 79

A) FERIDAS POR CANIBALISMO  
B) TORCICOLO (DOENÇA DE MAREK)  
C) ASCITE

## 13.6 Doenças das aves

### 13.6.1 Sintomas de doenças

Através da observação *ante mortem*, pode ser referida uma extensa lista de diferentes alterações e causas dos problemas mais frequentemente encontrados em necrópsias realizadas. Em presença de cada ocorrência observada, são descritas as causas em ordem decrescente de importância.

É importante realizar o exame do lote como um todo, obtendo-se uma história completa do caso, examinando-se tanto as aves mortas quanto as doentes e as aparentemente saudáveis. É imprescindível que o número de aves remetido para análise se constitua numa amostra representativa do problema sanitário existente no lote. O veterinário deve sempre acompanhar qualquer processo desde o início.

O exame *ante mortem* dos animais e a observação de equipamento utilizado ajudam a perceber a sintomatologia da doença ou causa da morte dos animais. Tomar em atenção as seguintes indicações:

#### Caixa de transporte das aves

Não deitar fora a caixa sem procurar por parasitas nas fendas e frestas, assim como pela evidência de diarreia.

#### Ácaros nas fendas ou frestas da caixa

*Ornithonyssus sylviarum* - É um parasita permanente da galinha. Se presente em grande número, pode ser encontrado na caixa, bem como sobre o corpo da galinha.

*Dermanyssus gallinarum* (piolho vermelho) – É encontrado sobre a ave somente durante a noite. Pode estar presente na caixa durante o dia, se a ave foi recolhida à noite.

### **Oocistos de *Eimeria* sp. ou ovos de parasitas**

Coccídios e parasitas intestinais são muito comuns em galinhas e podem ser encontrados na ausência de doença clínica.

### **Diarreia sanguinolenta**

Pode indicar infecção por *Eimeria tenella*, *E. necatrix* ou enterite hemorrágica em perus.

### **Diarreia esverdeada**

Doença de Marek, tifo, septicemia, viremia (doença de Newcastle, p.ex. ), febre em geral.

### **Diarreia esbranquiçada**

Lesões renais.

**Para uma identificação eficaz de doenças ou causas de morte, devem ser feitos exames cuidadosos aos seguintes órgãos da ave:**

### **Pescoço**

- Paralisia e pescoço flácido - botulismo, pseudobotulismo (doença de Marek);
- Torcicolo, opistótono - infecção do ouvido médio, doença de Newcastle;
- Espondilose congénita, lesão vertebral do pescoço.

### **Asa e movimentos de asa**

- Falta de coordenação - doença de Marek;
- Paralisia - doença de Marek, fadiga de gaiola em poedeiras, doença de Newcastle e Encefalomielite aviária em pintos muito jovens e Encefalomalácia.



## Cabeça

- Tremor em galinhas entre 1 -4 semanas (e perus) - encefalomielite aviária;
- Tiques - doença de Newcastle;
- Torcicolo, opistótono - doença de Newcastle, infecções do ouvido médio (cólera aviária, salmonelose, pseudomonose em pombos), encefalomalácia (condições septicémicas em galinhas jovens);
- Cabeça inchada - cólera aviária, septicemia, síndrome da cabeça inchada (pneumovirose), influenza aviária, doença de Newcastle.

## Crista e barbilhões

- Falta de desenvolvimento - ave jovem;
- Ave triste e sem vivacidade - doenças crónicas;
- Cianose - febre, septicemia, viremia, cólera aviária, leucose; “cabeça negra” (histomonose), crista azul e erisipelose dos perus;
- Necrose aguda em perus - erisipela, cólera aviária;
- Dermatite escamosa - favo (*Dermatophyton gallinae*);
- Crostas - canibalismo, boubá aviária, favo;
- Pústulas, crosta - boubá aviária;
- Vesículas, nódulos - boubá aviária;
- Necrose - influenza aviária, septicemia, ulceração por frio (em galinhas criadas extensivamente);
- Edema, inflamação, exsudação nas barbelas - cólera aviária.

## Olhos

- Crostas, pústulas em torno do olho - boubá aviária;
- Adesão das pálpebras - boubá aviária, laringotraqueíte infecciosa, coriza infecciosa;
- Pulgas sobre a pele, ao redor do olho - *Echidnophaga gallinaceae*;
- Descoloração, ou deformação da íris (assimetria ou cegueira) - doença de Marek;
- Hemorragia da pálpebra - laringotraqueíte infecciosa;
- Exsudação entre a pálpebra e a córnea - boubá aviária, aspergilose (*Oxyspirura mansoni*), deficiência de vitamina A;



- Opacidade da córnea - doença de Marek, doença de Newcastle velogénica;
- Panofthalmite - *Salmonella sp.*, *Pseudomonas sp.*, *Aspergillus sp.*, e outras septicemias, particularmente nas primeiras semanas de vida;
- Cegueira - glaucoma (predisposição genética).

### Narinas

- Descarga nasal - bronquite infecciosa, doença de Newcastle, micoplasmose, coriza infecciosa (mau cheiro).

### Penas

- Crescimento irregular das penas - síndrome de má absorção, (deficiências de aminoácidos);
- Perda de penas - muda natural ou induzida, ácaros (*Knemidocoptes gallinae*);
- Bicar da pena - zonas sem penas (dorso e face dorsal das asas);
- Penas quebradas - alojamento em gaiola, deficiência de aminoácidos;
- Penas muito facilmente destacáveis - botulismo, dermatite gangrenosa;
- "Lêndeadas" na base das penas, presença de piolhos - infestação por piolhos, pulgas;
- Moscas - *Pseudolynchia canariensis*, em pombos.

### Cloaca

- Penas da cloaca sujas - ver diarreia;
- Penas da cloaca "encarvoadas", presença de ácaro - *Ornithonyssus sylviarum*;
- Sangue nas penas da cauda e/ou asa - canibalismo;
- Sangue sobre a cloaca - prolapso de cloaca, canibalismo;
- Prolapso de pénis em patos e outras aves aquáticas - enterite viral de patos (peste dos patos).

### Pele

- Hemorragias - anemia infecciosa das galinhas, hepatite por corpúsculo de inclusão;



- Inflamação do folículo da pena - doença de Marek;
- Pústulas, crostas - bouba aviária;
- Crostas - favo (*Dermatophyton gallinae*);
- Gangrena húmida - dermatite gangrenosa (*Clostridium septicum* e infecção por *Staphylococcus sp.* em galinhas imunodeprimidas);
- Gangrena seca - erisipela;
- Vesículas - bouba aviária, dermatite vesicular (infecção por *Staphylococcus sp.*);
- Enfisema subcutâneo - ruptura de saco aéreo;
- Pele engrossada (aparência de pasta) - xantomatose.

### Jarretes, pés

Devem ser examinados os jarretes da ave, procurando edemas que possam ser evidência de artrites. Examinar também os pés, verificando a presença ou não de anomalias, tais como o endurecimento da pele e crescimento anormal das unhas.

- Edema na articulação do jarrete com exsudação:
  - » Amarelo claro - infecção por *Mycoplasma gallisepticum*;
  - » Cor-de-rosa - infecção por *Mycoplasma synoviae*;
  - » Turvado ou caseoso - estafilococose, estreptococose, salmonelose.
- Encurtamento do tendão (gastrocnémio) - perose;
- Engrossamento dos ossos - osteopetrose;
- Aumento da epífise, curvatura dos ossos - raquitismo;
- Ruptura do tendão gastrocnémio - artrite viral;
- Eritema dos jarretes:
  - » Septicemia - dermatite gangrenosa;
  - » Estafilococose; viremia - doença de Newcastle, influenza aviária
- Hiperqueratose dos jarretes e metatarso - ácaro escamoso das pernas (*Knemidocoptes mutans*);
- Despigmentação em poedeiras - fêmeas que vem produzido ovos há várias semanas;



- Despigmentação em frangos de corte - síndrome de má absorção ou deficiência de pigmentos na ração;
- Rachaduras sobre a pele interdigital - deficiência de biotina, ácido pantoténico;
- Almofada plantar edemaciada - abscesso da almofada plantar, gota;
- Necrose do dedo - trauma mecânico, ulceração por frio;
- Excrementos encrostados - cama húmida;
- Unhas dos dedos muito crescidas - alojamento em gaiola.

### Sangue

- Parasitas sanguíneos, p.ex. *Haemoproteus columbiae*;
- Hematócrito baixo - anemia infecciosa das galinhas, leucoses, hepatite por corpúsculo de inclusão.

## 13.6.2 Viroses

### Doença de Newcastle

Esta é a doença que causa maiores prejuízos na avicultura em Angola. É uma doença altamente contagiosa e afecta aves em qualquer idade. O vírus pode afectar e causar lesões no sistema digestivo, respiratório e nervoso, causando alta mortalidade. Aves com a doença de Newcastle na forma respiratória reduzem o consumo de alimentos e apresentam espirros, dificuldade em respirar, conjuntivite e, às vezes, inchaço da cabeça.

Aves em produção de ovos reduzem bruscamente a produção. Na forma digestiva a doença pode provocar diarreia com presença de sangue e mortes repentinas sem nenhum sinal e as lesões concentram-se no sistema digestivo, caracterizando-se, principalmente, por úlceras e hemorragias. Na forma nervosa, que pode ou não estar associada à forma respiratória, observa-se a paralisia de pernas e asas, descoordenação, torcicolo e opistótomo. As melhores maneiras de controlo consistem na vacinação, isolamento dos casos e higiene rigorosa.

O vírus da doença de Newcastle pode provocar conjuntivite no ser humano, portanto deve haver o máximo cuidado ao manusear aves suspeitas, doentes ou vacinas.





**FIGURA 81**  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA  
DA BOUBA AVIÁRIA



**FIGURA 82**  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA  
DA DOENÇA DE MAREK



**FIGURA 80**  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA  
DA BRONQUITE INFECCIOSA

### Bronquite infecciosa

Doença que afecta somente galinhas e apresenta a forma respiratória em aves jovens, apresentando mortalidade elevada e sinais respiratórios semelhantes à Newcastle. Na galinha adulta em produção a forma preocupante é a genital, pois afecta a postura, tanto em qualidade como em quantidade de ovos que se apresentam com casca mole, sem casca, perda de cor da gema e a clara mostra-se liquefeita. Também a vacinação é a melhor estratégia para prevenir.

### Bouba aviaria

Também conhecida por epiteloma contagioso, varíola das aves, difteria, “caroço”, “pipoca” e “bexiga”, afecta todas as aves e em qualquer idade, ocorrendo com maior frequência no verão devido à proliferação de mosquitos que disseminam o vírus de local para local, picando e sugando as aves. Quando a bouba infecta a pele, aparecem os nódulos nas regiões desprovidas de penas (crista, barbelas, em volta do bico e dos olhos). Quando afecta a garganta (forma diftérica), há formação de placas que podem alastrar causando dificuldades para respirar, perda de apetite, prostração e mortalidade elevada. O melhor controlo faz-se com a vacina, que pode ser aplicada logo ao nascer.

### Doença de Marek

É uma neoplasia de origem viral que afecta aves jovens, caracterizando-se pela presença de tumores que podem ser encontrados nas vísceras das aves (Marek visceral), no sistema nervoso central e periférico (Marek nervoso), na pele (Marek cutâneo) e no globo ocular (Marek ocular). Os sintomas de quase todas as formas levam a ave à prostração, paralisia e morte elevada. A vacina também pode ser dada com 1 dia de vida dos pintos.

### Doença de Gumboro

A doença de Gumboro ou de bursitis infecciosa (IBD) é uma doença altamente contagiosa de frangos jovens causada pelo vírus da doença de bursitis infec-

ciosa (IBDV), caracterizado pela imunossupressão e a mortalidade geralmente à idade de 3 a 6 semanas de vida. É economicamente importante para a indústria avícola no mundo inteiro devido à susceptibilidade incrementada a outras doenças e a interferência negativa com a vacinação efectiva. Em anos recentes, estirpes muito virulentas de IBDV (vvIBDV), causadoras de alta mortalidade em frangos, têm emergido na Europa, América Latina, Ásia do Sudeste, África e o Médio Oriente. Como sintomas característicos observam-se as hemorragias musculares difusas e a hiperplasia da bolsa de Fabricius.

### Leucose linfática

Assemelhada à doença de Marek, apresentando tumores internos de tamanhos variados e cor esbranquiçada, afectando aves adultas. Apresenta baixa mortalidade. É uma doença não contagiosa, de característica genética, devendo o indivíduo portador ser eliminado como reprodutor.

### Encefalomielite aviária

Afecta e infecta aves adultas e jovens, mas somente as jovens, até 8 semanas de idade, desenvolvem a doença que é caracterizada por tremores e paralisia do pescoço e cabeça. Nas aves em produção há queda brusca de postura. Existe a vacina, principalmente para indivíduos destinados à reprodução.



**FIGURA 83**  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA  
DA DOENÇA DE GUMBORO

**TABELA 14**  
EXEMPLO DE PLANO DE  
VACINAÇÕES PARA CONTROLAR  
DIVERSAS DOENÇAS DAS AVES

IDADE	VACINA	APLICAÇÃO	OBSERVAÇÕES
1º DIA	MAREK	Subcutânea	Dose única
7 - 10º DIA	GUMBORO	Gota ocular ou nasal	
7 - 10º DIA	BRONQUITE	Gota ocular ou nasal	Revacinar com 6 meses
7 - 10º DIA	BOUBA	Subcutânea	
7 - 10º DIA	NEWCASTLE	Gota ocular ou nasal	
30 - 35º DIA	CORISA	Injectável músculo do peito	Ver 60 +120 CORISA
40 - 50º DIA	BOUBA	Subcutânea membrana asa	Revacinar anualmente
40 - 50º DIA	NEWCASTLE	Gota ocular ou nasal	Revacinar de 6 em 6 meses
40 - 50º DIA	GUMBORO	Gota ocular ou nasal	Revacinar anualmente
40 - 50º DIA	BRONQUITE	Gota ocular ou nasal	Revacinar anualmente
70 - 75º DIA	SALMONELA	Intramuscular 0,5 mL	Aves de postura
60 - 90º DIA	CÓLERA + TIFO	Injectável músculo do peito	Revacinar anualmente
16 SEMANAS	SALMONELA	Intramuscular 0,5 mL	2 doses



### 13.6.3 Doenças de origem bacteriana

#### **Colibacilose**

Doença comum em avicultura, causando grandes prejuízos. A bactéria encontra-se nos intestinos de aves e mamíferos, sendo eliminada com as fezes. A higiene é fundamental como sempre nos meios de exploração aviária. Os pintos podem nascer contaminados devido à contaminação das cascas dos ovos ou, ainda, serem contaminados nos primeiros dias de vida. Os sintomas podem ser onfalite, aerosaculite, pericardite, perihepatite e peritonite, podendo também estar localizados nas articulações, causando artrite e/ou no oviducto. Pela gravidade e difusão de sintomas, é doença que pode causar grande mortalidade. A higiene e desinfecção periódica das instalações são a melhor maneira de a prevenir.

#### **Salmonelose**

Esta doença é uma das mais preocupantes pois, pode representar problemas para o ser humano. As salmonelas infectam mamíferos e aves, apesar de haver salmonelas específicas para cada caso, havendo salmonelas consideradas não específicas. As principais são a pulorose, que afecta aves jovens, e o tifo aviário, que afecta principalmente aves adultas. As salmonelas não específicas causam o paratifo aviário. As salmonelas são altamente patogénicas para mamíferos e aves, causando alta mortalidade. Os seus sintomas confundem-se com outras bacterioses, como a colibacilose. A diferenciação é feita com o isolamento e identificação da bactéria. O controlo mais uma vez envolve higiene rigorosa, vacinação dos bandos de poedeiras e reprodutoras e eliminação dos focos nas aves portadoras da bactéria.

#### **Micoplasmose**

Altamente contagiosa, afecta aves de todas as idades apesar da baixa mortalidade. Os seus sintomas podem ser artrite e espirros. Como sempre, a higiene e eliminação dos portadores são as medidas de controlo eficazes.

#### **Coriza infecciosa**

Doença altamente contagiosa afecta aves em todas as idades, sendo a vacina a forma mais eficaz de controlo. Ataca principalmente as vias aéreas e os seus



sintomas são espirros, conjuntivite e inchaço facial (sinusite). Devem evitar-se correntes de ar e frio, pois estes meios costumam agravar os sintomas.

### **Pasteurelose**

Também conhecida como septicemia hemorrágica e cólera aviária, infecta aves com mais de 6 semanas, provocando alta mortalidade. As carcaças de aves que morreram da doença são o principal meio de infecção pois os roedores e outros animais transportam a bactéria e disseminam-na entre as produções. A bactéria pode permanecer na carcaça e no solo até 3 meses. Os sintomas são febre, sonolência, congestão ou cianose de cristas e barbelas e morte repentina. O controle dessa doença baseia-se no combate aos ratos e roedores silvestres pois são considerados os seus vectores, além da higiene e desinfecção periódica das instalações. Também as vacinas aplicadas entre 10 e 16 semanas de idade, com duas aplicações com intervalo de 2 - 4 semanas, podem ajudar. Os resultados não são garantidos, portanto mais uma vez a prevenção consiste em muita higiene e controle de entrada de novos indivíduos na exploração (quarentena).

### **Botulismo**

Causado pela toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, é muito frequente nas criações de “quintal” devido ao hábito de se fornecerem sobras de comida caseira para as aves. As aves que ingerem a toxina existente na matéria orgânica em decomposição apresentam um quadro de paralisia flácida e morte repentina. No controle da doença deve-se evitar exactamente fornecer alimentação passível de desenvolver essas bactérias.

### **Estafilococos**

Aparece na forma difusa (septicemia) com mortalidade elevada ou, na forma localizada, caracterizada por artrite e abscesso na planta do pé, podendo afectar aves em qualquer idade. Higiene e desinfecção são as formas de controlo mais eficazes.

### **Borreliose**

Doença transmitida por carraças comum em criações de aves do campo. Os principais sintomas são a palidez, anorexia, fezes esverdeadas e morte. O controlo consiste em eliminar os ectoparasitas.



### **Ornitose**

A mesma doença é chamada de clamidiose quando afecta o homem ou outros mamíferos e de ornitose quando afecta aves. É muito grave e de diagnóstico e tratamento difíceis. Os principais sintomas são dificuldades respiratórias, gastroenterite e morte. Exige o máximo de cuidados no manuseio dos cadáveres e carcaças pois é altamente contagiosa. É útil nesses casos o crematório.

### **Tuberculose**

Causada pelo *Mycobacterium avium*, afectando principalmente aves adultas, principalmente as de criação de campo, sendo os suínos a fonte de contaminação para as aves. Os sintomas são dificuldade respiratória, palidez e manqueira. Como os bacilos são eliminados nas fezes e nos ovos, podem constituir um grave problema de saúde pública. As aves positivas devem ser eliminadas e incineradas.

### **Aspergilose**

Doença infecciosa das aves jovens em geral, provocada por fungos e capaz de causar grande mortalidade. A contaminação pode ocorrer durante a eclosão dos ovos, nos ninhos, na recria inicial. Deve ser controlada evitando-se qualquer vestígio de fungos nas instalações e principalmente nos sacos de ração ou cereais de alimentação. Procurar sempre comprar ração dentro do prazo de validade indicado na saco e armazenar sempre em lugares isentos de humidade. Em caso de suspeita de contaminação, não fornecer o alimento às aves.

## **13.6.4 Parasitoses**

### **Coccidiose**

É uma doença causada por protozoários (*Eimeria sp.*) que provocam lesões nos intestinos, podendo variar desde pequenas irritações até lesões mais graves, com hemorragias e necroses, além de alta mortalidade.



## Sintomas

Perda de peso, despigmentação e diarreia com ou sem sangue. As aves contaminam-se ao ingerir ovos (oocistos) maduros existentes na cama, ração ou água contaminados. Os oocistos são introduzidos na criação por equipamentos, homem, animais e insectos. A humidade das camas, a má ventilação e ambientes quentes, são propícios à esporulação do oocisto nas camas e na terra. O controlo consiste em higiene e desinfecção e bem como no uso de drogas coccidiostáticas, normalmente já presentes em rações de boa qualidade. Em aviários de terra batida ou em camas muito húmidas pode usar-se o superfosfato de cal.

## Entero-hepatite

A doença é também chamada de cabeça negra dos perus ou histomoníase. Afecta principalmente perus jovens causando lesões necróticas nos cecos e fígado, com mortalidade elevada. Apesar de ser doença típica dos perus é importante estar alerta no caso de haver contacto com essas aves e o bando de galinhas.

## Ectoparasitas

As parasitoses são provocadas por diferentes parasitas que usam os seus hospedeiros para retirar deles o seu alimento, afectando o desenvolvimento e a produção. As ectoparasitoses mais frequentes são causadas por ácaros da sarna, carraças, percevejos, moscas e mosquitos. As ectoparasitoses podem debilitar as aves e predispor-las a outras doenças, portanto um controle efectivo deve ser feito pulverizando as instalações com insecticidas que tenham boa acção residual, sendo de evitar também a superpopulação de aves. Um programa de desparasitação deve ser implementado periodicamente e, no caso de dúvidas, devem encaminhar-se as fezes ou o parasita para identificação.

**Piolhos** - De hábito nocturno, e que atacam as aves para sugar o sangue. Provocam grandes irritações e são responsáveis pela diminuição na postura, perda de peso, anemia e podem mesmo ocasionar a morte por debilidade geral nas aves.



FIGURA 84  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA  
DA COCCIDIOSE



FIGURA 85  
SINTOMATOLOGIA CARACTERÍSTICA DA  
COCCIDIOSE POR EIMERIA TENELLA  
CECOS HIPERTROFIADOS E COM SANGUE

**Carraças** - São transmissores de doenças, também de hábito noturno alimentando-se de sangue. Provocam irritação, anemia e morte das aves.

**Ácaros** - São parasitas menores causadores das sarnas nas aves. Quando atacadas, desenvolvem a formação de crostas de cor branco acinzentado e bastante aderente. Provocam comichão, irritação e quando atacam a base das penas, estas caem, deixando nuas grandes áreas do corpo.

### Controlo

As medidas de controlo dos ectoparasitas consistem na adopção de práticas de rotina, como:

- Aplicação de insecticidas específicos nas aves; instalações (principalmente entre as frestas de madeira e poleiros, onde normalmente é o habitat dos parasitas);
- Manter boa higiene nos aviários;
- Isolamento das aves suspeitas;
- Bom manejo;
- Na dúvida, deve consultar-se um médico veterinário.

### Verminoses

As verminoses constituem um sério problema em criações onde os cuidados com a higiene não são obedecidos, causando perda de peso, transmissão de doença e mortalidade das aves, além de prejuízos aos criadores. Com o acesso a parques exteriores, o risco de infecção por verminoses aumenta, sendo a rotação dos parques essencial para diminuir a carga de larvas na terra. De entre os vermes mais importantes têm-se:

- **Gogo** - Produzida por um verme chamado *Syngamus trachea*, que se localiza dentro da traqueia das aves. Os pintos com 6 a 8 semanas de idade são os que mais sofrem com a verminose. Os pintos respiram com dificuldade e com asas caídas; sufocação com roncos característicos; abrem o bico aflitadamente e sacodem a cabeça. A mortalidade pode ser alta se as aves não forem tratadas.



- **Ascaridiose** - É a mais frequente verminose das aves. É também conhecida como verme redondo ou lombriga devido à sua forma. São sintomas a falta de apetite, tristeza, atraso no crescimento, diarreia líquida e a ave fica vulnerável a outras doenças.
- **Capilariose e heteraquiiose** - São responsáveis por processos irritativos, trazendo graves distúrbios no aparelho digestivo.

### Controlo

São recomendadas as seguintes medidas:

- Higiene e desinfecção rigorosas das instalações e equipamentos;
- Evitar excesso de humidade;
- Não sobrelotar os abrigos;
- Evitar a contaminação de água e alimentos;
- Realizar exames visuais de fezes periodicamente no bando;
- Usar vermífugos específicos para cada espécie de verme, de acordo com a orientação do médico veterinário;
- Fazer vazio sanitário aos parques exteriores (rotação) de, pelo menos, 3 semanas.

## 13.6.5 Doenças nutricionais ou metabólicas

### Diátese exsudativa

As aves mostram-se com edemas e hemorragia do tecido subcutâneo nas regiões baixas do corpo. A doença está relacionada com deficiência de vitamina E e de selénio. Pode ser controlada adicionando-se antioxidante às rações.

### Encefalomielite nutricional

As aves afectadas mostram-se com descoordenação motora, prostração e morte. As lesões encontram-se principalmente no cerebelo, que pode aumentar de tamanho e com hemorragias. A principal causa é a deficiência de vitamina E, que deve ser adicionada à água de beber e melhorar a qualidade de alimentação fornecida.



### **Raquitismo**

É uma doença carencial causada por deficiência de cálcio, fósforo ou vitamina D, podendo afectar o esqueleto como um todo, apresentando deformações e consistência de borracha. Suplementos minerais além de boa alimentação evitam esses sintomas. O sol também ajuda na recuperação e prevenção do raquitismo.

### **Micotoxicoses**

São doenças causadas por ingestão de alimentos contaminados por micotoxinas ou fungos. A principal fonte de micotoxina para a ave é o milho e/ou a ração. As micotoxinas são produzidas por fungos, portanto qualquer aparência de contaminação (porções azuladas ou mofo) no milho ou ração devem levar à retirada imediata desses alimentos. As aves apresentam sintomas de palidez, pouco crescimento, diarreia, hemorragia, alteração nos ovos e morte.

### **Ascite**

A ascite caracteriza-se por acumulação de líquido na cavidade abdominal, relacionada com lesões hepáticas, cardíacas ou pulmonares. Os quadros de ascite nas criações ao “ar livre” ou de aves silvestres estão associados com processos neoplásicos (doença de Marek ou leucose linfóide) ou com lesões de fígado por micotoxinas.

### **Canibalismo em frangos e galinhas poedeiras**

O canibalismo pode iniciar-se pelo picar da pena. O canibalismo é um problema que pode afectar as galinhas poedeiras ou frangos de engorda, sendo iniciado com as aves a bicarem umas nas outras, acção que pode levar à morte dos animais mais atacados. Por norma, as partes mais afectadas são a cabeça e a região da cloaca, sobretudo nas poedeiras, podendo também ser atingidas outras partes do corpo, como pontas de asa ou o dorso.

O problema acontece mais em pequenos núcleos de produção de galinhas de postura, em que existe falta de assistência técnica na cria, recria e produção. Estas situações parecem relacionar-se com algumas estirpes, que são mais sujeitas ao



stress. As razões que podem levar a esta situação, são múltiplas, e podem ter a ver com situações de stress, decorrentes de práticas incorrectas de manejo, alimentação deficiente das aves, excesso de intensidade luminosa, mau manejo no aviário e dos equipamentos, etc.

O canibalismo pode ter início desde os primeiros dias de idade das aves, quando na falta de ração nos comedouros, os pintos ou frangas começam a bicar os dedos uns dos outros ou aves mais fracas e com feridas ou sangue exposto.

São vários os factores responsáveis pelo aparecimento e desenvolvimento do canibalismo:

- Hereditariedade (genética da ave);
- Intensidade de luz excessiva;
- Temperatura;
- Alojamento sem condições;
- Densidade de aves excessiva;
- Comedouros e bebedouros insuficientes;
- Rações de baixa qualidade nutricional;
- Ração em quantidade insuficiente;
- Excesso de gordura abdominal, como causa de prolapso do oviducto;
- Presença de piolhos e outros ectoparasitas;
- Mudanças bruscas no manejo;
- Rações com baixos teores de sal;
- Corte incorrecto do bico.

**Nutrição** - A deficiência de sódio na alimentação resulta em decréscimo ou cessação da postura, atraso no crescimento e canibalismo. Em dietas básicas e balanceadas com milho, soja e núcleo contendo sal comum, esta exigência é praticamente atendida.

**Programa de luz** - O programa de luz para poedeiras visa estimular e controlar a maturidade sexual da fêmea. No entanto, quando aplicado de forma incorrecta no lote, pode conduzir ao canibalismo.



Um programa de luz crescente e gradual, após as 14 semanas de idade, deverá atingir as 16-17 horas de luz diária, na fase de postura, incluindo a luz natural e obrigando à suplementação de luz até perfazer esse número de horas. A luz actua como estímulo responsável pela ovulação na galinha, sendo pois imprescindível para um bom ritmo de postura. Na fase de postura (a partir das 20 semanas) o número de horas de luz nunca deve diminuir, pois a diminuição de postura seria imediata.

O programa de iluminação deverá levar em consideração:

- Foto período diário da região;
- Intensidade luminosa a ser aplicada no lote;
- Idade para início do programa de luz;
- Linhagem utilizada.

O programa de luz nunca deve ser iniciado ou interrompido de forma abrupta, pois este tipo de estímulo realizado de forma inadequada, pode ter como consequência o stress.

**Iluminação incorrecta** - Devem ser usadas lâmpadas fluorescentes, de modo a que ande à volta de 10 watts/m<sup>2</sup> (relativamente área do chão).

**Qualidade da ração** - A prática de canibalismo pode estar associada à baixa qualidade nutricional das rações pelas seguintes razões:

- » Deficiências de aminoácidos e ácidos gordos essenciais;
- » Elevado teor energético das rações;
- » Baixo teor proteico;
- » Falta de sais minerais e vitaminas.

**Densidade animal** - Densidade de alojamento elevada, comedouros e bebedouros insuficientes e consequente disputa pelo alimento pode ser causa de bicagem e início de canibalismo.



**Objectos cortantes** - Objectos ou pontas de ninhos que causem ferimentos e pequenas hemorragias nas aves também podem dar origem ao canibalismo.

**Stress** - Diversas situações podem causar stress e dar origem ao canibalismo:

- » Temperatura - Temperaturas elevadas podem provocar stress e nervosismo nas aves, o que resultaria em bicagem. Para galinhas e frangas de postura a temperatura deve ser em torno de 20°C a partir da 6ª semana de idade;
- » Parasitas - Deve-se monitorizar a presença de ectoparasitas nas aves, pois isto pode causar nervosismo e stress, resultando em maior agressividade;
- » Animais próximos ao aviário de produção podem assustar as aves e aumentar o nervosismo do lote;
- » Mudanças repentinas de manejo, ou de ração podem levar ao stress e à bicagem;
- » Corte do bico - Poedeiras com o corte do bico mal realizado e expostas a factores de stress, aumentam os problemas de bicagem e canibalismo no lote.

**Prolapso do oviducto** - Também se tem verificado prolapso do oviducto em galinhas com excesso de peso no início da produção, devido a alimentação incorrecta ou desequilibrada na fase de recria e, no fim do ciclo de produção, exactamente pelo tamanho excessivo do ovo, que tem uma relação directa com o tamanho/peso da galinha. A galinha com prolapso é agredida pelas companheiras que, atraídas por manchas de sangue ou pela coloração das mucosas expostas, procedem à bicagem e ao canibalismo. Aves com prolapso, ou com outras feridas, devem ser retiradas imediatamente do lote para que não se desenvolva o vício do canibalismo.





## 14. BIBLIOGRAFIA

ACHA P.N., SZYFRES B. Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1986. (Publicación Científica, 503).

ÁGUA E SAÚDE PÚBLICA - Prelecção - Faculdade de Ciências Humanas da Universidade Católica Portuguesa, Braga. Fernando Costa Silva. Portal de Saúde Pública, 2005.

ANDRADE N.J., MACEDO J.A.B. Higienização na Indústria de Alimentos. 1. ed. São Paulo: Varela, 1996.

BOBBIO P.A., BOBBIO F.O. Química do Processamento de Alimentos. 2. ed. São Paulo: Varela, 1992.

BENENSON A.S. El control de enfermedades transmissibles al hombre. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1987. (Publicación Científica, 507).

BURTON C. H. & TURNER C. Manure management. 2nd Ed, Bedford, U. K. 2003.

BARLETT P.C., JUDGE L.J. The role of epidemiology in Public Health - Office International des Epizooties Scientific and Technical Review, v. 16, nº 2, p. 331-336, 1997.

CORRÊA S.H.R., PASSOS E.C. Wild animals and public health. In: FOWLER M.E., CUBAS, Z.S. Biology, medicine, and surgery of South American wild animals. Ames: Iowa University Press, p. 493-499, 2001.

CORTES H., FERREIRA M.L., SILVA J.F., VIDAL R., SERRA P., CAEIRO, V. Contribuição para o estudo da besnoitose bovina em Portugal. Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias, 98 (545), 43-46, 2003.

EZN - Estação Zootécnica Nacional, Unidade de Parasitologia. Manual Prático de Técnicas Laboratoriais de Parasitologia, 1989.

FAO. Picture Book of Infectious Poultry Diseases. [www.fao-ectad-gaborone.org](http://www.fao-ectad-gaborone.org). 2010.

FOWLER M. E. (Ed.). Zoo and wild animal medicine. 2. ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.

GODKIN A. Giving Medication to Animals by Injection. FactSheet Animal Science NO.07-031, Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, Ontario, 2007.



HIRSH D.C., ZEE Y.C Microbiologia Veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

Manual Técnico para Coleta de Amostras de Água. Florianópolis, SC, Brasil, 2009. In [www.portal.mp.sc.gov.br/portal](http://www.portal.mp.sc.gov.br/portal) (consulta em Março 2011).

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Guia de Vigilância Epidemiológica. 6ª edição. Normas e Manuais Técnicos. Brasília – DF, 2005.

MONTALI R. J., MIGAKI G. The comparative pathology of zoo animals. Washington: Smithsonian Institution, 1980.

Northeast Regional Agricultural Engineering Service. On farm composting. Ithaca, New York. 1992.

OMS. Bacterial and viral zoonoses. Informes Técnicos, 682. Genebra, 1982.

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Informe de la primera reunión do Grupo Mixto OMS/FAO de expertos en las zoonosis. Genebra. (OMS-Informes Técnicos, 40, 1958).

PESSEGUEIRO P., BARATA C., CORREIA J. Brucelose – Uma revisão sistematizada. Artigo de revisão in Medicina Interna Vol. 10, N. 2, 2003.

PETISCA J.L.N., MONTANO A.T. A Técnica de Necrópsia em Medicina Veterinária. Livraria Luso-Espanhola, Lisboa, 1962.

PFOST D. & FULHAGE. Water Quality for Livestock Drinking. In Environmental Quality. Mu Extension, University of Missouri, Columbia.

SCHWABE C.W. Veterinary medicine and human health. 3.ed. Baltimore ; Williams A Wilkins, 1984.

TORRES J. G. Epidemiologia das Zoonoses e sua importância em Saude Pública – Revista Brasileira de Med. Vet., Vol. 19, nr. 5, 1997.

TEIXEIRA P., RIBEIRO C., SIMÕES J. Prevenção de Mamites em Explorações de Bovinos Leiteiros - Da Teoria à Prática, 2008. In [www.veterinaria.com.pt](http://www.veterinaria.com.pt) (consulta em Março 2011).

TRAUTMAN N. M. & KRASNY M. E. Composting in the classroom. EUA. 1997.

SCHWABE C.W. Veterinary medicine and human health. 3.ed. Baltimore ; Williams A Wilkins, 1984.

[www.dgv.min-agricultura.pt/](http://www.dgv.min-agricultura.pt/) - NORMAS DE PRODUÇÃO INTEGRADA.



THRUSFIELD M.. Epidemiologia veterinária. Zaragoza, Acríbia, D. L. 1990.

TIZARD I. R. Veterinary immunology: an introduction. 6th ed. Philadelphia: W. C. Saunders Company, Cop. 2000.

WHO. Expert Committee on zoonosis third report. Genebra, 1960. (OMS-Informes Técnicos, 378, 1967).

WHO. El aporte de la veterinaria a la salud publica. Genebra, 1975. (OMS-Informes Técnicos, 573, 1975).

WHO. Les zoonoses parasitaires. Genebra, 1978. (Informes Técnicos, 637, 1979).

<http://www.cartage.org.lb/en/themes/sciences/physics/optics/OpticalInstruments/Microscope/GlassSphere/GlassSphere.htm>

<http://www.textbookofbacteriology.net/themicrobialworld/procaryotes.html>

<http://student.ccbcmd.edu/courses/bio141/labmanua/lab22/tapewormc>

[http://www.illinoislawyerblog.com/cases\\_in\\_the\\_news/dc.html](http://www.illinoislawyerblog.com/cases_in_the_news/dc.html)

[http://www.google.pt/imgres?imgurl=http://www.fersolna.com.br/upload/ecto\\_sarna](http://www.google.pt/imgres?imgurl=http://www.fersolna.com.br/upload/ecto_sarna)

[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/LUMPY\\_SKIN\\_DISEASE\\_FINAL.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/LUMPY_SKIN_DISEASE_FINAL.pdf)

<http://www.ars.usda.gov/Main/docs.htm?docid=11007>

[http://www.pfizersaudeanimal.com.br/bov\\_atualizacoes3.asp](http://www.pfizersaudeanimal.com.br/bov_atualizacoes3.asp)









PSH Programa Social e Humanitário  
ANGOLA - SUÍÇA

