



# REVISTA BRASILEIRA DE HIGIENE E SANIDADE ANIMAL

**Brazilian Journal of Hygiene and Animal Sanity**

**RBHSA**

**2007 abril; v. 1, n. 1 S1 (2007): 001- 056**

**Associação Científica dos Médicos Veterinários do Ceará**

**ISSN Eletrônico 1981-2965 Online e prefixo DOI 10.5935**

**Fortaleza - CE – Brasil**

**Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**  
**Associação Científica dos Médicos Veterinários do Ceará / Universidade Federal**  
**do Ceará**

60335-970 – Campus do Pici – Fortaleza – CE – Brasil  
Portal: <http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/index>  
E-mail: [rev.hig.san@gmail.com](mailto:rev.hig.san@gmail.com)  
Tel. 55 85 33669698  
Publicação trimestral  
Solicita-se permuta / *Exchange desired*  
Biblioteca da Universidade Federal do Ceará  
60335-970 – Campus do Pici – Fortaleza – CE – Brasil

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS.**  
**TRATAMENTO DA INFORM.**  
**DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - UNIVERSIDADE**  
**FEDERAL DO CEARÁ - UFC**  
**BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE**

Ficha catalográfica elaborada pela seção de aquisição e tratamento da informação. Diretoria de serviço de biblioteca e documentação – FCA

UFC – Fortaleza - CE

REVISTA BRASILEIRA DE HIGIENE E SANIDADE ANIMAL – Fortaleza, CE. Revista da Associação dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará – AMVECE/ UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ – v. 1, n. 1 S1 (2007):. Fortaleza - CE, 2007. Trimestral

56 p.

**Conteúdo: v. 1, n. 1 S1 (2007): 001- 56 e Higiene Animal**

1. Higiene Animal – Simpósio – 2. Controle de Qualidade – Simpósio. 3. Controle de Zoonoses - Periódicos – Simpósio. 4. Principais Doenças dos Animais - Periódicos. 5. Higiene Animal – Simpósio.
- Associação dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará (AMVECE) / Universidade Federal do Ceará (UFC)

626.089023 C659

O conteúdo dos artigos científicos publicados nestes anais é de responsabilidade dos respectivos autores

**Permuta**

Desejamos manter permutas com periódicos científicos similares

We wish to establish exchange with similar journals

Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal / Associação Científica dos Médicos Veterinários do Ceará / Universidade Federal do Ceará. **2007 abril; v. 1, n. 1 S1 (2007): 001- 56** – Fortaleza, CE : AMVECE/UFC, 2014 Trimestral

Texto em português/inglês/espanhol  
**Descrição baseada em: Vol. 1, n.1 S1 Abril. (2007)**  
**ISSN Eletrônico 1981-2965 online e prefixo DOI 10.5935)**

1. Medicina veterinária. 2. Zootecnia. I. Faculdade de Medicina Veterinária de Jaboticabal - SP.

Os artigos publicados na Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal - Brazilian Journal of Hygiene and Animal Sanitary - (ISSN 1981-2965 online e prefixo DOI 10.5935) é publicada pela Associação Científica dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará (AMVECE) e Universidade Federal do Ceará (UFC) desde 2007 são indexados por: AGRICOLA (<http://www.nal.usda.gov/AGRICOLA>) - The National Agricultural Library (NAL), ashok.drji@gmail.com, [Biological Abstracts](#), CAS [www.cas.org](http://www.cas.org) - <http://www.cas.org/>, CAPES - Portal de Periódicos /Qualis (Brasil), Diadorim, DOAJ - Directory of Open Access Journals (Suécia), [e-Revist@as](mailto:e-Revist@as), EMBRAPA, EBSCO Publishing, Fundación Dialnet, Google Scholar / Acadêmico, [Journaltocs.ac.uk/index.php](http://www.informindia.co.in), <http://www.informindia.co.in>, LATINDEX - Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, en Caribe, España y Portugal (México), Portal de Revistas do SEER, Portal RCAAAP - <http://projecto.rcaap.pt>, \*Scientific Indexing Services\*SIS, SHERPA/RoMEO, SUMÁRIOS.org, "Thomson Reuters Publisher Relations" [Science thomsonreuters.com](http://www.thomsonreuters.com), Ulrich's, Webqualis e [WorldCat.org](http://www.worldcat.org). Filiada à Associação Brasileira de Editores Científicos - (ABEC). A RBHSA é classificada como "B 4" no Web Qualis na área de Medicina Veterinária e "B 5" na área de Biotecnologia.

A Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal - Brazilian Journal of Hygiene and Animal Sanitary - (ISSN 1981-2965 online e prefixo DOI 10.5935) é publicada pela Associação Científica dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará (AMVECE) e Universidade Federal do Ceará (UFC) desde 2007, publica artigos científicos originais, artigos de revisão bibliográfica, relatos de casos e comunicações curtas, referentes às áreas de Medicina Veterinária e de Zootecnia, com periodicidade trimestral, em português, espanhol, ou inglês, sendo os conceitos e opiniões emitidas, de responsabilidade exclusiva dos autores. Poderá editar e disponibilizar em sua página na internet, suplementos de eventos científicos.

A publicação está condicionada à avaliação preliminar do presidente da Comissão Editorial, que analisa o mérito e os aspectos formais do trabalho, de acordo com a categoria do artigo submetido e normas editoriais estabelecidas. Se adequado, adotando-se o mérito da avaliação por pares, é encaminhado para dois assessores (relatores), de acordo com a área. Os pareceres são mantidos sob sigilo absoluto, não havendo possibilidade de identificação entre autores e pareceristas. Os artigos não publicados são devolvidos.

Os trabalhos devem ser encaminhados pela página da internet:

<http://www.higieneanimal.ufc.br/seer/index.php/higieneanimal/index>.

**Prof. Dr. Ronaldo de Oliveira Sales**

Revista "Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal" - [rev.hig.san@gmail.com](mailto:rev.hig.san@gmail.com)  
Associação Científica dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará (AMVECE) e  
Universidade Federal do Ceará (UFC)

60335-970 – Av. Mister Hull, s/n – SP – Fortaleza – CE - Brasil

## **Suplemento**

**Anais do I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em Ovinocaprinocultura (2007 – Fortaleza - CE) Anais do I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em Ovinocaprinocultura / Editor Ronaldo de Oliveira Sales – Fortaleza - CE: UECE, 2007. 56p.**

## **ANAIS DO SIMPÓSIO**

**Local:**

**Faculdade de Veterinária – FAVET/UECE – Fortaleza - CE**

**Fortaleza - CE. Data: 18 de Abril de 2007.**

**I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em  
Ovinocaprinocultura (2007) – Fortaleza - CE) Anais do I  
Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em  
Ovinocaprinocultura / Editor Ronaldo de Oliveira Sales –  
Fortaleza: UECE, 2007. 56p. Fortaleza - CE. Data: 18 de  
Abril de 2007**

O I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal aconteceu no dia 18 de abril de 2007, na Faculdade de Veterinárias da Universidade Estadual do Ceará, UECE, em Fortaleza – Ceará. Foi um evento organizado por Professores do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, sob a supervisão do **Prof. Dr. Ronaldo de Oliveira Sales**.

O I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal apresentou palestras que abordaram assuntos atuais relacionados Higiene e Sanidade Animal no Brasil aliados à presença de palestrantes renomados. Temas como; zoonoses veiculadas pelo leite; tratamento da mastite; manejo alimentar e ambiental do gado de leite; aproveitamento de dejetos; a importância da extensão rural como uma aliada; o controle estratégico de parasitas, foram alguns dos principais assuntos abordados durante o evento.

O público esperado envolveu profissionais, criadores de gado de leite, estudantes de graduação e de pós-graduação da área de Higiene Animal, pesquisadores e demais profissionais do segmento envolvidos com a pecuária leiteira.

Outro aspecto inovador do Simpósio foi a apresentação de resumos de trabalhos científicos e de extensão rural relacionados ao tema Higiene Animal. Os mesmos foram publicados na **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, no formato de resumo expandido, o que permite maior visibilidade e divulgação das pesquisas relacionadas ao tema.

Dessa forma, a Comissão Organizadora do I Simpósio do evento, agradece a todos que de alguma forma colaboraram para o sucesso dessa edição. Em especial, agradecemos nossos patrocinadores, pelo apoio essencial ao evento e aos palestrantes, que foram de suma importância para o enriquecimento e sucesso do Simpósio.

Muito obrigado a todos pela participação!

**Comissão Organizadora**

**I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em  
Ovinocaprinocultura (2007) – Fortaleza - CE) Anais do I  
Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em  
Ovinocaprinocultura / Editor Ronaldo de Oliveira Sales –  
Fortaleza: UECE, 2007. 56p. Fortaleza - CE. Data: 18 de  
Abril de 2007**

**Comissão organizadora do I SIMPÓSIO SOBRE HIGIENE E SANIDADE  
ANIMAL EM OVINOCAPRINOCULTURA – 18 de Abril de 2007**

**Coordenador:** Prof. Dr. Ronaldo de Oliveira Sales - DZ/CCA/UFC/Fortaleza - CE,

**Membros da Comissão:**

Raimundo Bezerra da Costa - FAVET/UECE – Fortaleza - CE, Ronaldo de Oliveira Sales – DZ/CCA/UFC, Wesley Lyevertton Correia Ribeiro – UECE/Ceará.

**Comissão científica avaliadora dos resumos do I SIMPÓSIO SOBRE HIGIENE E  
SANIDADE ANIMAL EM OVINOCAPRINOCULTURA – 18 de Abril de 2007**

**Coordenador:** Prof. Dr. Ronaldo de Oliveira Sales - DZ/CCA/UFC, Ph.D.

**Pareceristas:**

Raimundo Bezerra da Costa - FAVET/UECE – Fortaleza - CE, Ronaldo de Oliveira Sales – DZ/CCA/UFC, Wesley Lyevertton Correia Ribeiro – UECE/Ceará.

**REALIZAÇÃO**

Associação Científica dos Médicos Veterinários do Estado do Ceará (AMVECE),  
Faculdade de Veterinária - FAVET, , SP.

Departamento de Medicina Preventiva, FAVET, UECE, Fortaleza, CE.

## **PROGRAMAÇÃO DO EVENTO**

**Sexta Feira – 18 de Abril de 2007**

**8h00** – Entrega de material

**8h30** – Cerimônia de abertura

**9h00** – **UROLITÍASE (CALCULOSE; CÁLCULO URINÁRIO)**

Palestrante: **Airton Alencar de Araújo**

**Professor Adjunto da FAVET – UECE**

**Médico Veterinário do Departamento de Zootecnia do Centro de Ciências Agrárias da UFC**

**10.00 - RISK FACTORS OF THE BENZIMIDAZOLE RESISTANCE**

**Development in small ruminants from brazilian northeast semi-arid area**

**Palestrante: Ana Carolina Fonseca Lindoso Melo**

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias / Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências Agrárias / Universidade Federal do Ceará.

**11.00 - FITOTERÁPICOS NO CONTROLE DE ENDOPARASITÓSES DE CAPRINOS E OVINOS**

**Palestrante: Luís da Silva Vieira**

<sup>1</sup> Médico Veterinário, Doutor em Parasitologia, Pesquisador da Embrapa Caprinos, Estrada Sobral-

Groaíras, km 4, Sobral, CE, 62.011-970, E-mail: lvieira@cnpq.embrapa.br

**14.00 - ASPECTOS SANITÁRIOS DAS LENTIVIROSES DE PEQUENOS RUMINANTES**

**Palestrante: TEIXEIRA, Maria Fátima da Silva**

**15.00 - ENFERMIDADES INFECIOSAS DE PEQUENOS RUMINANTES:**

**epidemiologia, impactos econômicos, prevenção e controle**

**Palestrante: Raymundo Rizaldo Pinheiro;**

<sup>1</sup> Médico Veterinário - Pesquisador da Embrapa Caprinos

**16.00 - POTENCIAL DE TRANSMISSÃO DE ENFERMIDADES PELA CARNE, LEITE E DERIVADOS DE CAPRINOS E OVINOS**

**Palestrante: Francisco Selmo Fernandes Alves**

<sup>1</sup> Médico Veterinário - Pesquisador da Embrapa Caprinos

**17:00 - CONTROLE SANITÁRIO DE ENDO E ECTOPARASITAS - MOSCA DOS CHIFRES**

**Palestrante: Henrique Coelho <sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Médico Veterinário

**Anais do I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em Ovinocaprinocultura (2007) – Fortaleza - CE) Anais do I Simpósio sobre Higiene e Sanidade Animal em Ovinocaprinocultura / Editor Ronaldo de Oliveira Sales – Fortaleza: UECE, 2007. 56p. Fortaleza - CE. Data: 18 de Abril de 2007.**

# **UROLITÍASE (CALCULOSE; CÁLCULO URINÁRIO)**

**Airton Alencar de Araújo**

**Professor Adjunto da FAVET – UECE**

**Médico Veterinário do Departamento de Zootecnia do Centro de Ciências  
Agrárias da UFC**

## **1. Conceito**

É uma doença metabólica do macho comum de machos ruminantes (ovino, bovino e caprino) caracterizada pela presença dentro do trato urinário de urólitos (cálculos urinários), pela oclusão da uretra, pela retenção da urina, e ruptura bexiga ou uretra.

## **2. Ocorrência**

Esta afecção afeta todas as espécies e ocorre independente de raça ou sexo. A incidência é alta em machos castrados e em novilhos e cordeiros confinados para engorda que recebem ração rica em concentrado. Na ovinocultura e caprinocultura, o prejuízo financeiro resulta da morte dos animais afetados e condenação das carcaças em casos de abate de emergência e da perda de reprodutores de alto valor comercial.

## **3. Etiologia**

A formação de cálculos urinários ocorre quando da precipitação de solutos orgânicos ou inorgânicos na urina. Os cálculos são na maioria inorgânicos formando cristais, em caso de solutos orgânicos apresentam-se como substâncias amorfas. A urina é uma solução altamente saturada e os solutos presentes em concentração elevada quando ultrapassam a capacidade de solubilidade individual em solução simples podem sofrer precipitação.

A presença de colóides protetores que convertem a urina em gel previne, provavelmente, a precipitação de solutos até certo limite, podendo esta

propriedade ser alterada por outros fatores. O pH da urina afeta solubilidade de alguns solutos, sendo que a alcalinidade propicia a formação de cálculos mistos de fosfatos e carbonato.

A etiologia da urolitíase pode ser explicada pela ação de três grupos de fatores: 1) fatores que favorecem o desenvolvimento de uma matriz, sobre o qual pode ocorrer a concreção; 2) aqueles que facilitam a precipitação dos solutos no núcleo; 3) fatores que favorecem a concreção pela consolidação dos sais precipitados para o desenvolvimento do cálculo.

A matriz pode ser formada a partir de células epiteliais descamadas ou de tecido necrótico como consequência de inflamação, colóides e por precipitação de bactérias.

## **4. Fatores predisponentes**

a. A castração de animais associada ou não a administração de estrógeno é um fator que predispõe, pois a testosterona é responsável pelo desenvolvimento da uretra, processo uretral e pênis. O estreitamento da uretra em animais castrado provoca a urolitíase obstrutiva com 20% de mortalidade segundo a literatura.

b. A alimentação rica com concentrados associado às pastagens ricas em sílica e oxalatos são considerados como fatores que predispõe a incidência desta afecção em novilhos e cordeiros.

c. A deficiência de vitamina D pode provocar alterações metabólicas aumentando a concentração de cálcio na urina.

d. A alimentação rica em concentrado e pobre em volumoso bem como a ração peletizada aumenta a concentração de muco proteína que age como agente cimentante, favorecendo a formação de urólitos.

e. A ingestão excessiva de minerais com alta concentração de fosfatos associada à perda de água por transpiração em climas quentes e áridos podem alterar a composição de sais na urina causando precipitação.

f. Processos infecciosos das vias urinárias (cistites e uretrites) podem alterar o pH da urina, formando compostos salinos insolúveis e colóides estranhos à urina (sangue e pus). Além disso, precipitação de bactérias forma uma matriz para a gênese do cálculo.

g. Os hormônios do crescimento, testosterona e estrógeno são relatados na literatura como fatores predisponentes. Os dois primeiros estão relacionados com o desenvolvimento do pênis da uretra e do processo uretral.

## **5. Composição do cálculo**

A composição do cálculo varia segundo o tipo de alimentação. Carbonato de cálcio, amônia e magnésio são relatados em animais criados a pasto. Cálculos silicosos foram encontrados em animais que pastam em restolhos e formados principalmente por gramíneas sem trevo. Os cálculos formados por carbonatos de cálcio são relatados em animais que pastam em pastos ricos em oxalato. Animais em engorda que recebem ração rica em concentrados apresentam mais comumente cálculos compostos por fosfatos de magnésio, amônio e cálcio.

## **6. Sintomas e lesões pós morte**

A calculose se inicia com inquietação, contorção, e incontinência urinária. No estágio mais avançado da afecção, animal recusa comida e bebida, se isola do rebanho e chuta o abdômen.

A uretra e processo uretral apresentam-se inflamados com presença de pus ou necrosados pela presença dos cálculos.

Quando ocorre ruptura da bexiga o abdômen aumenta de volume. Em alguns casos pode ocorrer ruptura da uretra com posterior necrose. O curso da afecção pode durar de uma a duas semanas. A necropsia pode se encontrar a bexiga distendida e rim com hidronefrose provocados pela obstrução da uretra pelos cálculos. Quando ocorre ruptura da bexiga a cavidade abdominal contém vários litros de urina e o local da ruptura é coberto por fibrina. Em caso de ruptura da uretra, a urina se infiltra na parede abdominal. Nesta fase a uremia é elevada e a carne emana um odor de urina.

A Dissecação da bexiga e do pênis revela a presença de cálculos no interior da bexiga e de um ou mais cálculos ao longo da uretra e flexura sigmóide como também no processo uretral.

## **7. Diagnóstico**

É baseado nos sinais clínicos e lesões do pênis bem como da distensão da bexiga. A ultra-sonografia é um exame que pode confirmar a presença de distensão exagerada da bexiga; presença de urolítos flutuantes na bexiga, bem como presença do líquido na cavidade abdominal após a ruptura do órgão que pode ser confundida com a ascite.

## **8. Prevenção**

A prevenção deve consistir na mudança da dieta. Evitar excesso de concentrado, uma relação cálcio fósforo de dois (2:1), fornecer água de boa qualidade, evitando água com alto grau de salinidade, adição na ração de substâncias que previnam a formação do cálculo como o cloreto de amônia e de cloreto de sódio (sal) que são

indicados nas proporções de 2% e 4% da matéria seca respectivamente.

Animais alimentados com feno devem receber suplementação com vitaminas A e D. Evitar que os reprodutores engordem. Para tal devem receber ração de manutenção e sal mineral bem balanceado e em quantidade necessárias; evitar o confinamento prolongado oferecendo aos animais áreas de exercício.

### **9. Tratamento**

O sucesso do tratamento depende da fase em que se encontra a afecção. Nem sempre é possível e praticável. Depende de vários fatores como o local da obstrução, tamanho de número de cálculos, animal castrado e não castrado. A administração substâncias analgésicas, antiespasmódicas, antiinflamatórios e antibióticos pode resultar em sucesso dependendo se ocorre à expulsão dos cálculos.

Não existe recurso eficiente para expulsão dos cálculos, porém a massagem ao longo do pênis já foi relatada por clínicos no sucesso do tratamento desta afecção, contudo a eficiência desta prática necessita de melhor comprovação. A retirada cirúrgica não tem demonstrado bons resultados, porém quando a obstrução é restrita ao processo uretral, a amputação do mesmo pode resultar no sucesso.

### **10. Referências Bibliográficas**

1. JENSEN, R; SWIFT, B.R. Diseases of Sheep. 2a edição. Lea & Febiger. London. 1982. 330p.

2. BLOOD, D.C; HENDENSON, J.A; RADOSTITS, O.M. Clínica Veterinária. Guanabara Koogan. 5a edição. Rio de Janeiro. 1988. 1121p.

3. SANTOS, J.A. Patologia Especial dos Animais Domésticos (Mamíferos e Aves). 2a edição. Interamericana. 1979. 576p.

4. SILVA, E.R. Urolitíase em caprinos. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, v. 19, nº 4, 1977.

5. SANTA ROSA, J. Enfermidades em caprinos. Serviço de produção de informação da EMBRAPA, 1996.

# **RISK FACTORS OF THE BENZIMIDAZOLE RESISTANCE DEVELOPMENT IN SMALL RUMINANTS FROM BRAZILIAN NORTHEAST SEMI-ARID AREA**

**Ana Carolina Fonseca Lindoso Melo; Claudia Maria Leal Bevilaqua\*, Iarle  
Feitosa Reisa, Ronaldo de Oliveira Sales**

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias / Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências Agrárias / Universidade Federal do Ceará.

Corresponding author: \* Dr. Claudia Bevilaqua

Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará,

Av. Parajana 1700, 60740-000 Fortaleza

Ceará, Brazil.

E-mail: claudiam@fortalnet.com.br

Tel. +55-85-3299-2753;

fax: +55-85-3299-2740.

**Abstract:** Resistance to benzimidazole anthelmintics is reported as an old and persistent problem in many parts of the world. Resistance development depends on the presence of resistance promoters and there are operational, genetic and bioecological factors. However, little is known about real impact of these factors on resistance development, they are just considered through mathematical models. The objective of this work was to determine the correlation between the presence of benzimidazole anthelmintic resistance and its promoters in small ruminant farms in Brazilian northeast semi-arid area. The work was accomplished in 25 sheep and goats farms in the state of Ceará, Brazil. The procedure used to detect anthelmintic resistant nematode was the faecal egg count reduction test. In addition, a questionnaire about management practices, infrastructure, anthelmintic usage, climate characteristics, flocks sanitary state and veterinary assistance was applied. Data were analyzed using RESO statistical program. The questionnaires were analyzed using SPSS release 8.0. In sheep farms, the prevalence of benzimidazole resistance was 88% and in goats farms, it was

87,5%. In sheep and goats farms, *Haemonchus* was the most prevalent genus, followed by *Trichostrongylus* spp. and *Oesophagostomum* spp. Through the questionnaires analysis it could be established correlations between the resistance development and its promoters. The treatment frequency per year and management conditions showed some correlation. The fast rotation of active principle and treatment in dry season showed a low level of correlation. The production finality, animal species, veterinary assistance, pasture rotation and treatment in rainy season showed a very low correlation with the development of anthelmintic resistance.

**Key-words:** resistance development; benzimidazole; sheep; goats; Brazil

## **Introduction**

Gastrointestinal nematode infections cause high economic losses in small ruminant production (Girão et al., 1992). The control of nematodes is mainly based on the use of anthelmintics (COOP & KYRIAZAKIS, 2001). Failures in this kind of control are the first signs of anthelmintic resistance (Sangster, 2001). Anthelmintic resistance happens

in all classes of drugs used in nematode control (CRAIG, 1993).

Resistance to benzimidazole anthelmintics is reported as an old and persistent problem in many parts of the world (DRUDGE et al., 1964; ECHEVARRIA et al., 1996; WALLER et al., 1996; BOERSEMA & PANDEY, 1997; MELO et al., 1998; CHARTIER et al., 1998; WALLER et al., 1995; TERRIL et al., 2001).

Resistance development depends on the presence of resistance promoters and the main factors are operational, genetic and bioecological (HENNON, 1993; MARTIN, 1997). Underdosage, treatment frequency and fast rotation of active principle are examples of operational factors (ECHEVARRIA, 1996). The number of resistant allele, frequency, dominance and interaction degree with genome will influence the resistance development (LE JAMBRE, et al., 1979). The size of refugia population is the bioecological factor (PRICHARD, 1990; JACKSON, 1993). However, little is known about the real impact of these factors on resistance development, they are just considered through mathematical models (SMITH, et al., 1999).

The objective of this work was to determine the correlation between the presence of benzimidazole anthelmintic resistance and its promoters in small ruminant farms in Brazilian northeast semi-arid area.

## **Materials and methods**

### **Farms**

The work was accomplished in 25 sheep and goats farms in the state of Ceará, Brazil, located on a semi-arid region with an annual rainfall varying from 800 to 1000 mm with an irregular distribution.

The area presents two seasons: a dry one (June to December) and a rainy one (January to May). The maximum

and minimum temperatures are 33°C and 23°C, respectively.

### **Procedure**

The procedure used to detect anthelmintic resistant nematode in this work was the faecal egg count reduction test (FECRT), as recommended by the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) (COLES et al., 1992).

In each flock, 24 female animals were selected and randomly separated into two groups. None of the tested animals received any anthelmintic treatment for at least six weeks prior to the beginning of the study. On day 0, animals from group I received oxfendazole (Systamex ®/Coopers) orally at 5mg/kg body weight; Group II remained as untreated control. In addition, a questionnaire about management practices, infrastructure, anthelmintic usage, climate characteristics, flocks sanitary state and veterinary assistance was applied.

### **Parasitologic assays**

Faecal samples were collected from the rectum in treatment day and 14 days after. The samples were processed for faecal egg count (FEC) using a modified McMaster technique described by UENO & GONÇALVES (1998).

A pooled faecal sample from both groups, treated and control, were harvested for 7 days at 25°C. The infective larvae identification was performed according to GEORGI & GEORGI (1990).

### **Statistic analysis**

Data were analyzed using RESO statistical program (1989). Resistance was declared according to the WAAVP guidelines (COLES et al., 1992).

The conditions were: efficacy was lower than 95% and the lower limit of 95% confidence interval was lower

than 90%. Only one of these criteria is indicative of benzimidazole resistance.

The questionnaires were analyzed using SPSS release 8.0, it was applied Qui-square test, then test exact of Fisher and Monte Carlo's method. Due to small sampling, the tendency was observed according to the contingency coefficient. Through this it was determined the correlation between the resistance factors promoters and the resistance occurrence in the studied flocks.

### Results

In sheep farms, the reduction of faecal egg count varied from 0 to 100%. The prevalence of benzimidazole resistance was 88%. In goats farms, the reduction in egg faecal count varied from 2 to 96%. The prevalence of benzimidazole resistance was 87,5%. In both species, *Haemonchus* was the most prevalent genus, followed by *Trichostrongylus* spp. and *Oesophagostomum* spp.

The number of sheep and goats on the farms ranged from 70 to 1200 (mean 176) and from 80 to 500 (mean 220) respectively. 92% of the farms aimed at meat production and kept their animals grazing under semi-intensive conditions with night confinement. Only 28% of the farms had veterinary assistance (mean 8 visits per year). The most frequent diseases recorded were linfadenitis, miiasis and pododermatitis. 52% of the farms used pasture rotation.

All the farmers used anthelmintics, mainly benzimidazole products (52%). Generally, 2 to 3 groups of anthelmintic were used per year and its efficacy was considered good by the farmers. The mean frequency of anthelmintic treatments per year were three, ranging from 1 to 5. In 12% of the farms animals were drenched on the rainy season, in 48% on

the dry season and in 40% of the properties on both seasons.

Through the questionnaires analysis there were established correlations between the resistance development and its promoters. The treatment frequency per year and management conditions showed some correlation. The fast rotation of active principle and treatment in dry season showed a low correlation. The production finality, animal species, veterinary assistance presence, pasture rotation and treatment in rainy season showed a very low correlation with development of anthelmintic resistance (Table 1).

Tab. 1. Correlation between the presence of benzimidazole anthelmintic resistance and its promoters in small ruminant properties in Brazilian northeast semi-arid area

Resistance promoters	Contingency coefficient value*	Aproximate significance
Management conditions	0.485	0.021
Production finality	0.159	0.723
Animal species	0.011	0.958
Veterinary assistance presence	0.044	0.826
Rotation of active principle	0.336	0.203
Pasture rotation	0.108	0.588
Treatment frequency per year	0.442	0.195
Treatment in rainy season		

0.135

0.495

Treatment in dry season

0.359

0.055

\* 0 – 0.19: very low correlation; 0.20 - 0.39: low correlation; 0.40 – 0.59: some correlation.

## Discussion

Benzimidazole resistance is widely distributed (DRUDGE et al., 1964; WALLER et al., 1995; WALLER et al., 1996; CHARTIER et al., 1998; TERRIL, et al., 2001). The resistance frequency reported in this survey in a semi-arid area was similar to those reported in south Brazil tropical humid region (Echevarria et al., 1996; Farias et al., 1997; Soccol et al., 1996), Scotland (Jackson, et al., 1992) and Africa (BOERSEMA & PANDEY, 1997). However, the results reported for goats were superior to those reported in northeast Brazil (Vieira & Cavalcante, 1999) and England (HONG et al., 1996). Nevertheless, the benzimidazole anthelmintics are still being widely used (Lanusse, 1996) and this fact probably causes the increase or maintenance of high resistance frequency of sheep and goats flocks in the whole world.

In relation to animals number and production purposes, sheep and goats flocks are similar as described to those Pinheiro et al. (2000) that accomplished a wide survey through questionnaires about sanitary handlings aspects in 127 properties of Ceará state. However, the management conditions differ, because in this work it prevailed the semi-intensive conditions and the percentage of farms with veterinary assistance was inferior. In relation to frequency of diseases, the results are similar to other flocks in the same state. Oliveira, et al. (1995), mention pododermatitis and ectoparasites. Therefore, the samples represent the small ruminant properties of the studied

area, even if it could same not be considered appropriate for the survey purpose. This work was able to determine the variance of studied characteristics (11%) and to make possible the calculations of the valid samples valid for a general population. This data may be utilized for future studies in this area.

Benzimidazole anthelmintics are mostly used for nematode control in this area, as well as in other Brazilian northeast regions (Vieira and Cavalcante, 1999), in Denmark and France (Maingi et al., 1996; CHARTIER et al., 1998). However, in Mexico and Kenya, macrocyclic lactones and levamisole are the most common anthelmintics used, respectively. The treatment frequency is similar to Kenya and Mexico, but is superior to Denmark. In these countries the anthelmintic group rotation rarely exist, because anthelmintics are changed each two or three years (Torres-Acosta, et al., 2003; Maingi, et al., 1996; Maingi, et al., 1997) different from the studied area where the fast rotation of active principle is performed. The impact study of the resistance promoter factors is rare. Generally, mathematical models are used (Barnes & Dobson, 1990), which is reference to determine management models (Sangster, 1999), however they need to be validated (FAO, 2003). Some factors clearly implicate the development and dissemination of the resistance. Among those, some factors were evidenced, even if just as a tendency: treatment frequency, fast rotation of active principle and treatment with a small refugia population. This factors were cited by MARTIN et al. (1981), JACKSON (1993), Coles (2001), HENNON (1993) and ECHEVARRIA (1996).

The combinations of those factors could have propitiated the high frequency of the resistance alleles in population. The strategic treatment

indicated for the Brazilian northeast area, determines four annual treatments, three during dry season when the refugia population is small or null (EMBRAPA, 1994). The two factors combined make possible the fast development of the anthelmintic resistance (Sangster, 2001).

### References

1. BARNES, E.H., DOBSON, R.J., 1990. Population dynamics of *Trichostrongylus colubriformis* in sheep: Computer model stimulate grazing systems and the evaluation of anthelmintic resistance. *Int. J. Parasitol.* 20, 823-831.
2. BOERSEMA, J.H., PANDEY, V.S., 1997. Anthelmintic resistance of trichostrongylids in sheep in the highveld of Zimbabwe. *Vet. Parasitol.* 68, 383-388.
3. CHARTIER, C., PORS, I., HUBERT, J., ROCHETEAU, D., BENOIT, C. BERNARD, N., 1998. Prevalence of anthelmintic resistant nematodes in sheep and goats in Western France. *Small Rum. Res.* 29, 33-41.
4. COLES, G.C., 2001. The future of veterinary parasitology. *Vet. Parasitol.* 98, 31-39.
5. COLES, G.C., BAUER, C., BORGSTEEDE, F.H. M., BORGSTEEDE, F.H.M., GEERTS, S., KLEI, T.R., TAYLOR, M.A., WALLER, P.J., 1992. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 44, 35-44.
6. COOP, R.L., KYRIAZAKIS, I., 2001. Influence of host nutrition on the development and consequences of nematode parasitism in ruminants. *Trends Parasitol.* 17, 325-330.
7. CRAIG, T.M., 1993. Anthelmintic resistance. *Vet. Parasitol.* 46, 121-31.
8. DRUDGE, J.H., SZANTO, J., WYATT, Z.N., ELAM G., 1964. Field studies on parasite control in sheep: Comparison of thiabendazole, ruelene, and phenothiazine. *Am. J. Vet. Res.* 25, 1512-1518.
9. ECHEVARRIA, F.A.M., 1996. Resistência anti-helmíntica. In: Charles, T. P. (Ed.). *Controle de nematóides gastrintestinais em ruminantes*. Juiz de Fora, Minas Gerais, pp. 53-76.
10. ECHEVARRIA, F.A.M., BORBA, M.F.S., PINHEIRO, A.C., WALLER, P.J., HANSEN, J.W., 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Brazil. *Vet. Parasitol.* 62, 199-206.
11. EMBRAPA, 1994. *Recomendações tecnológicas para a produção de caprinos e ovinos no Estado do Ceará*. EMBRAPA/CNPC. Circular técnica nº9. 58 pp.
12. FAO, 2003. *Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual com énfasis en América Latina*. Roma, Italy. 2003, 52 pp.
13. FARIAS, M.T., BORDIN, E.L., FORBES, A.B., NEWCOMB, K., 1997. A survey on resistance to anthelmintic in sheep stud farms of southern Brazil. *Vet. Parasitol.* 72, 209-214.
14. GEORGI, J.R. GEORGI., M.E., 1990. *Parasitology for Veterinarians*. Philadelphia: Saunders, 412 p.
15. GIRÃO, E.S., MEDEIROS, L.P., GIRÃO, R. N., 1992. Ocorrência e

distribuição estacional de helmintos gastrintestinais de caprinos no município de Teresina, Piauí. *Ci. Rur.* 22, 197-202.

16. HENNON, P.S., 1993. Les résistances aux anthelminthiques: synthèse bibliographique des connaissances actuelles. *Veterinary Ph.D Thesis. École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Toulouse, 1993. 133p.*

17. HONG, C., HUNT, K.R., COLES, G.C., 1996. Occurrence of anthelmintic resistant nematodes on sheep farms in England and goat farms in England and Wales. *Vet. Rec.* 1996, 83-86.

18. JACKSON, F., 1993. Anthelmintic resistance - The state of play. *Brit. Vet. J.* 149, 123-138.

19. JACKSON, F., JACKSON, E., LITTLE, S., COOP, R. L., RUSSEL, A. J. F., 1992. Prevalence of anthelmintic-resistant nematodes in fibre-producing goats in Scotland. *Vet. Rec.* 26, 282-285.

20. LANUSSE, C.E., 1996. Farmacologia dos compostos anti-helmínticos. In: Charles T.P. (Ed) *Controle dos nematódeos gastrintestinais. Juiz de Fora, Minas Gerais, p.1-44.*

21. LE JAMBRE, L.F., ROYAL, W.M., MARTIN, P.J., 1979. The inheritance of thiabendazole resistance in *Haemonchus contortus*. *Parasitol.* 78, 107-19.

22. MAINGI, N., BJORN, H., THAMSBORG, S.M., MUNYUA, W.K., GATHUMAT, J.M., DANGOLLA, A., 1997. Worm control practices on sheep farms in Nyandarua District of Kenya. *Acta Trop.* 68,1-9.

23. MAINGI, N., BJORN, H., THAMSBORG, S.M., DANGOLLA, A., KYVSGAARD, N.C., 1996. Worm control practices on sheep farms in Denmark and implications for the development of anthelmintic resistance. *Vet. Parasitol.* 66, 39-52.

24. MARTIN, R.J., 1997. Modes of action of anthelmintic drugs. *Vet. J.*, 154, 11-34.

25. MARTIN, P.J., LE JAMBRE, L.F., CLAXTON, J.H., 1981. The impact of refugia on the development of thiabendazole resistance in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 11, 35-41.

26. MELO, A.C.F.L., BEVILAQUA, C. M.L., VILLAROEL, A.S., GIRÃO, M.D., 1998. Resistência a anti-helmínticos em nematóides gastrintestinais de ovinos e caprinos, no município de Pentecoste, Estado do Ceará. *Ci. Anim.* 8, 7-11.

27. OLIVEIRA, J.A.M., BRAGA, G.M., DIAS, P.M., 1995. Avaliação da adoção das tecnologias usadas pelos criadores de caprinos e de ovinos tropicais dos estados da Bahia, Piauí, Pernambuco e Ceará. In: *Encontro da Sociedade de Sistemas de Produção, Londrina, Sociedade Brasileira de Sistemas de Produção. 128-147.*

28. PINHEIRO, R.R., GOUVEIA, A M. G., ALVES, F.S.F., HADDAD, J.P.A., 2000. Aspectos epidemiológicos na caprinocultura cearense. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 52, 534-543.

29. PRICHARD, R.K., 1990. Anthelmintic resistance in nematodes: extent, recent understanding and future directions for control and research. *Int. J. Parasitol.* 20, 515-23.

30. RESO, 1989. Faecal egg count reduction test (FECRT) Analysis Program Version 2.01. Csiro.
31. SANGSTER, N.C., 1999. Pharmacology of anthelmintic resistance in cyathostomes: will it occur with the avermectin/milbemyacin. *Vet. Parasitol.* 85, 189-204.
32. SANGSTER, N.C., 2001. Managing parasiticide resistance. *Vet. Parasitol.* 98, 89-109.
33. SMITH, G., GRENFELL, B.T., ISHAM, V., CORNELL, S., 1999. Anthelmintic resistance revisited: under-dosing, chemoprophylactic strategies, and mating probabilities. *Int. J. Parasitol.* 29, 77-91.
34. SOCCOL, V.T., SOTOMAIOR, C.; SOUZA, F.P., CASTRO, E.A., PESSOA SILVA, M.C., MILCZEWSKI, V., 1996. Occurrence of resistance to anthelmintics in sheep in Paraná State, Brazil. *Vet. Rec.* 26, 421-422.
35. TERRILL, T. H., KAPLAN, R. M., LARSEN, M., SAMPLES, O.M., MILLER, J.E., GELAYE, S., 2001. Anthelmintic resistance on goat farms in Georgia: efficacy of anthelmintics against gastrointestinal nematodes in two selected goat herds. *Vet. Parasitol.* 97, 261-268.
36. TORRES-ACOSTA, J.F., DZULCANCHE, U., AGUILAR-CABALLERO, A.J., RODRIGUEZ-VIVAS, R.I., 2003. Prevalence of benzimidazole resistant nematodes in sheep flocks in Yucatan, Mexico. *Vet. Parasitol.* 114, 33-42.
37. UENO, H., GONÇALVES, P. C., 1998. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4ª ed., JICA. Tokyo, Japan. 143 pp.
38. VIEIRA, L.S., CAVALCANTE, A., C.R. 1999. Resistência anti-helmíntica em rebanhos caprinos no Estado do Ceará. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 19, 99-103.
39. WALLER, P.J., DASH, K.M., BARGER, I.A., LE JAMBRE, L.F., PLANT, J., 1995. Anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep: learning from the Australian experience. *Vet. Rec.* 136, 411-413.
40. WALLER, P.J., ECHEVARRIA, F., EDDI, C., MACIEL, S., NARI, A., HANSEN, J.W., 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: General overview. *Vet. Parasitol.* 62, 181-187.
41. WALLER, P.J., DASH, K.M., BARGER, I.A., LE JAMBRE, L.F., PLANT, J., 1995. Anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep: learning from the Australian experience. *Vet. Rec.* 136, 411-413.

# FITOTERÁPICOS NO CONTROLE DE ENDOPARASIToses DE CAPRINOS E OVINOS

Luís da Silva Vieira

## 1. Introdução

A exploração de caprinos e ovinos é uma atividade largamente explorada nos países tropicais para a produção de carne, leite e peles. Em Unidades de Produção Familiar, os pequenos ruminantes constituem a principal fonte protéica e de geração de renda dos agricultores e de suas famílias. Entretanto, as endoparasitoses constituem-se num dos principais fatores limitantes para a produção desses animais, especialmente nas regiões tropicais, onde os prejuízos econômicos são mais acentuados. Embora, pesquisadores, técnicos e produtores tenham consciência que as endoparasitoses gastrintestinais constituam um entrave de grande importância na cadeia produtiva de caprinos e ovinos, as perdas produtivas não tem sido quantificadas. Apesar do desconhecimento dos reais prejuízos, são freqüentes os relatos de morbidade e mortalidade de animais, cujos sintomas clínicos descritos definem um quadro clínico típico de verminose. Em adição, despesas financeiras adicionais são geradas com a aquisição de drogas antiparasitárias e aumento de mão de obra.

O custo com a compra de anti-helmínticos no mundo cresce vertiginosamente, haja visto que conforme Antunes (1991), o faturamento com a venda de anti-helmínticos no ano de 1990 no Brasil foi da ordem de 100 milhões de dólares, entretanto, trabalho publicado por Molento (2004), mostra que o comércio com estes produtos no País já alcança 42% de um volume de vendas de 700

milhões de dólares anuais, equivalente a um montante de 294 milhões de dólares/ano. A venda mundial de produtos veterinários é de 15 bilhões de

dólares anuais, sendo que 27% (4,05 bilhões) é representado por parasiticidas (Molento, 2004).

---

<sup>1</sup> Médico Veterinário, Doutor em Parasitologia, Pesquisador da Embrapa Caprinos, Estrada Sobral-Groaíras, km 4, Sobral, CE, 62.011-970, E-mail: lvieira@cnpq.embrapa.br

Com base na dinâmica populacional dos endoparasitas no rebanho e na pastagem, têm sido desenvolvidos programas estratégicos de controle para regiões áridas e semi-áridas, que consistem em concentrar as vermifugações na estação seca, visando eliminar o parasitismo dos animais e, principalmente, prevenir a contaminação ambiental pelas fases de vida livre, na próxima estação chuvosa. O programa estratégico tem o objetivo de controlar os endoparasitas no rebanho quando eles estão em menor número na pastagem, isto é, na época seca. Em outros ecossistemas, o controle estratégico de vermifugação deve ser ajustado em consonância com as condições climáticas de cada região, procurando sempre concentrar a vermifugação no período seco. Em Unidades Demonstrativas conduzidas em áreas de Assentamentos do Programa de Reforma Agrária no estado do Ceará, a adoção do programa estratégico de controle de verminose mostrou claramente um impacto positivo sobre a produção de carne,

quando comparada com o grupo controle.

## **2. RESISTÊNCIA ANTI-HELMÍNTICA E PRESENÇA DE RESÍDUOS QUÍMICOS NOS ALIMENTOS**

Devido a falta de conhecimento básico no que se refere à biologia e à epidemiologia dos endoparasitos, associada ao custo extremamente elevado dos insumos químicos, a maioria dos produtores não adota o programa estratégico de controle recomendado, nem realiza anualmente, de forma racional, a alternância dos grupos químicos utilizados. Na maioria das vezes, as vermifugações são realizadas sem base técnica e com isso, os nematódeos rapidamente desenvolvem resistência às drogas disponíveis no mercado. Outro fator agravante é que o controle estratégico, em curto prazo, proporciona excelentes resultados, entretanto, quando utilizado por período prolongado (mais de cinco anos), toda a população de parasitas, poderá se tornar resistente.

A resistência anti-helmíntica é considerada atualmente um dos principais entraves para o sucesso dos programas estratégicos de controle de verminose em caprinos e ovinos e, conseqüentemente, interfere diretamente na produção animal. É importante considerar que em rebanhos onde há problemas de resistência anti-helmíntica, o prejuízo econômico ocasionado pela verminose é mais acentuado, uma vez que, além da queda na produtividade do rebanho, os custos de produção são onerados em função da aquisição de insumos químicos ineficazes pela presença de resistência parasitária. Dessa forma, a vermifugação dos rebanhos de forma pouco criteriosa associada a resistência anti-helmíntica, tendem a comprometer, muito em breve, o controle de verminose, pela extinção das fontes de

controle químico, com sérias conseqüências para a produção animal. Além disso, o uso de insumos químicos e processos de produção não naturais, têm sido cada vez mais questionados, já que os antiparasitários deixam níveis consideráveis de resíduos na carne, no leite e no meio ambiente, que poderão interferir na saúde humana, efeitos estes só aparentes após o uso considerável. Em algumas situações, os resíduos poderão entrar na cadeia alimentar humana, podendo ocasionar problemas de saúde (PADILHA et al.,2000).

Considerando a importância dos endoparasitos gastrintestinais na produção de caprinos e ovinos, bem como os problemas acima apontados, no que diz respeito a resistência anti-helmíntica, a presença de resíduos químicos nos alimentos e no meio ambiente, além dos aspectos econômicos referentes aos custos dos vermífugos, torna-se necessário o desenvolvimento de estudos que visem a busca de outras alternativas complementares aos métodos tradicionais, que sejam de baixo custo e menos prejudiciais à saúde humana e ao desequilíbrio ambiental. A produção agroecológica surge como uma alternativa, não só em termos de recuperação da Unidade Produtiva, mas, também, para a valorização econômica dos alimentos produzidos, se constituindo numa demanda diferenciada na definição de prioridades de pesquisa e desenvolvimento do País. Este aspecto é de fundamental importância, em virtude da pressão cada vez maior por parte dos consumidores por alimentos isentos ou com o mínimo de resíduos químicos.

## **3. FITOTERAPIA NO CONTROLE DE VERMINOSE**

A fitoterapia no controle de verminose é uma alternativa que poderá reduzir o uso de anti-helmínticos e prolongar a vida útil dos produtos

químicos disponíveis. Entretanto, na Medicina Veterinária, ao contrário do que ocorre na Medicina Humana, estudos envolvendo produtos fitoterápicos para o controle de doenças ainda são escassos. Muitas plantas são tradicionalmente conhecidas como possuidoras de atividade anti-helmíntica, necessitando, entretanto, que seja comprovada cientificamente, suas eficácias. Idris & Adam (1982), observaram redução da sintomatologia clínica de hemonose em caprinos medicados com *Artemisia herba-alba*, entretanto, a presença de ovos nas fezes não foi suprimida totalmente. No Brasil, Oliveira et al., (1997), observaram redução da carga parasitária por nematódeos gastrintestinais em caprinos que receberam diariamente folhas de bananeiras por um período de 25 dias, quando comparados com o grupo controle. A eficácia da folha de bananeira foi de 57,1% para *Haemonchus* sp, 70,4% para *Oesophagostomum* sp, 65,4% para *Trichostrongylus* sp e de 59,5% para *Cooperia* sp.

No estado do Piauí foram listadas por Girão et al., (1998), com base em informações de produtores de caprinos, 14 plantas como possuidoras de atividade anti-helmíntica. As plantas relacionadas foram: *Cucurbita moschata* (Abóbora), *Luffa operculata* (Bucha paulista, Cabacinha), *Operculina* sp. (Batata de-purga), *Heliotropium* sp. (Crista de galo), *Mentha* sp. (Hortelã), *Carica papaya* (Mamoeiro), *Chenopodium ambrosioides* (Mastruço), *Momordica charantia* (Melão de são caetano), Milome (nome científico não identificado), *Plumeria* sp (Pau de leite, Janguba), *Jatropha curcas* (Pinhão-branco, Pinhão-de purga), *Scopalaria dulcis* (Vassourinha) e *Croton* sp (Velame). Menezes et al. (1992) avaliaram a atividade ovicida in vitro de folhas e sementes de quatro leguminosas sobre *H. contortus* de

caprinos. As sementes apresentaram resultados satisfatórios. Vieira et al. (1999) avaliaram a eficácia anti-helmíntica de nove plantas sobre *Haemonchus contortus* em caprinos.

Entre as plantas testadas, a *Anona squamosa* e a *Momordica charantia*, reduziram o número de vermes adultos respectivamente, em 30,4% e 17,6%. Batista et al. (1999) observaram que a *Momordica charantia* e *Spigelia anthelmia* inibiram o desenvolvimento de ovos e imobilizaram larvas de *H. contortus*. Estes resultados foram confirmados por Assis (2000), que demonstraram ainda atividades ovicida e larvicida dos extratos acetato de etila e metanólico em nematódeos gastrintestinais de caprinos. Pessoa (2001) observaram atividade ovicida in vitro de óleos essenciais das plantas *Chenopodium ambrosioides*, *Ocimum gratissimum*, *Lippia sidoides* e *Croton zehntneri*, bem como da azadiractina, princípio ativo da *Azadirachta indica* (neem) sobre *H. contortus* de caprinos.

#### 4. CONCLUSÕES

A comprovação experimental da eficácia de fitoterápicos no controle de endoparasitos de caprinos e ovinos bem como a implementação de outras alternativas não químicas de controle, deverá reduzir o número de vermifugações anuais. Com isso, a pressão anti-helmíntica sobre os nematódeos gastrintestinais irá reduzir, prolongando a vida útil dos composto químicos e a redução de resíduos químicos nos alimentos de origem animal. Além dos fitoterápicos, outras alternativas poderão auxiliar no controle da verminose dos pequenos ruminantes. Dentre estas, destacam-se a identificação de animais resistentes, a avaliação de medicamentos homeopáticos e o controle biológico através de fungos nematófagos

predadores de ovos e larvas dos nematódeos no meio ambiente.

## 5. Referências Bibliográficas

1. ANTUNES, N.A indústria veterinária no Brasil. Comportamento do mercado em A Hora Veterinária, v.62: p.27-33, 1991.

2. ASSIS, L.M. de. Atividade anti-helmíntica in vitro de extratos de *Spigelia antehlmia* sobre *Haemonchus contortus*. 2000. 44f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária. UECE, Fortaleza.

3. BATISTA, L.M.; BEVILÁQUA, C.M.L.; MORAES, S.M.; VIEIRA, L. S. In vitro ovicidal and larvicidal effect of the plants *Spigelia anthelmia* and *Momordica charantia* against *Haemonchus contortus*. *Ciência Animal*, v.9, n.2, p.67-74, 1999.

4. GIRÃO, E.S; CARVALHO, J.H. DE; LOPES, A.S.; MEDEIROS, L.P.; GIRÃO, R.N. Avaliação de plantas medicinais com efeito anti-helmíntico para caprinos. Teresina: Embrapa Meio-Norte, 1998. 9p. (Embrapa Meio-Norte. Pesquisa em andamento, 78).

5. IDRIS, U.E.A.A.; ADAM, S.E.I. The anthelmintic efficacy of *Artemisia herba-alba* against *Haemonchus contortus* infection in goats. *Natl. Insti. Anim. Health Q. (Jpn.)*, v.22, p.138-143, 1982.

6. MENEZES, R.C.A.A; VIEIRA, L.S.; CAVALCANTE, A.C.R.; CAVADA, B.S.; OLIVEIRA, J. T.; MOREIRA, R.A. Estudos preliminares in vitro da atividade ovicida de folhas e sementes de quatro leguminosas sobre *Haemonchus contortus* de caprinos. *Arquivos da Universidade Federal Rural*

do Rio de Janeiro, v.15, n.2, p.121-127, 1992.

7. MOLENTO, M.B., TASCA, C.; GALLO, A., FERREIRA, M.; BONONI, R.; STECCA, E. Método Famacha como parâmetro clínico individual de infecção por *Haemonchus contortus* em Pequenos ruminantes. *Ciência Rural*. v. 34, p.1139-1145, 2004.

8. OLIVEIRA, D.B.; AMORIM, A.; BRAGA, M. M. MATTOS; D.G.; ALMOSNY, N.R.P. Atividade anti-Helmíntica da babaneira (*Musa sp*) em caprinos. In: Congresso Brasileiro de Parasitologia, 15., 1997. Salvador, BA. Anais... Salvador: Sociedade Brasileira de Parasitologia, 1997. p.65.

9. PADILHA, T.; MARTINEZ, M.L.; GASBARRE, L.; VIEIRA, L.S. Genética: a nova arma no controle de doenças. *Balde Branco*, v.36, n.229, p.58, jul. 2000.

10. VIEIRA, L.S.,CAVALCANTE, A.C.R.; PEREIRA, M.F.; DANTAS, M.F.; XIMENES, L.J.F. Evaluation of anthelmintic efficacy of plants available in Ceará State, Northeast Brazil, for the control of goat gastrointestinal nematodes. *Revue Méd. Vet.*, v.150, n.5, p.447-452, 1999.

## ASPECTOS SANITÁRIOS DAS LENTIVIROSES DE PEQUENOS RUMINANTES

**TEIXEIRA, Maria Fátima da Silva; SILVA, Jean Berg Alves; ARAÚJO, Suzana Aparecida Costa; DANTAS, Tânia Valeska Medeiros; RICARTE, Aracely Rafaele Fernandes**

O manejo sanitário adequado tem um papel preponderante no sucesso dos criatórios não só de pequenos ruminantes, mas de todas as espécies domésticas. Para lograr êxito na arte de criar animais precisa-se dispor de condições mínimas sanitárias para atingir um bom desempenho. Os parâmetros genéticos, nutricionais e de manejo são de suma importância, devendo ser levados em consideração como um todo. Os manejos reprodutivo e sanitário podem desempenhar um papel preponderante na formação do rebanho.

As doenças interferem diretamente no aspecto sanitário dos animais, sejam elas parasitárias, nutricionais, infecciosas ou de outra origem. Dentre as infecciosas temos as bacterianas causadas por uma grande gama de bactérias, fúngicas que são as causadas por fungos e víricas por sua vez causadas por vírus. Abordaremos apenas um pequeno grupo de vírus, os lentivirus de pequenos ruminantes, que causam a Artrite Encefalite Caprina (CAE) e a Maedi Visna (MV) que acometem tanto caprinos quanto ovinos.

A Artrite Encefalite Caprina aparece com mais frequência nos caprinos, causando conforme a sua peculiar denominação uma artrite, no qual as articulações mais afetadas são as dos membros dianteiros na altura do joelho (carpo-metacarpianas). Nos animais adultos esta é a forma mais característica da doença, seguida ou não de mamite e eventualmente afetando os pulmões. Nos animais jovens a ocorrência mais comum é a forma nervosa chamada de

leucoencefalomielite, também seguida de artrite (CRAWFORD et al., 1980).

Já a Maedi Visna é mais comum nos ovinos, causando pneumonia, sinais nervosos e a forma artrítica também pode ser observada, porém a ocorrência de mamites é menos comum. Experimentalmente ovinos se contaminam com CAE, bem como caprinos com Maedi Visna. O sequenciamento genético de amostras sanguíneas de ovinos e caprinos tem apresentado um perfil misto, ovinos caracterizados com vírus caprino e vice-versa (BANKS et al., 1983).

O efetivo caprino no Brasil é de 11 milhões de cabeças, dos quais 80% estão no nordeste e dessas 795.690 estão no Ceará (IBGE, 1999). A CAE foi primeiramente descrita por Cork, 1974 nos Estados Unidos; no Brasil o primeiro relato foi por Moojen et al., (1986), a partir daí, tem sido bem estudada havendo inúmeros levantamentos sorológicos que indicam a presença de anticorpos contra o vírus que causa a doença em praticamente todos os estados. No Ceará em levantamento sorológico realizado por Pinheiro et al. (2004), os mesmos dividiram o estado em cinco mesoregiões: Metropolitana, Norte, Inhamuns, Sertão Central e Sul. Uma amostra significativa foi utilizada para fazer o teste sorológico de imunodifusão em gel de agarose (IDGA); observou-se que 66,7% das propriedades apresentavam animais positivos para CAE, concordando com estudos de Melo & Franke (1997) que encontraram uma percentagem de 40,6%.

Na região Norte, o valor encontrado foi de 12,8% e no Sertão Central 7,9 %. Já as regiões do Sul e Inhamuns não apresentaram propriedades com animais soropositivos.

O quadro da lentivirose Maedi Visna não tem sido tão esclarecedor quanto o da CAE, pois faltam dados e melhores estudos para consolidar as ocorrências da região. A Maedi Visna foi primeiramente descrita na Islândia por SIGURDSSON et al.(1952). No Brasil o primeiro isolamento foi feito por Moojen et al. (1986). Relatos isolados têm sido realizados em Pernambuco por Castro, que tem feito levantamento epidemiológico no nordeste. A EMBRAPA e a UECE têm feito levantamentos sorológicos no Ceará, que indicaram a presença de Maedi Visna na região TEIXEIRA et al.(1998). Em levantamento sorológico realizado por Almeida et al.(2003), de uma amostra de 60 animais destinados ao abate na região metropolitana de Fortaleza com alterações clínicas típicas de pneumonia e artrite, 31,67% foram soropositivos.

O primeiro isolamento do vírus em cultivo de células foi realizado por Almeida et al. (2001) de um ovino proveniente de Maranguape, região metropolitana de Fortaleza. O animal soro reagente pelo IDGA teve macrófagos co-cultivados com fibroblastos e o efeito citopático característico teve seu início com 48 horas seguido de lise após 12 dias, tendo este pesquisador se destacado nos estudos preliminares de Maedi Visna aqui no Ceará.

Estas doenças causam prejuízos econômicos na produção leiteira, e leva animais à caquexia por não poderem se deslocar para alimentar-se. No caso de pneumonias e encefalites podem causar morte dos animais acometidos. O programa sanitário a ser desenvolvido para evitar as doenças CAE e Maedi

Visna compreende: as medidas profiláticas, o controle e, o último e mais difícil de ser atingido, a erradicação da doença.

Salientamos que não existem vacinas até o momento nem para CAE nem para Maedi Visna, o que dificulta a aplicação adequada das medidas profiláticas. Apesar disto outras medidas devem ser aplicadas e muito podem contribuir para evitar a disseminação das lentivirose no rebanho cearense (TEIXEIRA, 1999).

A primeira fase da aplicação das medidas profiláticas consiste na detecção sorológica dos positivos, com a separação imediata dos soros reagentes para subsequente eliminação; a partir daí pode ser estabelecido um monitoramento sistemático do rebanho a cada seis meses.

Outra medida importante a ser tomada trata-se da indução de parto para facilitar a separação mãe e cria por ocasião do nascimento, pois é necessário impedir o acesso ao colostro, visto que o mesmo constitui a fonte mais eficaz de transmissão das lentivirose. No entanto, deverá ser oferecido um colostro substituto ou colostro termizado (FRANKE, 1997).

No caso de matrizes, os animais negativos devem ser re-testados sistematicamente a cada seis meses e após três anos nesse status recomenda-se o uso do teste da reação em cadeia de polimerase para consolidar o status de Negativo.

Existe a necessidade da ampla divulgação da ocorrência de lentivirose de pequenos ruminantes, conscientização dos criadores e de todas as entidades direta ou indiretamente envolvidas, como associações de classe, autoridades sanitárias, órgãos financiadores, laboratórios de diagnósticos no sentido de criar rebanhos com status negativo comprovado, o que poderá beneficiar

não só a criação de pequenos ruminantes local, como nacional e quem sabe até mundial, pois se trata de doenças de difícil controle (TEIXEIRA, 1999).

Medidas especiais para animais soropositivos de alto valor zootécnico, após terem sido identificados pelo teste sorológico, podem ser excepcionalmente aplicadas. O animal deverá ser imediatamente separado dos demais com distância mínima de dois metros. (FRANKE, 1998). Dentro de curto espaço de tempo o animal deverá ser transferido para uma outra propriedade onde permaneçam apenas animais positivos.

As drogas terapêuticas para o tratamento da doença além de muito caras, não estão disponíveis para uso animal. A única alternativa para o momento é aplicação de algumas biotécnicas de reprodução animal para o aproveitamento do material genético. Para fêmeas, a transferência de embrião tem sido uma alternativa, existem outras ainda não adequadamente exploradas, mais possíveis de uso como rotina em um futuro próximo como a congelamento de folículos pré-antrais das fêmeas para fecundação in vitro.

Não importam quais sejam as alternativas, convém salientar que em seguida os animais deverão ser encaminhados para abate, evitando a disseminação, visto que o animal uma vez positivo não se restabelece, continua positivo por toda a vida.

Se todas as medidas profiláticas forem adequadamente aplicadas, e feito o controle sistemático do rebanho através de testes sorológicos bem como complementares, é possível que os rebanhos pouco a pouco consigam o status negativo, porém é imprescindível que os criadores se conscientizem da problemática que estas doenças causam e que queiram participar de um programa de controle das lentivirose de pequenos ruminantes.

## Referências Bibliográficas

1. ALMEIDA, N.C.; TEIXEIRA, M.F.S.; FERREIRA, R.C.S.; CALLADO, A.K.C.; FROTA, M.N.L.; MENDES, A.C.M.; APRÍGIO, C.J.L. Detecção de ovinos soropositivos para maedi/visna destinados ao abate na região metropolitana de Fortaleza. Veterinária Notícias, Uberlândia, v9. (1).p.59-63, 2003.
2. ALMEIDA, N.C.; TEIXEIRA, M.F.S.; FERREIRA, R.C.S.; FROTA, M.N.L. Isolamento do maedi visna vírus (MVV) de um ovino naturalmente infectado. Ciência Animal v11(2) p.86-88, 2001.
3. BANKS, K.L.; ADAMS, D.S.; MCGUIRE, T.C.; CARLSON, J. Experimental infection of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goat by progressive pneumonia virus. American Veterinary Journal Research. v.44(12) 2307-2311, 1983.
4. CORK, L.C.; HADLOW, J.; CRAWFORD, T.B.; GRHAN, J.R.; PIPER, R.C. Infections leukoencephalomyelitis of young goats. Journal Infectious Diseases. v.129(2) p.134-141, 1974.
5. CRAWFORD, T.; ADAMS, D.S.; CHEEVERS W.P.; CORK, L.C. Chronic arthritis in goats caused by retrovirus. Science, v.207, p:134-141, 1980.
6. FRANKE, C.R. Controle sanitário da artrite encefalite caprina. Salvador, EDUFBA, 1998. 70p.
7. IBGE, Anuário Estatístico. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 1999.
8. MELO, A.C.M.; FRANKE, R.C.; Soroprevalência da Artrite encefalite

caprina (CAE) no rebanho leiteiro da região da Grande Fortaleza, Ceará, Brasil. *Ciência Rural*. v.27(1) p113-117, 1997.

9. MOOJEN, V.; SOARES, H.C.; RAVAZOLLO, A.P. et al. Evidência da infecção pelo lentivirus (maedi/visna/artrite encefalite caprina) em caprinos do Rio Grande do Sul, Brasil. *Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRS*. v.14, p.77-78, 1986.

10. PINHEIRO, R.R.; GOUVEIA A.M.G.; ALVES, F.S.F.; ANDRIOLLI, A. Perfil de propriedades no estado do Ceará relacionado à presença de lentivirus caprino. *Ciência Animal* v.14. p.29-37, 2004.

11. SIGURDSSON, B.; GRÍMSSON, H.; PÁLSSON, P.A. Maedi, a chronic, progressive infection of sheep's lungs. *Journal of Infections Diseases*, Chicago, v.90, p.223-241, 1952.

12. TEIXEIRA, M.F.S. Aspectos atuais da lentivirose de pequenos ruminantes na área metropolitana de Fortaleza. In: Iº Simpósio Cearense de Ciência Animal.v.1, p.24-27, 1999.

13. TEIXEIRA, M.F.S.; ALVES, F.S.F.; MELO, A.C.M.; FROTA, M.N.L. Comparação de técnicas de imunodifusão em gel de agarose para identificação de artrite encefalite caprina. In: *Anais da IIIª SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UECE*, 1998, p.246, Fortaleza.

# **ENFERMIDADES INFECCIOSAS DE PEQUENOS RUMINANTES: epidemiologia, impactos econômicos, prevenção e controle**

**Raymundo Rizaldo Pinheiro; Francisco Selmo Fernandes Alves;  
Alice Andrioli**

## **Introdução**

As vantagens e objetivos da saúde dos animais e rebanhos, de forma em geral, que se buscam, são essencialmente, garantia do controle dos perigos, confiabilidade na produção, inserção nos modelos modernos de produção, maior qualidade dos produtos, posicionamento no contexto social e econômico, a competitividade no mercado regional, nacional e internacional e agregação de valores nos segmentos da cadeia produtiva, desde os insumos ao consumidor.

A complexidade das doenças, os vetores, o ambiente e as novas formas de transmissão e sintomas das enfermidades em animais, levam preocupações, e ao mesmo tempo, desafios a pesquisadores, técnicos e produtores, no sentido da busca de novos conhecimentos e inovação, modelos de diagnósticos e métodos de controle das doenças.

A natureza de uma doença, especialmente sua epidemiologia e o potencial de disseminação desta sobre populações animais e humanas (zoonoses) são fatores de elevada importância e preocupação das autoridades veterinárias nacionais, quando forem mensurar as ameaças a países importadores, regiões ou rebanhos (GARNER et al., 1995). Ou seja, deve-se levar em consideração a morbidade e a mortalidade da doença e, se esta é endêmica ou não para a região. Não obstante, além dos fatores supracitados, muitos agentes têm o potencial de se multiplicar e mudar rapidamente, e subseqüentemente, se adaptar a novos ambientes, como é o

caso dos vírus RNA e de certas bactérias.

A gestão sanitária dos rebanhos caprino e ovino deve priorizar a promoção a saúde, a prevenção das doenças, a segurança e a qualidade dos produtos e derivados, ao invés das ações curativas.

O crescimento do agronegócio de caprinos e ovinos no Brasil está criando novas possibilidades comerciais e industriais e, portanto, gerando desenvolvimento. Mesmo assim, da produção ao consumidor, precisa e deve-se profissionalizar cada vez mais, para fazer frente a questões importantes como gerar e distribuir renda e o controle higiênico-sanitário. As oportunidades são amplas e superam de longe as ameaças.

Este artigo versará, de forma sucinta, sobre os aspectos gerais das principais enfermidades infecciosas que acometem os caprinos e os ovinos, enfocando a etiologia, a epidemiologia, o diagnóstico e as principais medidas profiláticas.

## **PRINCIPAIS VIROSES DE PEQUENOS RUMINANTES NO NORDESTE LENTIVIROSES DE PEQUENOS RUMINANTES (LVPR)**

A Artrite-Encefalite Caprina (AEC) e o Maedi-Visna (MV) são causadas pelos Lentivírus de Pequenos Ruminantes (Lentivírus, família Retroviridae). A partir da importação de animais leiteiros contaminados pelos vírus importados da Europa e dos Estados Unidos estas enfermidades foram introduzidas no Brasil, e atualmente encontra-se amplamente disseminadas por todo o país.

As perdas econômicas ainda não estão claras nos estudos realizados. Muitos resultados são controversos. Segundo Nord & Adnoy (1997), a infecção pelo vírus da AEC não provoca diferença estatística na produtividade leiteira entre animais soronegativo e soropositivo. No entanto, segundo Greenwood (1995), fêmeas multíparas soropositivas produziram 88 kg a menos de leite e perderam 21 dias em média no período de lactação. Além disto, fêmeas soropositivas tiveram, estatisticamente, mais problemas de saúde, além do alargamento da juntura carpal, do que as soronegativas. Tais resultados coincidem com os achados de Julita (1987), que sugerem uma alta incidência de problemas de saúde causados pela AEC em virtude de uma imunodeficiência através da alteração da função dos macrófagos. As Lentiviruses têm como principal fonte de transmissão o colostro ou leite de fêmeas positivas.

Para MV inclui-se, ainda, a importância da transmissão por aspiração de aerossóis de secreções respiratórias ou de células do trato respiratório. Existem vários registros de contaminação através de agulhas, tatuadores e material cirúrgico sem esterilização; linha de ordenha inadequada (animais soropositivos ordenhados antes de soronegativos), além da convivência de animais positivos e negativos em um mesmo espaço. Os animais podem apresentar sintomas como artrite, mastite, problemas pulmonares e nervosos.

Segundo Greenwood (1995), mesmo que aparentemente os animais infectados por viroses não apresentem sinais clínicos visíveis e permaneçam por anos sem alterações perceptíveis, observa-se que com o tempo ocorre desvio dos nutrientes destinados à função produtiva para a função de defesa contra o vírus. Pesquisas têm sugerido que os animais podem ter uma

incidência elevada de deficiência nutricional, problemas de saúde e estresse durante o convívio com o vírus.

Atualmente, os programas de controle ou erradicação da infecção por LVPR têm sido adotados em vários países, geralmente de adesão voluntária, baseados em testes periódicos dos animais, com separação ou eliminação dos positivos (teste de Imunodifusão em Gel de Agarose), e uso de certas práticas de manejo para a prevenção da disseminação do agente (OIE/FAO, 1996). Recomenda-se separar as crias imediatamente após o nascimento, evitar o contato com secreções e isolá-las dos adultos, administrar colostro ou leite termicamente tratados, alimentar as crias com substitutos do leite, adotar a linha de ordenha, controlar a monta com reprodutores positivos e usar material estéril (Gouveia et al., 1996ab). Novas técnicas de diagnósticos estão sendo pesquisadas como o Dot-Blot, que poderá auxiliar muito no controle desta enfermidade, pois trata-se de uma técnica rápida e prática (PINHEIRO, 2001).

### **FEBRE AFTOSA**

É causada por um RNA-vírus, pertence à família Picornaviridae, gênero Aftovirus, possui sete tipos imunologicamente distintos (A, O, C, SAT 1, 2, 3 e Ásia 1), dentre estes foram identificados pelo menos 60 subtipos. No Brasil estão presentes apenas os sorotipos A, O e C. Trata-se de uma enfermidade infecto-contagiosa que possui importância econômica, já que é de fácil difusão, alta morbidade, provoca perdas na produção e barreiras comerciais dos animais e seus subprodutos (Dutra et al., 2002), principalmente ao embargo comercial da carne.

Entre 1990 e 1995, Oliveira et al. (1996) detectaram uma prevalência de 0,6% para ovinos e de 0% em caprinos no Estado do Tocantins. Cavalcante et

al. (1994), diagnosticaram a febre aftosa maligna como causa mortis de 39 cabritos no Estado da Paraíba, através de exames histopatológicos, necroscópicos e testes sorológicos.

A transmissão ocorre por meio da ingestão de alimentos que contém o vírus. Entretanto, a doença pode ser transmitida pelo vento em um raio de 60 Km. Os hospedeiros do vírus são os bovinos, búfalos, ovinos, caprinos, suínos, ruminantes e suídeos selvagens, camelos, dromedários e lhamas.

As principais fontes de vírus são animais em fase de incubação ou afetados clinicamente, secreções respiratórias, saliva, fezes, urina, leite, sêmen, carne e sub-produtos nos quais o pH tenha permanecido acima de 6,0. O vírus é extremamente infeccioso e se concentra em vesículas da língua, boca, tecidos moles e, no caso de caprinos e ovinos, principalmente nos cascos. Elas arrebentam contaminando a saliva e o animal transmite o vírus então para outros animais ou as secreções são eliminadas nos pastos, apriscos e outros. Ele resiste por certo tempo em carcaças congeladas, em farinha de ossos, etc.

O aparecimento de vesículas que se rompem e formam úlceras, provocam sensibilidade nos locais onde se desenvolvem, como: língua, gengivas, espaços interdigitais e tetas, constituindo-se na sintomatologia clássica da doença, associada à sialorréia, febre, apatia, podendo haver, ainda, infecções secundárias. O rastreamento epidemiológico resultou em 167 observações de óbitos nas mesmas circunstâncias. Os sinais clínicos em humanos são, geralmente, semelhantes àqueles observados regularmente em animais, sendo a transmissão aos humanos de caráter acidental, através dos contatos direto ou indireto ou pela ingestão de leite contaminado. Entre animais, principalmente, através das vias

digestiva e respiratória (HYSLOP, 1973).

O tratamento é contra-indicado. O controle baseia-se na eliminação dos animais doentes. Segundo determinação do Ministério da Agricultura e Pecuária, caprinos e ovinos não devem ser vacinados. Onde a aftosa é endêmica, recomenda-se: quarentena; erradicação local e tipagem viral.

### **ECTIMA CONTAGIOSO (Dermatite pustular contagiosa ou boqueira)**

É uma enfermidade cosmopolita sendo causada por um DNA vírus da família Roxviridae do gênero Parapoxvírus. Pode ser destruído pelo fenol a 5% ou 60°C por 30 minutos. Acomete caprinos e ovinos, principalmente entre o terceiro e sexto mês de idade (LANGONI et al., 1995). Ela pode ser transmitida ao homem quando em contato com animais infectados, manifestando-se como uma erupção cutânea crônica, circunscrita, muito irritante, com tendência à hiperplasia (SCHATZMAYR et al., 2000). Santa Rosa (1996) detectou 4,1% de animais com ectima no exame patológico de 24 ovinos deslanados no Ceará, indicando uma frequência relativamente baixa, no entanto poucos estudos têm sido realizados.

O contato direto ou indireto por utensílios ou pastagens contaminadas são as principais formas de disseminação da enfermidade, outro fator importante na disseminação é o agrupamento dos animais.

As crostas das feridas e pedaços de lesões revelam-se infectantes durante meses e até anos. É possível que o vírus se conserve viável e infectante de um ano para outro nas pastagens, nos utensílios ou nos cochos, o que favorece o surgimento de surtos, além da existência de portadores crônicos da doença, que a disseminam. Em algumas criações, a doença é enzoótica e faz sua

aparição todos os anos (SILVA et al. 2001; ASPACO, 2003).

As lesões são mais comumente observadas nas comissuras labiais que, mas ocorrem também nas faces extremas dos lábios. Nos casos mais graves, a infecção se estende até as gengivas, narinas, olhos, úbere, língua, vulva, região perianal, espaços interdigitais e coroas dos cascos. As lesões da língua, do esôfago e do rúmen são normalmente devidas a uma infecção secundária. Os cordeiros em idade de amamentação são fortemente afetados e suas mães podem ter verdadeiras proliferações verrugosas nas tetas e partes vizinhas ao úbere. Logo após o rompimento das vesículas existe a formação das crostas. A recuperação pode ser rápida caso não ocorra infecções secundárias. As lesões no interior da boca podem dificultar ou impedir o animal de se alimentar. Ao ingerir saliva com o vírus pode ocorrer a disseminação das lesões para o estomago, intestino e até pulmões levando o animal ao óbito.

Geralmente não existem problemas para um diagnóstico. É possível confundir o ectima com doenças vesiculares, principalmente aftas. A febre aftosa do ovino é caracterizada principalmente por elevação de temperatura. É mais difícil diferenciar o ectima verdadeiro das erupções pustulentas comuns provocadas por estafilococos. Estas se manifestam nas fêmeas exclusivamente durante as primeiras semanas que se seguem ao parto, o úbere pode apresentar pústulas, um espessamento de pele e crostas, mas essas lesões não se transformam em papilomas.

Como medidas preventivas e de controle aconselha-se isolar os animais adquiridos por 2 a 3 semanas; fornecer o colostro aos filhotes; manter instalações limpas e desinfetadas; separar e tratar os animais doentes e

vacinar os restantes; em áreas endêmicas, vacinar as fêmeas prenhes de 2 a 3 semanas antes do parto e duas semanas após o parto.

A melhor maneira de prevenir é através da vacinação, que confere imunidade por toda a vida. Esta vacina é preparada com vírus cultivados das crostas dissecadas (suspensão das crostas dissolvidas em 10% a 20% em glicerina). Ela é aplicada em cabritos de um a dois meses de idade na face interna da coxa.

Não existe tratamento particular. Para o tratamento das lesões nos animais contaminados utiliza-se solução de permanganato de potássio a 3% ou solução de iodo a 10% acrescido de glicerina, na proporção de uma parte da solução de iodo para uma de glicerina. Nas áreas mais sensíveis como úbere as lesões devem ser tratadas com iodo/glicerina na proporção de 1:3 ou solução de ácido fênico a 3% mais glicerina. A associação de antibióticos (cloranfenicol ou oxitetraciclina) e violeta de genciana também é eficaz (SILVA et al. 2001).

## **LÍNGUA AZUL**

Surgiu no Brasil em decorrência da importação de animais de raças leiteiras contaminadas pelo vírus. Trata-se de uma doença causada pelo vírus do gênero Orbivirus, da família Reoviridae (WALTON, 1980). É cosmopolita e pertence a lista "A" de doenças infecciosas do Office International des Epizooties (CUNHA et al., 1987). Acredita-se que todos os ruminantes sejam susceptíveis ao vírus causador da Língua Azul, mas a grande maioria dos sinais clínicos da doença tem sido observados em ovinos. A doença muitas vezes não se manifesta na maioria dos animais, se espalhando de maneira silenciosa nos rebanhos brasileiros, principalmente através de seu vetor que é um mosquito do gênero Culicoides,

amplamente distribuído no Brasil.

No Brasil, os trabalhos realizados demonstram resultados preocupantes em pequenos ruminantes (tabela 1).

Tabela 1: Levantamentos feitos sobre a soroprevalência da Língua Azul em pequenos ruminantes no Brasil.

Autores	Ano	Estado	Nº de Amostras Testadas (%)	Soropositivos	Espécie
Abreu et al	1984	RJ	...	14,90	caprina
Silva et al	1988	MG	340	5,90	caprina
Cunha et al	1988	RJ	593	44,10	caprina
Cunha et al	1988	RJ	33	24,20	ovina
Brown et al	1989	Nordeste	76	1,50	caprina
Arita et al	1992	SP	72	52,70	ovina
Arita et al.	1996		2,00		caprina
Costa	2000	RS	1341	0,15	ovina
Frota et al.	2001	CE	191	13,61	ovina
Lobato et al	2001	MG	1484	42,30	caprina
MG	628		61,80		ovina
Silva	2002	CE	1865	30,60	caprina

Em ovelhas, a sintomatologia clínica pode se manifestar como se segue: edema da face, febre, corrimento nasal com aparecimento de crostas, vesículas na boca e lábios, claudicação, degeneração hialina da musculatura esquelética, aumento dos linfonodos mediastínicos, anorexia, perda de peso e morte. A língua pode se apresentar edemaciada, exteriorizada e raramente cianótica, embora este sintoma tenha dado nome à doença (ERASMUS, 1975). Problemas reprodutivos também são relatados e são os que se apresentam com mais frequência nos bovinos, tais como aborto, má formação congênita ou teratogênias (LOBATO, 1999). Em caprinos, a manifestação clínica da doença é bem menos freqüente e ocorre de maneira mais branda como alteração da temperatura corporal, anemia leve e discreta hiperemia, ou aumento do volume sanguíneo das mucosas da conjuntiva e nasal.

Como prevenção deve-se seguir rigorosamente as regras de importação e quarentena dos animais, incluindo aí o

teste sorológico preconizado pela O.I.E. que é o de Imunodifusão em Ágar Gel, nos intervalos indicados. Infelizmente, este teste só é capaz de determinar animais positivos ou negativos, não identificando quais seriam os sorotipos presentes nos animais dentre os já detectados no país. Embora possa ocorrer transmissão da doença através de sêmen contaminado, a probabilidade de transmissão da mesma através de animais importados é indiscutivelmente maior.

Desta maneira, a compra e o transporte dos animais deve ser supervisionado e, na ocorrência de casos positivos, deve ser feito o sacrifício do animal imediatamente.

Além das recomendações descritas como prevenção, sabe-se que os bovinos possuem um período prolongado de viremia, tornando-se desta forma reservatórios da doença quando criados juntos com caprinos e ovinos. Observa-se que na região Nordeste, normalmente, estes animais ou são criados juntos ou têm algum tipo de contato entre si (SILVA 2002). Experimentalmente, os caprinos desenvolvem viremia mais concentrada e mais longa que os ovinos, conferindo aos primeiros uma maior importância epizootiológica (Cunha et al., 1988). Assim, o manejo associado deve ser evitado sendo os animais criados separadamente.

O controle da população de insetos vetores de uma determinada região é outra opção de prevenção e controle e pode ser feita pela ação de inseticidas. Estes podem ser aplicados sobre os hospedeiros, ambiente aéreo e aquático, além da eliminação dos sítios de reprodução dos insetos, tais como áreas pantanosas e acúmulos de água. No entanto, muitas vezes todas estas medidas têm se mostrado ineficiente, além de provocar problemas ambientais (contaminação) e gastos financeiros (LOBATO, 1999).

Vários países têm utilizado vacinas como medida de prevenção em ovelhas. No entanto, observam-se vários problemas reprodutivos, tais como abortos e malformações de fetos em ovelhas vacinadas nos estágios iniciais de gestação (5 a 10 semanas). Devido à grande variedade de sorotipos existentes do vírus, a escolha da vacina deve ocorrer em função daqueles que são predominantes na região (Silva, 2002). No Brasil, a pesquisa para o desenvolvimento de uma vacina mais eficiente e mais segura contra esta doença está em desenvolvimento, mas levantamentos com relação aos sorotipos existentes no país são extremamente importantes para a elaboração das mesmas.

#### **PRINCIPAIS BACTERIOSES DE PEQUENOS RUMINANTES LINFADENITE CASEOSA (LC):**

A Linfadenite Caseosa (LC) é uma doença infecciosa e contagiosa crônica que afeta os ovinos e os caprinos, com distribuição mundial causada pela bactéria *Corynebacterium pseudotuberculosis*. A *C. pseudotuberculosis* é um parasita intracelular facultativo que possui várias formas desde cocóide à filamentosa e tamanho de 0,5 a 0,6mm de diâmetro por 1,0 a 3,0mm de comprimento. É sensível à exposição ao sol por mais de uma hora, aos desinfetantes comuns e à temperatura superior a 70°C (Corrêa & Corrêa, 1992). No período de 48 a 72 horas em meio de ágar-sangue, as bactérias formam colônias pequenas (0,5mm de diâmetro) esbranquiçadas, ressecadas, com hemólise nítida.

A enfermidade causa relevantes perdas econômicas na produção, ocasionando uma debilidade geral no animal, afetando o ganho de peso, diminuição da produção de carne e leite, desvalorização da pele, transtornos reprodutivos, embargo comercial, condenação de carcaças e vísceras,

eutanásia ou morte dos animais severamente afetados e, ainda, custos com medicamentos e mão-de-obra para tratamento dos abscessos. No Ceará, analisando 127 propriedades criadoras de caprinos, (Pinheiro et al., 2000) encontraram relatos dessa enfermidade em 66,9% dos criatórios, não havendo porém isolamento e identificação do microorganismo.

A transmissão ocorre, principalmente, através de ferimentos na pele, castração, descorna, cordão umbilical e agulhas contaminadas. Outras vias de penetração do microorganismo também foram observadas, tais como as vias respiratórias (12,5%), as digestivas (3,5%) e pela monta natural (2%) (RENCHAW et al., 1979). Após a penetração do microorganismo este pode permanecer em forma latente no corpo do animal, por longos períodos e o aparecimento de abscesso superficial ocorrem, com maior incidência, em animais com mais de um ano de idade. A doença caracteriza-se por aumento e formação de abscessos nos linfonodos superficiais, viscerais e nos órgãos como o pulmão, fígado, baço e testículo. Outros órgãos também são afetados em menor escala. A LC é responsável por relevantes perdas econômicas na produção, o animal apresenta debilidade geral, diminuição de carne e leite, desvalorização na pele, transtornos reprodutivos, do embargo comercial, da condenação de carcaças e vísceras, pela eutanásia dos animais severamente afetados, dos custos com medicamentos e mão-de-obra para tratamento dos abscessos e nos casos mais graves a morte do animal (ALVES & PINHEIRO, 1999).

O diagnóstico clínico se baseia essencialmente na observação dos abscessos superficiais. O diagnóstico definitivo é obtido a partir do isolamento e identificação da bactéria. Os principais testes sorológicos

existentes são: teste de Inibição da Hemólise Sinérgica (IHS), aglutinação direta e indireta, imunodifusão em gel de agarose, o ELISA e o DOT BLOT (KNIGHT, 1978). O IHS é de fácil aplicabilidade, baixo custo e apresenta elevadas sensibilidade e especificidade para caprinos e ovinos. O ELISA aparenta ser mais sensível que o teste anterior, quando utiliza-se a toxina bacteriana e não a parede celular da bactéria, porém requer equipamentos laboratorial sofisticado. O ensaio DOT BLOT vem mostrando similaridade em termos de sensibilidade e especificidade que o IHS e o ELISA. Outro método de diagnóstico como o teste cutâneo está sendo pesquisado. Alves et al. (1999), utilizando um teste cutâneo em caprinos vacinados e controle não vacinados e desafiados com *C. pseudotuberculosis*, observaram que, antes do desafio, nenhum animal desenvolveu reação dérmica ao teste. Entretanto, após o desafio, todos os animais apresentaram reação ao teste, que apresentou maior diâmetro na décima semana do experimento. Esses resultados sugerem que, o teste cutâneo é capaz de estimular a resposta imunocelular em animais previamente expostos ao *C. pseudotuberculosis*, sendo portanto, útil no diagnóstico de casos subclínicos da LC. Entretanto, os mesmos autores afirmam que, para elevar a confiabilidade do teste, é necessário a purificação do antígeno utilizado.

Várias vacinas foram pesquisadas utilizando-se diferentes técnicas, tais como: células vivas atenuadas e mortas (bacterina) da *C. pseudotuberculosis* e com a toxina atenuada (toxóide), com ou sem adjuvantes, a GLANVAC, a D-T (bacterin-toxoid mais toxóide do *Clostridium perfringens* tipo D e *C. tetani*), todas elas demonstrando diferentes graus de imunoproteção tanto em caprinos como em ovinos. Entretanto, é necessária a avaliação da

eficácia destas vacinas a campo, pois no meio real, baseada nas pesquisas já existentes com o propósito de elaborar um programa integrado de medidas profiláticas contra a doença.

### **PODODERMATITE**

Esta enfermidade causa grandes perdas econômicas em explorações extensivas, onde os animais dependem do pastejo para alimentar-se. É causada pelas bactérias dos gêneros *Bacteroides* (*Dichelobacter nodosus*) (Liu & Yong, 1997) e *Fusiformis necrophorus* que produzem inflamação nas extremidades (pele e cascos) dos animais ocasionando claudicação, podendo levar os animais a óbito por inanição. Essa doença pode ser classificada como contagiosa, traumática ou pododermatite asséptica (laminite). A prevalência desta enfermidade aumenta nas épocas úmidas.

Nos animais acometidos os sinais clínicos observados são claudicações, tecido interdigital inflamado, presença de pus nas lesões, podendo ocorrer elevação da temperatura corporal.

O tratamento baseia-se na limpeza e higienização diária dos cascos afetados e utilização de antibióticos sistêmicos e/ou locais. O uso de pedilúvio com soluções anti-sépticas deve ser utilizado, principalmente, quando ocorre um grande número de animais acometidos. Os animais doentes devem ser isolados em locais secos e tratados para evitar a disseminação da doença no rebanho. O tratamento deve, se possível, ser realizado no estágio inicial da doença para evitar a cronicidade das lesões.

Nos animais criados extensivamente deve-se fazer o casqueamento, duas vezes ao ano, no início ou final da época seca como medida profilática. Nos animais estabulados, essa medida deve ser realizada sempre que houver

necessidade; Deve-se evitar a introdução de animais com problemas nos cascos ou provenientes de rebanhos com histórico de pododermatite e construir pedilúvios nas entradas e saídas das instalações (Formaldeído 2-5 %, Sulfato de cobre a 10%, Sulfato de zinco a 10%, cal virgem, amônia quaternária); Evitar o acesso e permanência dos animais em pastos e instalações excessivamente úmidas; Manter os pedilúvios sempre abastecido com soluções antissépticas; A vacinação deve ser realizada em nos rebanhos com pododermatite comprovada, antes da época chuvosa; e descartar animais com problemas crônicos nos cascos.

### **MASTITE**

O aparecimento desta patologia está associado a traumas ou alterações morfológicas da glândula e/ou tetos, ou ainda, a causas infecciosas, onde os principais agentes etiológicos são bactérias, vírus e fungos. Independente da etiologia, a higiene pessoal dos manejadores e a falta desta na ordenha e equipamentos são fatores críticos e de importância na incidência e disseminação da mastite nos rebanhos (ALVES & PINHEIRO, 2002).

A mastite é uma doença complexa, resultante da interação do animal, ambiente e microrganismos. É considerada a principal enfermidade, do ponto de vista econômico, em rebanhos leiteiros, sendo as perdas econômicas em decorrência do descarte do leite, dos custos com drogas, do serviço veterinário e do aumento da mão-de-obra, como também redução da quantidade e qualidade do leite e produtos lácteos manufaturados e, também com a morte precoce dos animais.

Os riscos à saúde pública também devem ser considerados, uma vez que a comercialização de produtos

lácteos de animais com mastite poderão conter cepas portadoras de plasmídeos de resistência a certos antibióticos, como também a possibilidade da existência de bactérias produtoras de enterotoxinas (Alves & Pinheiro, 2003).

As mastites são classificadas como subclínicas e clínicas. Na forma subclínica não são observadas alterações na glândula, nem no aspecto visual do leite. Para detectar esses casos, são utilizados alguns exames, tais como: CMT (Califórnia Mastitis Test), contagem de células somáticas, cultura bacteriológica e testes físico-químicos no leite. Entretanto, segundo Santos (1990), esses testes promovem resultados insatisfatórios para o diagnóstico de mastite subclínica caprina, pois os conhecimentos adquiridos para bovinos foram extrapolados para espécie caprina e o padrão de normalidade do teor de células somáticas no leite de cabras ainda não está totalmente elucidado.

A mastite clínica é evidenciada pela manifestação dos sinais cardeais do processo inflamatório (dor, calor, rubor, tumor e perda da função) e alterações no leite como a presença de sangue, pus, grumos, entre outros e, de acordo com a evolução clínica, a mastite pode ser classificada como aguda ou crônica.

Apesar da elevada incidência de mastite em rebanhos especializados na produção de leite, esta patologia pode ser controlada através da adoção de medidas higiênico-sanitárias relativamente simples.

Entretanto, a falta de informação dos produtores aliada à ausência de assistência técnica na propriedade são fatores que dificultam o controle desta problemática.

Portanto, torna-se de grande valia o esclarecimento de proprietários e manejadores sobre as medidas preventivas, promovendo assim, o

sucesso do empreendimento e aumento na produção e qualidade do leite.

### **MICOPLASMOSE**

Constituem as micoplasmoses um complexo de enfermidades com sintomatologia polimorfa, pouco estudadas nos países em desenvolvimento (Olander et al., 1989), a qual se manifesta nos caprinos e ovinos comumente, como pleuropneumonia (*Mycoplasma mycoides*), poliartrite e mastite (*M. agalactiae*). As micoplasmoses são responsáveis por relevantes perdas econômicas, decorrentes da falta de apetite, da queda da produção láctea, redução no desenvolvimento corporal, além da condenação de carcaças e dos custos com medicamentos e mão de obra. O contato entre animais portadores ocorre, principalmente, através de secreções naturais como o leite e o colostro, assim como, contágio através das vias aéreas e reprodutivas que ocasionam lesões articulares, mamárias, oculares, além de pleuropneumonias e problemas reprodutivos.

O diagnóstico das micoplasmoses é dificultado pela condição de isolamento, identificação do agente, pela indisponibilidade de anti-soro e antígeno nacional para a realização de testes sorológicos e obtenção de dados epidemiológicos existentes que possam distingui-la de outras enfermidades similares, além da multiplicidade dos micoplasmas. Dentre os vários testes utilizados, destacam-se: fixação de complemento, imunofluorescência direta, hemaglutinação passiva, aglutinação e o ELISA, que vêm demonstrando alta sensibilidade. Entretanto, todos necessitam de componentes como o anti-soro e o antígeno para a sorotipagem.

Outros métodos de diagnóstico têm sido usados, como a utilização de sonda de DNA em tecido animal e a técnica da Reação de Polimerase em Cadeia (PCR), demonstrando alta sensibilidade e rapidez, em contrapartida, apresentam alto custo e necessitam de equipamento laboratorial sofisticado.

### **CERATOCONJUNTIVITE**

É uma doença infeccto-contagiosa que afeta as estruturas do olho, causadas por vários microrganismos (*Chlamydia* sp., *Mycoplasma conjunctivae* e *Neisseria* sp.) e que acomete caprinos e ovinos de qualquer idade. A doença é mais freqüente em épocas chuvosas ou quando existe um aumento do de um tipo de mosca pequena que se alimenta das secreções nasais e oculares dos animais. Animais despigmentados nas pálpebras e/ou conjuntivas são mais propensos a desenvolver o problema.

A transmissão ocorre, principalmente, pelo contato direto entre animais doentes ou portadores com animais sadios e pelo transporte do agente, de um animal doente para o sadio, pelas moscas. Os principais sintomas são os seguintes: lacrimejamento, olhos congestos (vermelhos), fotofobia, diminuição do apetite, febre moderada, opacidade da área central da córnea ou de todo o globo ocular, que poderá evoluir para ulceração e posterior cegueira. O diagnóstico é baseado na sintomatologia, nas lesões observadas e no isolamento do agente etiológico.

No tratamento deve ser realizada a limpeza do olho, administração de vitamina A e a utilização de pomadas oftálmicas a base de antibióticos de largo espectro ou spray associados ou não a corticosteróides. Como profilaxia deve-se separar os animais doentes e evitar a compra de animais com

características fenotípicas  
predisponentes.

### **BRONCOPNEUMONIA**

Doença respiratória de etiologia múltipla, importante nos rebanhos caprinos e ovinos acometendo todas as idades, causando febre, tosse, inapetência, perda de peso, com redução no crescimento, fraqueza geral e diminuição da produtividade, sendo comum a morte dos animais debilitados. As infecções secundárias concorrem para, apresentação de um quadro clínico abrangente, demonstrado pela presença de secreção muco-purulenta, dispnéia e, em alguns casos, óbito. As medidas de manejo geral e sanitário evitam a ocorrência desta doença. Os animais acometidos deverão ser isolados e tratados a base de antibióticos de largo espectro associados ou não a broncodilatadores e mucolíticos.

### **CLOSTRIDIOSES**

As clostridioses são um complexo de enfermidades (infecções e intoxicações) causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium*. As infecções e intoxicações em pequenos ruminantes podem ser classificadas de acordo com a sintomatologia dividindo-se em grupos distintos:

**Neurológicos:** Destacam-se neste grupo o botulismo e o tétano. O botulismo (*C. botulinum*) pode ser desencadeado pela osteofagia decorrente da deficiência de fósforo nas pastagens ou pela ingestão de neurotoxinas C e D presentes na matéria orgânica em putrefação ou em alimentos contaminados. No tétano (*C. tetani*) as toxinas são formadas em ferimentos contaminados com esporos e, posteriormente, distribuem-se para o organismo animal atingindo o sistema nervoso central e o periférico, promovendo tremores musculares, nistagmo, convulsões e morte.

**Mionecroses:** Resultam da multiplicação de bactérias e produção de toxinas na musculatura acarretando lesões musculares e toxemia. Dentro da caprino-ovinocultura destacam-se o carbúnculo sintomático - Manqueira (*Clostridium chauvoei*) e a gangrena gasosa (*Clostridium septicum* e *Clostridium novyi*). Enterotoxemia: Causada pelo *C. perfringens* tipos B, C e D, acomete animais jovens com maior frequência. A ocorrência da enfermidade está relacionada a fatores adversos que podem levar a alterações na microbiota ruminal. Os animais acometidos apresentam depressão, ataxia e quadros diarreicos.

O diagnóstico é baseado no isolamento do agente e na detecção da toxina por técnicas como imunofluorescência, inoculação em camundongos, ELISA e técnicas moleculares. É de extrema importância o histórico do rebanho com relação a vacinações e sinais clínicos. Devido as características ecológicas destes agentes, que fazem parte da microbiota digestiva dos animais e do solo, e pela sua forma de resistência na natureza, a erradicação dos mesmos é praticamente impossível.

### **BRUCELOSE**

O gênero *Brucella* apresenta seis espécies bem definidas, sendo a *B. melitensis* a mais patogênica. As diferentes espécies de *Brucella* se dividem em dois grupos, segundo a característica de suas colônias em cultura, em amostras lisas (*B. abortus*, *B. suis* e *B. melitensis*) e amostras rugosas (*B. canis* e *B. ovis*). Esta característica observada nas colônias se devem à diferenças na parede das bactérias, sendo que as espécies que formam colônias rugosas apresentam a parede bacteriana revestida com lipopolissacarídeos, o que resulta em diferenças bioquímicas e antigênicas

entre as espécies e, conseqüentemente diferenças no diagnóstico. Há poucos trabalhos sobre o isolamento de bactérias do gênero *Brucella* no Brasil, mas há relatos do isolamento de *B. abortus* (três biovariedades de oito existentes), *B. suis* (biovariedade 1), *B. canis* e *B. ovis*. Os caprinos são acometidos pela *Brucella melitensis* (biovars 1, 2 e 3) relacionados a abortos na espécie, entretanto não existe isolamento deste microrganismo no Brasil, porém há isolamento em países da América do Sul, Ásia, sul da França, Itália e Espanha. Vários autores no Nordeste utilizando antígenos da *B. ovis* e *abortus* detectaram anticorpos em caprinos e ovinos, dentre estes, Azevedo et al. (1999), no Estado do Rio Grande do Norte, detectaram, em ovinos, o índice de sororeagentes mais elevado -11,3% (13 de 115).

A infecção causada por *B. ovis* provoca epididimite, orquite e às vezes abortos esporádicos em ovinos e pode levar a uma placentite infecciosa resultando no nascimento de cordeiros fracos. As ovelhas podem se infectar, também pela *B. melitensis* devido ao costume de criar esta espécie em conjunto com caprinos. No Brasil, muito provavelmente as infecções em pequenos ruminantes estejam mais relacionadas a *B. abortus*, cujo reservatório natural é o bovino, mas é capaz de infectar pequenos ruminantes causando abortos, quando estas espécies são criadas de forma consorciada. Os sintomas de caráter secundário são febre, depressão, mamite, artrite, estes que poderão passar despercebidos quando o sistema de criação é extensivo. A transmissão ocorre pela via oral e/ou pelo contato sexual e fômites, sendo que as descargas genital e os fetos abortados e seus resíduos representam grande fonte de infecção, sendo que posteriormente aos casos de aborto surgem, com freqüência, surtos no rebanho, somando-se ao fato da

bactéria ser altamente resistente no meio ambiente.

O diagnóstico da *Brucella* pode ser feito por isolamento em cultura, PCR, Card Test, Anel de leite, 2-Mercapto-etanol, e Fixação de complemento.

A *B. abortus* e a *B. ovis* aderem fortemente à zona pelúcida de embriões ovinos que mesmo a lavagens com tripsina não foi eficaz para a retirada das bactérias, resultando no nascimento de cordeiros soropositivos (Riddel et al. 1990 e Wolfe et al. 1988), o que representa um grande risco da entrada de novas cepas de *Brucella* no nosso País, visto que a importação de embriões de ovinos e caprinos, buscando incremento da genética dos rebanhos tem aumentado muito nos últimos anos.

No Brasil, não é aconselhável a vacinação para *B. melitensis*. Nos países com o problema é utilizado a vacina REV 1. Em propriedades onde ocorrer a criação mista de bovinos ou bubalinos juntos com pequenos ruminantes é recomendado a vacinação das fêmeas de bovinos e bubalinos entre 3 a 8 meses idade contra *B. Abortus*.

## **CONSIDERAÇÕES & PERSPECTIVAS**

As mudanças no mundo globalizado requerem pesquisas, conhecimentos e adaptações dos atores envolvidos na cadeia produtiva de pequenos ruminantes. A aplicação harmoniosa e eficaz de um programa integrado em sanidade de caprinos e ovinos em nosso País com objetivo de controlar e erradicar as principais doenças animais e as zoonoses passa pela importância de dispor de um serviço público eficiente e eficaz dotado de organização e de meios apropriados (laboratórios credenciados, produção de kits de diagnóstico, vigilância epidemiológica e veterinários capacitados). Por seu turno, a

colaboração dos veterinários de campo e o engajamento dos produtores por meio da defesa sanitária, revelam ser eles os elementos determinantes para o

controle e erradicação de enfermidades.

As novas técnicas de biotecnologia aliadas às metodologias tradicionais deverão aumentar ainda mais a produção animal que vem sendo observada com os pequenos ruminantes.

O uso de marcadores moleculares, principalmente de DNA, permite que animais mais resistentes às enfermidades infecciosas e aos distúrbios metabólicos se tornem mais produtivos e precoces. Num futuro próximo, o uso de marcadores moleculares para selecionar pequenos ruminantes resistentes às enfermidades possibilitará um incremento substancial na produção destas espécies.

### Referências Bibliográficas

1. ABREU, V.L.V., GOUVEIA, A.M.G., MAGALHÃES, H.H., LEITE, R.C., RIBEIRO, A.L. Prevalência de anticorpos para língua azul (bluetongue) em caprinos do Estado do Rio de Janeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 19, 1984, Belém. Anais... Belém: 1984. P. 178.
2. ALVES, F. S. F.; OLANDER, H. J. Teste de pele em caprinos vacinados e infectados com *Corynebacterium pseudotuberculosis*. 1999. Pesquisa Agropecuária Brasileira, v. 34, nº 7, p. 1313-1318.
3. ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Análise de pontos críticos (PC) na ordenha manual e mecânica do leite de cabra "In natura". In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 29., 2002, Gramado, RS. Saúde ambiental, animal e humana: uma questão de sobrevivência: anais. Gramado: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2002. CD ROM.
4. ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Bacterioses de Caprinos e Ovinos. In: Seminário Nordeste de Caprino-Ovinocultura, 6, 2003. Recife. Anais... Recife: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária. 2003. p. 262-269.
5. ARITA, G.M., GATTI, M.S., GERMANO, P.M., PESTANA-DE-CASTRO, A.F. Comparison of indirect immunofluorescence with agar gel immunodiffusion for the diagnosis of bluetongue virus infection. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v. 25, p. 503-508, 1992.
6. ARITA, G.M.M., FERREIRA, F.E.C., RINALDI, A.M., MAIA, C.L.B.C., CAMPOS, A.P.G., DEAK, J.G. Bluetongue: diagnostic in LARA/Campinas. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 15, 1996. Campo Grande. Anais... Campo Grande: Associação Panamericana de Ciências Veterinárias. 1996. p. 239.
7. ASPACO - Associação Paulista de Criadores de Ovinos. Ectima contagiosa um perigo para caprinos e ovinos. Materiais Técnicos: São Paulo, [www.aspaco.org.br/mate\\_tecnicos2.htm](http://www.aspaco.org.br/mate_tecnicos2.htm). 2003.
8. AUGUSTINE, J.L.; RENSHAW, H.W. Concentration of *Corynebacterium pseudotuberculosis* obtained from lesion of sheep and goats with caseous lymphadenitis. In: INT'L CONF. GOAT
9. PROD. DISEAS.,3, Tucson, Arizona, 1982. Proceedings... Scottsdale, Arizona, Dairy Goat J. Publishing, p. 525, 1982.
10. AZEVEDO, S.S.; ALVES, C.J.; ANDRADE, J.S.L.; SANTOS, F.A. Prevalência de ovinos reagentes à prova de Imunodifusão em Gel para *Brucella Ovis* na região Seridó do Rio Grande do Norte. In: CONGRESSO PERNAMBUCANO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 4., Recife, 1999. Anais... Recife: SPEMVE, 1999. p.269-270.

11. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. Medicina Veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1983, 1121p.
12. BOWEN, R.A.; HOWARD, T.H. Transmission of bluetongue virus by intrauterine inoculation or insemination of virus-containing bovine semen. American Journal of Veterinary Research, v. 45, n. 7, p. 1386-1388, 1984.
13. BROWN, C.C.; OLANDER, H.J.; CASTRO, A. E.; BEHYMER, D.E. Prevalence of antibodies in goats in North-eastern Brazil to selected viral and bacterial agents. Trop. Anim. Hlth. Prod. v.21, p.167-169, 1989.
14. CAVALCANTE, F.A. Como combater a Febre Aftosa. Rio Branco-Acre, EMPRAPA-ACRE, 2000. 2p. EMBRAPA-ACRE. Instruções Técnicas, 27).
15. CAVALCANTE, M.I.; RODRIGUES, A.; ABREU, S.R.O.; SANTOS, F.L. dos; TABOSA, I.; BEZERRA, M.D. Ocorrência de Febre Aftosa Maligna no Estado da Paraíba, Brasil – Nota Prévia. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23., Olinda, 1994. Anais... Olinda: SBMV, 1994. p.43.
16. COSTA, J.R.R. Produção e padronização de antígeno para Língua Azul e prevalência nas Mesorregiões Sudoeste e Sudeste do Estado do Rio Grande do Sul. 2000. 51p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2000.
17. CUNHA, R.G.; SOUZA, D.M.; PASSOS, W.S. Anticorpos para o vírus da Língua Azul em soros bovinos dos Estados de São Paulo e da Região Sul do Brasil. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, v.9, n. 6, p. 121-124, 1987.
18. CUNHA, R.G., SOUZA, D.M., TEIXEIRA, A.C. Incidência de anticorpos para o vírus da Língua Azul em soros de caprinos e ovinos do estado do Rio de Janeiro. Arquivo Fluminense de Medicina Veterinária, v.3, n. 2, p. 53-56, 1988.
19. DUTRA, M.G.B., DOS ANJOS, C.B., VERBISTI, W.L. Análise epidemiológica da febre aftosa em 2000 no Rio Grande do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 29, 2002. Gramado. Anais... Gramado: SBMV. 2002. CD ROM.
20. ERASMUS, B.J. Bluetongue in sheep and goats. Australian Veterinary Journal, v. 51, p. 165-170, 1975.
21. FROTA, M.N.L.; TEIXEIRA, M.F. da S.; ARITA, G.M.M.; FERREIRA, R.C.S.; MELO, A.C.M.; ALMEIDA, N. de C. Levantamento sorológico do vírus da Língua Azul em ovinos do Estado do Ceará. Ciênc. Animal, v.11, n.2, p. 84-86, 2001.
22. GARNER, M.G., LACK, M.B. Modelling the potential impact of exotic diseases on regional Australia. Aust. Vet. J., v.72, p.81-87, 1995.
23. GOUVEIA, A.M.G., SANTA ROSA, J., PINHEIRO, R.R., ALVES, F.S., VIEIRA, L.S. SILVA, E.R., CAVALCANTE, A.C.R. Acompanhamento e avaliação da primeira fase do programa de controle da artrite encefalite caprina viral (AEC) no rebanho do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos-Embrapa. Embrapa/CNPC, Sobral, 1996a. 123p.
24. GOUVEIA, A.M.G., SANTA ROSA, J., PINHEIRO, R.R., ALVES, F.S., VIEIRA, L.S. SILVA, E.R., CAVALCANTE, A.C.R. Seroepidemiological study on CAE on dairy goats. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS/PANVET, Campo Grande, 1996. Anais... Campo Grande, 1996b. p. 286. Abs. 1029.
25. GREENWOOD, P.L. Effects of caprine arthritis-encephalitis virus on productivity and health of dairy goats in New South

- Wales. Australia. *Prev. Vet. Med.*, v. 22, p. 71, 1995.
26. HYSLOP, N.S.T.G. Transmission of the virus of foot and mouth disease between animals and man. *Bull. WHO*, v. 49, p. 577-585, 1973.
27. JULITA, M.A. Altered macrophage function and the pathogenesis of caprine arthritis-encephalitis. Dissertation Abstr. *Int. B*, v.48, n. 92, p. 311, 1987.
28. KNIGHT, H.D. A serologic method for detection of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in horses. *Cornell Vet.*, v.68, p.220-237, 1978.
29. LAENDER, J.O. Língua Azul em rebanhos de ovinos e caprinos em três mesorregiões de Minas Gerais: análise da evidência clínica e sorológica e identificação de *Culicoides* sp. 2002. 92p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2002.
30. LANGONI, H., COELHO, K.I.R., PIMENTEL, M.P., SIQUEIRA, E.R., SPAGO, N. A Ectima contagioso em ovinos na região de Botucatu. *Hora Veterinária*, n.84, março-abril, Porto Alegre, p.60-62, 1995.
31. LIU, D. and YONG,W.K. Improved Laboratory Diagnosis of Ovine Footrot: an Update. *The Veterinary Journal*, v.2, p.153:99-105. 1997.
32. LOBATO, Z.I.P. Língua Azul: a doença nos bovinos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 23, n. 4, p. 515-523, 1999.
33. LOBATO, Z.I.P., BARCELOS, M.A.C., LIMA, F., RIBEIRO, E.B.T., YONORI, E.H., GOUVEIA, A.M.G. Língua azul em ovinos e caprinos na Região Mineira da SUDENE. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 4. Campo Grande, MS, 2001. Abs. 165.
34. NORD, K., ADNOY, T. Effects of infection by caprine arthritis-encephalitis virus on milk production of goats. *Journal of Dairy Science*, v. 80, p. 2391-2397, 1997.
35. OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES/FAO. *Animal Health Yearbook*, v. 36 FAO. 1996.
36. OLANDER, H.J.; SANTA ROSA, J.; SILVA VIEIRA, L.da; BERNE M.E.A e BROWN, C.C. Herd health management of goat in the semiarid tropics. Improving Meat Goat Production in the semiarid tropics. Co-Editors JONHSON, W.L.; OLIVEIRA, E.R. v.1, p.84-97, 1989.
37. OLIVEIRA, P.R., RIBEIRO, S.C.A., SILVEIRA, M.C.A.C. Estudo de alguns aspectos epidemiológicos da febre aftosa no estado do Tocantins. In: CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS, 15, 1996. Campo Grande. Anais... Campo Grande: Associação Panamericana de Ciências Veterinárias. 1996. p. 258.
38. PINHEIRO, R.R. Vírus da artrite encefalite caprina: desenvolvimento e padronização de ensaios imunoenzimáticos (ELISA e Dot-Blot) e estudo epidemiológico no Estado do Ceará. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2001. 68p. Tese Doutorado.
39. PINHEIRO, R.R.; GOUVEIA, A.M. G.; ALVES, F.S.F.; HADDAD, J.P.A. Aspectos epidemiológicos na caprinocultura cearense. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 2000, v 52, n 5, p 534-543.
40. RENCHAW, H.W.; GRAFF, V.P.; GATES, N.L. Visceral Caseous Lymphadenitis in thin ewe syndrome: isolation of *Corynebacterium*, *Staphylococcus* and *Moraxella* ssp. from internal abscesses ewes. *Am. J. Vet.*, v.40, n.8, p.1110-1114, 1979.
41. RIDDELL, M.G., STRINGFELLOW, D.A., WOLFE, D.F. et al. Seroconversion of recipient ewes after transfer of embryo exposed to *Brucella ovis* in vitro. *Theriogenology*, v.34, p.965-973, 1990.

42. SANTA ROSA, J. *Enfermidades em caprinos: diagnóstico, patogenia, terapêutica e controle*. Brasília, EMBRAPA-CPI, EMBRAPA Caprinos, 1996, 220p.
43. SANTOS, L. de F.L. dos. *Mastite caprina. I - Etiologia e sensibilidade dos microorganismos frente aos antimicrobianos. II - Avaliação das provas "California mastitis test" e "Whiteside modificado" como métodos de triagem*. Recife: Universidade Federal Rural de Pernambuco, 1990. 49p. Dissertação de mestrado.
44. SCHATZMAYR, H.G., LEMOS, E.R.S., MAZUR, C., SCHUBACH, A., MAJEROWICZ, S., ROZENTAL, T., SCHUBACH, T.M.P., BUSTAMANTE, M.C., BARTH, O.M. *Detection of poxvirus in cattle associated with human cases in the state of Rio de Janeiro: preliminary report*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v. 95, n. 5, p. 625-627, 2000.
45. SILVA, E.R., VIEIRA, L.S., ALVES, F.S.F., PINHEIRO, R.R., COSTA, A.L., CAVALCANTE, A.C.R. *Caprinos e ovinos: guia de saúde*. Sobral: Embrapa Caprinos, 2001. 66p.
46. SILVA, J.A., MODENA, C.M., MOREIRA, E.C. *Frequência de febre aftosa, língua azul e leucose enzoótica bovina em caprinos de diferentes sistemas de produção no estado de Minas Gerais*. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 40, n. 6, p. 393-403, 1988.
47. SILVA, M.X. *Soroprevalência da Língua Azul em caprinos e sua associação com indicadores de tecnologia em propriedades do Ceará*. Belo Horizonte: UFMG – Escola de Veterinária, 2002. (Dissertação Mestrado).
48. THIBIER, M. *Identified and unidentified challenges for reproductive biotechnologies regarding infections diseases in animal and public health*, Theriogenology, v.56, n.9, p.1465-1481, 2001.
49. WALTON, T.E. *The diagnosis and control of Bluetongue*. Bulletin Office International des Epizooties, v. 92, n. 7-8, p. 512-523, 1980.
50. WOLFE, D.F., STRINGFELLOW, D.A., RIDDELL, M.G. et al. *Adherence of Brucella ovis to preimplantation ovine ova*. Theriogenology, v.30, p.387-393, 1988.

# POTENCIAL DE TRANSMISSÃO DE ENFERMIDADES PELA CARNE, LEITE E DERIVADOS DE CAPRINOS E OVINOS

Francisco Selmo Fernandes Alves <sup>1</sup>

Raymundo Rizaldo Pinheiro <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Veterinário - Pesquisadores da Embrapa Caprinos

**SUMÁRIO:** A melhoria das condições higiênico-sanitárias através das boas práticas de produção, de fabricação, o uso de programas de controle da qualidade na indústria de alimentos durante o transporte, armazenamento, processamento e distribuição, cada vez mais seguros e sistemáticos, estão minimizando o aparecimento de enfermidades comuns de origem alimentar às populações.

No entanto, existe sempre, o potencial de transmissão de microrganismos aos alimentos, por contaminações direta e indireta durante a produção, abate e venda de produtos de forma inadequada e inconformidade na manipulação, no processamento e no acondicionamento.

De forma em geral, o mercado e a distribuição dos alimentos permite de sobremaneira a disseminação de patógenos em áreas geográficas e em rebanhos sensíveis, que não foram expostos.

O que mostra, a sanidade animal está ligada a produção de alimentos seguros e a saúde das pessoas.

Ultimamente, a saúde animal têm sido foco das atenções mundiais, pelo aparecimento de doenças como Encefalopatia Espogiforme Bovina (EEB), "vaca louca" e a Influenza Aviária, "gripe do frango", causando preocupações às autoridades, a vigilância sanitária, a sociedade, afetando o comércio de produtos e alimentos de muitos países.

As enfermidades nos animais, de

maneira em geral, são avaliadas de acordo com o potencial de risco que ela representa para a saúde humana e pública, zoonoses, o impacto econômico na produção, a relação de morbidade e mortalidade e os custos de vacinação e tratamento.

A gestão sanitária das cadeias produtivas de caprinos e ovinos deve priorizar à promoção a saúde, a prevenção das doenças, a segurança e a qualidade dos alimentos.

O artigo foca o potencial de transmissão de enfermidades pela carne, leite e derivados de caprinos e ovinos. O trabalho é dividido em dois grupos: as enfermidades ocasionadas pela ingestão de alimentos contaminados, as denominadas intoxicações alimentares e as zoonoses que causam risco para a saúde humana e pública.

**Palavras chave:** infecções e intoxicações alimentares, zoonoses, caprinos, ovinos, transmissão

## INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, o aparecimento crescente de surtos mundiais de microrganismos passíveis de serem veiculados pelo leite e derivados, como as salmoneloses, as colibaciloses (*Escherichia coli* O157:H7, a *E. coli* O27:H20 enterotoxigênica), as listerioses (*Listeria monocytogenes*), as campilobacterioses (*Campylobacter jejuni*), as micobacterioses e as iersinioses (*Yersinia enterocolitica*), têm despertado a atenção e preocupação de

pesquisadores e das autoridades de vigilância sanitária em todo o mundo (FONSECA & SANTOS, 2000).

O Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) nos Estados Unidos sistematiza estudos e informações com relação a enfermidades transmissíveis por alimentos. Os dados acumulados no país de 1973 a 1987 apresentaram 7.458 surtos e 237.545 casos humanos.

No Brasil, vários surtos de intoxicação ou infecção alimentar, foram registrados, nos quais, o leite e/ou derivados estavam envolvidos (Câmara, 2002). Com o advento da pasteurização, os relatos de doenças transmitidas pelo leite e seus derivados, como brucelose, tuberculose, difteria, febre Q e uma série de gastroenterites, diminuíram.

Dentre as zoonoses, estima-se no mundo 64 tipos veiculadas por alimentos, das quais, de origem bacteriana: 25, de origem vírica: 7 e de origem parasitária 32. No Brasil, em 1987, quatro dessas zoonoses ocorriam em relação as infecções alimentares, sendo, *Salmonella* sp., *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* e de intoxicações alimentares por enterotoxinas de *Staphylococcus aureus* (BOBENRIETH, 1987). É evidente que as zoonoses tenham aumentado em termo de números, não em aparecimento, uma vez, que a distribuição global de alimentos, a movimentação de pessoas e animais, permite oportunidades de disseminação de microrganismos entre várias formas.

A enfermidade de origem alimentar é caracterizada por um conjunto de sintomas gástricos, envolvendo vômito, diarreia, dores abdominais e febre, que podem ocorrer individualmente ou em combinação. Essas enfermidades são causadas por diversos grupos de microrganismos, como as bactérias, fungos, protozoários e vírus. As bactérias são importantes pela sua diversidade.

As matérias primas de origem animal são freqüentemente contaminadas com microrganismos devido a manipulação inadequada e através dos alimentos processados são veiculados ao consumidor. As formas de contaminação dos alimentos podem ser por: condições precárias higiênico-sanitárias na fazenda e produção, a partir de pessoas ou animais doentes, durante a manipulação e o processamento de alimentos, de água contaminada e longo período de estocagem em temperatura que permita o crescimento microbiano. Estas operações quando isoladas ou combinadas podem contribuir para o aumento da população de microrganismos patógenos e suas toxinas nos alimentos.

Por exemplo, as micotoxinas se apresentam na superfície dos alimentos naquelas situações em que as condições de conservação e armazenamento sejam inadequadas. O leite e a carne, também, poderão conter micotoxinas, caso estes, sejam oriundos de animais que se alimentaram de rações provenientes de produtos vegetais onde houvesse, ocorrido a produção dessas toxinas.

As zoonoses apresentam um potencial de disseminação através dos alimentos, é fator de elevada importância e preocupação das autoridades veterinárias e de saúde pública. Alguns estudiosos em sanidade animal continuam considerando que as zoonoses clássicas como: a tuberculose, a brucelose, a triquinelose e a cisticercose são questões prioritárias no campo da salubridade dos alimentos. A introdução de microrganismos mais virulentos na cadeia alimentar merece atenção, além de que, muitos destes apresentam característica de se multiplicar e mudar rapidamente, adaptando a novos ambientes. Outro aspecto nas cadeias produtivas de carne, leite e derivados é com relação ao

impacto econômico causando perdas imensuráveis.

Em caprinos e ovinos vários patógenos foram isolados e identificados dentre eles: *Chlamydia* sp, *Brucella ovis* e *B. melitensis*, *Campylobacter* sp, *Leptospira* sp, *Mycoplasma mycoides*, *Mycoplasma agalactiae*, *Salmonella abortus ovis*, dentre outros. No Nordeste do Brasil, uma pesquisa de soro-aglutininas em caprinos foram relatados *Chlamydia psittaci*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Mycoplasma* sp evidenciando a presença destes patógenos na região.

Pesquisadores relataram o aparecimento de casos de doenças em caprinos e ovinos de uma forma em geral demonstrando o potencial de risco de disseminação dos microrganismos através da carne, leite e derivados.

O objetivo do artigo é apresentar um conjunto de informações, estruturadas sobre o potencial de transmissão de enfermidades pela carne, leite e derivados de caprinos e ovinos. O tema é vasto e complexo, entretanto, pretende-se de forma sucinta apresentar as infecções e intoxicações alimentares e as zoonoses.

### **Crescimento de Patógenos nos Alimentos**

As características nutricionais dos alimentos e fatores, dentre eles: a temperatura do ambiente e do produto, o pH, a água, o ambiente em geral e os manipuladores têm importância no crescimento e na sobrevivência dos microrganismos nos alimentos. Os alimentos basicamente são meios de cultura e qualquer condição inadequada citada anteriormente, leva ao crescimento de microrganismos quer seja contaminantes e/ou patógenos.

A maioria dos microrganismos nos alimentos são sensíveis às altas temperaturas e, por isso, são destruídos pela fervura dos alimentos, ou pelos

processos de pasteurização. Encontram-se neste caso as infecções causadas por bactérias não esporuladas, do gênero *Salmonella*, *Brucella*, *Escherichia* ou o próprio agente da tuberculose, que podem ser perfeitamente destruídas pela pasteurização. As carnes frescas, o leite cru e os derivados obtidos a partir de animais infetados por aqueles microrganismos são casos preocupantes a saúde dos consumidores. Já os leites ultra- pasteurizados e pasteurizados constituem alimentos seguros, pois este tratamento térmico permite a destruição dos agentes bacterianos que eventualmente possam existir.

Algumas espécies dos gêneros *Bacillus* e *Clostridium* provocam intoxicações alimentares, devido à ingestão de alimentos com toxinas pré-formadas, produzidas e liberadas por aqueles tipos bacterianos. Havendo condições favoráveis ao crescimento estas espécies bacterianas produzem esporos que podem resistir aos processos normais de fervura ou de pasteurização e que produzem potentes toxinas nos alimentos.

A temperatura como foi citada influencia o crescimento da atividade microbiana nos alimentos. O *Clostridium perfringens* pode desenvolver entre uma temperatura de 15°C a 50°C fazendo com que a conservação dos alimentos aquela refrigeração é suficiente para inibir o crescimento desta espécie.

Já o gênero *Salmonella* tem habilidade mínima de crescimento a temperatura de 7°C, esta apresenta um valor superior às temperaturas de refrigeração comerciais. Nos frigoríficos caseiros e domésticos a conservação de carnes por refrigeração poderá não impedir o crescimento de *Salmonella* sp. A espécie *Staphylococcus aureus* e algumas cepas de *Clostridium botulinum* não crescem a temperaturas inferiores a 10°C, mas o

C. botulinum tipo E pode crescer a temperatura de aproximadamente 4°C.

### **Enfermidades e Intoxicações Alimentares**

As enfermidades e as intoxicações alimentares são produzidas por bactérias com habilidade de crescimento no interior do sistema gastrointestinal, capazes de invadir os tecidos e os fluídos orgânicos do hospedeiro e/ou de produzir toxinas nos alimentos. A interação da toxina no intestino ocasiona a condição patológica.

Pesquisas realizadas indicam que algumas enfermidades são transmitidas aos seres humanos por animais clinicamente saudáveis, não se enquadrando, portanto, no conceito clássico de zoonose.

Exemplos estes identificados nesse estudo indicam a Salmonella enteritidis, Campylobacter jejuni, Escherichia coli O157:H7, Clostridium perfringens, Yersinia enterocolitica e Listeria monocytogenes.

As principais espécies bacterianas envolvidas com as enfermidades e intoxicações alimentares são as seguintes:

### **ESCHERICHIA COLI**

Apresenta-se em forma de bastonetes retos, móveis por flagelo ou imóveis, não esporulados, Gram negativos e anaeróbios facultativos. É um habitante normal do intestino dos seres humanos e dos animais, que em situações podem causar infecções. De acordo com a forma de infecção, três cepas diferentes podem ser encontradas:

1. As oportunistas, em geral, inócuas no seu habitat natural, ocasionando problemas se alcançarem outros locais no hospedeiro;
2. As enteropatogênicas, são invasivas e causam lesões na mucosa do intestino, evidenciando as gastroenterites;

3. As enterotoxigênicas, não são invasivas mas produzem enterotoxinas que atuam ao nível da membrana das células.

Um dos aspectos com relação a contaminação dos alimentos quer seja carne, leite e derivados por E. coli refere-se em algum momento a poluição fecal durante a manipulação e processamento dos alimentos. Um dos casos mais alarmantes de infecção alimentar por E. coli ocorreu nos Estados Unidos, nos anos 80, por ingestão de queijo Camembert contaminado.

### **Sintomas**

Caracterizam-se pelo aparecimento de diarreias, febre e náuseas que, normalmente, aparecem 6 a 36 horas após a ingestão do alimento contaminado.

Nos animais a enfermidade denomina-se colibacilose. Cepas patogênicas de Escherichia coli ocorrem de forma sistêmica, em cordeiros de 2-6 semanas resultando em morte rápida ou por artrite e meningite. A forma entérica, se manifesta por diarreia clara em cordeiros de até 3 dias de vida. É uma enfermidade oportunista, que acomete animais criados em regime intensivo, a transmissão ocorre, principalmente, através das vias oral e umbilical. Para esta enfermidade, há vacina para cepas entéricas.

### **SALMONELLA**

A salmonelose é motivo de preocupação à saúde pública, devido a sua capacidade de produzir infecções que variam, desde gastroenterites, a infecções sérias como septicemia, infecções localizadas, febre tifóide e paratifóide.

A enfermidade é denominada de salmonelose e inclui o gênero Salmonella com várias espécies patogênicas para o homem e os animais.

Pertence à família das Enterobacteriaceae, Gram negativos, móveis por flagelos, anaeróbios facultativos, sendo, os focos principais de infecção as fezes humanas e de animais. O agente da febre tifóide a *S.typhi* é uma das mais importantes. Outras espécies estão associadas às infecções alimentares como *S. typhimurium*, *S. enteritidis* e *S. newport*, sendo à *S. typhimurium* causadora dos maiores surtos encontrados na literatura. Esta espécie produz uma proteína enterotoxina de natureza lipopolissacaríde.

Entre os alimentos mais implicados em surtos de salmonelose em humanos, destacam-se carnes frescas, ovos, e leite, bem como os produtos derivados dos três (BRYAN, 1982)

### **Sintomas**

O PI da enfermidade é de 5 a 72 horas, em geral de 12 a 36 horas. Diarréia, dor abdominal, calafrios, febre, vômitos, desidratação, prostração, anorexia, cefalalgia e mal-estar são os sinais e sintomas clínicos mais comuns, podendo haver também septicemia e infecção focal (osteomielite, meningite, pneumonia, pielonefrite, endocardite e artrite supurativa). Em crianças, idosos e pessoas imunodeprimidas, a salmonelose pode apresentar um quadro grave, podendo levar à morte (CDC 2001).

Infecções por *Salmonella* em bovinos leiteiros são comuns. A infecção quase sempre se origina em uma vaca que elimina o agente com as fezes, mas que também pode ser eliminado pelo leite (ACHA & ZEFRIES, 1986).

Nos caprinos e ovinos a enfermidade se manifesta por septicemia aguda nos jovens e enterite aguda ou crônica nos adultos. Nos ovinos, é comum o aborto nas últimas 6 semanas de gestação. A via de contágio

se dá por ingestão de bactérias em materiais contaminados (abortos e excretas de animais infectados). É uma doença oportunista, altamente contagiosa e zoonose.

### **CAMPYLOBACTER**

Neste grupo refere-se a espécie *C. jejuni*, com morfologia em forma de bastonetes espiralados, não esporulados, móveis por um único flagelo polar, Gram negativo e microaerófilo. O gênero *Campylobacter* é responsável por enterites agudas, comparável às provocadas pelas salmonelas.

Esta espécie de preferência tem como habitat o trato intestinal e oral de animais, como ovinos, aves, cães e gatos. As infecções alimentares associadas a esta espécie têm ocorrido pela ingestão de produtos lácteos.

Os principais alimentos implicados nos surtos humanos de campilobacteriose são: leite cru, leite pasteurizado contaminado, fígado e carne de bovinos, mariscos crus, vegetais, água, carne de frango insuficientemente cozida, e hambúrguer cru

### **Sintomas**

O período de incubação (PI) é de 1 a 7 dias, em geral os primeiros sintomas surgem em 3 a 5 dias.

Os sinais e sintomas mais comuns são: diarréia, dor abdominal, febre, anorexia, mal-estar, cefalalgia, mialgia, náuseas, vômitos e artralgia. A duração acontece entre 1 a 5 dias (BRYAN, 1982).

### **CLOSTRIDIUM**

As clostridioses são um complexo de enfermidades (infecções e intoxicações) causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium*. O mecanismo de ação dos agentes do gênero *Clostridium* são basicamente produção de toxinas e invasão de tecidos, a penetração no organismo animal ocorre na forma esporulada pela

ingestão de alimentos contaminados, fermentos ou inalação. As toxinas por sua vez são produzidas no organismo animal ou são ingeridas pré-formadas (BLOOD & HENDERSON, 1999).

Neste gênero inclui-se a espécie *C. perfringens* responsável pela produção de uma enterotoxina de natureza protéica e sensível ao calor. São bactérias em forma de bastonetes, esporuladas, com flagelos e Gram positivas. Possui como locais preferenciais o solo, os sedimentos de águas doces e o intestino dos animais e dos seres humanos.

As infecções por *Clostridium perfringens* estão associadas com a ingestão de alimentos como carnes ou frangos pré-cozidos e sem a devida e adequada refrigeração, permitindo assim a germinação dos esporos que sobrevivem à pré-fervura. Após a germinação dos esporos, esta espécie tem a capacidade de crescer a uma temperatura de 45°C e a pH 7 em curto espaço de tempo.

### **Sintomas**

São caracterizados pelo aparecimento de dores abdominais, náuseas e diarréias. Normalmente, não ocorrem vômitos nem febres. Os sintomas se iniciam logo após a ingestão dos alimentos contaminados, sendo, o pico destes, entre 8 a 20 horas.

Nos animais a doença é denominada enterotoxemia causada pelo *C. perfringens* tipos B, C e D.

Acomete animais jovens com maior frequência. A ocorrência da enfermidade está relacionada a fatores adversos que podem levar a alterações na microbiota ruminal. Os animais acometidos apresentam depressão, ataxia e quadros diarreicos podem ocorrer.

As clostridioses em pequenos ruminantes se não diagnosticadas com rapidez podem levar a perdas

econômicas consideráveis no rebanho. O diagnóstico é baseado no isolamento do agente e na detecção da toxina por técnicas como imunofluorescência, inoculação em camundongos, ELISA e técnicas moleculares. É de extrema importância o histórico do rebanho com relação a vacinação e sinais clínicos.

Em decorrência das características ecológicas dos agentes que fazem parte da microbiota digestiva dos animais e do solo, e pela sua forma de resistência na natureza, a erradicação das clostridioses é praticamente impossível. O controle e a profilaxia devem basear-se em medidas adequadas de manejo que reduzam os fatores predisponentes e vacinações sistemáticas de todo o rebanho. As vacinas podem ser toxóides e/ou bacterinas. Estas devem ser administradas em duas doses intervaladas de 4-6 semanas e reforço aos 12 meses. Exceto, a *C. haemolyticum* que deverá ser realizada semestralmente.

### **INTOXICAÇÃO ALIMENTAR DE ORIGEM BACTERIANA**

Refere-se ao estado patológico provocado pela ingestão de alimentos contaminados por toxinas (exotoxinas), produzidas por microrganismos, como resultado do seu crescimento nos alimentos.

### **CLOSTRIDIUM BOTULINUM**

É responsável pela enfermidade conhecida como botulismo, uma intoxicação alimentar grave que pode ser fatal para os seres humanos causando perturbações neuromusculares. Este microrganismo apresenta morfologia em forma de bastonetes, Gram positivo, dispostos em pares ou em cadeia, móveis por flagelos e anaeróbios. O seu habitat preferencial é o mesmo do *C. perfringens*.

Esta espécie produz potentes e diferentes toxinas classificadas de A até G, com característica termoresistentes, somente destruídas pelo aquecimento a 80°C, durante 30 minutos ou a 100°C, durante 10 minutos. Os esporos estão distribuídos no solo, presentes com frequência em produtos agrícolas, inclusive no mel, em sedimentos marinhos e nas vias intestinais dos peixes. Produtos alimentícios preparados ou conservados por métodos que não destroem os esporos do *C. botulinum*, permite a formação de toxinas.

O botulismo clássico (alimentar) é adquirido através da ingestão de alimentos contaminados com a toxina botulínica. O botulismo do lactente ocorre por ingestão dos esporos botulínicos que proliferam nas vias intestinais. Os alimentos mais predispostos a contaminação pela produção destas toxinas são aqueles sujeitos a alguns tratamentos térmicos com vista à sua conservação e que não permitem a destruição dos esporos do *C. botulinum* (alimentos enlatados, em conserva ou os defumados).

### **Sintomas**

Caracterizam-se o botulismo clássico por comprometimento agudo e bilateral de pares cranianos, por fraqueza e paralisia flácida das vias descendentes. Pode estar associado a secura na boca, disfagia (dificuldade em deglutir), perda da visão, e fraqueza muscular progressiva que evolui para paralisia respiratória. Tremores e vômitos podem estar presentes. O botulismo do lactente atinge menores de um ano e ocasionalmente, adultos, caracteriza-se por tremores, falta de apetite, fraqueza muscular, disfagia, podendo levar a insuficiência e parada respiratória. Os sintomas manifestam-se entre 12 a 36 horas após a ingestão dos alimentos podendo o óbito ocorrer

dentro de um dia após o aparecimento dos primeiros sintomas.

### **STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

São bactérias com forma esférica, imóveis, não esporulados, Gram positivos e anaeróbios facultativos. A contaminação dos alimentos pode acontecer pelos manipuladores de alimentos, portadores de infecções piogênicas ou de portadores sãos, que apresentam as bactérias no nariz, na garganta ou à superfície das mãos. Os reservatórios principais de *S. aureus* são fossas nasais do homem, úberes de vacas e ovelhas com mastite, aves com artrites ou contusões. Secreções do nariz e garganta; mãos; feridas, queimaduras, furúnculos, pústulas; erupções acneiformes e fezes são as principais fontes de transmissão de *S. Aureus*.

O agente causador da intoxicação não é o microrganismo em si, mas a sua enterotoxina liberada no alimento durante o seu crescimento. A exotoxina é termorresistente, não afetada pela exposição a uma temperatura de 100°C, durante 30 minutos. Os alimentos mais susceptíveis à produção da toxina estafilocócica são os cremes mal armazenados e refrigerados, as carnes preparadas inadequadamente, os sanduíches e o leite.

A importância do *Staphylococcus aureus* sob o ponto de vista de saúde pública tem sido evidenciado através de levantamentos epidemiológicos relacionando-o a toxinfecções alimentares relatadas em todo mundo. Pesquisas indicam como um dos principais microrganismos contaminantes do leite cru no Brasil e no mundo, e milhares de pessoas têm sido vítimas de intoxicação alimentar devido a ingestão de alimentos contendo enterotoxina estafilocócica

Um alimento de origem vegetal

é contaminado na origem, se na irrigação do mesmo for usada água contaminada ou o próprio solo estiver contaminado. No caso de um alimento de origem animal ou de um alimento processado em fábrica, a contaminação pode ocorrer também através da água utilizada para consumo do animal, na lavagem das instalações e maquinaria ou se essa água for utilizada como ingrediente do produto final.

O manipulador de alimentos é um elemento de alto risco, porque o homem é uma das maiores fontes de microrganismos.

#### **As contaminações ocorrem a:**

Más práticas de higiene pessoal e geral; Deficientes condições de armazenamento; Cocção insuficiente e a baixas temperaturas; Preparações de alimentos com muita antecedência (conservação inadequada); Manipuladores portadores de microrganismos patogênicos.

Para evitar contaminações é necessário serem observadas e praticadas regras de higiene e de conservação muito rígidas, como por exemplo: não deixar alimentos no intervalo de temperatura compreendido entre 5°C e 65°C (considerada zona de perigo); não acondicionar ou preparar, no mesmo local; produtos crus e confeccionados; não juntar alimentos de origem animal com alimentos de origem vegetal; sujeitar os alimentos a altas temperaturas sempre que possível e controlar a saúde dos manipuladores.

Nem todas as estirpes de *Staphylococcus* são enterotoxigênicas, pois pode ocorrer do alimento estar contaminado com o microrganismo sem, contudo, resultar em toxinfecção alimentar. É importante verificar se na análise de um alimento for isolado o microrganismo este é enterotoxigênico.

Na análise de alimentos envolvidos, ou não, em surtos de toxinfecção alimentar, inicia-se pela

identificação do agente etiológico, capacidade de produzir toxina, e sempre que possível, encontrar a origem da contaminação. Em uma etapa posterior possíveis soluções devem ser sugeridas para a manutenção das condições higiênico-sanitárias, quer sejam do rebanho animal, dos manipuladores de animais ou de fabricação de laticínios, ou do estabelecimento manufaturado.

#### **Sintomas**

O PI em humanos é de 1 a 7 horas, geralmente de 2 a 4 horas. A enfermidade tem um começo rápido com o aparecimento de náuseas, salivação excessiva, vômitos, dores abdominais, diarréia, desidratação, transpiração, debilidade, prostração, ausência de febre, com duração de 1 a 2 dias.

Apesar de *S. aureus* ser um dos microrganismos mais prevalentes em mastites bovinas e caprinas, sendo encontrado com frequência no leite cru, ele não é um bom competidor da microbiota normal do leite e não se desenvolve em baixas temperaturas. Além disso, apenas uma parcela das amostras de *S. aureus* são produtoras de enterotoxinas. Talvez por essas razões, a grande maioria de surtos é devida a amostras humanas, com menor participação de amostras oriundas de bovinos ou de outros animais (ACHA e SZYFRIES 1986).

#### **INTOXICAÇÃO ALIMENTAR POR FUNGOS**

Algumas espécies de fungos como o *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium* produzem produtos tóxicos, chamados de micotoxinas.

As micotoxinas são metabólitos na maioria termo-estável. Estes podem resistir a determinados tratamentos térmicos ou processos de desidratação, que são suficientes para destruir o micélio vegetativo dos fungos que as produzem.

Outra característica das micotoxinas é de circular na cadeia alimentar da carne e do leite sem serem destruídas. Isto significa que alimentos de origem animal podem estar contaminados por micotoxinas, no caso, se o animal tiver sido alimentado por rações previamente contaminadas.

## **ZOONOSES**

### **LISTERIA**

Infecção esporádica com distribuição mundial ocorrendo em climas temperado, tropical e frio. Encontra-se neste grupo a espécie *Listeria monocytogenes*, com morfologia em forma de bastonetes curto, Gram positivos, não tem esporos, móveis por flagelos, microaerófilos e anaeróbios facultativos. Afeta uma variedade de animais, pássaros e o ser humano. Apresenta grande importância para a saúde pública por causar infecção como meningite, encefalite e aborto.

As principais fontes de *L. monocytogenes* para o ser humano são: tecidos, urina ou leite de animais infectados e fontes ambientais. Os microrganismos são encontrados distribuídos no ambiente, com presença particularmente na matéria orgânica em decomposição. Apresenta habilidade de crescimento a 4°C. As infecções por *L. monocytogenes* encontram-se usualmente associadas ao leite cru ou inadequadamente pasteurizado, a carnes frescas, em particular carne de porco e frango.

### **Sintomas**

O PI da enfermidade é desconhecido, provavelmente 4 dias a 3 semanas. Os principais sinais e sintomas são: febre, cefalalgia, náuseas, vômitos, monocitose, meningite, septicemia, abortos, lesões externas ou internas localizadas e faringite. A listeriose humana acomete principalmente recém-nascidos, gestantes e idosos. Quadro patológico de meningite. Pode provocar

abortos. O aparecimento dos sintomas após a ingestão do alimento contaminado é muito variável e ocorre com particular incidência nos recém-nascidos e nos idosos (meningite).

Os maiores riscos envolvem alimentos de origem animal contaminados por *L. monocytogenes* quando existem falhas de caráter higiênico-sanitárias nas linhas de produção, sendo os principais alimentos implicados: leite, possivelmente produtos lácteos (creme, leite ácido, queijo fresco), ovos e carnes (BRYAN, 1982; FRANCO & LANDGRAF, 1996).

Nos animais, a listeriose é caracterizada por sintomas como depressão, febre, mudança de comportamento em termos de orientação, indiferença ao ambiente, isolados, tendem a apoiar a cabeça em objeto estável como cerca e muro, com quadro de encefalite e meningoencefalite em seguida. A doença se apresenta normalmente entre o período do inverno a primavera. O pH alcalino da silagem aumenta as chances de multiplicação da *L. monocytogenes*. O aparecimento dos sintomas ocorre 10 dias ou mais, após os animais se alimentarem de silagem de péssima qualidade.

### **BRUCELLA**

A brucelose é uma enfermidade que acomete os animais e os seres humanos. Apresenta risco de contaminação humana pelo contato direto com material de origem animal infectado.

Animais doentes eliminam a bactéria no ambiente através de partos, abortos e pelo o leite. A bactéria responsável nos bovinos é a *Brucella abortus*, a *B. melitensis* nos caprinos. *B. ovis* nos ovinos e a *B. suis* nos suínos. São microrganismos de forma em cocobacilos, imóveis, Gram negativos e aeróbios.

Qualquer das três espécies tem habilidade de causar a infecção nos seres humanos sendo a principal via por ingestão de leite cru e/ou derivados, queijos frescos provenientes de animais infectados. No Brasil, ainda não foi relatada a ocorrência de *B. melitensis*, a forma mais patogênica ao ser humano (Bryan, 1982).

### Sintomas

Caracterizam-se pelo aparecimento de dores musculares generalizadas, artralguas, mialgias, tontura, cefaléia, calafrios, transpiração, insônia, mal-estar em geral, perda de peso, anorexia, e febre insidiosa. Esta doença apresenta-se por longos períodos de incubação variando entre cerca de 5 a 30 dias ou mais. Outros sintomas como aborto, epididimite e orquite são evidentes com o passar do tempo.

A brucelose nos ovinos causa os abortos sucessivos em um mesmo animal, embora estes apresentem maior resistência a infecção. A *Brucella ovis* causa também alterações testiculares (epididimite) em carneiros. A epididimite é usualmente unilateral, evoluindo para atrofia testicular na fase crônica e baixa fertilidade. A transmissão ocorre por ingestão e/ou contato sexual com descargas genitais, posterior a qual, facilmente surgem surtos no rebanho. Desta forma, qualquer animal positivo ao exame de brucelose, todo o rebanho será considerado infectado, sendo recomendado a vacinação em massa, exceto nos machos.

Na espécie caprina a enfermidade se deve a *Brucella melitensis* (biovars 1, 2 e 3) sendo o isolamento em menor freqüência, podendo ocorrer em um mesmo animal, um só aborto ao final da gestação. A infecção causada por *B. ovis* provoca epididimite, orquite e as vezes abortos esporádicos. As ovelhas se infectam também por *B. melitensis* devido a

criação em conjunto com cabras. Azevedo et al. (1999), diagnosticaram em propriedades no Rio Grande do Norte, 13 (11,3% de 115) ovinos sororeagentes. Tonin et al., (1997), analisaram 104 amostras de soro caprino provenientes de Nova Friburgo-RJ, das quais, 9 (8,7%) foram soropositivas, 33 animais do total, haviam abortado um mês antes da coleta e o resultado nestes foi de 6 (37,5%) sororeagentes.

O microrganismo tem a habilidade de permanecer em período de latência, de forma que os animais nascidos de mães infectadas e que ingerem o leite contaminado apresentam sorologia negativa somente desenvolvendo a infecção na idade adulta (primeira gestação). Neste período, pode ocorrer a eliminação pelos fluxos vaginal (uma das principais fontes de eliminação), sêmen, leite e em menor escala a urina e as fezes. No ambiente estes microrganismos não tem capacidade de sobrevivência uma vez que são inativados e destruídos pela luz solar. Nos ambientes com umidade elevada, baixa claridade e falta de limpeza e higienização, estes microrganismos podem sobreviver durante meses. O contágio pode ser via oral e respiratória pelo contato estreito entre animais ou por ingestão de materiais contaminados. Também pode ocorrer transmissão genital em ambos os sentidos, pelas vias da conjuntiva e cutânea. O contágio vertical é de relevância.

Os sintomas de caráter secundário como febre, depressão, mamite, artrite, poderão passar despercebidos quando o sistema de criação é extensivo.

### TUBERCULOSE

O *Mycobacterium bovis*, causador da tuberculose bovina, é responsável por parte dos casos de tuberculose em humanos, parcela esta

desconhecida no Brasil. Estima-se que o *M. bovis* seja responsável por 3% de todas as formas de tuberculose humana na América Latina (COSIVI et al. 1998). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS, 1993), a infecção pelo *M. bovis* é responsável por aproximadamente 5% dos casos humanos de tuberculose no Brasil, sugerindo a importância de maior controle da transmissão de bovinos a humanos no País.

Nos seres humanos, a prevenção da infecção por *M. bovis* baseia-se na pasteurização do leite, vigilância sanitária nos abatedouros, na vacinação (BCG) e, principalmente, no controle e erradicação da tuberculose bovina, prevenindo também a transmissão a outras espécies animais.

A tuberculose é, geralmente, rara e esporádica em ovinos. Segundo Acha & Szryfres (1980), a prevalência em caprinos parece ser baixa, fato que pode ser devido ao abate doméstico (NICOLETTI, 1987). Esta espécie é susceptível ao *Mycobacterium bovis*, que sofre mais comumente de tuberculose pulmonar, na qual, pode infectar os bovinos, reservatório principal do agente. Cordes et al. (1981), necropsiaram 26 ovinos e encontraram inúmeras lesões no pulmão (17; 65%), fígado (17; 65%), baço (7; 27%), intestino (6; 23%), coração (3; 12%) e nos rins (3; 12%).

O diagnóstico da tuberculose bovina ganhou eficácia graças à combinação de técnicas mais sensíveis e específicas (provas sorológicas/análises de amostras de sangue) e métodos mais rápidos de identificação da *Mycobacterium bovis* (cultivo em meio líquido ou provas de amplificação em cadeia de polimerase); também através de uma série de análises epidemiológicas e a técnica da impressão digital do DNA, otimizando as medidas de controle.

A administração da vacina BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), em doses baixas confere proteção contra a *M. bovis*, tanto no rebanho bovino como nos cervos criados em cativeiro. A vacinação no meio real oferece, no futuro, novas possibilidades de luta contra a tuberculose em países que carecem, atualmente, de um programa obrigatório de controle da enfermidade ou cuja fauna selvagem alberga reservatórios da infecção.

Em alguns países, a existência de reservatórios selvagens da tuberculose cria obstáculos para a

erradicação da enfermidade no rebanho bovino. Nesses países, o controle da infecção depende de manter as populações dos reservatórios selvagens a níveis de baixa densidade durante períodos prolongados. Outros países, entretanto, descartaram tal procedimento em razão de seu elevado custo ou das repercussões ambientais. No futuro, a vacinação das populações da fauna selvagem, que funcionam como reservatórios, poderá constituir numa solução alternativa (LEBBIE, 1992).

## **TOXOPLASMA**

A toxoplasmose é uma doença causada pelo protozoário intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii*.

É de distribuição mundial e se encontra parasitando uma grande diversidade de hospedeiros como os gatos de fundamental importância para o ciclo de vida do parasita, onde se reproduzem e são eliminados pelas fezes, causando problemas também nos seres humanos, aves, bovinos, ovinos, suínos, caprinos, animais silvestres e cães.

O ser humano pode se contaminar através da ingestão de oocistos, uma forma do parasita que se encontra no solo, areia, latas de lixo ou

em qualquer local onde os animais defecam, disseminando-se através de transportadores como moscas e baratas; ingerindo cistos de carne crua e mal cozida, especialmente do porco e dos ovinos; ou por infecção através da placenta - as mulheres que se infectam durante a gestação podem contaminar os fetos. Isto pode provocar, por exemplo, nascimento prematuro da criança e infecção com sintomas graves.

O período de incubação varia de 5 a 25 dias, quando se relaciona a ingestão de carne e contato com animais infectados. Não há transmissão direta entre uma pessoa a outra, com exceção das infecções intra-uterina.

### **Sintomas**

Em alguns aspectos o ser humano pode se contaminar e não saber. O organismo consegue controlar o parasita que permanece no corpo, mas sem provocar a doença propriamente dita. Existem várias formas da doença. Nos casos agudos, os sintomas são febre, manchas no corpo, ínguas e dor na garganta. Quando o toxoplasma atinge o olho, a retina, a pessoa pode ver manchas ou perder parte da visão. Nos pacientes em estados que provocam diminuição da defesa (imunidade) do organismo, como portadores do vírus HIV, existe um risco maior da toxoplasmose atingir o cérebro - causando dor de cabeça, tonturas, paralisias no corpo e convulsões - ou vários outros órgãos como coração, pulmões e o cérebro.

O diagnóstico depende dos sintomas e da história clínica do paciente. Além disso, exames de sangue específicos (sorologia) que detectam a presença de anticorpos contra o toxoplasma são necessários. O resultado positivo nem sempre significa o desenvolvimento da doença, a pessoa pode ter a infecção sem estar doente.

Existe tratamento para a toxoplasmose com antibióticos, mas

nem sempre a pessoa com a infecção pelo toxoplasma deve tomar os remédios. Se a infecção ocorre durante a gravidez, a gestante deve ser tratada para prevenir a doença no bebê. As crianças com toxoplasmose congênita (adquirida pela passagem do toxoplasma através da placenta) devem ser tratadas o mais rápido possível para prevenir as seqüelas das lesões nos olhos e no cérebro.

Alguns aspectos quanto a prevenção devem ser praticados como: lavar as mãos após o contato com o solo; evitar a ingestão de carnes cruas ou mal cozidas; lavar as mãos após o manuseio de carne crua; lavar bem as frutas e verduras antes de comê-las; evitar contato com fezes de gatos (uso de luvas plásticas, por exemplo, quando for lidar com o local onde os gatos defecam); incinerar as fezes dos gatos.

### **CONSIDERAÇÕES**

Os aspectos abordados neste artigo demonstram a enorme diversidade dos microrganismos e das variadas toxinas produzidas, que prejudicam os alimentos e os consumidores levando problemas a saúde pública. Apesar disto, o potencial de risco de infecções, de intoxicações alimentares e de zoonoses são pequenos, pois, os métodos e processos de controle microbiano melhoraram permitindo, se rigorosamente aplicado, produzir alimentos com qualidade e portanto seguros, do ponto de vista sanitário, para os consumidores.

As novas oportunidades de desenvolvimento como o turismo e a comercialização local, nacional e internacional de alimentos em franca ascensão com o advento da globalização, conduzem a importantes benefícios sociais e econômicos, mas podem facilitar a disseminação de patógenos nas populações.

As práticas pecuárias de produção, de fabricação, de conservação

e o armazenamento estão continuamente mudando o que podem também gerar novas pressões seletivas sobre os agentes microbianos relacionados à virulência.

Garantir a segurança do consumidor tem se convertido em uma responsabilidade que envolve diversas especialidades. Um gestão efetiva do controle dos riscos, de perigos microbiológicos e pontos críticos na cadeia alimentar de caprinos e ovinos requer atenção desde a produção até o consumo envolvendo todas as partes interessadas.

Produtores, processadores, manipuladores e consumidores, todos têm a responsabilidade de assegurar um alimento inócuo para o consumo, diminuindo cada vez mais os surtos de infecções e intoxicações alimentares.

Esforços de união em torno de uma meta fundamental como, o melhoramento global das condições sanitárias e ambientais, redundará em benefícios recíprocos para o comércio, o turismo, a produtividade, a salubridade dos alimentos e a qualidade de vida das populações.

#### **Literatura consultada**

1. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. Zoonoses and communicable disease common to man and animals. 1ª ed. Washington, D.C.: OPS/WHO, 1980.
2. ACHA P.N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2 ed. Washington (DC): Organización Panamericana de La Salud; 1986.
3. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. Medicina Veterinária. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1978, 871p.
4. BOBENRIETH R. Zoonoses transmitidas por alimentos e seu impacto social e político. Anais do I Congresso Brasileiro de Zoonose; 1987; Rio de Janeiro: Brasil. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde; 1987.
5. BRYAN, F.L. Diseases transmitted by foods: a Classification and Summary. 2nd ed. Atlanta: Centros para el Control de Enfermedades de EUA-HHS Publ (CDC); 1982.
6. CÂMARA, S.A.V. Surtos de toxinfecções alimentares no Estado de Mato Grosso do Sul, no período de 1998-2001 [Monografia - Especialização em Gestão em Saúde] Campo Grande: Escola de Saúde Pública Dr. Jorge David Nasser; 2002.
7. CDC/NCID/DBMD. Salmonellosis. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention [serial online] 2001 Jun [cited 2002 Feb 3]; Available from: <<http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/disea/seinfo/salmonellosis.htm>>.
8. COSIVI, O.; GRANGE, J.M.; DABORN, C.J. Zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium bovis in developing countries. Emerg Infect Dis 1998; 4:59-70.
9. EGAN, A.F. & ROBERTS, T.A. (1987). Microbiology of Meat and Meat Products. In: Essays in Agricultural and Food Microbiology, Norris, J.,R. & Pettipher, G.,L.(eds), New York: 167-197.
10. FONSECA, L.L.; SANTOS, M.V. Qualidade do Leite e Controle de Mastite. São Paulo: Lemos Editorial; 2000.
11. GILLESPIE, J.H.; TIMONEY, J.F. Hagan and bruner's infectious disease of domestic animals. 7ª ed. London: Cornell University Press, 1981. 851p.

12. HOBBS, G. (1987). Microbiology of Fish. In: Essays in Agricultural and Food Microbiology,
13. NORRIS, J.R. & PETTIPHER, G.L. (eds), New York: 199-226. ICMSF (International Commission on Microbiological Specifications for Foods), (1980). Microbial Ecology of Foods: Factors Affecting Life and Death of Microorganisms. Vol.I, Academic Press, Inc., New York, 332 p.
14. INTO, A, F., M., A, (1996). Papel dos Microrganismos na Produção e na Transformação de Alimentos. Terra Fértil, 1: 55-61.
15. LEBBIE, S.H.B., MUKASA-MUGERWA, E. e WILSON, R.T. Disease and productive wastage as constraints to small ruminant production in the tropics. VI International Conference on Goats. v.1-2, International Academic Publisher. First Edition, p.727-734, 1992.
16. MABITT, L.A, DAVIS; F.L., LAW, B.A & MARSHALL, V. M. (1987). Microbiology of Milk and Milk Products. In: Essays in Agricultural and Food Microbiology, Norris, J.,R. & Pettipher, G., L. (eds), New York: 135-166.
17. MOSS, M.O. (1987). Microbial Food Poisoning. In: Essays in Agricultural and Food Microbiology, NORRIS, J., R. & PETTIPHER, G., L. (eds), New York: 369-399.
18. NICOLETTI, P. Goats disease and human health. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON GOATS, 4., Brasília: International Goats Association, v.1., p.8-13, 1987.
19. OFFICE INTERNATIONAL DAS EPIZOOTIES/FAO. Animal Health Yearbook v.36FAO, 1996.
20. PELCZAR, M., REID, R. & CHAN, E.C.S. (1980). Microbiologia. McGraw-Hill, Vol.1 e 2, S. Paulo, Brasil, 1072 p.
21. PINTO, A, F., M., A, (1995). Os Micróbios: As Super-Estrelas que o Homem Descobriu. In: Viva a Ciência 94, IPV: 23-29.
22. PRESCOTT, L., M., HARLEY, J., P. & KLEIN, D., A, (1996). Microbiology. Wm. C. Brown Publishers, 3ª edição, USA, 935 p.
23. WHO. Report of the WHO meeting of zoonotic tuberculosis (M. bovis). Technical Note. Geneva: WHO; 1993.

**CONTROLE SANITÁRIO DE ENDO E ECTOPARASITAS  
MOSCA DOS CHIFRES**

**Henrique Coelho <sup>1</sup>**

**<sup>1</sup>Médico Veterinário**

**I Simpósio de Higiene e Sanidade Animal**

I Simpósio de Higiene e Sanidade Animal



**CONTROLE  
SANITÁRIO DE ENDO  
E ECTOPARASITAS**

**Henrique Coelho**

**Médico Veterinário**

