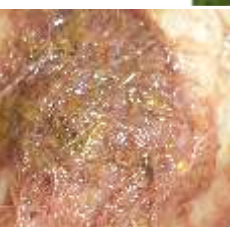


Principais Doenças Diagnosticadas nos Rebanhos Ovinos de Mato Grosso do Sul



ISSN 1679-043X
Dezembro, 2015

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Agropecuária Oeste
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

Documentos 133

Principais Doenças Diagnosticadas nos Rebanhos Ovinos de Mato Grosso do Sul

*Marciana Retore
Elton Bock Correa*

Embrapa Agropecuária Oeste
Dourados, MS
2015

Embrapa Agropecuária Oeste

BR 163, km 253,6 – Trecho Dourados-Caarapó

79804-970 Dourados, MS

Caixa Postal 449

Fone: (67) 3416-9700

Fax: (67) 3416-9721

www.embrapa.br/

www.embrapa.br/fale-conosco/sac

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: *Harley Nonato de Oliveira*

Secretária-Executiva: *Silvia Mara Belloni*

Membros: *Auro Akio Otsubo, Clarice Zanoni Fontes, Danilton Luiz Flumignan, Ivo de Sá Motta, Marciana Retore, Michely Tomazi, Oscar Fontão de Lima filho e Tarcila Souza de Castro Silva*

Membros suplentes: *Augusto César Pereira Goulart e Crébio José Ávila*

Supervisora editorial: *Eliete do Nascimento Ferreira*

Revisora de texto: *Eliete do Nascimento Ferreira*

Normalização bibliográfica: *Eli de Lourdes Vasconcelos*

Editoração eletrônica: *Eliete do Nascimento Ferreira*

Fotos da capa: *Marciana Retore*

1ª edição

On-line (2015)

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei Nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Agropecuária Oeste

Retore, Marciana

Principais doenças diagnosticadas nos rebanhos ovinos de Mato Grosso do Sul / Marciana Retore, Elton Bock Correa. – Dourados, MS : Embrapa Agropecuária Oeste, 2015.

55 p. : il. color. ; 16 x 21 cm. – (Documentos / Embrapa Agropecuária Oeste, ISSN 1679-043X ; 133).

1. Ovino – Doença animal. I. Correa, Elton Bock. II. Embrapa Agropecuária Oeste. III. Título. IV. Série.

CDD 636.39089

© Embrapa 2015

Autores

Marciana Retore

Zootecnista, doutora em Produção Animal, pesquisadora da Embrapa Agropecuária Oeste, Dourados, MS.

Elton Bock Correa

Médico-veterinário, especialista em Produção de Ruminantes, professor do Centro Universitário da Grande Dourados (Unigran), Dourados, MS.

Apresentação

A Ovinocultura é uma atividade que vem se consolidando no território sul-mato-grossense, tanto em base empresarial quanto como componente para a diversificação de atividades na propriedade rural, principalmente em pequenos estabelecimentos de base familiar, atribuindo segurança alimentar e geração de renda.

Aliados à nutrição e às práticas de manejo da reprodução, a prevenção e o controle das doenças se constituem em fatores fundamentais para o sucesso do empreendimento.

Há várias doenças que incidem sobre os ovinos. Algumas de difícil tratamento, porém, quando diagnosticadas precocemente, são facilmente tratadas e os animais se recuperam rapidamente. Outras, de mais difícil controle, exigem medidas preventivas, tais como a imunização do rebanho, por meio da vacinação. Para o estabelecimento do manejo sanitário de forma eficiente é fundamental o conhecimento das doenças que ocorrem em determinada região.

Esta publicação, fruto de parceria entre a Embrapa Agropecuária Oeste e o Centro Universitário da Grande Dourados (Unigran), traz informações atualizadas sobre as “Principais doenças diagnosticadas nos rebanhos ovinos de Mato Grosso do Sul”, como base para as medidas de manejo e o conseqüente sucesso da atividade.

Esperamos que este documento possa ser útil e contribua para o fortalecimento da ovinocultura de Mato Grosso do Sul.

Guilherme Lafourcade Asmus
Chefe-Geral

Sumário

Principais Doenças Diagnosticadas nos Rebanhos Ovinos de Mato Grosso do Sul	9
Introdução	9
1. Doenças causadas por bactérias	10
1.1. Clostridioses	10
1.1.1. Carbúnculo sintomático (manqueira)	11
1.1.2. Gangrena gasosa (edema maligno)	11
1.1.3. Enterotoxemia (doença do rim polposo)	11
1.1.4. Tétano	12
1.1.5. Botulismo	13
1.2. Demais doenças causadas por bactérias	13
1.2.1. Linfadenite caseosa (mal-do-carço)	13
1.2.2. Ceratoconjuntivite infecciosa	16
1.2.3. Pasteurelose	17
1.2.4. Mastite (mamite).....	18
1.2.5. Pododermatite (podridão-dos-cascos ou <i>foot rot</i>)	20
1.2.6. Dermatofilose	22

2. Doenças causadas por vírus	23
2.1. Ectima contagioso (boqueira)	23
3. Doenças causadas por endoparasitas	25
3.1. Helmintose (endoparasitose)	25
3.2. Eimeriose (coccidiose)	30
3.3. Hidatidose	32
3.4. Cisticercose	33
4. Doenças causadas por ectoparasitas	34
4.1. Dermatobiose (berne)	34
4.2. Carrapato	35
4.3. Miíases (bicheira)	35
4.4. Oestrose (bicho-da-cabeça)	37
5. Doenças causadas por fungos	38
5.1. Dermatomicose (dermatofitose ou tricofitose)	38
6. Doenças metabólicas	40
6.1. Fotossensibilização (requeima)	40
6.2. Toxemia da prenhez (cetose)	42
6.3. Hipocalcemia	42
6.4. Urolitíase (cálculos urinários)	43
6.5. Intoxicação por cobre	45
6.6. Acidose ruminal	47
6.7. Laminite	48
6.8. Timpanismo (empanzimento)	48
6.9. Intoxicação por amônia (ureia)	50
7. Outras doenças de ocorrência em ovinos	51
7.1. Sarna	51
7.2. Pediculose (piolheira)	53
7.3. Cenurose	53
7.4. Raiva	53
Considerações finais	55

Principais Doenças Diagnosticadas nos Rebanhos Ovinos de Mato Grosso do Sul

*Marciana Retore
Elton Bock Correa*

Introdução

Neste documento são abordadas as doenças de maior ocorrência nos rebanhos ovinos criados no Estado de Mato Grosso do Sul, Brasil. O objetivo desta publicação é orientar ovinocultores e iniciantes na atividade quanto ao diagnóstico e tratamento das principais doenças e enfermidades que acometem os ovinos e a forma de preveni-las.

Para facilitar o entendimento, as doenças foram divididas de acordo com o agente causador:

- 1) Causadas por bactérias.
- 2) Causadas por vírus.
- 3) Causadas por endoparasitas.
- 4) Causadas por ectoparasitas.
- 5) Causadas por fungos.
- 6) Doenças metabólicas.

1. Doenças causadas por bactérias

1.1. Clostridioses

As clostridioses são causadas por bactérias do gênero *Clostridium* spp., as quais habitam normalmente o intestino dos animais e estão presentes no solo, na água e nas instalações. Elas somente irão desencadear doenças se ocorrer uma multiplicação exagerada de sua população ou se algum ferimento for contaminado com esporos dessas bactérias.

As doenças causadas por clostridioses podem e devem ser prevenidas pela imunização, a qual é dada através da vacinação, uma vez que o tratamento com antibióticos não é efetivo, pois o curso dessas doenças é agudo, matando os animais rapidamente. A aplicação da vacina é bastante simples, via subcutânea, seguindo-se a indicação da bula ou do frasco.

As vacinas são polivalentes, ou seja, induzem a proteção contra vários tipos de clostrídios, imunizando, dessa forma, o rebanho contra as doenças causadas por esses agentes. Todo o rebanho deve ser imunizado: 1) fêmeas prenhes 30 dias antes do parto, 2) cordeiros aos 30 dias de idade, repetindo a dose (dose reforço) 30 dias após a primeira, e 3) demais animais uma vez por ano (carneiros e capões). É importante ressaltar que: a) a imunidade estimada da vacina é de 1 ano, devendo-se revacinar o rebanho anualmente, e; b) a vacina confere alto grau de imunidade, porém sua eficiência não é de 100%, ou seja, poderão ocorrer casos de clostridiose no rebanho, porém de forma esporádica, afetando apenas um ou outro animal.

Embora o diagnóstico definitivo das doenças causadas por clostrídios seja apenas em laboratório especializado, as de maior ocorrência são descritas a seguir.

1.1.1. Carbúnculo sintomático (manqueira)

Doença causada pelo *Clostridium chauvoei*. Acomete ovinos de 6 meses a 3 anos de idade. A infecção está associada a práticas de manejo, ou seja, tosa, corte da cauda, castração e casqueamento excessivo. Essa espécie de clostrídio é responsável pela manqueira. Os animais acometidos encontram-se deprimidos, febris e mancam, apresentando um inchaço localizado (coxas e paletas) que, quando comprimido, revela a presença de bolhas de gás. A morte ocorre dentro de 12 a 36 horas. Quando os animais estão doentes o tratamento com antibióticos não é eficaz e a morte é iminente.

1.1.2. Gangrena gasosa (edema maligno)

O edema maligno é uma infecção aguda de um ferimento, causada principalmente pelo *Clostridium septicum*. Ocorre um inchaço agudo no local da infecção e os animais apresentam-se abatidos, febris e sem apetite. A evolução da doença ocorre em 2 a 3 dias, culminando com a morte do animal.

1.1.3. Enterotoxemia (doença do rim polposo)

Produzida pelo *Clostridium perfringens* tipo D. Com mudanças bruscas de alimentação (confinamento), dietas com grande quantidade de amido e ingestão excessiva de leite ocorre uma proliferação exagerada dessa bactéria no intestino do animal, produzindo altas concentrações de toxinas. Estas, quando absorvidas, irão danificar vários órgãos, como cérebro, rins, pulmões e coração. Os animais acometidos apresentam falta de coordenação motora, cabeça posicionada para trás e convulsões. Podem eliminar espuma pelas vias respiratórias e, com menos frequência, apresentar diarreia. A evolução da doença é muito rápida. Os animais morrem entre 12 e 24 horas, e os sinais clínicos, muitas vezes, não são perceptíveis.

1.1.4. Tétano

O tétano é causado por uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium tetani*. A principal porta de entrada são as feridas profundas contaminadas por fezes ou material contendo esporos da bactéria, pois proporcionam uma condição de anaerobiose (ausência de oxigênio), favorável à germinação e multiplicação dos esporos e, conseqüentemente, produção de neurotoxinas. Os sinais clínicos observados nos animais são rigidez muscular, tremores, travamento da mandíbula, rigidez dos membros (Figura 1), orelhas eretas e exaltação dos reflexos. O animal morre por asfixia, em função da paralisia do diafragma. O curso da doença é de 2 a 4 dias após a contaminação do ferimento ou prática de manejo (castração, descola, tosquia), culminando com a morte do animal.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 1. Cordeiro com sinais característicos de tétano.

1.1.5. Botulismo

O botulismo é uma paralisia motora fatal, causada pela ingestão da toxina do *Clostridium botulinum*, a qual prolifera em animais em decomposição. Quando um animal morre, por causa da putrefação, são criadas condições favoráveis para o desenvolvimento do *C. botulinum* e produção da neurotoxina. Embora o botulismo esteja associado à ingestão de ossos ou restos de cadáveres, a doença pode ocorrer pela ingestão de alimentos ou água contaminados com a toxina botulínica. A evolução da doença varia de 1 a 30 dias, pois depende da quantidade de toxinas ingeridas e da resistência do animal. Ocorre paralisia dos músculos da locomoção, mastigação e deglutição. O animal morre por asfixia respiratória.

1.2. Demais doenças causadas por bactérias

Algumas das doenças abordadas a seguir ocorrem com certa frequência no rebanho. A ceratoconjuntivite, mastite, podridão dos cascos e dermatofilose têm tratamento eficaz. Para a linfadenite recomenda-se o descarte dos animais acometidos, a fim de evitar a contaminação dos demais. Já para a pasteurelose, embora de ocorrência esporádica, podem ocorrer mortes no rebanho, principalmente de cordeiros, caso o tratamento não seja bem administrado.

1.2.1. Linfadenite caseosa (mal-do-carço)

A linfadenite caseosa é uma enfermidade altamente contagiosa, causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*. A transmissão da bactéria ocorre por contato da secreção mucopurulenta, com feridas provenientes de práticas de manejo ou de arranhões na pele dos animais e por meio da ingestão de alimentos e água contaminados. A bactéria alcança a linfa e atinge os linfonodos periféricos, sendo caracterizada pela formação de abscessos em diferentes partes do corpo dos animais (Figura 2a e 2b), ou seja, abaixo da orelha, mandíbula, próximo à escápula e região inguinal, podendo ocorrer também nas vísceras, pulmões e fígado. A doença pode levar ao emagrecimento progressivo, deficiência respiratória e hepática.

São condenadas as carcaças de animais magros e gordos, que mostram lesões numerosas e extensas de qualquer região. No entanto, podem ser aproveitadas para consumo as carcaças com lesões discretas dos gânglios e das vísceras, após remoção e condenação das partes atingidas.

Assim que os pelos ou lã na área do abscesso começarem a cair deve-se proceder a drenagem dele (Figura 2c). É importante não deixar o abscesso romper, pois a secreção contém grande quantidade de bactérias, sendo altamente contagiosas. Além disso, as bactérias podem permanecer durante meses no ambiente. Para a drenagem, deve-se realizar um corte vertical no abscesso. Retirar todo o conteúdo purulento com o auxílio de um saco plástico ou luva, evitando que entre em contato com o solo ou as instalações. Após extrair toda a secreção, introduzir uma pinça envolta em algodão embebido em iodo a 10% e fazer a assepsia do local. Repetir o processo várias vezes, até que a área dentro do abscesso fique totalmente limpa e desinfectada. Após o procedimento, queimar o material retirado, o algodão e as luvas utilizados. É imprescindível o uso de luvas durante o procedimento, pois a linfadenite pode ser transmitida ao homem.

O ideal seria o descarte do animal contaminado, pois o mesmo não fica curado da doença. No entanto, se o número de animais acometidos for grande, aconselha-se seguir o procedimento descrito acima, evitando que mais animais se contaminem. O uso de antibióticos não tem efeito sobre a bactéria.

Como medidas preventivas, adotar a quarentena para animais recém-adquiridos, a fim de verificar se estão livres dessa e de outras doenças e, dependendo do objetivo da propriedade ou da incidência da doença, o rebanho pode ser vacinado contra linfadenite. A vacinação deve ser aplicada anualmente e em cordeiros é necessária uma dose reforço.

Foto: Laelício Shimura Costa



a

Foto: Elton Bock Corrêa



b

Foto: Laelício Shimura Costa



c

Figura 2. Animais com linfadenite: caroço encontra-se sem lã, pronto para ser extraído (a); caroço na região supraescapular (b) e caroço aberto e desinfetado (c).

1.2.2. Ceratoconjuntivite infecciosa

É uma doença infectocontagiosa provocada pela bactéria *Moraxella* spp. O animal acometido apresenta lacrimejamento, irritação do olho e, nos casos mais graves, opacidade (Figura 3) e ulceração da córnea, com perda da visão. A doença pode ser transmitida pelo contato direto entre animais doentes e sadios e por moscas, as quais entram em contato com as secreções e transmitem as bactérias de um animal ao outro. Os fatores que predispõem a doença são excesso de lotação animal, instalações pouco arejadas, poeira ou pó de alimentos (causam irritação nos olhos) e grande população de moscas.

O tratamento pode ser feito à base de colírios/sprays específicos ou também através de vacina específica para ovinos. Assim, em propriedades onde a doença é frequente, recomenda-se a vacinação anual. Cabe ressaltar que os medicamentos indicados para bovinos não são efetivos para ovinos, pois a espécie de bactéria é diferente. Além disso, a doença é transmissível ao homem. Portanto, é imprescindível o uso de luvas durante o manejo dos animais.

Foto: Laelicio Shimura Costa



a



b

Foto: Elton Bock Corrêa

Figura 3. Animais com a córnea esbranquiçada.

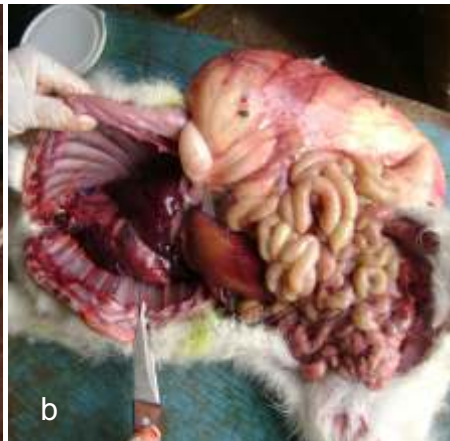
1.2.3. Pasteurelose

A pasteurelose é causada pelas bactérias *Mannheimia haemolytica* e *Pasteurella multocida*, as quais estão presentes no ambiente e nas vias respiratórias dos animais. Qualquer situação de estresse, que diminua a imunidade dos animais, favorece o estabelecimento da bactéria, que se multiplica rapidamente no trato respiratório, levando a quadros de pneumonia. Os animais apresentam dificuldade respiratória e elevação da temperatura, podendo observar-se também secreção mucopurulenta nasal e ocular, tosse intermitente e salivação espumosa. Além da forma pulmonar (Figura 4a), pode-se observar também a forma septicêmica em cordeiros, ou seja, infecção generalizada (Figura 4b). O tratamento é realizado com o uso de antibióticos, principalmente do grupo das tetraciclinas. Como medida preventiva, em propriedades onde a incidência de pasteurelose é alta, além de evitar o estresse nos animais, recomenda-se a vacinação.

Foto: Elton Bock Corrêa



a



b

Foto: Elton Bock Corrêa

Figura 4. Cordeiro vítima de pasteurelose, apresentando lesão pulmonar (a) e outro animal com infecção generalizada dos órgãos (b).

1.2.4. Mastite (mamite)

Caracteriza-se por uma inflamação da glândula mamária, podendo ser de origem contagiosa ou ambiental. A contagiosa é aquela causada por agentes cujo habitat natural é o interior da glândula mamária e a superfície externa dos tetos e é transmitida no momento da mamada do cordeiro. Os principais agentes etiológicos são as bactérias, tais como *M. haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium* spp. e *Clostridium* spp. A inflamação de origem ambiental está associada a agentes que vivem no ambiente onde o animal está inserido, ou seja, locais com esterco, urina e lama. É representada principalmente pelas enterobactérias, tais como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter aerogenes*. O controle desse tipo de mastite é mais difícil porque os principais agentes estão presentes no ambiente onde vivem os animais.

As formas de mastite existentes são a subclínica (sem sinais aparentes) e a clínica (com sinais clínicos aparentes). Na forma subclínica observa-se redução da produção de leite e aumento das células somáticas. Na forma clínica encontram-se a mastite aguda e a crônica. A primeira geralmente ocorre no início da lactação e observa-se a presença de grumos no leite. Os animais podem apresentar febre, falta de apetite, desidratação, entre outros sinais. O úbere apresenta inchaço e vermelhidão e a fêmea sente muita dor, impedindo a mamada do cordeiro. A evolução da doença desencadeia a mastite gangrenosa (Figura 5a), podendo ocorrer o desprendimento da glândula mamária. Dependendo do agente infeccioso, o animal pode morrer dentro de 48 a 72 horas após a apresentação dos sinais clínicos.

A mastite crônica geralmente é decorrente da aguda, mas que não foi detectada ou o tratamento não foi eficaz. Nota-se a presença de nódulos e abscessos (Figura 5b e 5c). Os abscessos podem romper e liberar pus. Essas lesões são irreversíveis.

Foto: Laelcio Shimura Costa



Foto: Laelcio Shimura Costa



Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 5. Úbere apresentando necrose (a); presença de nódulos no úbere dos animais (b, c).

Tão logo sejam observados os sinais clínicos da mastite aguda deve-se aplicar antibióticos de amplo espectro. Também pode-se fazer a aplicação de anti-inflamatórios via intramamária, porém será necessário utilizar as bisnagas para bovinos, uma vez que não são encontradas as específicas para ovinos. Para a mastite subclínica, o tratamento não é recomendado, por causa da baixa eficácia.

1.2.5. Pododermatite (podridão-dos-cascos ou *foot rot*)

É causada pela ação sinérgica entre duas bactérias: *Fusobacterium necrophorum* e *Dichelobacter nodosus*. Essas bactérias não sobrevivem na presença de oxigênio. Por isso, cascos muito crescidos, cheios de lama e fezes criam condições favoráveis à instalação das bactérias. A transmissão ocorre pelo contato de um animal doente com animais sadios ou pelo contato com equipamentos infectados. Os principais fatores de risco são o calor, a umidade e as lesões prévias nos cascos e o principal sinal clínico é a claudicação (manqueira), com conseqüente redução no consumo de alimentos e queda da produção.

A enfermidade inicia com a colonização do espaço interdigital pelo *F. necrophorum* que, em condições de anaerobiose, provoca lesões no local, tornando o ambiente favorável à instalação do *D. nodosus*. Este, por sua vez, agravará as lesões, por sua ação proteolítica. De acordo com a virulência da cepa envolvida, existem dois tipos de forma clínica: a branda ou benigna e a severa ou virulenta. A forma branda caracteriza-se por inflamação do tecido interdigital e claudicação passageira (Figura 6a). Já na forma severa ocorre necrose profunda do dígito, com odor fétido (Figura 6b).

A eficácia do tratamento baseia-se principalmente na severidade da doença e da idade do animal. O primeiro passo é isolar os animais acometidos. O tratamento consiste no casqueamento do animal, com remoção de todo o tecido necrosado, para permitir melhor contato das soluções antissépticas (específicas para a doença), além de expor a bactéria ao ar. Quando vários animais forem acometidos, pode-se utilizar

o pedilúvio para tratamento, o qual serve também como preventivo. Os antissépticos utilizados no preparo das soluções são o sulfato de cobre 10%, formalina 3% a 10% e sulfato de zinco 10% a 20%, ou, ainda, amônia quaternária ou tintura de iodo 10%. Em casos graves, com infecções secundárias, fazer aplicação de antibióticos.

Para controlar um surto, quando as condições estão favoráveis à instalação da bactéria (período chuvoso), recomenda-se passar os animais duas vezes por semana no pedilúvio. Para uma ação eficaz é importante que os cascos estejam limpos e aparados. Esperar até que os cascos estejam secos para soltar os animais para o pasto.

A vacinação tem efeito tanto terapêutico quanto profilático. No entanto, possui curto período de proteção, de 4 a 12 semanas. Deve-se aplicar duas doses, com intervalo de 4 a 6 semanas, via intramuscular. O reforço pode ser semestral ou anual e deve ser aplicado antes do início da estação de maior ocorrência da doença.

Foto: Laelcio Shimura Costa



Foto: Elton Bock Corrêa

Figura 6. Início da lesão entre as unhas do casco (a) e animal com dois cascos afetados (b).

1.2.6. Dermatofilose

A doença é causada pela bactéria *Dermatophilus congolensis*. Caracteriza-se por um processo infeccioso da pele, de caráter zoonótico, observando-se uma dermatite exsudativa, com erupções cutâneas crostosas e escamosas. Quando sujeitas à tração, as crostas se desprendem com facilidade, revelando úlceras rosadas com coloração amarelada. As lesões costumam ocorrer na cabeça, principalmente na região do chanfro, pescoço e orelhas. O tratamento é a base de antibiótico.

2. Doenças causadas por vírus

Para prevenir as doenças causadas por vírus existem vacinas. No entanto, apenas a imunização para raiva, nas regiões endêmicas, é obrigatória. A vacina para ectima contagioso possui custo elevado e é de difícil aplicação (cutânea por escarificação da pele). No entanto, se a incidência no rebanho for alta e/ou se os animais forem de elevado valor comercial, cabe ao produtor tomar a decisão de adotá-la ou não. Já para a febre aftosa, a vacina é proibida, pois os ovinos servem de sentinela para os bovinos, em caso de surto da doença.

2.1. Ectima contagioso (boqueira)

O ectima contagioso acomete, principalmente, animais entre 3 e 6 meses de idade. Após a entrada da doença no rebanho, a enfermidade torna-se endêmica, pela persistência do vírus por longos períodos no ambiente ou pela presença de animais com infecções persistentes. Caracteriza-se por formação de pústulas (bolhas) e, posteriormente, crostas espessas que recobrem uma área da pele, podendo ser na região do focinho, boca (Figura 7) e úbere, e, em casos mais graves, atingem as gengivas, língua, vulva, espaços interdigitais e coroas dos cascos.

A maioria dos animais recupera-se espontaneamente com o auxílio de tratamentos tópicos à base de antissépticos (tintura de iodo a 10%), após um curso clínico de 1 a 4 semanas. Animais infectados devem permanecer isolados dos demais pois, apesar da mortalidade ser muito baixa, animais acometidos apresentam dificuldades em alimentar-se, em consequência das lesões, o que atrasa seu crescimento.

O ectima é uma zoonose altamente contagiosa e pode provocar lesões nas mãos de quem realiza o manejo dos animais. Portanto, é imprescindível o uso de luvas durante a realização de qualquer prática de manejo envolvendo esses animais.

Foto: Elton Bock Corrêa



Foto: Marciana Retore



Figura 7. Animais acometidos por ectima contagioso.

3. Doenças causadas por endoparasitas

Os parasitas internos causam grandes prejuízos econômicos. O animal acometido, principalmente por verminose, fica debilitado e emagrece, podendo, inclusive, vir a óbito. No caso da eimeriose, os animais ficam prostrados, perdem peso e têm seu desenvolvimento atrasado. Por isso, é importante observar o rebanho constantemente e, ao primeiro sinal de enfermidade, intervir com o tratamento.

3.1. Helmintose (endoparasitose)

A helmintose abrange um grande número de endoparasitas, os quais podem ser achatados (vermes chatos) ou cilíndricos (vermes redondos). No entanto, o que causa sérios prejuízos na ovinocultura é o *Haemonchus contortus*, um verme que se localiza no abomaso (estômago verdadeiro) do animal (Figura 8a), onde se alimenta de sangue, provocando anemia, edema submandibular (papeira - Figura 8b), falta de apetite, perda de peso, diarreia e morte dos ovinos. Por isso, as informações que seguem serão focadas nesse parasita.

O *H. contortus* passa por duas fases de desenvolvimento: fase de vida livre (no meio ambiente) e fase parasitária (dentro do animal). Nesta fase, especificamente no intestino do ovino, ocorre o cruzamento entre machos e fêmeas de parasitas adultos. As fêmeas realizam a postura dos ovos que irão para o ambiente juntamente com as fezes do animal. Encontrando condições favoráveis, esses ovos evoluem para a fase larval. Quando completa seu desenvolvimento, a larva rompe o ovo e fica no ambiente alimentando-se de microrganismos e matéria orgânica, cresce e evolui de larva 1 (L1) para larva 3 (L3), sua forma infectante. Para continuar seu desenvolvimento, a larva precisa ser ingerida pelo animal. Na pastagem, as larvas são bastante resistentes, podendo permanecer por vários meses. Nas horas mais frescas do dia, as larvas deslocam-se até as partes mais altas do capim, por meio do orvalho. Nas horas mais quentes, migram para a parte basal da planta, buscando um ambiente mais propício para sua sobrevivência, pois não toleram o calor do sol.

Foto: Laelício Shimura Costa

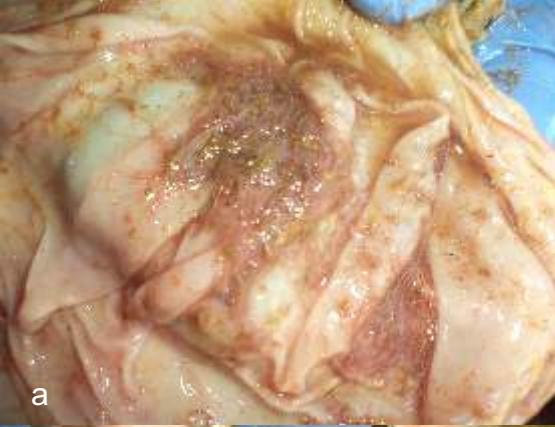


Foto: Elton Bock Corrêa



Foto: Laelício Shimura Costa



Figura 8. Abomaso aberto, onde observa-se uma intensa infestação de *Haemonchus contortus* (a); animal com edema submandibular (b) e animal com anemia severa (c).

O animal adquire a doença ao ingerir a larva infectante (L3) com o pasto. A larva, quando ingerida, encontra seu habitat, evoluindo até atingir sua forma adulta. Então, reproduz e passa a produzir ovos que serão eliminados junto com as fezes, fechando o “ciclo biológico”. Os cordeiros começam a sofrer infecções significativas a partir de um mês e meio de idade e são mais sensíveis que os animais adultos. O estado fisiológico também influencia bastante. Estudos mostram que fêmeas no periparto e na lactação sofrem infecções mais severas que após o desmame.

É importante conhecer as duas fases de desenvolvimento do *H. contortus* para que se possam empregar práticas de manejo que exerçam efeito sobre a população de larvas. Identificar os animais mais sensíveis e, na medida do possível, eliminá-los do rebanho, também é uma estratégia de grande relevância, pois esses animais, que são minoria, podem abrigar metade dos vermes existentes no rebanho. Além disso, em decorrência do ciclo de vida dos vermes gastrintestinais, apenas cerca de 5% encontra-se na fase parasitária, passível de sofrer ação de anti-helmínticos, de modo que o uso indiscriminado desses produtos causa uma pressão de seleção muito grande, resultando em vermes resistentes a vários grupos químicos. Assim, técnicas de manejo devem ser empregadas para diminuir a frequência de aplicação dos vermífugos e, conseqüentemente, reduzir a pressão de seleção, sem prejudicar a produtividade do rebanho.

Existem duas formas de se detectar a verminose: por meio da contagem do número de ovos presentes por grama de fezes (OPG) e pela avaliação da coloração da mucosa ocular (método FAMACHA®). O OPG consiste em coletar algumas síbalas (4-5 bolinhas) de fezes do reto dos animais, com auxílio de luva, colocá-las em saquinho plástico identificado com o número do animal e armazená-las em uma caixa de isopor com gelo, até o momento da análise. O ideal é que a análise seja realizada nas próximas 24 horas após a coleta. Recomenda-se coletar amostras de esterco de, no mínimo, 10% dos animais do rebanho e de diferentes categorias. É imprescindível que o material coletado fique refrigerado até o momento da análise, para evitar que os ovos eclodam. Eles também não podem ser congelados, pois ocasionará o rompimento de sua parede. Ambas as situações prejudicam os resultados. A análise do OPG é feita com auxílio

de microscópio e câmara de McMaster e deve ser realizada por pessoal treinado, para que os resultados sejam confiáveis. O método Famacha é muito mais simples, rápido e fácil, porém necessita de treinamento para ser aplicado. O método consiste em expor a mucosa ocular dos animais e aplicar notas para a coloração observada, as quais vão de 1 – vermelho intenso a 5 – totalmente branca. Recomenda-se o tratamento para os animais que receberam nota 4 ou 5, pois apresentam alto grau de infestação e quadro de anemia grave (Figura 8c). Um animal nota 3 não precisa necessariamente ser dosificado. Caberá ao manejador tomar a decisão, a qual deverá levar em consideração a época do ano e o estado fisiológico do animal.

O método mais comum de combate aos parasitas gastrintestinais é a administração de anti-helmínticos, seja por via oral ou injetável. No entanto, o produto atuará em uma pequena parcela da população, uma vez que mais de 90% desta encontra-se na pastagem. Assim, além da aplicação de vermífugos, serão abordadas técnicas de manejo que podem auxiliar no controle da verminose.

Para uma vermifugação eficiente do rebanho é preciso saber se o grupo químico escolhido possui mais de 90% de eficácia. Caso contrário, outro grupo deve ser escolhido. Para verificar a eficácia de um produto, deve-se proceder a coleta de fezes de uma amostra de animais do rebanho no dia 0 da administração do vermífugo e 14 dias após o tratamento. Se o resultado do OPG mostrar redução de, pelo menos, 90% dos ovos, significa que o grupo químico escolhido ainda surte efeito e deve continuar sendo usado.

É importante lembrar que existem vermífugos de amplo e curto espectro. Os de amplo espectro têm ação sobre várias espécies de parasitas e os de curto espectro têm ação específica, ou seja, agem sobre um número reduzido de espécies. Quando não se conhece as espécies de parasitas, deve-se dar preferência aos de amplo espectro e, principalmente, aos que possuem ação contra o *H. contortus*.

Antes da administração de vermífugos orais, deixar os animais em jejum de sólidos por 12 horas. Após o tratamento, recomenda-se que, independentemente da forma de aplicação ser oral ou injetável, os animais devem permanecer no curral por mais 12 horas, para evitar a contaminação das pastagens pelos ovos que não sofreram ação do medicamento. Outro ponto que deve ser considerado é a pesagem dos animais antes da administração do vermífugo, para evitar subdosagens – a qual leva à ineficiência do produto e à resistência dos parasitas ao princípio ativo – e superdosagens, que podem causar quadro de intoxicação nos animais, além de aumentar o custo das práticas sanitárias da propriedade.

Para tornar o uso dos vermífugos o mais esporádico possível existem algumas estratégias de manejo que podem ser adotadas. Baseando-se no princípio de que as pastagens possuem grandes quantidades de larvas infestantes, uma das medidas recomendadas é a rotação de culturas, a qual proporcionará ambientes livres de larvas, pois durante três a quatro meses do ano estará com alguma cultura agrícola. Outra medida seria o pastejo misto, ou seja, ovinos pastejando com bovinos ou equinos, simultaneamente ou em sequência, pois os vermes são espécie-específicos, isto é, as larvas oriundas do cruzamento de vermes de diferentes espécies animais (ovinos x bovinos, equinos) são inférteis. A terceira medida seria o pastejo rotacionado, cujo princípio é o de promover o uso racional das pastagens, evitando que a rebrota seja constantemente consumida pelos animais. Pelo fato de ficar vários dias sem a presença de animais (21 a 45 dias, dependendo do manejo, solo, época do ano, tipo de capim, etc.) esses piquetes têm sua carga parasitária diminuída. Quando há observação constante do rebanho e registro dos eventos, seja de doenças ou práticas de manejo, é possível identificar os animais mais suscetíveis à verminose. O ideal é que estes sejam descartados do rebanho, pois estarão sempre infestando a pastagem com ovos de larvas, e seus descendentes herdarão essa característica de baixa resistência.

É importante lembrar que animais bem nutridos são mais resistentes. Portanto, categorias mais sensíveis, como cordeiros e fêmeas no periparto, devem ficar nas melhores pastagens ou receber suplementação de melhor qualidade em relação aos demais animais do rebanho.

3.2. Eimeriose (coccidiose)

A eimeriose é uma doença parasitária, causada por protozoários do gênero *Eimeria* spp. Tem maior importância em sistemas intensivos de produção, por causa da alta densidade de animais.

Os oocistos (forma infectante) penetram no interior das células do intestino delgado dos animais, onde se multiplicam, provocando a destruição das células parasitadas. Os cordeiros são a categoria mais suscetível, apresentando fezes diarreicas de coloração marrom-escura, podendo conter muco e sangue, com odor fétido; desidratação, lã/pelos arrepiados e sem brilho; debilidade e perda de peso (Figura 9). Mortes podem ocorrer, dependendo da espécie de *Eimeria*, do nível de infecção e do estado imunitário do animal. Animais adultos dificilmente apresentam complicações, porém constituem-se na principal via de infecção dos animais jovens.

Os animais adquirem a infecção por meio da ingestão de alimentos contendo oocistos, os quais podem estar em cochos e bebedouros sujos de esterco, ou mesmo na pastagem ou no piso do confinamento. Depois que a eimeriose se instala, há destruição de tecidos, principalmente do intestino delgado, responsável pela absorção de nutrientes. Esses tecidos não serão regenerados pela administração de medicamentos, o que fará com que os animais acometidos tenham atraso no crescimento, em relação àqueles imunes ou não infectados. Por isso, o tratamento preventivo, logo após a exposição dos animais às formas infectantes, é mais eficaz do que o tratamento curativo.

O tratamento preventivo consiste na administração de coccidiostáticos. Os mais usados são à base de monensina, salinomina, lasalocida e decoquinato, incorporados na água, no leite ou na ração. É importante respeitar a indicação da bula, para evitar problemas de intoxicação. São encontrados também produtos prontos para administração via oral. Além disso, a higienização das instalações é de fundamental importância para o controle da eimeriose, a qual poderá ser realizada com desinfetantes do grupo dos fenóis ou vassoura-de-fogo.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 9. Animais debilitados, com perda de peso e lã arrepiada, sinais característicos de coccidiose.

3.3. Hidatidose

Doença causada pela forma larval do platelminto *Echinococcus granulosus*, pertencente ao grupo das tênias. Caracteriza-se pela formação de vesículas em diversos órgãos do animal, principalmente fígado, pulmões, mesentério (Figura 10) e cérebro. A maior incidência está relacionada com a presença de cães na área de pastejo dos ovinos, alimentação dos cães com vísceras cruas contendo o cisto hidático e falta de vermifugação dos cães. Quando os ovos são ingeridos pelos ovinos (hospedeiro intermediário), durante o pastejo, os mesmos são imediatamente infectantes, liberando larvas que penetram na mucosa intestinal e que irão fixar-se em vários órgãos, formando os cistos hidáticos. Quando os cães (hospedeiros definitivos) ingerem órgãos internos de animais parasitados (no caso, ovinos), os cistos desenvolvem-se até a fase adulta e passam a eliminar os ovos, renovando o ciclo.

O diagnóstico é geralmente obtido no momento do abate, uma vez que os animais são abatidos antes de apresentarem sinais clínicos, pelo fato de os cistos crescerem lentamente.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 9. Vesícula no mesentério de um ovino.

3.4. Cisticercose

A cisticercose é causada pelo helminto *Cysticercus ovis*, forma larval da *Taenia ovis*, encontrada no intestino dos cães. Os cistos são encontrados nos músculos masseter (da mastigação), coração, esôfago, diafragma e musculatura esquelética dos ovinos. Seu desenvolvimento completo ocorre entre 7 e 10 semanas após a ingestão. Entretanto, a degeneração desses cistos inicia logo que atingem o máximo desenvolvimento. Quando degenerados, os cistos assumem a forma de nódulos calcificados.

Geralmente, os animais infectados não apresentam sinais clínicos. A detecção é feita apenas no frigorífico, quando são observados pequenos cistos nas regiões afetadas. Em infestações leves ou moderadas, ou seja, menos de cinco cistos, a carcaça pode ser desossada e os cistos removidos. Após esse procedimento, a carne deverá ser destinada à esterilização pelo calor. No entanto, em infestações severas, há a condenação da carcaça. É considerado um animal altamente infestado aquele que possuir cinco ou mais cistos na superfície muscular de cortes ou nos tecidos circunvizinhos, inclusive o coração.

Como prevenção recomenda-se vermifugação frequente dos cães, não alimentá-los com vísceras cruas ou mal cozidas de ovinos, pois a forma larval do parasita encontra-se viável, e evitar a presença de cães no rebanho.

4. Doenças causadas por ectoparasitas

As doenças causadas por ectoparasitas são facilmente identificadas e seu tratamento costuma ser simples. Se observadas logo no início, os danos ao animal são mínimos, o qual, após tratamento, recupera-se rapidamente.

4.1. Dermatobiose (berne)

O berne é a larva da mosca *Dermatobia hominis*, localizada no tecido subcutâneo do animal (Figura 11), formando nódulos com um pequeno orifício, por onde respira. Causa dor e desconforto ao animal. Terminando a fase parasitária, pode provocar infecções secundárias (abscessos) e miíases.

Apesar do berne ser oriundo da mosca *D. hominis*, esta utiliza outros insetos, captura-os durante o voo, para depositar seus ovos no abdômen desse inseto. Por isso, a prevenção do berne é difícil, pois implica na eliminação de vários vetores, como a mosca-dos-chifres, mosca-dos-estábulo e a mosca-doméstica. No entanto, quando houver um grande número de animais infestados, pode-se realizar pulverizações à base de organofosforados.

Foto: Laécio Shimura Costa



Figura 11. Berne extraído da orelha de um ovino.

4.2. Carrapato

Geralmente o carrapato que parasita os ovinos é da espécie *Boophilus microplus*, muito frequente nos bovinos. Esses carrapatos parasitam os ovinos, normalmente quando há pastagens infestadas pela criação conjunta de bovinos. No entanto, apesar desse inconveniente, é importante lembrar que o pastejo misto (ovinos e bovinos) é uma estratégia de manejo que tem trazido bons resultados para redução da verminose (conforme visto no item 3.1), a grande vilã da ovinocultura.

O controle das infestações pode ser feito com a aplicação (*aspersão/pour on*) de produtos com ação carrapaticida. Pelo fato das fêmeas adultas dos carrapatos depositarem seus ovos no solo, uma medida de controle seria fazer o rebaixamento do capim, expondo as larvas à radiação solar. Esta estratégia pode estar associada à rotação de piquetes, reduzindo a carga parasitária no ambiente.

4.3. Miíases (bicheira)

As miíases são lesões causadas pelas larvas da mosca *Cochliomyia hominivorax*, vulgarmente conhecida como varejeira. Elas depositam uma massa branca de ovos, contendo cerca de 200 a 300 unidades, em torno do ferimento. Em poucas horas os ovos eclodem e as larvas migram para dentro da ferida, alimentando-se do tecido vivo (Figura 12a). As larvas vão criando cavidades no interior da lesão, que aumentam de profundidade progressivamente. Há liberação de exsudatos, que provocam odor característico e acabam atraindo novas posturas da *C. hominivorax*.

Dependendo do local da bicheira, os danos causados podem ser graves, podendo levar o animal à morte ou deixá-lo mutilado. O tratamento deve ser realizado de imediato, com a limpeza do local e aplicação de mata-bicheiras. Com a administração do medicamento, as larvas sairão das cavidades e virão para a superfície do ferimento. Estas devem ser retiradas, com o auxílio de uma pinça, procedimento que acelera a cicatrização. Após a remoção das larvas, proceder novamente a limpeza

do local com água limpa e sabão neutro, para retirar o exsudato e restos de tecido morto. Aplicar solução de iodo 10%, pomada cicatrizante (unguento) e produtos repelentes.

O tratamento deve ser feito até que a lesão esteja totalmente curada, para evitar novas infestações. Por isso, é muito importante a observação constante do rebanho. Detectar as miíases ainda na fase inicial facilita o tratamento e acelera a cicatrização, evitando que o animal pare de se alimentar e perca peso. Em cordeiros recém-nascidos, deve-se ficar atento à desinfecção do umbigo, pois o cordão umbilical é um local bastante atrativo para as moscas (Figura 12b).

Foto: Laelcio Shimura Costa



a

Foto: Laelcio Shimura Costa



b

Figura 12. Ovino com bicheira no pescoço (a) e cordeiro com bicheira no umbigo (b).

4.4. Oestrose (bicho-da-cabeça)

A oestrose é uma enfermidade causada pela mosca *Oestrus ovis*, onde as larvas desta mosca são parasitas obrigatórios das cavidades nasais e dos seios paranasais dos ovinos (Figura 13). A mosca fêmea adulta, após fecundada pelo macho, põe as larvas nas narinas do animal, podendo produzir até 500 larvas durante seu ciclo biológico.

As larvas migram para dentro das fossas nasais e aderem-se à mucosa por meio de ganchos orais e espinhos que possuem na região ventral, onde se alimentam do muco ali existente. O desenvolvimento das larvas na cavidade nasal leva em torno de 25 a 35 dias, em períodos quentes. Durante esse período, as larvas irritam a mucosa nasal dos ovinos, provocando inflamação e produção de exsudato mucoso. O animal fica irritado, esfrega o focinho nas patas, espirra com frequência, balança muito a cabeça, apresenta corrimento nasal e para de se alimentar. As larvas, quando maduras, são expelidas, geralmente por espirros, e passam para a fase de pupa, a qual ocorre no solo, permanecendo por um período de 21 a 42 dias. As moscas adultas vivem por cerca de 15 dias, período no qual sobrevivem às custas das reservas energéticas adquiridas durante a fase larval, uma vez que não possuem aparelho bucal.

O tratamento pode ser feito com a aplicação de produtos endectocidas, que atuam sobre parasitas internos e externos dos animais.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 13. Ovino com larva morta de *Oestrus ovis*.

5. Doenças causadas por fungos

Nas doenças causadas por fungos não há imunização (vacinação). A melhor prevenção é o manejo correto dos animais, com a observação constante do rebanho e limpeza das instalações. Em Mato Grosso do Sul há relato de apenas uma doença fúngica, a dermatomicose.

5.1. Dermatomicose (dermatofitose ou tricofitose)

Trata-se de uma dermatite localizada, infectocontagiosa, causada por fungos dermatófitos, dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton*, que invadem os pelos e a pele do animal, a qual é caracterizada por descamação e perda de pelos. As manifestações clínicas geralmente ocorrem na cabeça, pescoço e períneo. Sem tratamento adequado, podem alastrar-se para outras regiões do corpo. As lesões caracterizam-se por serem circulares, com diâmetro variando de 1 cm a 3 cm (Figura 14), podendo estar sem pelos ou com a presença de uma crosta. A superfície abaixo da crosta apresenta-se úmida e hemorrágica. No entanto, após as crostas caírem, a lesão encontra-se seca e sem pelos.

A forma mais comum de contaminação é através do contato direto entre animais sadios e infectados. Porém, os esporos do fungo podem estar presentes nas instalações. O período de incubação pode variar de 1 a 4 semanas. O tratamento é feito com medicamentos de uso tópico, à base de fungicidas. A dermatomicose não causa grandes perdas econômicas, porém o aspecto do animal fica prejudicado.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 14. Animal apresentando lesões na região da cabeça, características de dermatomicose.

6. Doenças metabólicas

A maioria dos transtornos metabólicos está ligada à produção ou ao manejo. Dependendo do estágio fisiológico do animal, há demanda por incremento de algum nutriente pelo organismo e este não é suprido via dieta. Outras vezes, pode haver excesso de algum nutriente ou substância, causando intoxicação. Porém, diagnosticando a doença no início, é possível reverter o quadro.

6.1. Fotossensibilização (requeima)

A fotossensibilização caracteriza-se por uma excessiva sensibilidade dos animais aos raios solares em razão da presença de substâncias fotoativas na corrente sanguínea, que desencadeiam uma resposta inflamatória nas áreas periféricas. São afetadas, sobretudo, as partes menos pigmentadas e menos protegidas por pelos ou lã, como orelhas, focinho, pálpebras, úbere e vulva.

Atualmente, a fotossensibilização hepatógena é atribuída à presença de saponinas existentes em diversas gramíneas, as quais apresentam concentrações variadas dessa substância. O efeito mais marcante é observado em animais mantidos em pastagens do gênero *Brachiaria* spp. Estas possuem maior teor de saponinas em sua composição em relação às pastagens do gênero *Panicum* spp., por exemplo.

Os animais afetados apresentam conjuntivite, inchaço nas orelhas (Figura 15a) e pálpebras, crostas grossas que se formam na pele das orelhas (Figura 15b) e da cabeça e andar cambaleante. Os animais acometidos devem ser mantidos em local sombreado. Também deve-se administrar produtos protetores do fígado. Pode ainda ser necessário aplicar alguma pomada sobre as áreas afetadas (Figura 15c) com a função de evitar a proliferação de miíases e de acelerar a cicatrização das lesões.

Para prevenir a fotossensibilização, evitar colocar animais de até 6 meses de idade em pastagens do gênero *Brachiaria*, principalmente a

B. decumbens. Caso não seja possível, observar constantemente os animais e, ao primeiro sinal, tomar as medidas cabíveis.

Foto: Laelcio Shimura Costa



Foto: Elton Bock Corrêa



Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 15. Cordeiro com orelha edemaciada pela fotossensibilização (a); orelhas com presença de crostas (b) e animal medicado, com presença de crostas nas orelhas e região supra escapular (c).

6.2. Toxemia da prenhez (cetose)

É uma doença metabólica que acomete ovelhas no terço final da gestação, principalmente se estiverem gestando mais de um feto. É desencadeada pela alimentação inadequada da ovelha nesse período, não suprimindo a demanda de glicose pelos fetos. Havendo uma baixa ingestão de energia pela fêmea, ocorrerá uma mobilização excessiva das reservas corporais, sobrecarregando o fígado. O fígado não terá capacidade de metabolizar essa grande quantidade de gordura, formando corpos cetônicos, os quais irão provocar alterações no sistema nervoso central. O animal isola-se dos demais, perde o apetite, apresenta cegueira, ranger de dentes, andar em círculos, desvio lateral da cabeça e odor de acetona na expiração.

O tratamento pode ser feito pela administração endovenosa de glicose e cálcio, desde que o diagnóstico da doença seja precoce. A prevenção consiste em boa alimentação da fêmea nesse período, com manutenção da condição corporal até o pós-parto.

6.3. Hipocalcemia

É uma síndrome associada à queda do cálcio plasmático em ovelhas no final de gestação ou início de lactação. Pode ser influenciada por fatores ambientais ou predisposição genética. Ocorre porque as ovelhas têm uma demanda de cálcio relativamente elevada para o feto em desenvolvimento, quando comparada à demanda de cálcio para manutenção ou mesmo para a lactação. Observa-se o quadro de hipocalcemia durante as últimas 4 a 6 semanas de gestação. No entanto, pode ocorrer nas primeiras seis semanas de lactação, pelo fato das ovelhas estarem em balanço negativo de cálcio. Fêmeas com idade avançada são mais severamente afetadas, em razão da menor habilidade em mobilizar o cálcio ósseo para reposição dos níveis séricos. Os sinais clínicos observados são andar cambaleante e tremor, em particular, nos músculos da escápula, seguidos por decúbito. Sem tratamento, o animal morre entre 6 e 12 horas após o início da manifestação dos sinais clínicos.

O tratamento consiste na administração parenteral de soluções de cálcio. Em virtude da hipocalcemia ser facilmente confundida com toxemia da gestação, administra-se a solução de cálcio (1g/45kg PV). Se o animal responder ao tratamento (cerca de 30 minutos após a injeção), é hipocalcemia. Caso contrário, medicar para toxemia. Uma medida preventiva eficiente é o fornecimento de uma dieta com grande quantidade de cálcio e fósforo, algumas semanas antes do parto.

6.4. Urolitíase (cálculos urinários)

A urolitíase caracteriza-se pela presença de precipitados de origem mineral ou orgânica no aparelho urinário. O cálculo urinário pode ter várias causas, desde a composição mineral do solo e da água, até a alimentação fornecida aos animais. Porém, a principal causa de aparecimento dos cálculos está ligada à alimentação rica em concentrado e, especialmente, se a relação Ca:P estiver desbalanceada.

A urolitíase pode ser assintomática ou evoluir para um quadro clínico grave, obstruindo as vias urinárias e levando o animal à morte. A doença é observada tanto em machos quanto em fêmeas, porém, devido à uretra curta, sem flexões e de maior diâmetro, a obstrução raramente ocorre nas fêmeas.

Os primeiros sinais da doença são anorexia e presença de gases na região intestinal. Posteriormente, observa-se apatia, dor abdominal, ausência de urina ou passagem de algumas gotas coradas com sangue após grande esforço para urinar (Figura 16), dor à palpação da região peniana, entre outros. Nos casos em que a bexiga rompe, a urina extravasa para a cavidade abdominal, a qual apresenta aspecto de pera. Em seguida, o animal apresenta sinais de desidratação e nível elevado de ureia no sangue, causando sua morte.

O tratamento deve ser realizado por um médico veterinário, pois pode ser necessária a intervenção cirúrgica, dependendo do local e das características da obstrução. Caso diagnosticada logo no início, a administração parenteral de espasmolíticos de ação urinária, associados

com analgésicos, surtem bom efeito. Para evitar a incidência de cálculos urinários no rebanho é importante respeitar a relação Ca:P de, no mínimo, 2:1. Dietas ricas em grãos provavelmente irão exigir a adição de calcário calcítico no concentrado, pois os grãos contêm grande quantidade de fósforo.

Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 16. Animal com diagnóstico de urolitíase, apresentando urina sanguinolenta.

6.5. Intoxicação por cobre

A ingestão continuada de cobre, em níveis acima das exigências do animal, leva a um acúmulo gradativo do elemento em vários tecidos, principalmente no fígado e, eventualmente, leva à intoxicação. A ocorrência mais comum de intoxicação é quando os ovinos ingerem misturas minerais destinadas a bovinos. Diferentemente dos bovinos, o limite tóxico para ovinos é baixo, o que gera uma faixa relativamente estreita entre a necessidade e a toxicidade. No entanto, a intoxicação pode ter outras origens, porém, menos frequentes, tais como a ingestão de plantas hepatotóxicas.

A intoxicação por cobre apresenta-se sob duas formas: a aguda e a crônica. A intoxicação aguda ocorre por meio da ingestão ou administração de concentrações exageradas de cobre. A principal forma de contaminação, porém de baixa ocorrência, é a ingestão acidental, pelos animais, de solução à base de sulfato de cobre, utilizada nos pedilúvios. Os sinais clínicos observados são náuseas, apatia (Figura 17), vômito, diarreia hemorrágica e choque. Também pode-se observar a membrana ocular amarelada. Sem medicação, o quadro evolui para gastroenterite grave, congestão e necrose do fígado, rins e baço, culminando com a morte do animal. A intoxicação crônica apresenta desenvolvimento lento, mas de aparecimento súbito. É causada pelo acúmulo gradual de cobre no fígado, proporcionada por uma ingestão excessiva desse elemento, pelo período de meses até um ano, e por uma súbita liberação no sangue.

Pode-se administrar 100 mg de molibdato de amônio e 1 g de sulfato de sódio anidro/animal/dia, durante 10 dias, para aumentar a excreção de cobre pelas fezes e reduzir a mortalidade dos animais já intoxicados.

Foto: Elton Bock Corrêa



Foto: Elton Bock Corrêa



Figura 17. Animais apáticos, com sinais de intoxicação por cobre.

6.6. Acidose ruminal

A acidose ruminal é uma alteração, aguda ou crônica, associada à ingestão de dietas contendo grandes quantidades de carboidratos fermentáveis, como alimentos ricos em amido, principalmente grãos, como milho e sorgo, ou ricos em ácido lático, como as silagens. Os casos de acidose são observados com maior frequência em confinamento, onde os animais recebem grandes quantidades de concentrado. No rúmen, essa grande quantidade de carboidratos fermenta rapidamente, havendo uma intensa produção de ácidos graxos voláteis, superando a capacidade de absorção do rúmen, o que provoca a queda repentina do pH ruminal, caracterizando-se por acidose crônica. Com o ambiente ruminal acidificado, ocorrerá a morte de protozoários e bactérias, os quais são responsáveis pela digestão dos volumosos ingeridos, propiciando a multiplicação de lactobacilos, produtores de ácido lático, o que implicará em outra queda de pH, instalando-se o quadro de acidose aguda.

Outro efeito do ácido lático é sua toxicidade para a parede ruminal, a qual provoca uma irritação da mucosa. Pela lesão pode ocorrer a entrada de bactérias e toxinas na corrente sanguínea, ocasionando a formação de abscessos em diferentes órgãos, como fígado e baço, além da formação de laminite. O aparecimento dos sinais clínicos pode variar de 12 a 36 horas após a ingestão excessiva de carboidratos. Os animais com acidose láctica apresentam depressão, anorexia, desidratação, paralisia total ou parcial do rúmen (observa-se inchaço do rúmen) e elevada taxa de mortalidade. Para evitar o aparecimento desse distúrbio metabólico, dietas com grande quantidade de carboidratos facilmente fermentáveis devem ser fornecidas gradualmente. O uso de aditivos na ração pode contribuir para a redução da incidência de acidose, pois inibem o crescimento das bactérias produtoras de ácido lático. Já os tampões, como bicarbonato de sódio, carbonato de cálcio, óxido de magnésio e bentonita, são utilizados quando os animais recebem grandes quantidades de grãos na dieta.

6.7. Laminite

A laminite é um processo inflamatório das estruturas sensíveis do casco, que resulta em claudicação e deformidade permanente do casco. Surge, na maioria das vezes, em consequência da acidose ruminal, podendo também estar relacionada a fatores genéticos, umidade, entre outros. A acidose provoca vasoconstrição periférica, reduzindo o fluxo sanguíneo às lâminas do casco.

A laminite pode apresentar-se sob três formas: aguda, crônica ou subclínica (mais comum). Na laminite aguda o animal apresenta dor, tremor muscular e aumento da frequência cardíaca e respiratória. Os cascos apresentam sinal de inflamação logo acima da coroa e o animal reluta em movimentar-se, permanecendo deitado a maior parte do tempo. Na forma crônica, os cascos crescem em comprimento e a sola perde a elasticidade e densidade normal, tornando-se mais quebradiça. O animal apresenta desconforto ao movimentar-se. Na laminite subclínica, há alterações no casco que evoluem para outras doenças, tais como abscessos na sola/talão, úlceras na sola, lesão da linha branca, entre outras. Os animais que apresentam esses sinais devem ser removidos para um piquete com forragem e água de boa qualidade, sem a oferta de concentrado. Para alívio da dor e inflamação, administrar analgésicos e anti-inflamatórios.

Para prevenir a doença, o ideal é adaptar os animais que receberão grandes quantidades de concentrado. Também pode-se fazer uso de produtos alcalinizantes na dieta, para evitar a acidose láctica.

6.8. Timpanismo (empanzimento)

Doença metabólica caracterizada pela pronunciada distensão do rúmen e retículo, resultantes da incapacidade de expulsão de gases produzidos durante a fermentação ruminal. Pode ser classificado como primário ou secundário. A primeira forma caracteriza-se pelo aumento da viscosidade do líquido presente no rúmen, ocasionada pela mistura de gás com o conteúdo sólido e o líquido, que é estabilizado pela presença de proteínas vegetais (soja) ou pelo excesso de muco produzido. A espuma resultante

não consegue ser eructada, pois há inibição desse processo, levando à distensão exagerada do rúmen.

Em animais confinados, a formação de espuma pode estar relacionada ao aumento da população de certas bactérias produtoras de muco ou à retenção de gases produzidos pelos alimentos finamente moídos. A incidência é alta em confinamentos, onde os animais recebem altas proporções de concentrado, especialmente soja ou derivados. Ainda, a ingestão de leguminosas, como alfafa e trevo, por possuírem grande quantidade de saponinas e proteína, predispõem à formação de espuma. No entanto, é mais frequente nos estados do Sul do país. Em Mato Grosso do Sul, as pastagens são, na maioria, do gênero *Brachiaria* spp., com teores bem menores de proteína.

O timpanismo secundário decorre de uma dificuldade no processo de eructação. Normalmente, é decorrente de alguma obstrução física do esôfago ou faringe (engasgo).

O animal com timpanismo apresenta uma distensão do flanco esquerdo, com sinais de dor abdominal e, em consequência, para de se alimentar. A frequência respiratória aumenta, há exteriorização da língua e salivação. O quadro evolui para a queda do animal e morte, dentro de algumas horas após o início dos sinais clínicos.

O tratamento tem por objetivo a expulsão dos gases e a redução da estabilidade da espuma. Como primeira medida, pode-se introduzir uma sonda pela boca do animal até o rúmen para expulsão do gás. Quando não se consegue resultado com a sonda, deve-se lançar mão do trocater (agulha de grosso calibre), colocando-o na altura do rúmen para a saída dos gases.

Como prevenção, aconselha-se evitar dietas ricas em grãos e deficientes em fibra, assim como a excessiva moagem dos grãos. Outra alternativa é incluir ionóforos na ração.

6.9. Intoxicação por amônia (ureia)

A ureia é utilizada como aditivo alimentar na dieta de ruminantes por ser uma fonte de proteína eficiente e de custo reduzido, possibilitando o consumo de forragens de baixa qualidade. No rúmen, a ureia é desdobrada em amônia e dióxido de carbono, sendo a amônia utilizada como fonte de nitrogênio para síntese de proteínas (proteína microbiana) pelos microrganismos ruminais.

O consumo desse suplemento por animais não adaptados ou em grandes quantidades, principalmente por ingestão acidental de sal proteinado fornecido a bovinos, leva a um quadro agudo de intoxicação, que se caracteriza por incoordenação motora, salivação excessiva, tremores musculares, colapso e morte. Os sinais clínicos podem ser observados 30 minutos após a ingestão. A evolução é rápida e a morte pode ocorrer 4 horas após o consumo. A intoxicação ocorre porque o fígado excede sua capacidade de detoxificação da amônia. A quantidade de ureia necessária para provocar intoxicação é muito variável, pois depende, principalmente, da velocidade de ingestão, pH do rúmen e grau de adaptação do animal. Quantidades de 0,40 a 0,50 g de ureia/kg de peso vivo são suficientes para provocar intoxicação em um animal não adaptado.

O tratamento deve ser realizado logo que sejam observados os primeiros sinais. O objetivo é reduzir o pH do ambiente ruminal e impedir a absorção excessiva de amônia. Deve-se administrar 1 a 2 litros de vinagre (ácido acético a 5%), via oral, por animal adulto. Repetir, se necessário, 2 horas após o primeiro fornecimento. Água gelada em grandes quantidades também pode ser utilizada para reduzir a temperatura ruminal e a ureálise.

Recomenda-se introduzir a ureia gradativamente, adaptando o animal durante 2 a 4 semanas, em função do nível e da forma de fornecimento da ureia. O total de ureia não pode exceder a 3% do concentrado ou 1% da matéria seca da dieta. Além disso, a mistura deve ser bem homogênea e a dieta deve conter carboidratos fermentáveis para otimizar o crescimento microbiano no rúmen. Caso os animais fiquem sem a dieta com ureia por 1 a 2 dias, é necessária uma nova adaptação.

7. Outras doenças de ocorrência em ovinos

7.1. Sarna

A sarna é uma doença causada por ácaros, parasitas invisíveis a olho nu. São transmitidos por contato direto, de um animal infestado para outro sadio, ou por meio das instalações (cochos, cama) contaminadas. No entanto, por não possuir fase não parasitária, ou seja, completam seu ciclo de vida nos animais, seu combate é relativamente simples.

Em ovinos, a sarna psorótica é a mais frequente, ocasionada pelo *Psoroptes ovis*, que vive e se reproduz na pele do animal. Os parasitas se alimentam, principalmente, do estrato córneo e restos celulares da pele, provocando coceira, queda de pelos/lã e crostas (Figura 18). Os animais acometidos ficam irritados e sem apetite. Devem ser tratados com banhos de imersão ou aspersão à base de sarnicidas ou produtos injetáveis específicos e as instalações pulverizadas com produtos desinfetantes ou vassoura-de-fogo. Fêmeas próximas ao parto e cordeiros com menos de 1 mês de idade não devem receber o tratamento.

A prevenção dá-se por meio da limpeza periódica das instalações, seja com vassoura de fogo ou produtos desinfetantes.

Foto: Elton Bock Corrêa



a

Foto: Elton Bock Corrêa



b

Foto: Elton Bock Corrêa



c

Figura 18. Presença de crostas na região do focinho e das orelhas (a e b); animal apresentando perda de lã (c).

7.2. Pediculose (piolheira)

Os piolhos são transmitidos da mesma maneira que a sarna e também realizam todo seu ciclo de vida no hospedeiro (ovino). Por serem sugadores de sangue, causam ao animal intensa coceira e desconforto, deixando-o inquieto e irritado. Em consequência da coceira, a pele do animal pode ficar lesionada, confundindo a pediculose com a sarna. Porém, basta abrir a lã e observar os piolhos aderidos à base da lã.

O tratamento é a base de inseticidas, com aplicação injetável, *pour on* ou banhos, e um único tratamento é capaz de controlar a infestação por 6 a 12 meses.

7.3. Cenurose

É causada pela forma larval da *Taenia multiceps*, que parasita o intestino delgado do hospedeiro definitivo (cão). O cisto ocorre no cérebro e medula espinhal do hospedeiro intermediário (ovino), quando na forma larval. O ciclo completa-se quando o cão ingere o cérebro ou medula espinhal de um ovino infectado. Os sinais clínicos irão depender da localização e do tamanho do cisto. Os animais apresentam comportamento de andar em círculos, movimentos descoordenados, entre outros. Com a evolução da doença, os animais perdem o apetite, podendo resultar em morte.

A única forma de tratamento é a remoção cirúrgica do cisto, quando ele está situado na superfície do cérebro. Caso contrário, não existe tratamento. São condenados unicamente os órgãos atingidos, cérebro ou medula espinhal.

7.4. Raiva

A raiva é uma doença viral aguda do sistema nervoso central, transmitida pela mordida do morcego, o qual é um dos responsáveis pela manutenção do vírus no ambiente silvestre, ou do contato de ferimentos pela saliva de animais infectados. O animal acometido afasta-se dos demais. Observa-se

apatia, salivação intensa, convulsões, tremores musculares, decúbito lateral e paralisia dos membros. O animal morre após 7 a 10 dias do início dos sinais clínicos.

Não há tratamento. Recomenda-se, como mencionado anteriormente, a vacinação do rebanho em regiões onde existem morcegos hematófagos.

Considerações finais

Para reduzir a incidência de doenças dentro da propriedade é fundamental que as instalações sejam sempre higienizadas. Além disso, sempre que houver a entrada de novos animais no rebanho, deixá-los em quarentena, aplicar anti-helmíntico e vaciná-los contra clostridioses.

Os animais precisam ser observados com frequência, para evitar o agravamento de lesões ou doenças, principalmente miíases e verminose.

O *Haemonchus contortus* é o verme que causa maiores prejuízos à ovinocultura. Por isso, é importante associar a administração de anti-helmínticos eficazes com medidas de manejo estratégicas, além de eliminar do rebanho os animais suscetíveis.



Agropecuária Oeste

Ministério da
**Agricultura, Pecuária
e Abastecimento**



CGPE 12476