

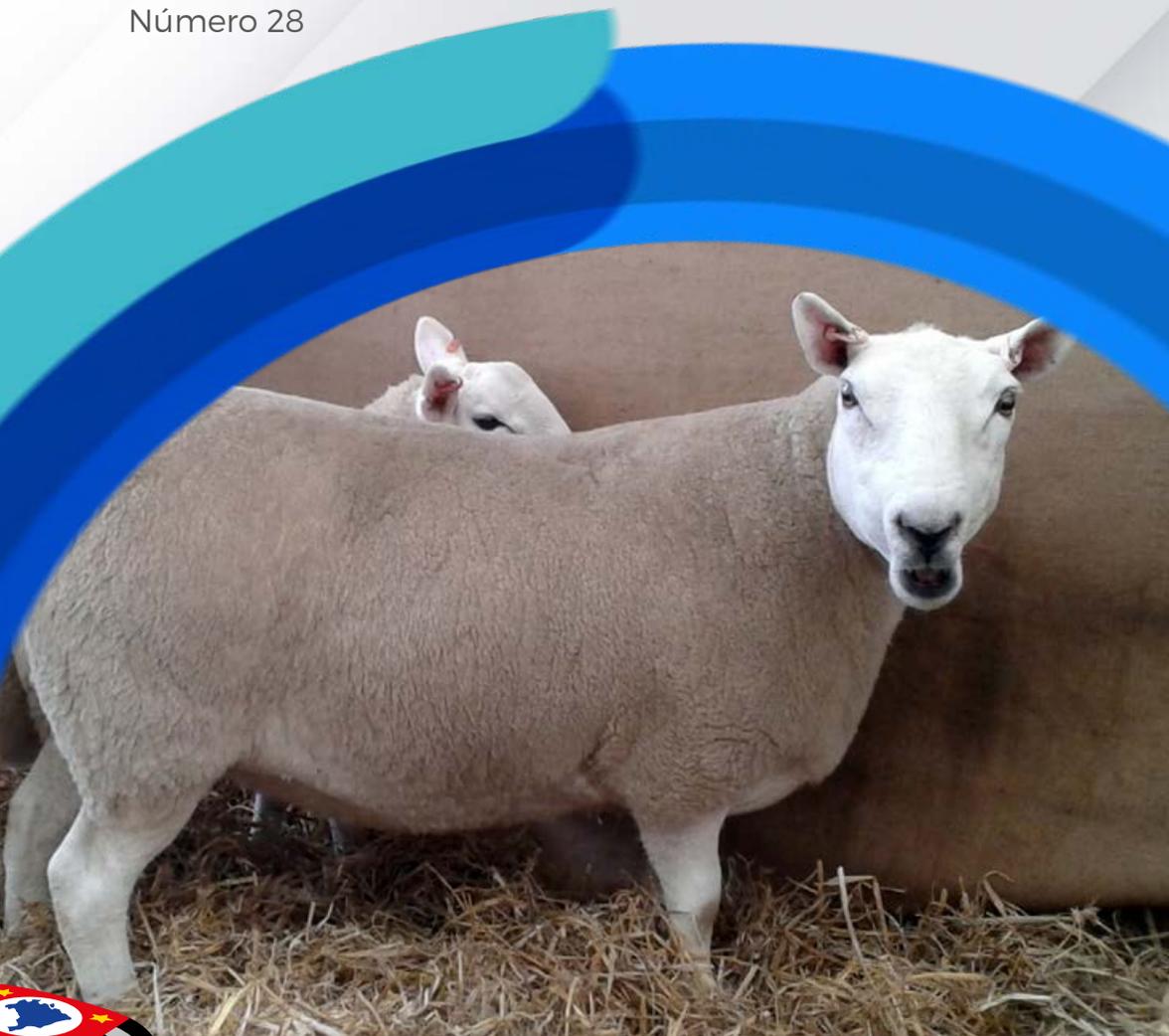
Boletim Técnico

Sanidade na Ovinocultura II

Instituto Biológico

Junho/2017

Número 28





Governo do Estado de São Paulo
Secretaria de Agricultura e Abastecimento
Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios

Instituto Biológico

Governador do Estado
Geraldo Alckmin

Secretário de Agricultura e Abastecimento
Arnaldo Jardim

Secretário-Adjunto
Rubens Naman Rizek Junior

Chefe de Gabinete
Omar Cassim Neto

Coordenador da Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios
Orlando Melo de Castro

Diretor-Geral do Instituto Biológico
Antonio Batista Filho

Sanidade na Ovinocultura II

Coordenadoras

Daniela Pontes Chiebao

Adriana Hellmeister de Campos Nogueira Romaldini

**Boletim Técnico
Instituto Biológico**

São Paulo - SP

Nº 28 - págs. 1-58

Junho/2017



**Boletim Técnico Sanidade na Ovinocultura II.
Instituto Biológico. nº 28 (junho/2017)**

Daniela Pontes Chiebao; Adriana Hellmeister de
Campos Nogueira Romaldini

São Paulo: Instituto Biológico, 2017.

P. 1-58; Periodicidade: irregular.

1. Boletim Técnico. 2. Daniela Pontes Chiebao. 3. Adriana
Hellmeister de Campos Nogueira Romaldini. I. ISSN 2594-6080
II. Sanidade na Ovinocultura II.

Foto da capa: Daniela Pontes Chiebao

Nenhuma parte desta publicação poderá ser traduzida, reproduzida, armazenada ou transmitida por meio eletrônico, mecânico, de fotocópia, de gravação e outros, sem a expressa autorização do Instituto Biológico.

7 de julho de 2014 a 7 de julho de 2016

COMITÊ EDITORIAL

Coordenadora

Tânia Cristina Penido Paes Manso

Membros

Adriana H. de Campos Nogueira Romaldini

Cristina Corsi Dib

Dalva Gabriel

Jesus Guerino Töfoli

Lia Emi Nakagawa

Ricardo José Domingues

Simone Bacilieri

Equipe Técnica

Roberto Tadeu da Silva - Bibliotecário

16 de maio de 2017 a 16 de maio de 2019

COMITÊ EDITORIAL

Editora-chefe

Tânia Cristina Penido Paes Manso

Editores

Adriana H. de Campos Nogueira Romaldini

Cristina Corsi Dib

Dalva Gabriel

Eliana Borges Rivas

Jesus Guerino Töfoli

Lia Emi Nakagawa

Renato Akio Ogata

Ricardo José Domingues

Simone Bacilieri

Equipe Técnica

Roberto Tadeu da Silva - Bibliotecário

SUMÁRIO

PREFÁCIO.....	7
APRESENTAÇÃO	8
BRUCELOSE OVINA (<i>Brucella ovis</i>).....	10
LEPTOSPIROSE EM OVINOS	11
TOXOPLASMOSE EM OVINOS	25
LISTERIOSE	30
LINFADENITE CASEOSA DOS OVINOS.....	35
VERMINOSES.....	45
ENVIO DE MATERIAL PARA ANÁLISE LABORATORIAL.....	55
ENDEREÇO DOS AUTORES	56
PUBLICAÇÕES ANTERIORES	57

PREFÁCIO

O Programa de Sanidade em Agricultura Familiar (Prosaf) do Instituto Biológico é um orgulho para nós da Secretaria de Agricultura e Abastecimento do Estado de São Paulo. Sintonizado com as nossas diretrizes de aproximar o conhecimento da produção e de dar atenção especial ao pequeno produtor e agricultor familiar, é uma iniciativa exemplar! Temos total consciência da diferença que faz na vida dos nossos amigos agricultores familiares ter acesso necessário à informação e à inovação.

Este é o nosso objetivo com o Prosaf, auxiliar quem mais precisa, quem tem menos contato com as novidades de controle de pragas e doenças, aumento de produtividade e conservação ambiental. A cada novo material, em cada novo evento promovido, nosso entusiasmo só aumenta – e nossa vontade de trabalhar ainda mais também.

É por isso que damos continuidade às publicações que orientam o agricultor familiar e auxiliam sua geração de renda, aumentam sua produtividade e garantem a continuidade de sua atividade e sua permanência no campo.

Reunimos os especialistas mais gabaritados para levar à aplicação prática os estudos desenvolvidos por nossos pesquisadores, diminuindo a distância entre pesquisa e produção. Colocamos, assim, o Governo do estado de São Paulo a serviço do produtor rural paulista.

Neste Boletim Técnico sobre Sanidade na Ovinocultura, o foco é produzir com qualidade – o que pode ser alcançado com o compromisso e a seriedade já característicos do nosso agricultor, unidos à experiência exitosa da pesquisa paulista aqui representada pela equipe do Instituto Biológico.

Ricas e essenciais informações sobre questões determinantes para uma produção de excelência como controle de doenças que podem causar grandes prejuízos econômicos, sociais e ambientais.

São orientações sobre brucelose, leptospirose, toxoplasmose, listeriose, linfadenite caseosa e verminoses, além de explicações para envio de material para análise laboratorial. Tudo explicado de forma clara e facilmente aplicável.

Pequeno em sua dimensão, mas enorme em sua capacidade, o pequeno produtor e o agricultor familiar contam com este material para orientar seu trabalho e sanar suas dúvidas. É a nossa contribuição para que nossos amigos produtores continuem desenvolvendo a atividade economicamente mais pujante do Brasil.

Boa leitura e bom trabalho!

Arnaldo Jardim

Secretário de Agricultura e Abastecimento
do Estado de São Paulo

SANIDADE NA OVINOCULTURA II

Daniela Pontes Chiebao

Adriana Hellmeister de Campos Nogueira Romaldini

Margareth Elide Genovez

Apresentação

Segundo o último Censo Agropecuário, ocorrido em 2006, o rebanho ovino no Brasil foi estimado em cerca de 13,9 milhões de animais. A região Nordeste contava com 7,7 milhões de ovinos, a região Sul com 3,9 milhões, a região Centro-Oeste com 867 mil, a região Sudeste com 763 mil e a região Norte totalizava 474 mil ovinos. Nos últimos dez anos, principalmente nas regiões Sul e Sudeste, ocorreram mudanças significativas para a consolidação da cadeia produtiva, organizando-se em bases empresariais e em escalas maiores. O Estado de São Paulo passou a conter mais da metade desses estabelecimentos agropecuários e 62% dos ovinos da região Sudeste, que correspondem a 3,6% do total no país. Tal incremento despertou maior atenção de técnicos e produtores por mudanças significativas na intensificação da pesquisa voltada para produção de animais e beneficiamento de seus produtos, crescimento do nível de organização dos produtores, aumento da absorção das novas tecnologias, maior atuação dos agentes financeiros para facilitar o acesso ao crédito e, o mais importante, aumento da demanda por produtos derivados de ovinos e caprinos, atendendo aos consumidores de classes A e B, muito bem informados e atentos ao processo de produção, exigindo maior preocupação sanitária. Porém, apesar desse impulso mercadológico em algumas regiões, a produtividade da ovinocaprinocultura de corte no Brasil ainda é pequena e a maior parte da carne consumida é importada, pois faltam melhorias no manejo predominantemente extensivo e rudimentar, com alta dependência da vegetação nativa, utilização de raças não especializadas, assistência técnica deficitária, baixo nível de organização e de gestão da unidade produtiva e, sobretudo, carente de controle sanitário.

O segundo volume do Boletim Técnico sobre Sanidade na Ovinocultura é a continuação de um trabalho anterior que almeja dar suporte aos produtores rurais, e demais interessados na área, a respeito das principais enfermidades a se prevenir na criação desses animais. Ao todo se discorreu sobre 20 das muitas afecções parasitárias e infecciosas que podem acometer os ovinos, sendo estas as mais frequentemente relatadas.

Com este trabalho também se espera o estabelecimento de bases para a criação de um programa estadual de controle de enfermidades de ovinos, projeto deveras necessário para a ascensão da ovinocultura paulista.

Bibliografia consultada

Carvalho, R.B. *Potencialidades dos Mercados para os produtos derivados de caprinos e ovinos*. Espírito Santo do Pinhal: CAPRITEC, [2007]. Disponível em: <<http://www.capritec.com.br/art040521.htm>>. Acesso em: 5 de mar. 2007.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Brasília, 2016. *Censo Agropecuário 2006*. Disponível em:<www.ibge.gov.br>. Acesso em: 1 de mar. 2015.

Medeiros, J. X.; Sano, E. E.; Costa, N. G.; Ribeiro, J. B. L. Cenário mercadológico da ovinocultura. In: SIMPÓSIO MINEIRO DE OVINOcultura, 4., Lavras. *Anais*. Lavras: UFLA, 2005. p. 2-5.

Nogueira, A.H.C.N.; Chiebao, D.P.; Villalobos, E.M.C. *Sanidade na Ovinocultura*. São Paulo: Instituto Biológico, 2011. (Boletim Técnico, n.24).

Globo Rural. *Consumo de carne ovina cresce e setor não consegue suprir demanda*. Disponível em: <<http://g1.globo.com/economia/agronegocios/noticia/2014/01/consumo-de-cordeiro-cresce-e-setor-nao-consegue-suprir-demanda.html>>. Acesso em: 26 mar. 2015.

BRUCELOSE OVINA (*Brucella ovis*)

Vera Claudia Lorenzetti Magalhães Curci
Adriana Hellmeister de Campos Nogueira
Clara Izabel de Lucca Ferrari

1 Introdução

A brucelose ovina é uma doença infecciosa, de evolução crônica, causada por bactérias do gênero *Brucella*, espécie *Brucella ovis*, que causa infecção caracterizada por redução da fertilidade e aborto nas ovelhas, aumento da mortalidade perinatal de cordeiros e principalmente epididimite nos carneiros.

As bactérias deste gênero são cocobacilos Gram-negativos, intracelulares facultativos, imóveis, podendo apresentar-se em cultivos primários com morfologia colonial lisa ou rugosa. Esta morfologia está diretamente associada à composição química da parede celular, envolvida por uma estrutura lipopolissacarídica, que em sua porção mais externa apresenta uma cadeia polissacarídica (cadeia O). Bactérias com morfologia colonial rugosa, não apresentam a cadeia O.

Para algumas espécies a relação com a virulência está ligada ao tipo de colônias. *B. abortus*, *B. melitensis* e *B. suis*, consideradas as espécies clássicas do gênero *Brucella*, quando evoluem da forma lisa para formas rugosas, diminuem sua patogenicidade. Já as espécies *B. ovis* e *B. canis* apresentam uma morfologia colonial permanentemente do tipo rugosa.

Cada espécie ou biovar tem seu hospedeiro preferencial: *Brucella abortus* (bovinos e bubalinos), *B. melitensis* (caprinos e ovinos), *B. suis* biovars 1 e 3 (suínos) *B. suis* biovar 2 (suínos e lebre) *B. suis* biovar 4 (rena), *B. suis* biovar 5 (roedores silvestres), *B. ovis* (ovinos), *B. Canis* (cães) *B. neotomae* (ratos do deserto), *B. ceti* (cetáceos), *B. pinnipedialis* (pinípedes), *B. microti* (*Microtus arvalis*).

A brucelose ovina é uma doença de distribuição mundial que provoca impacto negativo nos países onde a criação de ovinos é uma atividade econômica importante. A enfermidade foi descrita pela primeira vez na Nova Zelândia por Buddle; Boyes (1953), e no Brasil foi descrita por Ramos *et. al.* (1966). A amostra foi inicialmente considerada como uma mutação estável da *B. melitensis* por ter antígenos comuns com as amostras rugosas. Buddle propôs o nome *B. ovis* como uma nova espécie e nomeou a enfermidade como “Epididimite infecciosa dos carneiros”. Até hoje a *B. ovis* não foi isolada do homem, não sendo considerada uma zoonose.

2 Epidemiologia

A principal forma de transmissão da *B. ovis* é a venérea passiva, onde machos sadios se infectam cobrindo ovelhas previamente cobertas por carneiros infectados. A transmissão de carneiro para carneiro também pode ocorrer, quando os machos dominantes “cobrem” os dominados, ou através da lambadura do prepúcio. As fêmeas podem eliminar o agente pelas descargas vaginais ou pelo leite, mas demonstram relativa resistência a infecção.

A bactéria na fêmea não persiste por longos períodos sendo seu papel menos importante como fonte de infecção quando comparada com o reprodutor que permanece infectado por toda a vida. A transmissão a bovinos, caprinos, cobaias, coelhos e ratos, foi demonstrada experimentalmente.

3 Sintomas

Os machos recém-infectados têm como principal característica a baixa qualidade do sêmen, com diminuição na concentração total e proporção de espermatozoides viáveis. A epididimite pode ser uni ou bilateral mesmo sem sinais clínicos visíveis, possibilitando a palpação das túnicas da bolsa escrotal, que podem apresentar espessamento e fibrose, e aderências entre as túnicas visceral e parietal. Os testículos podem estar atrofiados. Nas ovelhas, observa-se aumento do período da estação de monta com repetição de cios, aumento

do número de abortos, aumento do número de nascimentos de cordeiros fracos/débeis e nos cordeiros, mortalidade perinatal.

Nem todos os animais infectados apresentam sinais clínicos característicos e a enfermidade deve ser diferenciada de traumas ou de outros agentes infecciosos como *Actinobacillus seminis*, *A. actinomycetemcomitans*, *Histophilus ovis*, *Haemophilus* spp., *Corinebacterium psudotuberculosis ovis* e *Chlamydophila abortus*, que também podem causar epididimite.

4 Diagnóstico

No diagnóstico, os melhores resultados são alcançados na associação de métodos clínicos e laboratoriais associados ao histórico do rebanho. O exame clínico (Fig. 1) pode eventualmente revelar alterações dos testículos e epidídimo e frequentemente observam-se alterações no espermograma. Os métodos laboratoriais de diagnóstico direto permitem o isolamento do agente e os indiretos (Fig. 2) a detecção de anticorpos anti-*B. ovis*.

Apesar da possibilidade de isolamento de *B. ovis* de tecidos ou sêmen dos carneiros, descargas vaginais ou leite das ovelhas, o método não permite detectar todos os animais infectados. Animais na fase crônica eles podem eliminar o agente de forma intermitente ou não eliminá-lo.

Os métodos de diagnóstico indireto são os mais amplamente utilizados sendo a Imunodifusão em gel de Agar (IDGA) e a Fixação de Complemento (FC) as técnicas mais utilizadas, embora o ELISA indireto também seja recomendado pela Organização Mundial da Saúde Animal (OIE). O IDGA apresenta sensibilidade semelhante à FC e é de mais simples execução, porém utiliza o antígeno vivo, cuja produção está condicionada a vários fatores limitantes que podem dificultar sua obtenção em larga escala.

5 Prevenção e controle

A identificação e o sacrifício dos animais positivos é a medida preconizada para o controle, já que não existe tratamento para a enfermidade.

Higiene nas instalações, remoção e destinação adequada de fezes, introdução de ovinos de rebanhos livres de brucelose ou de estado sanitário conhecido e participação em feiras e exposições agropecuárias com controle sanitário são medidas importantes de prevenção da doença.

A vacinação é recomendada para o controle, em médio prazo, de áreas com alta incidência de infecção pela *B. ovis*. A vacina viva *B. melitensis* Rev. 1 tem sido referida como a melhor vacina disponível até o momento, não podendo ser utilizada em países livres de *B. melitensis* como é o caso do Brasil.

Bibliografia consultada

Blasco, J.M. *Brucella ovis*. In: Nielsen, K.; Duncan, J.R. *Animal Brucellosis*. Boca Raton: CRC Press, 1990. p. 351-378.

Buddle, M.B. Studies on *Brucella ovis* (n.sp.), a cause of genital disease of sheep in New Zealand and Australia. *Journal of Hygienic*, London, v.54, n.3, p. 351-64, 1956.

Buddle, M.B.; Boyes, B.W. A *Brucella* mutant causing genital disease of sheep in New Zealand. *Australian Veterinary Journal*, New South Wales, v.29, n.6, p. 145-53, 1953.

Bulgin, M.S.; Anderson, B.C. Association of sexual experience with isolation of various bacteria in cases of ovine epididymitis. *Journal of American Veterinary Medical Association*, New York, v.182, n.4, p. 372-4, 1983.

Lira, N.S.C.; Megid, J. Patogenia da brucelose ovina. *Veterinária e Zootecnia*, Botucatu, v.16, n.2, p. 280-289, 2009.

Marinho, M.; Mathias, L.A. Pesquisa de anticorpos contra *Brucella ovis* em ovinos do estado de São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v.16, n.2-3, p. 45-48, 1996.

Myers, D.M.; Jones, L.M.; Varela-Diaz, VM. Studies of antigens for complement fixation and gel diffusion tests in the diagnosis of infections caused by *Brucella ovis* and other *Brucella*. *Applied Microbiology*, Washington, v.23, n.5, p. 894-902, 1972.

Myers, D.M.; Siniuk, A.A. Preliminary report on the development of a diffusion-in-gel method for the diagnosis of ram epididymitis. *Applied Microbiology*, Washington, v.19, n.2, p. 335-337, 1970.

Paulin, L.M.; Ferreira Neto, J.S. A experiência brasileira no combate à brucelose bovina. *Arquivo do Instituto Biológico*, São Paulo, v. 69, n.2, p. 105-112, 2002.

Ramos, A.A.; Mies Filho, A.; Schenck, J.A.P.; Vasconcellos, L.D.; Prado, O.T.G.; Fernandes, J.C.T.; Blobel, H. Epididimite ovina, levantamento clínico no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.1, n.1, p. 211-13, 1966.

Rizzo, H.; Gregory, L.; Beraldi, F.; Carvalho, A.F.; Pinheiro, E.S.; Paulin, L. M. Ocorrência de anticorpos anti-*Brucella ovis* em ovinos com histórico de distúrbios reprodutivos no estado de São Paulo, Brasil. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.81, n.2, p. 99-106, 2014.

Toen, C.O.; Enright, F. *Brucella*. In: GYLES, G.L; THOEN, C.O. *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. Ames: Iowa State University, 1986. cap. 20.



Figura 1: Realização do exame clínico.



Figura 2: Coleta de material para exame sorológico.

LEPTOSPIROSE EM OVINOS

Margareth Elide Genovez

Cynthia Escócio Fernandes

1 Introdução

A leptospirose é uma enfermidade infectocontagiosa que acomete animais domésticos e silvestres e o homem como final da cadeia epidemiológica. Mundialmente distribuída, particularmente prevalente nas Américas, sua amplitude e a gravidade dependem da sorovariedade circulante, das condições e características ambientais, da presença de animais silvestres e hospedeiros, da interação entre as espécies, concentração demográfica, assim como, movimentação e finalidade de uso dos animais.

As leptospirosas pertencem a ordem *Spirochaetales*, família *Leptospiraceae*, gênero *Leptospira*, dividido inicialmente entre duas espécies: *L.interrogans* e *L.biflexa*, contendo cerca de 250 sorovariedades, agrupados em sorogrupos, alguns considerados universais, tais como *Leptospira interrogans* sorovar Icterohaemorrhagiae e sorovar Canicola e outros limitados a determinadas regiões e condições ecológicas. Mais recentemente, com classificação por homologia de DNA, as leptospirosas foram divididas por genomoespécies, sendo 20 reconhecidas, entre patogênicas, oportunistas/intermediárias e apatógenicas. Leptospirosas são bactérias longas, espiraladas, finas e ponteadas, ativamente móveis, medindo usualmente 0,1 µm por 6 a 20 µm, flexíveis, apresentando ganchos terminais em uma ou ambas extremidades. Leptospirosas não resistem à exposição direta à radiação solar, ambientes secos e pH ácido (<6,0), elevada salinidade; além de serem sensíveis a desinfetantes iodados. Podem ser preservadas em temperaturas baixas -70°C e em nitrogênio líquido (-196°C).

2 Epidemiologia

Em função de todas as variáveis em torno do ciclo biológico do microrganismo, pode se compreender que as prevalências sorológicas da leptospirose podem sofrer mudanças temporais e regionais. As características de solo e das águas de superfície assumem grande importância na perpetuação de focos de leptospirose numa região. Solos coloidais retêm a umidade e absorvem microrganismos, presumivelmente permitindo que as leptospiros sobrevivam em condições mais secas. Águas da chuva e correntezas teoricamente inundam as rachaduras provocadas pela dessecação, fazendo com que as leptospiros sejam liberadas para o ambiente, atingindo as águas de superfície e solo; fechando um ciclo de infecção.

Caracteriza-se pela disseminação da infecção dentro de espécies animais ou grupos de animais de forma cíclica, onde o animal doente ou convalescente de uma infecção aguda ou ainda portador assintomático transmite aos mais jovens e/ou susceptíveis, sem distinção de sexo. Os animais domésticos podem atuar como hospedeiros adaptados ou de manutenção, altamente susceptíveis e responsáveis pela perpetuação do ciclo de infecção na mesma espécie. A transmissão pode ocorrer de forma direta ou indireta como hospedeiros acidentais por exposição ao meio ambiente contaminado. Os hospedeiros incidentais geralmente se infectam pelo contato com espécie diferente. O homem se comporta na maioria das vezes como hospedeiro incidental, pois raramente se constitui em transmissor da infecção.

A entrada da infecção em um rebanho se deve à introdução/reposição de animais novos sem exames sanitários prévios, trânsito e participação em eventos e feiras, compartilhamento de pasto de ovinos com bovinos, acesso a rios, riachos, mananciais onde co-habitam outros rebanhos ou outras espécies ou animais silvestres.

Teoricamente qualquer sorovar pode infectar qualquer espécie animal, mas na prática um número limitado de sorovares é endêmico em uma região

ou país em particular. Neste caso, a infecção será determinada pelas espécies animais de contato, pelo(s) sorovar(es) existente(s) naquela propriedade ou região, pelas condições ambientais e climáticas, e ainda dependerá do manejo e das oportunidades de infecção direta ou indireta. Urina, fetos abortados, placenta, descargas cervico-vaginais e sêmen são as principais vias de eliminação. Na monta natural e na inseminação artificial (IA), o sêmen de machos infectados se constitui na via direta de transmissão, enquanto a indireta ocorre pelo contato com aguadas, tanques, bebedouros, alimentos, rações, ferramentas e equipamentos rurais contaminados. As portas de entrada para as leptospirosas invadirem o organismo dos hospedeiros vertebrados são pele lesada ou íntegra e mucosas conjuntiva, nasofaríngea e genital.

Embora a leptospirose em ovinos não apresente incidência elevada, a disseminação nesta espécie é um fato real e crescente, sendo agravada em propriedades que adotam atividades consorciadas com outras espécies animais, principalmente bovinos. Nos vários estudos brasileiros, os sorovares freqüentemente observados no sorodiagnóstico de ovinos são Icterohaemorrhagiae, Hebdomadis e Hardjo. O sorovar Hardjo tem sido evidenciado em todo mundo com variáveis aspectos de patogenicidade. No Brasil, apesar da elevada soroprevalência deste sorovar, seu isolamento é escasso e o impacto na esfera reprodutivo não tem se confirmado. Em alguns países, a infecção de bovinos por este sorovar pode dar origem à infertilidade, abortamentos, natimortos, nascimento de animais prematuros, bezerros fracos ou aparentemente normais, mas infectados e portadores renais. Infertilidade pelo sorovar Hardjo está geralmente associada à infecção ovariana e uterina, originando aumento do intervalo entre partos e de parto concepção em consequência da morte embrionária.

3 Sintomas

No homem e animais domésticos, os sintomas, os sinais clínicos e o curso da infecção são variados, por vezes fatais. A habilidade de sobreviverem e se multiplicarem nos tecidos representa o maior componente de virulência das leptospiras. Após a penetração, as leptospiras patogênicas percorrem as vias linfáticas e sanguíneas atingindo o pulmão, fígado e baço, onde se multiplicam por aproximadamente uma semana, atingindo a placenta e o feto na prenhez, em qualquer estágio de gestação.

O tempo para o estabelecimento de lesões é função da dose e da virulência da estirpe infectante e influenciado pelas taxas de multiplicação no hospedeiro, toxicidade e imunidade opsonizante. A lesão da membrana celular das células endoteliais de pequenos vasos determina o extravasamento sanguíneo e hemorragia. A consequência imediata é a perda das junções entre as células permitindo que as leptospiras e o fluido migrem para os espaços extravasculares. Isquemia, anoxia e aumento da pressão nos tecidos resultam na desintegração celular e morte, com perda da estrutura tecidual. Outras lesões podem ser devidas à adesão. As lesões aparecem em 48-72 horas após a infecção, com surgimento de petéquias hemorrágicas. Muitas vezes a morte é consequência das sequelas destes efeitos, apesar da resposta imune instalada. Segue-se então a fase de leptospiremia com estágio febril e subsequente produção de anticorpos, que facilita a eliminação das leptospiras dos tecidos por fagocitose. Nos animais que sobrevivem à fase aguda, as leptospiras persistem em pequena quantidade em certos tecidos protegidos dos anticorpos, principalmente nos túbulos renais proximais, cérebro, câmara anterior dos olhos e trato genital. Nos rins, as leptospiras migram através dos espaços intersticiais e entre as células epiteliais renais para se instalarem e multiplicarem na superfície dos túbulos contornados, onde formam microcolônias e podem ser excretadas pela urina (leptospirúria) por dias, meses e até anos. Na urina, há presença de anticorpos específicos contra leptospiras, mas não de fagócitos. Essas

leptospiras podem estar cobertas por polissacarídeos ou proteínas de origem hospedeira, deixando-as não aglutináveis frente ao soro homólogo; o que explicaria a existência dos portadores assintomáticos renais e/ou genitais, que exercem papel importantíssimo na epidemiologia da leptospirose.

A imunidade na leptospirose parece ser predominantemente humoral, principalmente pela ação de anticorpos sorovar específico. Entretanto, em alguns estudos recentes observou-se a importância da imunidade mediada por células. Várias proteínas de membrana externa e lipoproteínas têm sido identificadas e seus genes clonados, sequenciados e expressos, sendo da maior importância para a proposta de novas vacinas. A reinfecção pelo mesmo sorovar parece improvável, mesmo quando os níveis sorológicos detectáveis pela técnica diagnóstica padrão são baixos.

A leptospirose ovina pode ser inaparente, ou se manifestar à semelhança dos bovinos, como doença sistêmica e/ou reprodutiva, com abortamentos, infertilidade, esterilidade ou nascimento de produtos fracos e debilitados. Durante a fase de leptospiremia, há morte fetal com ou sem degeneração e retenção placentária, seguida de expulsão fetal algumas semanas após a infecção. Determina baixo desempenho reprodutivo pela redução nas taxas de nascimento, levando a prejuízos sanitários e econômicos. Animais jovens, mais susceptíveis, podem apresentar anorexia, dificuldade respiratória, anemia hemolítica, icterícia rubínica, urina de cor vermelho escuro e febre.

4 Diagnóstico

Baseia-se nos aspectos clínicos, epidemiológicos e, principalmente, laboratoriais.

Métodos diretos:

1- Exame microscópico de campo escuro ou contraste de fase pela observação da morfologia característica das leptospiras em de suspensões a fresco de

tecidos e urina. Necessita de grande experiência do operador, debris e restos celulares podem mascarar o resultado.

2 - Exame microscópico de esfregaços ou tecidos corados pelos sais de prata, ou expostos a anticorpos conjugados fluorescentes ou enzimáticos.

3 - Cultivo em meios específicos para isolamento e identificação de leptospiras ou inoculação em animais de laboratório. As exigências nutricionais e as dificuldades de se manterem viáveis em material biológico ou mesmo na natureza fazem do cultivo uma prova de sucesso relativo. Após o isolamento, a estirpe deverá ser identificada e tipificada em laboratórios de referência.

4 - Técnicas Moleculares: Reação em Cadeia pela Polimerase (*Polimerase Chain Reaction* - PCR), identifica o DNA bacteriano de forma específica, com elevada sensibilidade e rapidez a partir de qualquer material clínico. A PCR é uma ferramenta fundamental quando as leptospiras não estão viáveis para o isolamento ou diante de material clínico muito contaminado. Apesar da facilidade das técnicas moleculares, o isolamento de leptospiras por cultivo ou inoculação em animais de experimentação é fundamental para a identificação do sorovar infectante numa determinada região para estudos epidemiológicos e de prevenção e controle específicos.

Métodos indiretos:

A Reação de Soroaglutinação Microscópica (SAM) empregando antígenos vivos tem sido a rotina diagnóstica para leptospirose animal e humana, e se constitui na prova de referência, pela Organização Mundial da Saúde (OMS). A coleção antigênica na SAM deverá contemplar sorovares prevalentes regionais. Esses antígenos são de difícil manutenção e disponibilidade, o que dificulta e encarece o exame. O ponto de corte indicado para os animais é de 1:100, sendo que títulos menores podem ser empregados em determinadas condições. O número de amostras sorológicas necessárias para a investigação diagnóstica ou epidemiológica segue critérios relativos ao número de animais

do rebanho, prevalência estimada e nível de significância. Para o resultado, deverá ser considerada a proporção de sororeagentes em relação ao total examinado, o que indicaria o grau de transmissão naquela população. O provável sorovar infectante é aquele que aparece em maior frequência no maior título. No caso de alguns animais apresentarem empate sorológico para dois ou mais sorovares, deverão ser desconsiderados da análise. Frequentemente, sorovares de um mesmo sorogrupo podem apresentar reações cruzadas, por compartilharem antígenos, tais como Hardjo e Wolffi.

Amostras sorológicas pareadas, colhidas com intervalo de 20 a 30 dias, melhoram em muito a interpretação dos resultados sorológicos. Animal negativo que soroconverte ou animal reagente que apresenta quadruplicação de título indicam infecção em curso; porém, deve-se considerar sempre a análise em nível de rebanho/grupo/lote e não individualmente. Convém assinalar que muitos animais assintomáticos, portadores renais e/ou genitais podem apresentar-se sorologicamente negativos na SAM, mas excretando leptospiras pela urina, sêmen ou secreções cervicovaginais.

O emprego de dois ou mais tipos de exames laboratoriais é sempre aconselhável para a confirmação diagnóstica de um surto por leptospirose em um rebanho.

5 Prevenção e controle

Na prática veterinária, a prevenção da leptospirose baseia-se em medidas gerais tais como: não introduzir animais ao rebanho sem exames prévios confirmando seu estado sanitário; -fornecer água e alimento de boa procedência; desinfetar instalações e promover a antirratização ou desratização sistemática sempre que necessário; remover e destinar adequadamente as excretas e fetos abortados; drenar pastos; evitar consorciação entre espécies; vacinar sistematicamente o rebanho sob orientação e acompanhamento de médico veterinário. No emprego da IA utilizar sêmen de animais comprova-

damente livres de leptospiros. Recomenda-se também antibioticoterapia preventiva na introdução de animais novos ao rebanho e quando da participação em exposições e feiras.

Em caso da ocorrência de surto da doença, examinar sorologicamente o rebanho no início dos sintomas e repeti-lo vinte a trinta dias após; isolar os animais doentes e reagentes e tratá-los; monitorar o lote restante, tratando e isolando aqueles animais que sororoconverterem. Manter sempre isolados os lotes doentes dos sadios, e não introduzir novos animais por pelo menos seis meses do último caso. Se o lote de animais prenhes se mantiver negativo, isolá-lo do restante do rebanho.

Uma vez sanado o surto, estabelecer um programa de vacinação continuada, semestral ou anual. As vacinas atuais disponíveis no mercado são produzidas a partir de cultivos inativados de células bacterianas íntegras (bacterinas), polivalentes pela combinação da suspensão de diferentes sorovares, de acordo com a soroprevalência regional, atendendo a necessidade de proteção sorotipo-específica. Não há vacina específica para ovinos, mas existem vacinas que citam em sua bula o emprego em ovinos e outras espécies como bovinos e suínos, contendo os sorovares prevalentes, como Wolffi, Hardjo, Tarassovi, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Canícola e Grippytyphosa. De acordo com a qualidade da vacina, confere proteção contra a doença clínica, e diminui ou limita o surto de abortamento e perdas produtivas por seis meses a um ano. Entre suas limitações destacam-se a incapacidade de eliminar o portador renal ou genital e a interferência nos testes sorológicos, dificultando a diferenciação de títulos vacinais de reações oriundas de infecção, principalmente nos primeiros seis meses subsequentes à vacinação.

6 Tratamento

O tratamento baseia-se na aplicação de dihidroestreptomicina na dose de 25 mg/kg em três vezes consecutivas, por via intramuscular, para a eliminação dos sinais clínicos, principalmente os abortamentos. Variações deste protocolo têm sido reportadas, com resultados variáveis dependendo da fase da infecção e da virulência da estirpe infectante. Alternativamente, oxitetraciclina por via intramuscular na dose de 20-40 mg/kg, 1 ou 2 vezes, com 10 dias de intervalo; ou amoxicilina, 15mg/kg, 2 doses com intervalo de 48 horas, também têm sido preconizados para o portador renal ou genital. O custo benefício da antibioticoterapia deve ser considerado em relação ao valor dos animais, destino do rebanho, tipo de criação e risco de transmissão ao homem.

Bibliografia consultada

Alves, C.J.; Vasconcellos, S.A.; Camargo, C.R.A.; Morais, Z .M. Influência dos fatores ambientais sobre a proporção de caprinos soro-reatores para a leptospirose em cinco centros de criação do Estado da Paraíba, Brasil. *Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo*, São Paulo, v.63, n.2, p. 11-8, 1996.

Cousins, D.V.; Ellis, T.M.; Parkinson, J. McGlashan, C. H. Evidence for sheep as a maintenance host for leptospira interrogans serovar hardjo. *The Veterinary Record*, London, v.124, n.5, p. 123-124, 1989.

Elder, J.K. The influence of environment factors on the survival of zoonotic bacterial pathogens with special reference to leptospirae. *Microbiology Australia*, Clayton, v.7, p. 323-324, 1986.

Elder, J.K.; McKeon, G.M.; Duncalfe, F.; Ward, W.H.; Leutton, R.D. Epidemiological studies on the ecology of Leptospira interrogans serovar pomona and hardjo in Queensland. *Preventive Veterinary Medicine*, Amsterdam, v.3, n.6, p.501-521, 1986.

Faine, S.; Adler, B.; Bolin, C.; Perolat, P. *Leptospira and leptospirosis*. 2. ed. Melbourne: MediSci, 1999.

Favero, A.C.M.; Pinheiro, S.R.; Vasconcellos, S.A. Morais, Z. M.; Ferreira, Ferreira Neto, J. S. Sorovares de leptospiros predominates em exames sorológicos de bubalinos, ovinos, caprinos, equinos, suínos e cães de diversos estados brasileiros. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.32, n.4, p. 613-619, 2002.

Genovez, M.E.; Oliveira, J.C.; Castro, V.; Del Fava, C.; Ferrari, C.I.L.; Pituco, E.M.; Scarcelli, E.; Cardoso, M.V.; Grasso, L.M.P.S.; Santos, S. Desempenho reprodutivo de um rebanho Nelore de criação extensiva com leptospirose endêmica: estudos

preliminares. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.25, n.2, p.244-246, 2001.

Genovez M.E.; Del Fava C.; Castro V.; Gregory L.; Ferrari C.I.L.; Lança Neto P.; Souza M.R. ; Gotti T.B.; Oliveira J.C.F.; Pituco E.M. Effect of *Leptospira* spp serovar Hardjo infection on reproduction of two beef Nelore herds with different serological status. In: WORLD BUIATRIC CONGRESS, 24., 2006, Nice. *Anais...Nice: World Association for Buiatrics*, 2006. p. 24.

Gerritsen, M.J.; Koopmans, M.J.; Peterse, D. et al. Sheep as maintenance host for *Leptospira interrogans* serovar hardjo subtype hardjobovis. *American Journal Veterinary Research*, Chicago, v. 55, n. 9, p. 1232-1237, 1994.

Giorgi, W.; Teruya, J.M.; Silva, A.S., Genovez, M.E. Leptospirose: resultados das soro-aglutinações realizadas no Instituto Biológico de São Paulo, durante os anos de 1974/1980. *O Biológico*, São Paulo, v.47, n.11, p.299-309, 1981.

Herholz, C.; Jemmi, T.; Stärk, K.; Griot, C. Patterns of animal diseases and their control. *Veterinaria Italiana*, Teramo, v.42, n.4, p.295-303, 2006.

Karaseva, E.V. Ecological features of mammal-carriers of leptospirae (*L. grippotyphosa*) and their role in natural foci leptospirosis. *Fauna and Ecology of the Rodents*, Moscow, v.10, p.30-144, 1971.

Karaseva, E.V.; Chernukha, Y.G.; Sakhartseva, T.F. Results of the investigation of soil for contamination with pathogenic leptospirae. *Folia Parasitologica*, Praha, v.24, n.4, p.301-304, 1977.

Langoni, H.; Marinho, M.; Baldani, S.; Silva, A. V.; Cabral, K. G.; Silva, E. D. Pesquisa de aglutininas anti-leptospiras em soros ovinos do Estado de São Paulo, Brasil, utilizando provas de macroaglutinação em placa e soroaglutinação microscópica. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, Rio de Janeiro, v.17, n.6, p.264-268, 1995.

Santa Rosa, C.A.; Castro, A.F.P. Presença de aglutininas antileptospiras em soro de ovinos e caprinos no Estado de São Paulo. *Arquivos Instituto Biológico*, São Paulo, v.30, p. 93-98, 1963.

Santa Rosa, C.A.; Castro, A.F.P.; Silva, A.S.; Teruya, J. M. Nove anos de leptospirose no Instituto Biológico de SP. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*, São Paulo, v. 29-30, p. 19-27, 1969/70.

Smith, D.J.W.; Self, H.R.M. Observation on the survival of *Leptospira australis* A in soil and water. *Journal of Hygiene*, London, v.53, n.4, p. 436-444, 1955.

TOXOPLASMOSE EM OVINOS

Daniela Pontes Chiebao
Eliana Monteforte Cassaro Villalobos

1 Introdução

Toxoplasma gondii é o protozoário que causa a toxoplasmose, zoonose responsável por prejuízos na pecuária e um importante agente de agravo em Saúde Pública. Causa enfermidade com graus variáveis de severidade em aves e mamíferos, que participam do ciclo de vida do agente como hospedeiros intermediários, sendo a espécie ovina bastante suscetível. Em ovelhas é o principal causador de abortamentos por parasitas no Brasil. Os felinos são os hospedeiros definitivos do parasita e se infectam ao caçar e se alimentar de hospedeiros intermediários com a enfermidade, podendo liberar em suas fezes oocistos imaturos (um tipo de ovo) que irão contaminar o ambiente.

2 Epidemiologia

É uma zoonose de distribuição mundial e estima-se que atualmente um terço da população humana já tenha tido contato com o *T. gondii*. No estado de São Paulo, estudos que detectam anticorpos no sangue dos ovinos revelam que a prevalência da toxoplasmose varia entre 20 e 50% nesses animais e que ela está disseminada em mais da metade dos rebanhos analisados. A transmissão para os ovinos pode ocorrer de duas formas: por ingestão de oocistos que amadureceram no ambiente e contaminam água, alimentos e pastagens ou durante a gestação, por via transplacentária, onde a mãe infectada pelo oocisto transmite o parasita para o feto no útero. No hospedeiro intermediário, o oocisto se transforma em sua forma de multiplicação rápida que se espalhará por vários tecidos, com predileção pela musculatura esquelética, globo ocular, sistema nervoso e placenta. A resposta imunológica do hospedeiro faz com que se desenvolva sua forma de persistência, com a permanência do proto-

Nota do Editor: Após análise e decisão do Comitê de Ética do Instituto Biológico (Protocolo nº 02/2017), comunico que este capítulo sofreu uma correção em sua autoria, com a inclusão de Eliana Monteforte Cassaro Villalobos como coautora.

zoário dentro de cistos provavelmente pelo resto da vida do indivíduo, o que caracteriza a infecção crônica. Os cistos teciduais permitem a continuidade do ciclo de vida do *T. gondii*, quando a carne crua ou mal passada é ingerida por um felino ou outro predador, como o homem. Porém, somente os felinos produzem a forma de oocisto do parasita em seus intestinos que é eliminada junto com as fezes e precisa passar por uma fase de amadurecimento, com condições ideais de temperatura e umidade no ambiente, para se tornar infectante e onde podem permanecer viáveis por até 18 meses.

3 Sintomas

Dependendo da fase da prenhez em que a transmissão transplacentária ocorre, os efeitos podem ser diferentes. Infecções no início da gestação normalmente levam à morte fetal, com reabsorção e repetição de cio; infecções durante o meio da gestação causam morte do neonato com mumificações, produção de aborto ou nascimento de animais debilitados e/ou com má formação de membros e face; e infecções nos períodos finais da gestação levam ao nascimento de animais infectados, com cistos teciduais, mas clinicamente saudáveis. Animais adultos ao contraírem a enfermidade podem apresentar febre, diarreia e aumento de gânglios linfáticos, mas é bastante frequente a ocorrência de infecções assintomáticas.

4 Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial pode ser feito por meio de exames sorológicos para determinar a presença de anticorpos imunoglobulina G (IgG) anti- *T. gondii*, pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI) ou ELISA (IgM ou IgG). Uma importante técnica de diagnóstico é o isolamento do agente que se faz através da inoculação em animais de laboratório ou em cultivo celular utilizando-se órgãos dos animais infectados. Também pode ser realizada a identificação de DNA do parasita nos tecidos dos animais pela reação em cadeia da polimerase (PCR).

5 Prevenção e controle

O controle da toxoplasmose é dificultado devido à alta capacidade do parasita de se adaptar a ambientes silvestres, pastagens e coleções líquidas, proporcionando a manutenção do ciclo de vida e aumentando as chances de infecção pelos hospedeiros. Recomenda-se a castração e vermifugação de gatos domésticos e, em propriedades rurais, evitar que estes tenham acesso aos comedouros e bebedouros dos animais de produção. Para controle da enfermidade nos rebanhos, recomenda-se proceder à análise sorológica de todos os animais em idade reprodutiva para avaliação de prevalência da enfermidade e aplicação de medidas específicas, que variam de acordo com essa prevalência e devem ser orientadas por um médico veterinário.

As pessoas devem evitar o consumo de carne ovina crua ou malpassada, vegetais não higienizados e água não tratada. Usar luvas durante a jardinagem e manipulação de abortos e placentas. Os tecidos fetais e placentários que não forem enviados ao laboratório devem ser enterrados ou incinerados.

Ainda não está disponível ou regulamentada no Brasil uma vacina para ovinos que diminui a sintomatologia clínica da toxoplasmose.

6 Tratamento

Não há tratamento curativo para a toxoplasmose, somente disponíveis quimioterápicos coccidiostáticos que podem reduzir a transmissão durante a gestação, podendo prevenir perdas reprodutivas. A prevenção e o controle são os principais elementos para se evitar a contaminação e propagação da enfermidade no rebanho.

Bibliografia consultada

Acha, P. N.; Szyfres, B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. 3. ed. Washington: OPAS, 2001. (Publicación Científica y Técnica, 580, v. 3).

Beverley, J. K. A.; Watson, W. A. Ovine abortion due to toxoplasmosis. *Letters to Nature*, London, v.184, n.4704, p. 2041, 1959.

Buxton, D. Ovine toxoplasmosis: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, London, v.83, n.8, p. 509-511, 1990.

Buxton, D.; Maley, S. W.; Wright, S. E.; Rodger, S.; Bartley, P.; Innes, E. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v. 149, n.1-2, p. 25-28, 2007.

Cosendey-Kezenleite, R. I. J.; Oliveira, F. C. R.; Frazão-Teixeira, E.; Dubey, J. P.; Souza, G. N.; Ferreira, A. M. R.; Lilenbaum, W. Occurrence and risk factors associated to *Toxoplasma gondii* infection in sheep from Rio de Janeiro, Brazil. *Tropical Animal Health Production*, Heidelberg, v.46, n.8, p. 1463-1466, 2014.

Dubey, J.P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.64, n.1-2, p.65-70, 1996.

Dubey, J. P. Toxoplasmosis in sheep — the last 20 years. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v. 163, n.1-2, p. 1-14, 2009b.

Dubey, J. P. *Toxoplasmosis of animals and humans*. 2. ed. Boca Raton: CRC Press, 2010. 338 p.

Dubey, J. P.; Lago, E. G.; Gennari, S. M.; Su, C.; Jones, J. L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. *Parasitology*, London, v. 139, n.11, p. 1375-1424, 2012.

Figliuolo, L. P. C.; Kasai, N.; Ragozo, A. M. A.; Paula, V. S. O.; Dias, R. A.; Souza, S. L. P.; Gennari, S. M. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovine from São Paulo State, Brazil. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.123, n.3-4, p. 161-166, 2004.

Innes, E. A.; Bartley, P. M.; Buxton, D. Katzer, F. Ovine toxoplasmosis. *Parasitology*, London, v. 136, n.14, p. 1887-1894, 2009.

Langoni, H.; Greca Júnior, H.; Guimarães, F. F.; Ullmann, L. S.; Gaio, F. C.; Uehara,

R. S.; Rosa, E. P.; Amorim, R. M.; Silva, R. C. Serological profile of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in comercial sheep from São Paulo State, Brazil. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v. 177, n.1-2, p. 50-54, 2011.

Meireles, L. R.; Galisteo Júnior, A. J.; Andrade Jr, H. F. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in food animals from São Paulo State, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Veterinary Science*, São Paulo, v.40, n.4, p. 267-271, 2003.

Ragozo, A. M.; Yai, R. L.; Oliveira, L. N.; Dias, R.A.; Dubey, J.P., Gennari, S.M. Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from sheep from São Paulo state, Brazil. *Journal of Parasitology*, Kansas, v.94, n.6, p. 1259-1263, 2008.

LISTERIOSE

Alessandra Figueiredo de Castro Nassar

1 Introdução

Listeriose é uma enfermidade infecciosa causada por bactérias Gram positivas do gênero *Listeria* spp., que compreende 6 espécies (*L. monocytogenes*, *L. ivanovii*, *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, *L. murrayii*), comumente encontradas em solo, água e plantas, bem como em trato intestinal do homem e animais, leite e seus derivados, vegetais crus, carnes e seus derivados e frutos do mar. Apresenta grande capacidade em se desenvolver em temperaturas que variam de 0° a 44°C e, embora sua faixa ótima de crescimento seja entre 30° a 37°C. Tolerância de pH extremos de 5 a 9, e em águas com concentrações de NaCl de 10%.

As espécies *L. monocytogenes* e *L. ivanovii* são patogênicas para o homem e os animais. A espécie animal mais suscetível à doença é a ovina, seguidos pelos caprinos e bovinos. Induz três formas de manifestação clínica: a primeira, mais importante em ovinos e caprinos, é a doença neurológica (meningoencefalite); a segunda, com ocorrência de abortamentos, e por fim a forma de septicemia.

No Brasil, há poucos relatos de listeriose em ovinos e caprinos, principalmente por ser de ocorrência rara. O primeiro relato em ovinos no Brasil foi descrito no Rio Grande do Sul. Recentemente há descritos relatos de casos nos estados do Paraná e Rio de Janeiro, e em ambos os casos foi relatada a presença de listeriose nervosa da doença, ocorridos no final do inverno e início da primavera. No Rio Grande do Sul, foi relatada a ocorrência de listeriose nervosa em ovinos confinados e alimentados com silagem de milho.

2 Epidemiologia

A infecção por *Listeria* sp. em ovinos e caprinos é considerada rara, porém existem casos esporádicos, principalmente no período do inverno, envolvendo ambas as espécies. A epidemiologia da listeriose é pouco conhecida. O agente está amplamente distribuído na natureza, presente em solo, água, plantas, e nos animais e homens no intestino, dessa forma a eliminação da bactéria se dá pelas fezes. A via de transmissão da doença é principalmente alimentar, sendo o uso de silagem de má qualidade é um fator de risco a ser considerado na doença, pois a bactéria se prolifera na camada superficial da silagem com valores de pH acima de 5,5. Em silagens de boa qualidade a multiplicação do microorganismo fica inibida pela produção de ácidos no processo de fermentação. Outras fontes de infecção incluem solo e alimentos contaminados e fezes ou leite de animais portadores.

Geralmente acomete animais jovens até 3 anos de vida, o período de incubação da doença varia de 2 a 14 dias, porém em caprinos e ovinos a doença assume um quadro agudo, e a mortalidade pode variar de 3% a 30% do rebanho.

3 Sintomas

Em pequenos ruminantes, a listeriose causa encefalites, abortos e septicemias. A forma mais comumente encontrada é a forma nervosa, com perda de equilíbrio, salivação abundante, conjuntivite, incoordenação motora com perturbação da marcha e andar em círculos (“circling disease”). Pode haver evolução do quadro para uma paralisia, decúbito lateral permanente e movimentos de pedalagem, desvio lateral da cabeça e opistótomos. O quadro abortivo ocorre geralmente nos meses finais da gestação, com um único sintoma de infecção genital na mãe. A infecção uterina se dá no sétimo mês, o feto pode ficar retido no útero por vários dias e apresenta aspecto macerado com lesões em fígado (hepatite necrótica focal) geralmente causada pela espécie *L. ivanovvi*. O feto pode estar em decomposição e também pode ocorrer reten-

ção de placenta e metrite. A septicemia é mais comum em recém-nascidos e em fetos abortados. A ceratoconjuntivite e a irite localizam-se, muitas vezes, de forma unilateral.

4 Diagnóstico

O diagnóstico desta enfermidade baseia-se na observação dos sintomas e exame laboratorial do material suspeito, geralmente é encaminhado ao laboratório fragmentos do sistema nervoso dos animais (cérebro, cerebelo, fluido cerebrospinal e medula).

A pesquisa do agente etiológico pode ser feita através do isolamento e identificação bacteriana. O material suspeito é adicionado em caldo enriquecido e mantido a 4°C por 15 dias (crioenriquecimento). Após esse período, o material é semeado em meio de ágar-sangue com 5% de hemácia de carneiro, as placas incubadas em aerobiose a 37°C por 24 a 48 horas. As colônias são pequenas, lisas e planas, com uma coloração azul-esverdeada, são em geral rodeadas por uma estreita zona de hemólise completa. Além das características morfológicas, a *L.monocytogenes* é caracterizada por provas bioquímicas, tais como: produção de catalase, produção de esculina, e fermentação de carboidratos, sem produção de gás.

Muitas vezes a confirmação do agente por testes bioquímicos são inconclusivos devido à grande variabilidade do agente; dessa forma o diagnóstico pela PCR através do uso de “primers” específicos pode simplificar a identificação das colônias, classificando o microrganismo em gênero e espécie, o que colabora no controle da disseminação de um determinado foco da doença em uma região. O Laboratório de Bacteriologia Geral do Instituto Biológico trabalha com diagnóstico de listeriose nervosa há mais de 10 anos e, atualmente, utiliza-se a biologia molecular (PCR) como ferramenta diagnóstica para detecção de *Listeria monocytogenes* em amostra clínica.

O exame imuno-histoquímico, identifica o antígeno da *Listeria monocytogenes* nas lesões típicas, como microabscessos, infiltrado inflamatório perivascular e encefalite.

O uso da PCR, para diagnóstico de listeriose através do uso de “primers” da sequência do gene da listeriolisina, comprovou ser sensível e específico.

Devido o agente estar presente apenas no cérebro na maioria dos casos clínicos de listeriose, o diagnóstico através do isolamento bacteriano muitas vezes não detecta, somente com a PCR. Dessa forma o uso do diagnóstico molecular paralelamente ao cultivo na detecção da *Listeria monocytogenes* é uma alternativa.

5 Tratamento

Existem alguns antibióticos preconizados no tratamento da listeriose, como aminoglicosídeos associados com altas doses de ampicilina ou amoxicilina, mas nos casos de listeriose nervosa, o uso pode prolongar o tempo da doença, porém sem a cura.

Há um relato que o uso de antibióticos em um caprino com listeriose encefálica não promoveu a cura e sim prolongou o curso da enfermidade.

6 Prevenção e controle

Por ser uma doença de transmissão alimentar, para prevenção da listeriose deve-se evitar o consumo de silagem de má qualidade, sempre retirando as partes pouco fermentadas ou que entraram em contato com o ar. Em casos de surto de listeriose, a administração de silagem deve ser suspensa. Outras medidas de manejo que diminuam o risco de transmissão da bactéria podem ser adotadas, como realizar quarentena em todos os animais introduzidos ao rebanho; em casos de aborto, eliminar o feto e os restos placentários, e realizar uma boa limpeza e desinfecção das instalações.

Bibliografia consultada

- Acha, P.N.; Szyfres, B. Listeriosis In: _____ *Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales: bacteriosis and micosis*. 3. ed. Washington: Organización Mundial de la Salud, 2001, p.186-197.
- Basile, J.R.; Soares, L.R.; Heim, C. Listeriose em ovinos no Estado do Paraná. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 22., 1992, Curitiba. *Resumos*. Curitiba: Sociedade Paranaense de Medicina Veterinária, 1992. p. 394.
- Bier, O. *Bacteriologia e imunologia*. 19. ed. São Paulo: Melhoramentos, 1978.
- Blais, B.W.; Phillipe, L.M. Identification of presumptive positive *Listeria monocytogenes* from foods by the polymerase chain reaction (PCR). In: *The Compendium of Analytical Methods*. Quebec: Polyscience Publications, 1995. (v. 3)
- Blood, D.C.; Radostits, O.M.; Henderson, J.A. *Veterinary Medicine*. 6. ed. London: Baltimore Tindall, 1983.
- George, L.W. Listeriosis. In: Smith, B.P. (Ed.). *Large Animal Internal Medicine*. 3rd. St. Louis: Mosby, 2002. p.946-949.
- Koneman, E. W.; William, M.J.; Schreckenberger, P.C.; Winn, W.C.; Allen, S.D. *Diagnóstico Microbiológico: texto e atlas colorido*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- Pereira, M.L.; Rocourt, J. *Listeria monocytogenes*- Uma revisão sobre os aspectos taxonômicos, importância médica e em alimentos. *Revista de Higiene Alimentar*, São Paulo, v.7, n.26, p. 5-12, 1993.
- Quinn, P.J.; Markey, B.K.; Carter, M.E.; Donnelly, W.J.; Leonard, F.C. Gênero *Listeria*. In: _____ *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. Porto Alegre: Artmed, 2005. p. 83-89.
- Ribeiro, L.A.O.; Rodrigues, N.C.; Fallavena, L.C.B.; Oliveira, S.J.; Brito, M.A. Listeriose em rebanho de ovinos leiteiros na região serrana do Rio Grande do sul: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v.58, n.3, p.316-319, 2006.
- Schwab, J.P.; Edelweiss, M.I.A.; Graça, D.L. Identificação de *Listeria monocytogenes* pela técnica de imunohistoquímica em tecido nervoso de ruminantes. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. Lisboa, v. 99, n.549, p.65-66, 2004.
- Uyttendaele, M.R.; Neyts, K.D.; Lips, R.M.; Debevere, J.M. Incidence of *listeria monocytogenes* in poultry and poultry products obtained from Belgian and French abattoirs. *Food Microbiology*, Amsterdam, v.14, n.4, p.339-345, 1997.
- Yousif, Y.A.; Joshi, B.P.; Ali, H.A. Ovine and caprine listeric encephalitis in Iraq. *Tropical Animal Health Production*, Heidelberg, v.16, n.1, p.27-28, 1984.

LINFADENITE CASEOSA DOS OVINOS

Lucia Baldassi (In Memoriam)

1 Introdução

A linfadenite caseosa dos ovinos (LC), também conhecida como “Mal-do-carço”, é uma inflamação dos linfonodos (linfadenite) que se apresentam aumentados de volume, na forma de abscessos (carços) com conteúdo de pus amarelo-esverdeado e de consistência viscosa (caseosa). A LC é também conhecida como falsa ou pseudotuberculose, pois as lesões lembram as de tuberculose. Caracteriza-se por 2 formas: superficial que acomete os linfonodos superficiais, apresentando-se como carços embaixo da pele, e a visceral, mais comum na espécie ovina, que acomete os linfonodos internos e órgãos como fígado, e rins e detectada, em geral, quando do abate do animal. O agente é uma bactéria, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, que alcança o meio ambiente com a ruptura destes abscessos, aguardando oportunidade de infectar outros animais.

2 Epidemiologia

O *C. pseudotuberculosis* tem como hábitat a pele normal e membranas mucosas. Apresenta grande resistência no ambiente, já foi isolado de terra contaminada por pus, em condições naturais, após cinco meses, experimentalmente após oito meses, e de forragem após oito semanas.

A LC é reconhecida como uma zoonose, sendo que o primeiro relato em humanos foi registrado na Austrália, como doença profissional, seguindo-se inúmeros outros, em vários países, incluindo-se um, em Hong Kong, de infecção oftálmica. Ocorre nos cinco continentes. No Brasil a grande ocorrência se dá no nordeste do país, onde se concentra grande população de ovinos e caprinos, somado ao fato da vegetação apresentar espinhos que favorecem a ocorrência de ferimentos de pele.

É uma doença com alta prevalência em criações de ovinos e caprinos, sobretudo em criações intensivas, aumentando com o avanço da idade dos animais, pelo risco a que estão expostos. Não apresenta predileção por sexo, e tampouco por estação do ano. Na Nova Zelândia a incidência é de 6 a 7 % nas ovelhas e 0,5% nos cordeiros, enquanto na Austrália 30% dos merinos adultos estão infectados. Inquérito sorológico realizado em ovinos de Minas Gerais mostrou prevalência de 70% nos animais em quase 100% das propriedades. Pode acometer outras espécies animais. Determina linfangite ulcerativa em eqüídeos e abscessos superficiais em bovinos, suínos, veados e animais de laboratório. Já foram relatados casos de mastite em bovinos, e outras manifestações em outras espécies, porém é em ovinos e caprinos que assume importância econômica e sanitária. Os prejuízos acarretados pela LC nessas espécies constituem uma limitação às suas explorações comerciais. A manifestação clínica da doença difere entre os países, assim como os prejuízos. Um abscesso pode representar perda de 40% do valor da pele devido às cicatrizes. Nos EUA é a terceira doença que mais condena carcaças de ovinos. Na Austrália está associada à queda na produção de lã. Na Inglaterra, um único abscesso pode condenar totalmente uma carcaça.

3 Sintomas

Inicialmente há aumento do linfonodo acometido que se apresenta dolorido e de consistência firme, tornando-se flutuante com a evolução da doença. Pode haver queda dos pelos na parte central do abscesso.

A evolução da doença depende mais das condições do animal infectado do que da virulência da bactéria. A LC raramente leva à morte, mas, dependendo da localização dos abscessos, pode determinar diminuição na produtividade - carne ou leite e comprometer os órgãos internos. A eficiência reprodutiva pode ser prejudicada. Os abscessos viscerais, abdominais ou torácicos, determinam emagrecimento progressivo conhecido como “doença da ovelha magra”.

Ainda não está bem definida a forma como a doença ocorre. Porém está estabelecido que a bactéria produz uma exotoxina (fosfolipase D), fator determinante da virulência que além de aumentar a persistência, favorece a disseminação da bactéria no organismo do animal infectado.

Nos ovinos, as bactérias podem entrar no organismo por ferimentos provocados por tosquia, castração, corte de cauda e também pela pele íntegra. Banhos de imersão podem veicular a bactéria. O confinamento dos animais em currais ou galpões após a tosquia ou outras intervenções pode ocasionar traumatismos que favorecem a ocorrência da enfermidade. As infecções por inalação são menos freqüentes. Assim, as bactérias penetram na pele, sendo transportadas via vasos linfáticos, para o linfonodo local. Livres ou no interior dos macrófagos são então, via sanguínea ou linfática, levadas preferencialmente para os pulmões ou outros órgãos. Em alguns casos pode não ocorrer o envolvimento do linfonodo. Nos linfonodos ou outros órgãos, tecido linfoide (leucócitos e neutrófilos) se acumula ao redor da lesão formada pelas bactérias e fibrócitos constituindo capas (paredes grossas) que também acumulam produtos tóxicos da ação da exotoxina. As bactérias que ultrapassam a parede do abscesso entram nos capilares e formam colônias que obstruem os vasos; ocorre isquemia que, associada à toxina, mata as células da parte não infectada formando nova capa de massa necrótica. Com o evoluir da doença o pus fica seco, e caseoso rangendo ao corte por sofrer infiltração de cálcio, como na tuberculose (Fig. 1). O aspecto é de uma cebola cortada.

4 Diagnóstico

O diagnóstico clínico é feito pela inspeção dos animais e palpação dos linfonodos superficiais para verificar aumento de volume, consistência e conteúdo, como se observa na Fig. 2. No pós-mortem deve-se procurar por abscessos nos linfonodos internos e órgãos como fígado, rim e pulmão, bem como mamas (Figs. 3 e 4).

A doença em sua fase inicial (subclínica) não é visível. Por outro lado, os diagnósticos bacteriológico e patológico também apresentam desvantagens, pois a doença tem um longo período de incubação - que é de 25 a 147 ou mais dias, a maioria dos abscessos é interna e ambos os diagnósticos não são economicamente viáveis quando aplicados a um grande número de animais. A análise do DNA através da técnica de PCR em amostras de lesões é uma ferramenta disponível e com maior sensibilidade e especificidade, que deve ser utilizada para determinação do agente causador e para diagnóstico diferencial de tuberculose, toxoplasmose e clostridioses.

Para o diagnóstico laboratorial, que é baseado na suspeita clínica, são importantes o histórico do rebanho e da enfermidade e o exame clínico do animal, que deve se deter nos abscessos.

Os difteroides como são denominados tal qual os demais membros do gênero *Corynebacterium* que não o *C. diphtheriae* - agente da difteria, apresentam-se como bastões curtos e de forma variada. Quando submetidos à coloração de Gram se coram de roxo, considerados, portanto, gram-positivos. Multiplicam-se em presença de oxigênio, embora o façam também na ausência deste, em temperatura de 37°C. As colônias, de coloração branco-amareladas, são a princípio pequenas, podendo atingir 3-4mm de diâmetro após alguns dias de incubação, sendo usualmente circundadas por zona de hemólise completa quando cultivadas em ágar sangue.

5 Prevenção e controle

Por ser uma enfermidade crônica, com baixa ou nula letalidade, seu controle é difícil, pelo aspecto clínico, em geral, pouco evidente o que faz com que também não seja considerado prioritário. Assim, deve-se fazer a inspeção periódica do rebanho, eliminar, na medida do possível, animais com abscessos, ou tratar os abscessos impedindo o rompimento espontâneo. Cuidados sanitários, porém, são fundamentais para a produção de pequenos ruminantes,

quais sejam: higiene das instalações - o *C. pseudotuberculosis* apresenta sensibilidade a desinfetantes comuns corte do cordão umbilical dos recém-nascidos e tratamento do coto com tintura de iodo a 10,0%; toailete (corte) dos cascos na época seca e tratamento curativo de lesões que possam surgir, além da vermifugação que também é importante para a manutenção do estado geral dos animais. A tosquia deve se iniciar pelos animais mais jovens. A compra deverá ser de animais vacinados ou de rebanhos livres da enfermidade, evitando-se animais doentes ou com cicatrizes (retirada dos abscessos), pois podem atuar como reservatórios, o que disseminaria o agente na propriedade.

Deve-se ressaltar que a desinfecção das feridas ou escoriações com tintura de iodo é uma medida recomendável para impedir a transmissão do agente, pois poderão ser a porta de entrada para o *C. pseudotuberculosis*. A inspeção periódica dos animais e eliminação daqueles com lesões e/ou o encaminhamento ao veterinário para a remoção cirúrgica são medidas que devem ser adotadas.

Cuidado especial deve ser dado a solo, água e alimentos que podem conter fezes, secreções nasal e bucal e descargas dos abscessos de animais doentes, pois além, do contato, a infecção pode se dar pela ingestão de água e alimentos contaminados.

Existem vacinas comerciais disponíveis e seu uso deve ser levado em consideração, conforme a necessidade. Em rebanhos com alta prevalência da enfermidade, como acontece no estado de São Paulo, nos quais é economicamente inviável a segregação e eliminação dos animais, a vacinação é uma ferramenta importante para combate da LC, em conjunto com os outros métodos. As vacinas não oferecem proteção completa contra a infecção por *C. pseudotuberculosis*, porém reduzem a disseminação da infecção pelo rebanho, auxiliando nos programas de controle. Existem vacinas vivas atenuadas, que aparentam serem as mais eficazes, porém podem causar abscessos em animais que já tiveram contato com a bactéria, além de interferir em testes so-

rológicos gerando falsos positivos e exige maior cuidado na manipulação pelo aplicador. Outra opção é a vacina com toxoide, um antígeno inativado, que é mais segura, porém exige revacinações periódicas. Por fim, há disponível também a vacina associada, que combina a presença do toxóide com partes da bactéria, com a qual se relata haver uma redução da incidência de lesões internas e externas.

O controle da enfermidade é medida de extrema importância, porém, não é realizado adequadamente, 31,2% dos países que se dizem afetados adotam alguma medida de controle, e destes, apenas 10,4% empregam vacinação e 8,3% fazem exames diagnósticos. São proporções muito aquém das desejáveis para um controle efetivo em termos internacionais, somando-se a isto o fato que apenas três países fazem a proteção de fronteira.

6 Tratamento

Embora o *C. pseudotuberculosis* seja suscetível a vários antibióticos incluindo-se a penicilina, tetraciclina, eritromicina e o cloranfenicol, o tipo de lesão e a sua localização intracelular, impedem o sucesso do tratamento, não sendo, portanto, recomendado.

O tratamento sintomático por drenagem cirúrgica do abscesso e aplicação de tintura de iodo a 10% é recomendado para diminuir a contaminação ambiental quando poucos animais estão afetados e são manejados constantemente, para melhor observação clínica. Mas é um tratamento caro por exigir um profissional experiente para a realização adequada, consome tempo e pode aumentar a contaminação ambiental se mal feito, ainda que possa promover a cura, dependendo do estágio da doença e do número de animais infectados.

Pelo exposto, fica claro que esforços devem ser feitos no sentido de controlar a enfermidade, sobretudo pelos prejuízos econômicos que determina por condenação de pele e carcaças em razão de abscessos, e até por perdas em eficiência na reprodução ou na produção de carne e leite, além de se constituir em uma zoonose, o que viria a penalizar duplamente o criador.

Bibliografia consultada

Anderson D.E.; Rings D.M.; Pugh DG. *Caseous lymphadenitis*. In: Pugh D.G. (Ed). *Sheep and Goat Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company. 2001. p. 207-9.

Aguilar, F.C.; Cardoso, S.B.; Ciriaco, A.L.T. Occurrence of caseous lymphadenitis in sheep and goat breed in a semi-confinement system in northern region of the state of Ceará in Brasil. In: PAN AMERICAN CONGRESS ON VETERINARY SCIENCES, 14., 1994, Acapulco. *Proceedings...Acapulco*: PANVET, 1994. p. 73.

Alves, F.S.F.; Olander, H.J. Teste de pele em caprinos vacinados e infectados com *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v.34, n.7, p. 1313-9, 1999.

Alves, F.S.F.; Pinheiro, R.R. Linfadenite caseosa em caprinos e ovinos: recomendações e medidas profiláticas. *Agropecuária Catarinense*, Florianópolis, v.13, n.1, 12-14, 2000.

Augustine, J.L.; Renshaw, H.W. Survival of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in axenic purulent exudate on common barnyard fomites. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.47, n.4, p.713-5, 1986.

Bofill, P.; Rivas, C.A.; Ramírez, W.; Montañés, M.; Quincoses, T.; Reinaldo, L.; Fustes, E. *Manual de enfermedades infecciosas*. ISCAH: ENPES, 1988. p. 132-8.

Brogden, K.A.; Glenn, J.S.; East, N.; Audibert, F. A *Corynebacterium pseudotuberculosis* bacterin with muramyl dipeptide induces antibody titers increase the time of onset, and decreases naturally occurring external abscesses in sheep and goats. *Small Ruminant Research*, v.19, n.2, p. 161-8, 1996.

Brown, C.C.; Olander, H.J. Caseous lymphadenitis of goat and sheep: a review. *Veterinary Bulletin*, v.57, n.1, p. 1-12, 1987.

Carter, G.R.; Chengappa, M.M. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.

Collett, M.G.; Bath, G.F.; Cameron, C.M. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections. In: Collett, M.G.; Bath, G.F.; Cameron, C.M. *Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa*. New York: Oxford University Press, 1994. p. 1387-1395. v. 2.

Connor, K.M.; Quirie, M.M.; Baird, G.; Donachie, W. Characteristic of United Kingdom isolates of *Corynebacterium pseudotuberculosis* using Pulsed-Field Gel Electrophoresis. *Journal of Clinical Microbiology*, Washington, v.38, n.7, p. 2633-7, 2000.

Dercksen, D.P.; Brinkho, J.M.A.; Dekker-Noorn et al. A comparison of four serological tests for the diagnosis of Caseous Lymphadenitis in sheep and goats. *Veterinary Microbiology*, v.75, n.2, p. 167-75, 2000.

Falcão, R. Ebdá vacina contra mal do caroço. *Rural Business*, Mato Grosso do Sul, 2002. Disponível em: <http://www.capritec.com.br/noticias020726.htm>. Acesso em: 02 dez. 2007.

Hamilton, N.T.; Perceval, A.; Aarons, B.J.; Goodyear, J.E. Pseudotuberculosis axillary lymphadenitis caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Medical Journal of Australia*, Sydney, v.2, n.8, p. 356-61, 1968.

Holstad, G. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in goats II. The prevalence of caseous lymphadenitis in 36 goats herds in northern Norway. *Acta Veterinaria Scandinavia*, London, v. 27, n.4, p. 584-97, 1986.

Jones, T.C.; Hunt, R.D.; King, N.W. *Patologia veterinária*. São Paulo: Manole, 2000.

Kimberling, C.V. *CLA in sheep and goats*. Disponível em: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://goatconnection.com/articles/publish/article_47.shtml&gws_rd=cr&ei=a70-WPe6F4axwAStomQDA. Acesso em: 02 dezembro 2007.

Liu, D.T.; Chan, W.M.; Fan, D.S.P.; Lam, D.S.C. An infected hydrogel buckle with *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *British Journal of Ophthalmology*, London, v.89, v.2, p. 245-246, 2005.

McNamara, P.J.; Bradley, G.A.; Songer, J.G. Target mutagenesis of the phospholipase D gene results in decreased virulence of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Molecular Microbiology*, Oxford, v.12, n.6, p. 921-930, 1994.

Meyer, R.; Carminati, R.; Cerqueira, R. B.; Vale, V.; Viegas, S.; Martinez, T.; Nascimento, I.; Schaer, R.; da Silva, J. A. H.; Ribeiro, M.; Régis, L.; Paule, B.; Songeli, M.F. Avaliação da resposta imune humoral em caprinos inoculados com uma vacina viva atenuada liofilizada contra *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, Salvador, v.1, n.1, p. 42-8, 2002.

Nairn, M.E.; Robertson, J.P.; Middleton, H.D.; MCQUADE, N.C. The possibility of control of caseous lymphadenitis in goats by vaccination. In: INTERNATIONAL CONFERENCE OF GOAT PRODUCTION AND DISEASE, 3., 1982, Tucson. *Proceedings...* Tucson: Dairy Goat Journal, 1982. p. 455-7.

Nozaki, C.N.; Faria, M.A.R.; Machado, T.M.M. Extirpação cirúrgica dos abscessos de linfadenite caseosa em caprinos. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v. 67, n.2, p. 187-9, 2000.

Paton, M.W. Caseous lymphadenitis. In: INTERNATIONAL CONGRESS FOR SHEEP VETERINARIANS, 4., 1997, Armidale. *Proceedings...* Armidale: Australian Sheep Veterinary Society, 1997, p. 121.

Ruiz, L.J.; Barrera, V.M.; Peralta, Z.L.; Frias, M.T. Estandarización de um ELISA indirecto para el diagnóstico de la linfadenitis caseosa ovina. *Revista Cubana de Ciencias Veterinarias*, La Habana, v.26, n. 1, p. 20-23, 2000.

Ruiz, L.J.; Barrera, V.M.; Frias, M.T. Linfadenitis Caseosa I: aspectos históricos, etiológicos y clínicos. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*, Madrid, v.11, n.8, 2007.

Serikawa, S.; Ito, S.; Hatta, T.; Kasakari, N.; Senna, K.; Hiramune, T.; Kikuchi, N.; Yanagawa, R. Seroepidemiological evidence that shearing wounds are mainly responsible for *Corynebacterium pseudotuberculosis* in sheep. *Journal of Veterinary Medicine and Sciences*, Tokyo, v. 55, n. 4, p. 601-2, 1993.

Smith, M.C.; Sherman, D. *Goat Medicine*. 2nd-Iowa: Wiley-Blackwell, 2009.

Songer, GJ; Beckenback, K; Marshall, M.; Olson, GB; Kelley, L. Biochemical and genetic characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *American Journal of Veterinary Research*, Chicago, v.49, n.2, p. 223-6, 1988.

Unanian, M.M.; Silva, A.E.D.F.; Pant, K.P. Abscesses and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid North-East Brasil. *Tropical Animal Health and Production*, Heidelberg, v.17, n.1, p. 57-62, 1985.

Valli V.E.O.; Parry B.W. Caseous lymphadenitis. In: Jubb K.V.F.; Kennedy P.C.; Palmer N. (Eds.). *Pathology of Domestic Animals*. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1993. p. 238—240.

Yeruhan, I.; Braveman, Y.; Shipigel, N.Y.; Chizou-Ginzburg, D.; Saran, A. Mastitis in dairy cattle caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis* and the feasibility of transmission by houseflies. I. *Veterinary Quarterly*, The Hague, v.18, n.3, p. 87-9, 1996.

Yeruhan, I.; Elad, D.; Friedman, S.; Perl, S. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in Israel dairy cattle. *Epidemiology and Infection*, Cambridge, v.131, n.2, p. 947-55, 2003.



Figura 1: Linfonodo de ovino com lesão calcificada determinada por *C. pseudotuberculosis*.



Figura 2: Linfonodo superficial aumentado de volume por infecção determinada pelo *C. pseudotuberculosis*.



Figura 3: Abscesso em tecido mamário de ovino causado por *C. pseudotuberculosis*.

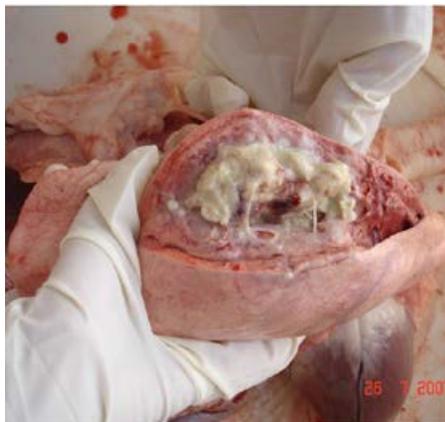


Figura 4: Aspecto caseoso de abscesso determinado por *C. pseudotuberculosis* em pulmão de ovino.

VERMINOSES

Daniela Pontes Chiebao

1 Introdução

Os parasitos internos dos ruminantes ainda são uma das principais causas de perdas econômicas na América Latina e o principal problema sanitário dos rebanhos ovinos, conseqüência da domesticação e do aumento do número de animais por área de pastagem na formação do rebanho.

As verminoses são causadas por vermes arredondados (nematódeos), vermes achatados com canal digestivo (trematódeos) e achatados sem canal digestivo, que também são chamados de tênias (cestódeos). A maioria dos endoparasitas que acometem os animais são nematódeos, por isso normalmente são eles os causadores de infestação (Tabela 1).

Tabela 1. Principais helmintos de ovinos encontrados no estado de São Paulo.

TIPO	GÊNERO	ESPÉCIES	LOCALIZAÇÃO	DOENÇA
Nematódeos	<i>Ostertagia</i>	<i>O. circumcincta</i> , <i>O. trifurcata</i> , <i>O. leptospicularis</i>	Abomaso	Ostertagiose
	<i>Haemoncus</i>	<i>H. contortus</i>	Abomaso	Hemoncose
	<i>Trichostrongylus</i>	<i>T. vitrinus</i> , <i>T. capricola</i> , <i>T. colubriformes</i>	Intestino delgado	Trichostrongilose
	<i>Cooperia</i>	<i>C. curticei</i> , <i>C. sumabada</i>	Intestino delgado	Coperiose
	<i>Dictyocaulus</i>	<i>D. filaria</i>	Traqueia e pulmões	Dictiocaulose
	<i>Chabertia</i>	<i>C. ovis</i>	Intestino grosso	Chabertiose
	<i>Oesophagostomum</i>	<i>Oe. Columbianum</i> , <i>Oe. venulosum</i>	Intestino grosso	Oesofagostomose
	<i>Bunostomum</i>	<i>B. trigonocephalum</i>	Intestino delgado	Bunostomose
	<i>Gaigeria</i>	<i>G. pachyscelis</i>	Intestino delgado	Gaigeriose
	<i>Muellerius</i>	<i>M. capillaris</i>	Pulmões	Muelleriose
	<i>Strongyloides</i>	<i>S. papillosus</i>	Intestino delgado	Estrongiloidose
<i>Trichuris</i>	<i>T. ovis</i>	Intestino grosso	Tricuríase	
Trematódeos	<i>Fasciola</i>	<i>F. hepática</i> e <i>F. gigantica</i>	Fígado	Fasciolose
	<i>Dicrocoelium</i>	<i>D. dendriticum</i>	Fígado e vesícula biliar	Dicrocoeliose
	<i>Eurytrema</i>	<i>E. pancreaticum</i>	Pâncreas	Euritrematose
	<i>Paramphistomum</i>	Várias	Rúmen, retículo (adultos) e duodeno	Paranfistomose
Cestódeos	<i>Echinococcus</i>	<i>E. granulosus</i>	Normalmente fígado ou pulmões	Equinococose
	<i>Moniezia</i>	<i>M. expansa</i>	Intestino delgado	Moneziose
	<i>Thysanosoma</i>	<i>T. actinioides</i>	Fígado	Tisanosomiase
	<i>Coenurus</i>	<i>C. cerebralis</i>	Cérebro	Cenurose

A fasciolose, causada por um trematódeo, também é uma doença de expressiva morbidade e mortalidade em ovinos. Traz grandes prejuízos à pecuária mundial devido à condenação de fígados nos abates, além de ser considerada importante zoonose. O cestódeo que causa a equinococose acarreta a formação de grandes cistos em vísceras dos animais, o que também leva ao descarte na inspeção em abatedouro.

A carne de ovinos é cada vez mais exigida para consumo no mercado interno, portanto o problema das verminoses tende a aumentar no estado de São Paulo devido ao incremento de mais de 300% da ovinocultura nos últimos 40 anos.

A saúde do rebanho ovino depende de um controle parasitário efetivo para que se obtenham animais saudáveis e prontos para venda, caso contrário a criação torna-se inviável economicamente, devido à baixa produtividade. Na região do sudoeste paulista, a exploração dessa cultura ocorre em sistema extensivo e a pastagem ainda é a principal fonte de alimentação dos rebanhos, o que favorece a ocorrência das verminoses.

2 Epidemiologia

Os ovinos são suscetíveis às infecções verminóticas, especialmente os jovens, onde os maiores danos são encontrados, inclusive com um índice de mortalidade que pode chegar a 30%, ocasionando maiores despesas na reposição do plantel. Ao contrário dos bovinos, os animais na idade adulta também podem sofrer com os efeitos das helmintoses, pois não adquirem imunidade conforme se tornam mais velhos. Além disso, constituem a maior fonte de contaminação do pasto.

As espécies de vermes gastrintestinais e suas ocorrências são muito variáveis, pois dependem de fatores como topografia, temperatura, precipitação pluviométrica, pastagem, umidade relativa do ar, incidência de radiação solar, época do ano, condições alimentares, principalmente durante a gestação, com-

posição da dieta, tempo de confinamento, interação interespécies, queda da imunidade peripuerperal na fêmea, idade dos animais e ainda outros que possam predominar na área de estudo. Possivelmente, o fator decisivo na ocorrência das espécies de parasitos gastrintestinais é a quantidade e frequência das chuvas. Na região Sudeste, mesmo com predomínio do clima subtropical, com maiores variações de temperatura, a umidade é o fator mais importante. No estado de São Paulo, as espécies de vermes gastrintestinais mais comuns são *Haemonchus contortus* e *Trichostrongylus* spp.

Normalmente, as verminoses se transmitem através da contaminação, por fezes de um animal infectado, em um pasto que servirá de alimentação para outro suscetível. Alguns parasitos, no entanto, têm o ciclo de vida mais complexo, necessitando de outros animais para se disseminar no ambiente. A cenurose e a equinococose são transmitidas aos ovinos através das fezes de cães contaminados com as tênias.

3 Sintomas

As infecções parasitárias podem afetar a ingestão de alimentos, a digestão, o aproveitamento dos nutrientes e, como consequência, diversos processos do metabolismo do animal, manifestando-se de várias formas. Como as infecções são em geral mistas, ocorre um somatório dos efeitos patogênicos de cada uma das espécies que parasitam os animais. Também se observa prejuízo no crescimento de cordeiros. A sintomatologia clínica apresentada na maioria dos casos de infecção parasitária é de quadros de anemia, edema (submandibular, abdominal ou generalizado), diarreia, prostração, hiporexia, emagrecimento e deterioração da pelagem. É mais observada diminuição severa da quantidade de proteínas sanguíneas (hipoproteinemia). Essas alterações acarretam aumento na predisposição a outras doenças, assim como baixa produção de carne, leite e lã.

Os sintomas mais comuns do parasitismo por vermes pulmonares são tosse e emagrecimento, usualmente restrito a animais jovens nas regiões endêmicas. Verificam-se também dispneia, taquipneia, corrimento nasal persistente e febre crônica.

Diarreia sanguinolenta é o sinal clínico mais comum da chabertiose. Já a esofagostomose é caracterizada por uma diarreia verde-escura. A bunostomose acarreta prurido e o ato de bater os pés. A ocorrência de estrogiloidose por penetração cutânea causa reação eritematosa e pode permitir a entrada de organismos causadores de podridão do casco.

A fasciolose aguda normalmente se manifesta com morte súbita de alguns indivíduos. No restante do rebanho observam-se alguns animais também com sinais de anemia, dispneia, ascite e dor abdominal. Na forma subaguda há manifestações de uma anemia hemorrágica rápida e grave. A fasciolose crônica é o tipo mais comum e o animal apresenta perda progressiva de condições físicas, anemia, emaciação e ascite.

O sinal evidente da paranfistomose é diarreia verde-escura aquosa, fétida, às vezes sanguinolenta em jato, acompanhada de anorexia e polidipsia.

Ovinos com cenurose apresentarão diversos tipos de sinais, dependendo da localização do cisto ou cistos, que incluem andar em círculos, defeitos visuais, alterações na postura, tontura e paralisia de membros.

4 Diagnóstico

Apesar do avanço nos métodos de diagnóstico da maioria das doenças e de haver muito interesse no uso de exame de sangue como auxílio para o diagnóstico de helmintoses, o exame de fezes para a presença de ovos ou larvas de vermes, seguido de cultura de larvas, constitui o exame mais comumente utilizado. Embora possa apresentar muita variação, a contagem de ovos por grama de fezes (OPG) é o modo mais prático e econômico de avaliar a carga parasitária de um rebanho e estabelecer programas de controle. Em geral,

recomenda-se que deva ser tratado o animal que apresentar um resultado de OPG maior ou igual a 500, mas sempre considerando a presença de sintomatologia clínica associada.

Além disso, o valor do OPG pode ter várias aplicações: diminuição do número de vermifugações por ano; seleção das drogas antiparasitárias mais apropriadas para cada espécie de parasito; teste de eficácia das drogas antes de iniciar o tratamento ou substituí-lo por outro; determinar época de administração de tratamentos, quando se faz um esquema tático ao longo do ano; no uso de tratamento seletivo no rebanho, ao identificar os animais mais parasitados. Alguns poucos animais do rebanho serão sempre os mais parasitados, por serem geneticamente mais suscetíveis, portanto recomenda-se seu abate e não a venda para outra propriedade.

Devido a grandes diferenças na patogenicidade dos vermes de mesma família, a identificação dos nematódeos, pelo menos até o gênero, é essencial para avaliação da importância da infecção parasitária ou da eficácia do tratamento anti-helmíntico. Essa diferenciação é obtida através do cultivo fecal para obtenção de larvas, feito quando o exame de OPG é positivo. Animais mortos devem ser submetidos a uma necropsia parasitológica para avaliação da presença de parasitos e direcionar o tratamento específico para o resto do rebanho.

Exclusivamente para o diagnóstico de fasciolose, já foi demonstrada que a técnica de punção-biópsia do fígado, seguida de exame laboratorial da amostra, também é um excelente instrumento.

Antes de investir em tratamentos com anti-helmínticos, os fazendeiros deveriam investir na realização de exames laboratoriais para verificar se a aplicação de tratamentos é realmente necessária. Isso auxilia tanto no aumento da eficiência das drogas utilizadas quanto no fornecimento de dados sobre a atual situação sanitária dos rebanhos de ovinos, que é pouco estudada. A importância do diagnóstico é ainda maior nas criações orgânicas, que necessitam

de métodos sustentáveis de produção concomitantes com a manutenção dos animais mais próximos ao seu habitat natural (consequentemente aumentando o risco de infecção por parasitos gastrintestinais) e diminuição na dependência do uso de anti-helmínticos.

5 Prevenção e Controle

Atualmente, a maior parte das pesquisas está relacionada com a ocorrência de resistência parasitária aos vermífugos comerciais, um problema mundial que tem afetado os programas de controle de helmintos nos rebanhos de pequenos ruminantes. Como o uso de antiparasitários se tornou uma prática comum entre os criadores, criou-se um falso sentido de segurança e garantia de eficácia, fazendo com que fatores mais importantes, como a atividade do médico veterinário como consultor em saúde animal e o próprio diagnóstico, fossem negligenciados.

A resistência parasitária é a capacidade de alguns organismos de uma população sobreviverem após constante utilização de um composto químico. Diagnostica-se a resistência quando a eficácia de uma droga é inferior a 95%. As prováveis causas do desenvolvimento de resistência anti-helmíntica são: a alta frequência de tratamentos, a rotação rápida de princípio ativo e o uso de subdoses aliado a problemas de manejo.

No nordeste e no sul do país já se observou, por meio de vários estudos, a ocorrência de resistência aos vermífugos à base de ivermectina, oxfendazol, levamisol, thiabendazol, tetramisol, albendazol, moxidectina e closantel, em rebanhos ovinos testados.

Tratamentos em massa do rebanho não são mais utilizados e o produtor que baseia o controle somente na utilização de vermífugos está fadado ao prejuízo. Devido ao problema da resistência, os anti-helmínticos devem ser utilizados apenas de maneira complementar em esquemas de manejo. Em um estudo no sul do Brasil, se observou que 42,8% dos ovinos de um rebanho nunca requerem tratamento anti-helmíntico.

A endoparasitose pode ser melhor controlada com a criação de raças e/ou indivíduos dentro do próprio rebanho que sejam mais resistentes às infecções pois a resistência aos parasitos é herdável. Esta medida deve ser associada com técnicas de manejo que visem reduzir a contaminação de pastagens com larvas infectantes de nematódeos e trematódeos e ovos de cestódeos, como: tratamentos estratégicos antes dos picos de infecções e seletivos, somente em animais com alta infestação; restrição do pastejo nas primeiras horas do dia; administração de vermífugos na dose correta depois de pesar os animais; utilização de combinações de drogas; evitar esgotamento de pastagens; otimização da nutrição, aumentando a quantidade de vitaminas e minerais na dieta; jejum (animais sadios e fora do periparto) 12 horas antes do tratamento com anti-helmíntico e 6 horas depois, fornecendo somente água; confinamento de fêmeas prenhes ao final da gestação; não adquirir animais parasitados; tratar animais recém-adquiridos, fêmeas no periparto e cordeiros lactentes. No Brasil, o manejo integrado de bovinos e ovinos, com o objetivo de descontaminar pastagens, tem mostrado resultados bastante promissores, embora se deva avaliar a possibilidade de ocorrência de infecções cruzadas e utilizar preferencialmente bovinos adultos, os quais são mais resistentes às infecções por nematódeos gastrintestinais. A equideocultura é alternativa, contanto que não existam grandes problemas envolvendo o parasitismo por *Trichostrongylus axei*, espécie que infecta vários hospedeiros, inclusive bovinos e animais silvestres. A alternância entre pecuária e agricultura também é indicada.

Também é possível avaliar e controlar o grau de infestação por *Haemonchus contortus* em um animal ou rebanho por meio do método Famacha®, que correlaciona dados clínico-laboratoriais. Observando-se a coloração da mucosa ocular, que está correlacionada ao valor do hematócrito e à incidência do parasito, e comparando-a com uma escala de cores, podem-se identificar clinicamente animais resistentes, resilientes e sensíveis às infecções parasitárias, melhorando o tratamento de forma seletiva em situações reais no campo. Avaliando-se este método em pequenos ruminantes obteve-se 73% de acerto

(animais que foram selecionados para tratamento após observação da cor da mucosa ocular mais clara que o normal e que estavam positivos após exame de fezes) e sugeriu-se que ele fosse utilizado juntamente com outras técnicas quando da adoção de um sistema integrado de manejo parasitário.

Para evitar as zoonoses são necessárias, ainda, medidas sanitárias como: vender os animais para abate em estabelecimentos com serviço de inspeção regulamentado; não utilizar lodo de esgoto não tratado como fertilizante de pastagens; providenciar o tratamento do esgoto produzido na propriedade; vermifugação periódica de cães e gatos de estimação.

Bibliografia consultada

Amarante, A.F.T. Controle de endoparasitoses em ovinos. In: MATTOS, W.R.S. et al. (Eds.) A produção Animal na visão dos brasileiros. Piracicaba:FEALQ/SBZ, 2001. p. 461 - 473.

Amarante, A.F.T.; Barbosa, M.A. Seasonal variations in populations of infective larvae on pasture and nematode faecal egg output in sheep. *Veterinária e Zootecnia*, Botucatu, v.7, p. 127-133, 1995.

Amarante, A.F.T.; Bricarello, P.A.; Rocha, R.A.; Gennari, S.M. Resistance of Santa Inês, Suffolk and Ile de France lambs to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.120, n.1-2, p.91-106, 2004.

Bostelmann, S.C.W.; Luz, E.; Thomaz Soccol, V.; Cirio, S.M. Histopatologia comparativa em fígados de bovinos, bubalinos e ovinos infectados por *Fasciola hepatica*. *Archives of Veterinary Science*, Curitiba, v.5, p.95-100, 2000.

Costa, C.A.F.; Vieira, L.S.; Berne, M.E.A.; Silva, M.U.D.; Guidoni, A.L.; Figueiredo, E.A.P. Variability of resistance in goats infected with *Haemoncus contortus* in Brazil. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.88, p.153-158, 2000.

Falzon, L.C.; O'Neill, T.J.; Menzies, P.I.; Peregrine, A.S.; Jones-Bitton, A.; Vanleeuwen, J.; Medeiros, A. A systematic review and meta-analysis of factors associated with anthelmintic resistance in sheep. *Preventive Veterinary Medicine*, Amsterdam, n.117, v.2, p.388-402, 2014.

Ghazaei, C. Evaluation therapeutic effects of antihelminthic agents albendazole, fenbendazole and praziquantel against coenurosis in sheep. *Small Ruminant Research*, Amsterdam, v.71,n.1-3, p. 48-51, 2006.

Gordon, H.M.; Whitlock, H.V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *Journal of the Council for Scientific and Industrial Research*, New Delhi, v.12, n.1, p.50-52, 1939.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Censo Agropecuário 2006*. Brasília, 2013-2016. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/>. Acesso em: 28 jun. 2016.

Jackson, F. Anthelmintics. - What's the alternative? *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, Jaboticabal, v.13, suplemento 1, p.62-67, 2004.

Jardim, S.S. *Anti-helmínticos no controle de nematódeos de ovinos*. Revisão Bibliográfica. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, 1996.

Malan, F.S.; Van Wyk, J.A. The packed cell volume and color of the conjunctivae as aids for monitoring *Haemonchus contortus* infestation in sheep. In: BIENNIAL NATIONAL VETERINARY CONGRESS, 1., Grahamstown. *Anais...* Grahamstown: South African Veterinary Association, 1992. v. p. 139.

Mandonnet, N.; Bachand, M.; Mahieu, M.; Arquet, R.; Baudron, F.; Abinne-Molza, L.; Varo, H. Impact on productivity of peri-parturient rise in fecal egg counts in Creole goats in the humid tropics. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.134, n.3-4, p.249-259, 2005.

Molento, M. B. Resistência de helmintos em ovinos e caprinos. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, Jaboticabal, v.13, suplemento 1, p.82-87, 2004.

Molento, M.B.; Tasca, C.; Gallo, A.; Ferreira, M.; Banoni, R.; Stecca, E. Método Famacha como parâmetro clínico individual de infecção por *Haemonchus contortus* em pequenos ruminantes. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.34, n.4, p.1139-1145, 2004.

Pugh, D.G. *Clínica de ovinos e caprinos*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.

Rahmann, G.; Seip, H. Alternative strategies to prevent and control endoparasite diseases in organic sheep and goat farming systems: a review of current scientific knowledge. In: FORUM DER BUNDESFORSCHUNGSANSTALT FÜR LANDWIRTSCHAFT, 2006, Braunschweig. *Anais...* Braunschweig: Senatsarbeitsgruppe "Ökologischer Landbau", 2006. p. 49-90. Disponível em: <http://orgprints.org/10028/01/Tagungsband_Statusseminar_%C3%96kolandbau_2006.pdf>. Acesso em: 24 out. 2016.

Santiago, M.A.M.; Costa, V.C. Resistência de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* e *Ostertagi* ao levamisole. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.9, p.315-318, 1979.

Scherer, P.O.; Pile, E.A.; Serra-Freire, N.M.; Schäffer, G.V. Uso da técnica de punção-biópsia para o diagnóstico histopatológico da fasciolose ovina. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v.36, n.4, p.219-222, 1999.

Serra-Freire, N.M. Fasciolose hepática. *A Hora Veterinária*, Porto Alegre, n.1, p.13-18, 1995.

Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Saúde Animal, *Mercado veterinário por espécie animal*, São Paulo, 2004. Disponível em: <<http://www.sindan.org.br/sd/base.aspx?controle=8>>. Acesso em: 01 fev. 2017.

Silva Santos, I.C.; Martins, J.R.S.; Laranja, R.J.; Ceresér, V.H. Paranfistomose no Rio Grande do Sul. *A Hora Veterinária*, Porto Alegre, ed. Extra, n.1, 1995.

Ueno, H; Gonçalves, P.C. *Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes*. 4. ed. Salvador: Japan International Cooperation Agency, 1998.

Urquhart, G.M.; Armour, J.; Duncan, J.L.; Dunn, A.M.; Jennings, F.W. *Parasitologia Veterinária*. 2. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996.

Van Wyk, J.A.; Hoste, H.; Kaplan, R.M.; Besier, R.B. Targeted selective treatment for worm management - how do we sell rational programs to farmers? *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.139, n.4, p.336-346, 2006.

Vasconcelos, O.T.; Rocha, U.F.; Costa, A.J. Parâmetros parasitológicos, coprológicos e necroscópicos em ovinos do município de Catanduva, Estado de São Paulo. *Ars Veterinaria*, Jaboticabal, v.1, n.1, p.89-101, 1985.

ENVIO DE MATERIAL PARA ANÁLISE LABORATORIAL

Recomenda-se entrar em contato com o laboratório antes do envio das amostras para que sejam seguidas as recomendações específicas para cada enfermidade suspeita. Também é importante uma programação prévia da colheita e envio, evitando que o material chegue aos finais de semana para não inviabilizar o diagnóstico.

Em geral, o material deve ser encaminhado preferencialmente refrigerado, acondicionado em frascos ou bolsas plásticas estéreis e conservado em caixa isotérmica contendo gelo reciclável, sendo corretamente vedado.

Colher um volume suficiente de material, já que pode ser necessária a repetição de algum teste ou o emprego simultâneo de duas ou mais provas para o diagnóstico. Sugere-se colher o material no momento da necropsia, caso o animal venha a óbito, mantendo-o refrigerado.

Para o diagnóstico sorológico, a amostra de sangue deverá ser obtida por venopunção jugular utilizando-se preferencialmente tubos a vácuo, estéreis, devidamente identificados. Após a retração do coágulo (centrifugação), o soro deverá ser transferido para microtubos de polipropileno ou outro frasco para evitar hemólise. O material pode ser enviado refrigerado ou congelado.

Nos casos de abortamento, encaminhar o feto abortado, placenta ou órgãos (fígado, baço, cérebro, diafragma) mantidos resfriados (não congelar) em até 24 horas para isolamento do agente causador da enfermidade. É muito importante o envio principalmente do sistema nervoso central.

Para realizar o diagnóstico molecular com a PCR, podem ser enviados os tecidos congelados.

O material deve ser acompanhado de informações referentes à propriedade, ao rebanho e ao animal em questão, com o nome do veterinário requisitante, endereço e telefones de contato e, se possível, com dados clínicos e epidemiológicos encontrados. Nas análises solicitadas ao Instituto Biológico, a requisição geral de exames e o formulário de coleta de amostras podem ser obtidos no endereço eletrônico www.biológico.sp.gov.br/exames_animal.php.

ENDEREÇO DOS AUTORES

Instituto Biológico

Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal

Av. Conselheiro Rodrigues Alves, 1252 - São Paulo - SP - CEP 04014-002

- Adriana Hellmeister de Campos Nogueira - Fone: (11) 5087-1786
adriananogueira@biologico.sp.gov.br
- Alessandra Figueiredo de Castro Nassar - Fone: (11) 5087-1721
nassar@biologico.sp.gov.br
- Eliana Monteforte Cassaro Villalobos - Fone: (11) 5087-1779
villalobos@biologico.sp.gov.br
- Lucia Baldassi (*in memoriam*)
- Margareth Elide Genovez
megenovez.vet@uol.com.br

Agência Paulista de Tecnologia dos Agronegócios - APTA - Polos

Rua Antônio Gomes Morgado, 340 - Sorocaba - SP - CEP 18013-440

- Daniela Pontes Chiebao - Fone: (15) 3227-1200
danichiebao@apta.sp.gov.br

Avenida Alcides Fagundes Chagas, 122 - Araçatuba - SP - CEP 16010-971

- Vera Claudia Lorenzetti Magalhães Curci - Fone: (18) 3623-0447
vlmcurci@apta.sp.gov.br
- Clara Izabel de Lucca Ferrari - Fone: (18) 3623-0447
clara@apta.sp.gov.br

Total Alimentos

Rodovia Fernão Dias, km 755 - Três Corações, MG - CEP - 374100-000

- Cynthia Escócio Fernandes - Fone: (11) 98371-2508
cynthiafernandes@totalalimentos.com.br

AUTORIA DAS IMAGENS

Capa: Daniela Pontes Chiebao

Brucelose: figs. 1 e 2 - Adriana Hellmeister de Campos Nogueira

Linfadenite caseosa dos ovinos: figs. 1, 2, 3, 4, - Lucia Baldassi

PUBLICAÇÕES ANTERIORES

- Formigas Urbanas 20p.
- Aspectos Fitossanitários da Roseira (1ª ed.) 51p.
- Clorose Variegada dos Citros: Etiologia e Manejo 13p.
- Formigas Cortadeiras 31p.
- Aspectos Fitossanitários do Crisântemo 47p.
- Leprose dos Citros 27p.
- Doenças da Seringueira no Estado de São Paulo 30p.
- Métodos de Prevenção, Controle e Tratamento da Mastite Bovina 35p.
- Cupins: Pragas em Áreas Urbanas (1ª ed.) 40p.
- Aspectos Fitossanitários da Orquídea 51p.
- Fungos Toxigênicos e Micotoxinas 26p.
- Aspectos Fitossanitários da Roseira (2ª ed.) 56p.
- Aspectos Fitossanitários do Maracujazeiro 81p.
- Controle Biológico de Insetos e Ácaros 86p.
- Controle Biológico da Cigarrinha-da-Raiz da Cana-de-Açúcar com o Fungo *Metarhizium anisopliae* 19p.
- Pragas dos Grãos e Produtos Armazenados 47p.
- Cupins: Pragas em Áreas Urbanas (2ª ed.) 66p.
- Controle Químico do Carrapato do Boi 18p.
- Aspectos Fitopatológicos de Plantas Ornamentais. 73p.
- Flores I - 1. Amarilis, 2. Begônia, 3. Gérbera, 4. Impatiens e 5. Lisianto
- Manejo de Pragas de Pastagens 25p.
- Cupins em Áreas Agrícolas 20p.
- Sanidade na Ovinocultura 86p.
- Aspectos Fitopatológicos de Plantas Ornamentais - Flores II - 1. Azaleia, 2. Calacôe, 3. Gerânio, 4. Petúnia e 5. Violeta 75p.
- Aspectos Fitossanitários das Orquídeas 86p.
- Aspectos Fitossanitários do Tomateiro 120p.



Secretaria de Agricultura
e Abastecimento

Governador do Estado
Geraldo Alckmin

Secretário de Agricultura e Abastecimento
Arnaldo Jardim



Instituto Biológico

Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252
Vila Mariana - CEP 04014-900 - São Paulo - SP
Tel.: (11) 5087-1701
e-mail: divulg@biologico.sp.gov.br
www.biologico.agricultura.sp.gov.br