

## **Atualidades na criação de ovinos no Brasil Central**

Fernando Alvarenga Reis<sup>1</sup>

As expectativas em relação à criação de ovinos no Brasil tem estado em alta nos últimos anos. Relatos sobre as vantagens e perspectivas do crescimento da atividade têm sido constantes (Pérez & Furusho-Garcia, 2002; Borges et al., 2004)

A ovinocultura é uma atividade emergente no Centro-Oeste (Anuário..., 2008), devendo participar mais intensamente do crescente mercado da carne e da pele ovina, pois reúne oportunidades como presença no mercado, facilidade de alimentação, existência de área disponível, aspectos reprodutivos favoráveis à maior produção/ha/ano, facilidades no controle sanitário e a pele pode ser considerada como fonte de renda (Plataforma..., 2001).

Iniciativas públicas têm sido estabelecidas para fomento da atividade nos estados da região (Freitas & Costa, 1992; Sorio & Fagundes, 2008).

Na prática, porém, verifica-se que velhos pontos de estrangulamento da cadeia produtiva (Medeiros & Ribeiro, 2006), apontados como essenciais para a estruturação deste segmento, dito promissor do agronegócio nacional, têm sido recorrentes e não solucionados – *padrão animal e constância no fornecimento, escala de produção, sistema de produção, abatedouros e frigoríficos, abate informal, preço e importação*.

As estatísticas sobre o efetivo do rebanho mostram que o número de cabeças vem sofrendo alteração pouco significativa nos últimos anos, levando à uma análise do crescimento dos ovinos no Brasil (Oliveira, 2009). Na TABELA 1, os dados alinhados para o Centro-Oeste e os da coluna do ano de 2008 (\*) são estimativas do ANUALPEC (2008).

**Tabela 1.** Efetivo do rebanho ovino e sua variação no Brasil, região Centro-Oeste e estado de São Paulo.

<b>Regiões/Estado</b>	<b>2005</b>	<b>2006</b>	<b>2007</b>	<b>2008*</b>
<i>Centro-Oeste*</i>	<i>963.565</i>	<i>867.736</i>	<i>904.181</i>	<i>943.506</i>
<i>MS</i>	<i>439.782</i>	<i>456.322</i>	<i>464.851</i>	<i>342.711</i>
<i>MT</i>	<i>324.865</i>	<i>349.383</i>	<i>429.176</i>	<i>407.355</i>
<i>GO</i>	<i>156.746</i>	<i>162.385</i>	<i>172.221</i>	<i>172.190</i>
<i>DF</i>	<i>16.020</i>	<i>19.000</i>	<i>19.990</i>	<i>21.251</i>
<i>SP</i>	<i>344.919</i>	<i>378.067</i>	<i>415.431</i>	<i>515.337</i>
<i>Brasil</i>	<i>15.588.041</i>	<i>16.019.170</i>	<i>16.239.455</i>	<i>14.027.271</i>

Fonte: IBGE (2009b) ; \*Estimativa Instituto FNP (Anualpec, 2008)

<sup>1</sup> Zootecnista, pesquisador da Embrapa Caprinos e Ovinos, coordenador do Núcleo Centro-Oeste, na Embrapa Gado de Corte, em Campo Grande-MS. e-mail: [fareis@cnpq.embrapa.br](mailto:fareis@cnpq.embrapa.br)

Os números apresentam variações entre as distintas fontes de informação. Tomando-se como base o Centro-Oeste, a 3ª região produtora, o rebanho é de 1.086.238 cabeças, quase 7% dos ovinos do país (IBGE, 2009b). Já o ANUALPEC (2008) aponta um rebanho na região CO de 943.506 cabeças. Contrariando ainda mais os dados, o rebanho do Mato Grosso do Sul, até então o estado com o maior número de ovinos na região, vem sofrendo uma acentuada queda desde 2005, perdendo espaço para o Mato Grosso (Anualpec 2008). O efetivo do rebanho de São Paulo também é destacado, por apresentar o maior índice de crescimento entre os estados brasileiros, ao redor de 50% nos últimos anos.

As atualidades na ovinocultura de corte no centro do país levam em consideração os recentes avanços na produção no Cerrado, onde se concentra a maior parte do rebanho bovino e as maiores superfícies de pastagens cultivadas, além do investimento em plantas frigoríficas<sup>2</sup>.

### O Bioma Cerrado

O Bioma Cerrado predomina na região central do país; é a segunda maior formação vegetal brasileira depois da Amazônia e a savana tropical mais rica do mundo em biodiversidade. Ocupa 24% da área total do país, distribuído por 12 Estados com 204 milhões de hectares (Figura 1). A disponibilidade de 127 milhões de hectares em área contínua faz do Cerrado a maior área agricultável do mundo não coberta por florestas destinada a produção de alimentos (Embrapa, 2008). A região Centro-Oeste ocupa uma área superior a 44 % do Cerrado brasileiro.



**Figura 1.** Mapa dos biomas brasileiros

<sup>2</sup>Específicos para abate de ovinos, i.e. Frigorífico JS (atual STRUTI) de Campo Grande-MS e Estância Celeiro de Rondonópolis-MT

Nos últimos anos, o crescimento da produção agropecuária no Cerrado proporcionou incrementos significativos na participação do agronegócio brasileiro no Produto Interno Bruto (PIB). Em 2006, a região do Cerrado contribuiu com 33 % do PIB do agronegócio, empregando aproximadamente 40 % da população economicamente ativa.

A Tabela 2 mostra os Estados cujos territórios são em parte ocupados pelo bioma Cerrado. O Distrito Federal tem a sua totalidade geográfica inserida dentro deste bioma. A Tabela 2 também apresenta o efetivo de ovinos nesses Estados.

Fazendo-se a multiplicação do efetivo do rebanho de ovinos com o respectivo percentual de ocupação do bioma Cerrado nos estados, podemos traçar uma projeção do número de cabeças existentes naquela região, que seria estimado em 2.474.271 animais. Evidentemente que não há relação direta entre os dois fatores, mas o número resultante pode ser um indicativo da importância que este bioma representa para o futuro da criação nacional de ovinos, principalmente se levarmos em consideração a população bovina no Centro-Oeste, que é de 70.535.922 de cabeças (IBGE, 2009b).

**Tabela 2.** Percentual de ocupação de áreas de Cerrado nos estados e o efetivo do rebanho de ovinos.

<b>Estado</b>	<b>% de ocupação</b>	<b>Ovinos</b>
<i>Bahia</i>	27	3.165.757
<i>Distrito Federal</i>	100	19.000
<i>Goiás</i>	97	162.385
<i>Maranhão</i>	65	230.695
<i>Mato Grosso</i>	39	349.383
<i>Mato Grosso do Sul</i>	61	456.322
<i>Minas Gerais</i>	57	209.342
<i>Paraná</i>	2	517.327
<i>Piauí</i>	37	1.534.969
<i>Rondônia</i>	0,2	105.072
<i>São Paulo</i>	32	378.067
<i>Tocantins</i>	91	65.532

Fonte: IBGE (2009a,b)

O bioma Cerrado brasileiro apresenta uma destacada produção de grãos (Tabela 3). Considerando as produções somadas de milho e soja, o Centro-Oeste responde por 36%, com mais de 39 milhões de toneladas, perdendo somente para a região Sul (42%), segundo dados da produção, área plantada e área colhida da lavoura temporária do IBGE (2009c).

Verifica-se, também, um crescimento expressivo no plantio de cana-de-açúcar, uma lavoura de extrema relevância do ponto de vista energético, bem como para uso estratégico na alimentação volumosa em confinamento. A variação do crescimento da produção no período 2000/2007 pode ser verificada na TABELA3.

**Tabela 3.** Produção de milho, soja e cana-de-açúcar do Brasil e regiões Sul e Centro-Oeste e a variação no período 2000/2007.

<i>Brasil/Região</i>	<i>Lavoura temporária</i>	<i>Produção(T)</i>	<i>Var.2000/2007 (%)</i>
<i>Brasil</i>	<i>Milho (grão)</i>	<i>52.112.217</i>	<i>61,23</i>
	<i>Soja (grão)</i>	<i>57.857.172</i>	<i>76,28</i>
	<i>Cana-de-açúcar</i>	<i>549.707.314</i>	<i>68,56</i>
<i>Sul</i>	<i>Milho (grão)</i>	<i>24.020.568</i>	<i>63,48</i>
	<i>Soja (grão)</i>	<i>22.917.251</i>	<i>83,38</i>
	<i>Cana-de-açúcar</i>	<i>48.049.088</i>	<i>94,85</i>
<i>Centro-Oeste</i>	<i>Milho (grão)</i>	<i>13.522.338</i>	<i>114,73</i>
	<i>Soja (grão)</i>	<i>26.201.565</i>	<i>69,63</i>
	<i>Cana-de-açúcar</i>	<i>53.258.488</i>	<i>117,55</i>

Fonte: IBGE (2009c)

Este potencial de produção de grãos despertou o interesse para a implantação de grandes complexos agroindustriais da cadeia produtiva das carnes de aves e suínos ao final da década de 90. De fato, é relevante o ganho econômico em estrutura logística pois, mesmo distante dos grandes centros consumidores, o transporte de produtos de maior valor agregado é bem mais eficiente que o de matérias-primas consideradas *commodities*.

### **O Critério de Competitividade**

Fazendo uma análise da ovinocultura mundial (Zygoiannis, 2005), mais de 60 % do rebanho encontra-se entre latitudes 35 – 55° Norte (Europa, e Ásia Ocidental) e 30 – 45° Sul (América do Sul, África do Sul, Austrália e Nova Zelândia), respaldada por sua origem na Ásia Central (Mason, 1984) e aspectos atuais de mercado (*produção, consumo, melhoramento genético*).

Comercialmente, destacam-se a Nova Zelândia, Austrália, principais exportadores mundiais de carne e lã, e o Uruguai, fornecedor de mais de 90% da carne ovina importada e consumida no Brasil, de origem inspecionada.

As criações nas latitudes altas, relacionadas acima, têm como características sistemas de produção a pasto sob climas e condições forrageiras variando de subtropicais a temperadas. Isto é, inclusive, um aspecto explorado no mercado para destacar a origem da carne de cordeiro neozelandesa como sendo uma produção natural em um ambiente ideal (apelo orgânico).

A genética de corte na ovinocultura foi predominantemente desenvolvida no Reino Unido, com raças secularmente selecionadas para desempenhar satisfatoriamente em condições semelhantes de clima temperado.

Os restantes 40 % dos ovinos vivem em zonas tropicais. É em geral reconhecido que os ovinos requerem uma dieta de melhor qualidade, especialmente em proteína e energia, e que forrageiras tropicais, especialmente as gramíneas, têm valores nutritivos mais baixos que as espécies de clima temperado (Leite, 2007).

Ao avaliarmos do ponto de vista da competitividade, portanto, a ovinocultura desenvolvida nas zonas subtropicais e temperadas é superior à dos trópicos.

É o oposto do que ocorre com a bovinocultura de corte, uma pecuária de animais melhorados geneticamente para ambientes tropicais, criação a pasto - boi verde ou boi de capim, consumindo gramíneas tropicais, sobretudo, do gênero *Brachiaria*, e desenvolvida na região do Cerrado, reconhecidamente da mais alta eficiência - **“O conjunto Nelore – Braquiária é um sistema de pecuária que assusta o mundo...”** (Boi & Companhia..., 2009).

Este fato tem sido decisivo para o desenvolvimento da ovinocultura de corte no Brasil Central, onde é tradicionalmente conduzida como uma atividade secundária à bovinocultura de corte (Carneiro, 2002).

Em geral, os pecuaristas veem as ovelhas como “vacas pequenas” e as criam de maneira extensiva, com baixo controle, até mesmo sanitários, para fins de abastecimento alimentar das fazendas e dos operários rurais e seus familiares (Carneiro, 2002). Eventualmente, mais característico de determinadas épocas do ano, o ovino é opção para presentear amigos e parceiros comerciais.

Assim, os fazendeiros, ao associarem as condições de criação e manejo de ovinos às de bovinos, criam expectativas de produção e renda que nem sempre são alcançadas, gerando abandono da atividade e críticas nada benéficas ao setor.

Devemos, ainda, considerar que existem diferenças entre os herbívoros domesticados. Características anatômicas, fisiológicas e até mesmo comportamentais são fatores que interferem no atendimento das exigências nutricionais (Carvalho et al., 2005), determinando que, via de regra, os bovinos necessitem de mais quantidade ao passo que os ovinos exijam mais qualidade das forrageiras em sua dieta (Leite e Cavalcante, 2006).

### **Sistemas de produção para o Cerrado**

A definição, ou a opção por um determinado sistema de produção, tem sido condicionada à três fatores básicos: infraestrutura da propriedade; genética do rebanho; e mercado. Observa-se também que a exploração zootécnica de animais domésticos obedece a uma norma que quanto menor o animal, mais curto o ciclo de produção e mais intensiva a atividade, maiores são os cuidados necessários, principalmente higiênico-sanitários, o que implica em mão-de-obra mais especializada.

A alimentação é fator decisivo para a melhoria da produtividade e eficiência dos sistemas de produção. Mesmo apresentando vantagens como a vocação para a

produção de grãos, o Brasil Central desponta na produção pecuária tendo como diferencial competitivo a criação a pasto.

No Brasil, os sistemas de produção de ovinos estão relacionados à exploração de pastagens, o que deveria resultar em baixo custo de produção (Cunha et al., 2005; Santos et al., 2005). No entanto, o manejo equivocada dessas pastagens tem resultado em baixos índices de produtividade e na falta de sustentabilidade dos sistemas de produção (Soares Filho & Caetano, 2005; Costa, et al., 2007).

De fato, a ovinocultura parece não estar totalmente isenta da inclusão de grãos na dieta de determinadas categorias. As diferenças em ganho de peso dos animais suplementados a pasto são verificadas (Cabral, 2008) mesmo diante da maior oferta de forrageiras de boa qualidade (Monteiro et al., 2007), o que implica em efeito substitutivo no consumo de ração em detrimento ao capim (Pompeu, 2006).

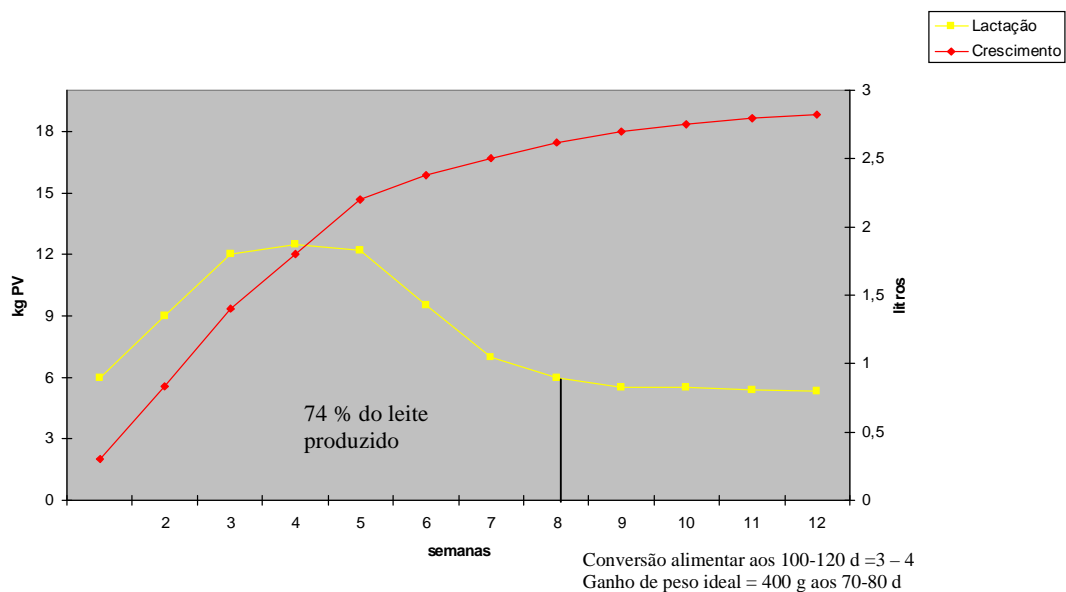
Além do ponto de vista favorável da criação orgânica, estudos demonstram que a produção de carne a pasto é mais econômica. Tal fato pode ser verificado através da análise de dados levantados em distintos sistemas produtivos de ovinos a pasto na Inglaterra (Wilkinson, 1984) ou mediante projeções feitas a partir de modelos de simulação (Benko, Pérez e Salvador, 2005; Monteiro, Barros e Canziani, 2007). Outros autores obtiveram resultados em que a terminação dos cordeiros foi mais viável em confinamento, de acordo com a avaliação dos custos de produção do sistema (Macedo et al., 2000).

O sistema produtivo patina em achar uma solução para sua viabilidade, prioritariamente econômica. Especula-se que a ovinocultura deveria seguir o modelo de integração à agroindústria frigorífica, como ocorre com a produção de aves e suínos. Este foco teórico, porém, assim como muitas tecnologias que só se verificam experimentalmente<sup>3</sup>, não se confirmam no cotidiano prático do meio rural (*não há um modelo validado de integração para a ovinocultura*). Isto se justifica, pois os produtores rurais não encontram bases para que a atividade se consolide com profissionalismo e competitividade (*faltam estatísticas e informações zootécnicas e de mercado; os produtores têm assumido ônus inerentes à pesquisa, como é o caso do melhoramento genético*).

E o confinamento tem sido a base das propostas de sistemas de produção para o Brasil Central.

É fato admitir que um ruminante, pelas suas características sobretudo fisiológicas, seria comparativamente menos eficiente que um monogástrico quando alimentado a base de ração. O principal índice para demonstrar isso é a conversão alimentar. Nas aves, pode chegar a 1,7 kg de matéria seca consumida para cada kg de peso vivo ganho. Já nos ovinos, na melhor hipótese podem-se obter índices de 3 a 4 para conversão alimentar até a desmama, mas que se elevam acentuadamente após os 120 dias de vida (Figura 2).

<sup>3</sup> Índices zootécnicos como intervalo entre partos e prolificidade são fundamentais para a eficiência econômica da atividade, mas de difícil alcance em rebanhos comerciais (vide relato de produtor em Rev. O Berro, 2007)



**Figura 2.** Curvas de lactação e crescimento na produção de ovinos.

Fonte: Sheep production and management, 2000

O principal fator para a evolução da produção e produtividade nas culturas, seja de origem vegetal ou animal, é o aprimoramento genético. E o melhoramento genético de ovinos nos trópicos tem sido negligenciado pelas instituições de pesquisa e ensino superior, gerando uma lacuna para alternativas viáveis de produção. Uma revisão sobre a evolução do melhoramento genético da ovinocultura no Brasil foi relatada por MORAIS (2000), que discute ainda seus principais gargalos.

Os sistemas silvipastoris e a integração lavoura-pecuária constituem alternativas com potencial para elevar as condições quanti-qualitativas das forrageiras em benefício da criação de ovinos.

### Sistemas Silvipastoris

Os sistemas silvipastoris integram os animais, os pastos e as árvores de forma combinada para gerar produção de forma complementar pela interação de seus componentes (Garcia e Couto, 1997). Um de seus principais benefícios reside nas condições climáticas, que proporciona um ambiente favorável e sombra tanto para o conforto térmico dos animais como para o desenvolvimento dos pastos.

Nos plantios florestais, o controle de gramíneas, principais invasoras, e a redução do custo de manutenção da cultura foram avaliadas no Vale do Rio Doce – MG, em áreas manejadas com bovinos e ovinos (Almeida, 1991; Couto et al., 1994). Houve redução da infestação de capim-colonião (*Panicum maximum*), predominante entre as mudas da espécie florestal, sendo que a taxa de lotação adequada foi de 1 UA/ha/ano. A consorciação de ovinos e bovinos com *Eucalyptus citriodora*, além de propiciar redução de 52 a 93% no custo de manutenção da cultura, não afetou o desenvolvimento das árvores e não causou a compactação do solo.

## **Integração Lavoura-Pecuária**

A integração lavoura-pecuária (ILP) é a exploração racional de sistemas agrícolas e pode ser definida como a diversificação, rotação, consorciação e/ou sucessão das atividades de agricultura e de pecuária (Alvarenga e Noce, 2005). Possibilita, como uma das principais vantagens, a recuperação ou reforma de pastagens degradadas, a melhoria das condições físicas e biológicas do solo na área de lavoura, as produções de pasto, forragem conservada e grãos para alimentação animal na estação seca e a diminuição por insumos externos, reduzindo e/ou diluindo os custos tanto da atividade agrícola quanto pecuária.

O milho é uma espécie comumente usada em sistemas de integração lavoura-pecuária, podendo, ainda, fazer parte de programas de sucessão de espécies forrageiras. Fazendo uso do milho em diferentes alturas para pastejo com ovinos, foi verificada a possibilidade de se obter uma carga animal de 2.041,9 kg de PV/ha na altura de 26,9cm, promovendo ganho máximo de 609,3 kg de PV/ha, ao se manejar a pastagem na altura média de 29,2cm, e ganho individual de 121,7 g/dia na pastagem com 33,3cm de altura (Castro, 2002). Também, os efeitos sobre o desempenho dos cordeiros se refletiram nas características e cortes da carcaça, indicando que a qualidade e rendimento do produto comercializável é função das diferentes alturas de manejo do milho.

Estudos com caprinos e ovinos na integração lavoura-pecuária em sistemas desenvolvidos pela Embrapa, conhecidos por Barreirão e Santa Fé, começam a ser propostos para o Cerrado do oeste da Bahia (Revista DBO, 2008).

A introdução da ovinocultura como alternativa aos sistemas de produção acima citados pode reunir propósitos que: explorem o hábito de pastejo dos ovinos e sua preferência por herbáceas, eliminando-as da lavoura; proporcionem o retorno de esterco ao meio e a fertilização da lavoura; tragam benefícios à pecuária pela quebra no ciclo de pragas e doenças; permitam a rápida terminação dos animais, elevando o ganho de peso diário, e o maior retorno econômico com a diversificação da produção.

## **Integração Bovino-Ovino**

O pastejo combinado, também denominado misto, associado ou a exploração integrada, visa à otimização do uso de uma pastagem e tem sua fundamentação na exploração das diferenças de comportamento entre os herbívoros pastejando um mesmo recurso forrageiro (Carvalho e Rodrigues, 1997). O pastejo misto pode ser feito simultaneamente ou em períodos sucessivos, dependendo dos objetivos, do manejo e das espécies envolvidas (Silva Sobrinho, 2007).

A exploração integrada reporta-se ao que ocorre nos ecossistemas pastoris selvagens, onde distintos herbívoros convivem e se complementam sobre uma vegetação comum. É praticada em várias partes do mundo e tem sua fundamentação na maximização da utilização da forragem de modo a proporcionar um aumento da produção animal que ultrapasse a soma do desempenho individual das espécies quando utilizadas de forma isolada, definida por complementaridade ou taxa de sobreposição (Carvalho et al., 2005).



Assim, dois princípios básicos regem a integração bovinos-ovinos, que são a complementaridade e a descontaminação dos pastos. O efeito benéfico dessa integração é mais evidenciado na exploração de vegetações nativas (Nolan e Connolly, 1977) e também de caatinga (Araújo Filho e Crispim, 2002). O pastejo de “multiespécies” proporcionou um aumento de 24% na produção de carne, quando comparado ao pastejo exclusivo de bovinos, e de 9% em relação àquele só com ovinos (Walker, 1994).

Convém ressaltar que a resposta em produção pode não ser pronunciada em condições de pastos cultivados e monoculturas, ou quando a comparação é feita entre animais jovens, cujas diferenças entre espécies animais são bastante reduzidas (Carvalho et al., 2005).

A outra vantagem notória da integração bovino-ovino é que o pastejo misto permite o controle dos endoparasitas (Silva Sobrinho, 2007) mediante a redução na contaminação dos pastos (Pinheiro et al., 1983). Esta prática é baseada na especificidade parasitária dos vermes, onde as larvas infectantes dos ovinos não encontram ambiente favorável nos bovinos e são eliminadas (Amarante, 2004). O pastejo rotacionado e alternado com bovinos adultos proporcionou um efeito benéfico significativo no controle da verminose em ovinos (Fernandes et al., 2004). Estes autores verificaram uma expressiva diminuição no número de tratamentos com vermífugos nas ovelhas experimentais ao longo do ano. Do total de 115 tratamentos administrados, somente 38 foram para as ovelhas que alternaram o pastejo com bovinos e 77 para as do pastejo rotacionado sem os bovinos. Portanto, 2,03 vezes mais tratamentos tiveram que ser administrados para os animais que não compartilharam pastagens com bovinos.

Resultados compilados de diferentes sistemas de cria sob condições tropicais são apresentados na TABELA 4.

**Tabela 4.** Desempenho reprodutivo de ovelhas em diferentes sistemas de cria nas condições de Antilhas, Caribe.

<b>Sistema (cria)</b>	<b>Lotação (ovelha/ha)</b>	<b>Fertilidade</b>	<b>Prolificidade</b>	<b>Peso aos 70 dias</b>	<b>Mortalidade à desmama</b>
<i>Não irrigado</i>	11	75	1.44	10.6	27.3
<i>Irrigado</i>	38	84	1.64	11.2	17.3
<i>Irrigado Digitaria Decumbens</i>	37	88	1.80	14.2	10.4
<i>Irrigado Cynodon nlemfuensis</i>	44	85	1.80	12.23	22.3
<i>Irrigado, pastejo alternado com bovino</i>	30	94	1.74	13.4	5.9

Fonte: MAHIEU et al., 2008 (adaptado)

Os índices reprodutivos de ovelhas manejadas em pasto irrigado em rodízio com bovinos, foram em geral favoráveis, com destaque para a habilidade materna (MAHIEU et al., 2008).

Carvalho et al. (2005) comentam as seguintes limitações relativas ao pastejo combinado bovino-ovino: a especialização da mão de obra e a necessidade de conhecimentos adicionais de manejo, em especial sanitários, dos pequenos ruminantes; a redução na escala de produção da espécie primária em algumas situações; o aumento em custos com cercas e outras estruturas necessárias; os conflitos em relação à demanda de trabalho; a comercialização de produtos mais complexa; e o aumento potencial de problemas com predadores.

### **Considerações finais**

O potencial de crescimento da ovinocultura de corte no Brasil e, particularmente, no Cerrado é expressivo, considerando-se a desenvolvida pecuária e a vocação para produção de grãos na região.

Busca-se, porém, uma maior integração da ovinocultura junto à bovinocultura de corte, que possibilite atrair mais produtores para a atividade.

O pastejo associado bovino-ovino reúne potenciais condições de elevar a produção de proteína de origem animal, sobretudo onde há predominância da exploração pecuária, seja para corte ou para leite.

Considerando que os efeitos positivos do sistema silvipastoril e da integração lavoura-pecuária ainda são pouco difundidos, mais estudos devem ser conduzidos sob as condições de Brasil Central.

A validação de sistemas de produção a pasto e o melhoramento genético animal são ferramentas indispensáveis para elevar a competitividade do setor.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ALMEIDA, J.C.C. *Comportamento do Eucalyptus citriodora Hooker, em áreas pastejadas por bovinos e ovinos no Vale do Rio Doce, Minas Gerais*. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa. 1991. 44p. (Dissertação de Mestrado)

ALVARENGA, R. C.; NOCE, M. A. *Integração lavoura-pecuária*. Sete Lagoas, MG: Embrapa Milho e Sorgo. 2005. 14 p. (Documentos, 47)

AMARANTE, A.F.T. Controle integrado de helmintos de bovinos e ovinos. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.13, Suplemento 1, p.68-71, 2004.

*ANUALPEC – Anuário da Pecuária Brasileira*. São Paulo, SP: Instituto FNP/AGRA FNP Pesquisas Ltda, Consultoria & Comércio, 2008. p. 291.

*ANUÁRIO brasileiro de caprinos e ovinos*. Uberaba, MG: Editora Agropecuária Tropical Ltda, 2008. 194 p.

ARAÚJO FILHO, J. A., CRISPIM, S. M. A. *Pastoreio combinado de bovinos, caprinos e ovinos em áreas de caatinga no nordeste do Brasil*: CONFERÊNCIA VIRTUAL SOBRE PRODUÇÃO ORGÂNICA DE BOVINOS. Corumbá, MS: CONCÓRDIA. 2002. CD-ROM

*BOI & COMPANHIA* Informativo Pecuário Semanal, n.799, 12 a 18 de janeiro, p.9-10, 2009. (Scott Consultoria – entrevista)

BENKO, G.; PÉREZ, J. R. O; SALVADOR, F. M. *Modelo para avaliação de um sistema de produção de ovinos*: SIMPÓSIO MINEIRO DE OVINOcultura, 4. Lavras, MG: UFLA/GAO. 2005. 16 p. CD-ROM

BORGES, I., SILVA, A.G.M., VIANA, R.O. *Agronegócio da ovinocultura*: CONGRESSO INTERNACIONAL DE ZOOTECNIA - ZOOTEC, 4. Brasília, DF: UPIS - Faculdades Integradas. 2004. p.1-22.

CABRAL, L. *Planejamento nutricional para ovinos e caprinos de corte*: ENCONTRO INTERNACIONAL DOS NEGÓCIOS DA PECUÁRIA – V ENIPEC. Cuiabá, MT: FAMATO. 2008. (Apresentação em PowerPoint, cedido pelo autor)

CARNEIRO, L.O.H.B. *A ovinocultura de corte em Mato Grosso do Sul: uma alternativa econômica*. Campo Grande, MS: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, 2002. 21p. (Monografia de Especialização em MBA)

CARVALHO, P.C.F.; RODRIGUES, L.R.A. *Potencial de exploração integrada de bovinos e outras espécies para utilização intensiva de pastagens*. In: PEIXOTO, A.M.; MOURA, J.C.; FARIA, V.P. (Eds.). SIMPÓSIO SOBRE MANEJO DE PASTAGENS: PRODUÇÃO ANIMAL A PASTO, 13. Piracicaba, SP: FEALQ. 1997. p.275-301.

CARVALHO, P. C. de F. ; SANTOS, D. T. ; BARBOSA, C. M. P. ; LUBISCO, D. S. ; LANG, C. R. *Otimizando o uso da pastagem pela integração de ovinos e bovinos*: ZOOTEC 2005. (Org.). Campo Grande, MS: ZOOTEC. 2005. p.1-30. CD-ROM

CASTRO, C.R. de C. *Relações planta-animal em pastagem de milheto (*Pennisetum americanum* (L.) Leake.) manejada em diferentes alturas com ovinos*. Porto Alegre, RS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2002. 200 p. (Dissertação de Mestrado)

COSTA, C., MEIRELLES, P.R.de L., FACTORI, M.A. *Pastagens para Ovinos*: SIMPÓSIO DE OVINOcultura DE CORTE DE MARÍLIA. Marília, SP: Unimar. 2007. 25p. CD-ROM

COUTO, L.; ROATH, R.L.; BETTERS, D.R.; GARCIA, R. Cattle and sheep in eucalypt plantations: silvipastoral alternative in Minas Gerais, Brazil. *Agroforestry Systems*, v.28, n.2, p.173-185, 1994.

CUNHA, E.A.da, SANTOS, L.E.dos, BUENO, M.S. *Produção de cordeiros em pasto*. Nova Odessa, SP: Instituto de Zootecnia. 2005. 5p. Disponível em: <[http://www.iz.sp.gov.br/artigos.php?pageNum\\_rs\\_art=6&totalRows\\_rs\\_art=30&ano=2005](http://www.iz.sp.gov.br/artigos.php?pageNum_rs_art=6&totalRows_rs_art=30&ano=2005)>. Acesso em 07/03/2006.

EMBRAPA Agência de Informação – Bioma Cerrado. Disponível em: <<http://www.agencia.cnptia.embrapa.br/Agencia16/AG01/Abertura.html>>. Acesso em 21/10/2008

FERNANDES, L.H., SENO, M.C.Z., AMARANTE, A.F.T., et al. Efeito do pastejo rotacionado e alternado com bovinos adultos no controle da verminose em ovelhas. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.56, n.6, p.733-740, 2004.

FREITAS, E.A.G. de; COSTA, G.J. da. *Recomendações técnicas para criação de ovinos e caprinos em Goiás*. Goiânia, GO: Emater-GO, 1992. 21 p.

GARCIA, R., COUTO, L. *Sistemas silvipastoris: tecnologia emergente de sustentabilidade*: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE PRODUÇÃO ANIMAL EM PASTEJO. Viçosa, MG: UFV. 1997. p.447-471

IBGEa. *Mapeamento das Unidades Territoriais*. Disponível em: <[http://www.ibge.gov.br/servidor\\_arquivos\\_geo/busca\\_frame.php?palavra=biomas/](http://www.ibge.gov.br/servidor_arquivos_geo/busca_frame.php?palavra=biomas/)>. Acesso em 24/01/2009.

IBGEb. *Produção Pecuária Municipal*. Sistema IBGE de recuperação automática - SIDRA. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/>>. Acesso em 24/01/2009.

IBGEc. *Produção Agrícola Municipal*. Sistema IBGE de recuperação automática - SIDRA. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/>>. Acesso em 24/01/2009.

LEITE, E. R. A ovinocultura nos trópicos é realmente viável ? *Revista O Berro*, n.99, março, p.36-38, 2007.

LEITE, E. R. ; CAVALCANTE, A. C. R. *Nutrição de caprinos e ovinos em pastejo*: SEMINÁRIO NORTE-RIOGRANDENSE DE CAPRINOCULTURA. Mossoró, RN: Universidade Federal Rural do Semi-árido, 2006. CD-ROM

MACEDO, F.de A.F.de, SIQUEIRA, E.R. de, MARTINS, E.N. Análise econômica da produção de carne de cordeiros sob dois sistemas de terminação: pastagem e confinamento. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 30, n.4, p.677-680, 2000.

MAHIEU, M., ARCHIMEDE, H., FLEURY, J., MANDONNET, N., ALEXANDRE, G. Intensive grazing system for small ruminants in the Tropics: The French West Indies experience and perspectives. *Small Ruminant Research*, n.77, p.195–207, 2008.

MASON, I.L. *Evolution of domesticated animals*. New York: Longman Inc. 1984. 452p.

MEDEIROS, J.X de, RIBEIRO, J.G.B.L. *O Mercado como instrumento de modernização da caprino-ovinocultura de corte no Brasil: a busca de formas mais eficientes de organização produtiva*: ENCONTRO NACIONAL DE PRODUÇÃO DE CAPRINOS E OVINOS, 1. Campina Grande,PB:ENCAPRI. 2006.

MONTEIRO, A. L. G., BARROS, C. S., CANZIANI, W. *Análise econômica de sistemas de produção de ovinos para carne*. Disponível em: <<http://www.farmpoint.com.br/?noticialD=40255&actA=7&areaID=3&secaoID=29>>. Acesso em 30/10/2007.

MONTEIRO, A. L. G., POLI, C.H.E.C., PRADO, O.R., SILVA, C.da. *Suplementação alimentar para terminação de cordeiros em pastagens*. Disponível em: <[http://www.farmpoint.com.br/suplementacao-alimentar-para-terminacao-de-cordeiros-em-pastagens\\_noticia\\_39039\\_3\\_29\\_.aspx](http://www.farmpoint.com.br/suplementacao-alimentar-para-terminacao-de-cordeiros-em-pastagens_noticia_39039_3_29_.aspx)>. Acesso em 10/09/2007.

MORAIS, O.R. *Melhoramento Genético dos Ovinos no Brasil: situação e perspectivas*: SIMPÓSIO NACIONAL DE MELHORAMENTO ANIMAL, 3. Belo Horizonte,MG: FEPMVZ. 2000. p. 266-272.

NOLAN, T.; CONNOLLY, J. Mixed stocking by sheep and steers - a review. *Herbage Abstracts*, v.47, p.367-374, 1977.

OLIVEIRA, M.P. Análise do crescimento do rebanho de ovinos e caprinos no Brasil. Disponível em: <<http://www.farmpoint.com.br/?noticialD=50070&actA=7&areaID=1&secaoID=8>>. Acesso em 30/12/2008.

*PLATAFORMA da Ovinocaprinocultura para o Centro-Oeste*. Brasília,D.F: CNPq/COAGR/UnB. 2001. 56 p.

PÉREZ, J.R.O., FURUSHO-GARCIA, I.F. *Mercado mundial e brasileiro da carne ovina e considerações sobre tendências e o futuro do sistema de produção*: ENCONTRO DE CAPRINO-OVINOCULTORES DE CORTE DA BAHIA, 2. Salvador,BA: Associação dos Criadores de Caprinos e Ovinos da Bahia. 2002 p.68-87. CD-ROM

PINHEIRO, A.C.; ECHEVARRIA, F.A.M; ALVES-BRANCO, F.P.J. *Descontaminação parasitária das pastagens de ovinos pelo pastoreio alternado com bovinos*. Bagé: EMBRAPA/CNPO, 1983. 3p. (Pesquisa em andamento)

POMPEU, R.C.F.F. Morfofisiologia do dossel e desempenho bioeconômico de ovinos em capim tanzânia sob lotação rotativa com quatro níveis de suplementação. Fortaleza,CE: Universidade Federal do Ceará. 2006. 145 p. (Dissertação de Mestrado)

*REVISTA DBO - Lavouras casam bem com animais no oeste baiano*. *REVISTA DBO*: São Paulo, ano 27, n.337 nov., p.102-105, 2008.

*REVISTA O BERRO*, n. 96, novembro, p.18-19, 2006.

SANTOS, L.E.dos, CUNHA, E.A.da, BUENO, M.S., VERÍSSIMO, C.J. *Alimentação de ovinos: atualidades na produção ovina em pastagens*. Nova Odessa: Instituto de

Zootecnia. 2005. 11p. Disponível em: <[http://www.iz.sp.gov.br/artigos.php?pageNum\\_rs\\_art=7&totalRows\\_rs\\_art=30&ano=2005](http://www.iz.sp.gov.br/artigos.php?pageNum_rs_art=7&totalRows_rs_art=30&ano=2005)>. Acesso em 07/03/2006.

*SHEEP PRODUCTION AND MANAGEMENT*. New Mexico State University: CLAY P. MATHIS, TIM ROSS (eds), August 2000 (Electronic Distribution). Disponível em: <<http://cc.msnsccache.com/cache.aspx?q=electronic+distribution+august+2000+new+mexico+state+university+sheep+production+and+management&d=75439244909297&mkt=pt-BR&setlang=pt-BR&w=598fc465,8f08ea77>>

SILVA SOBRINHO, A. G. *Integração de ovinos com outras espécies animais e vegetais: SIMPÓSIO DE OVINOCULTURA DE CORTE DE MARÍLIA*. Marília, SP: Unimar. 2007. 17 p. CD-ROM

SOARES FILHO C.V., CAETANO, H. Desempenho de cordeiros e respostas da pastagem de capim Tanzânia submetida a intensidades de desfolha sob lotação contínua. *Bol. Indústria Anim.*, v.62, n.4, p.347-357, 2005.

SORIO, A., FAGUNDES, M.B.B. Análise da política fiscal sobre a competitividade da carne ovina em Mato Grosso do Sul. *Revista de Política Agrícola*, Brasília, DF, ano17, n. 3 jul./ago./set., p. 64-74, 2008.

WALKER, J.W. Multispecies grazing: the ecological advantage. *Sheep Research Journal*, special issue, p.52-64, 1994.

WILKINSON, J.M. *Milk and meat from grass*. London: Granada Publishing Ltda, 1984. 149 p.

ZYGOYIANNIS, D. Sheep production in the world and in Greece. *Small Ruminant Research*, v.26, p.143-147, 2005.



**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**  
**Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia**  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA  
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"

### ***Atualidades no manejo das enfermidades reprodutivas***

Lilian Gregory e Huber Rizzo

A população ovina do Brasil é de 15.057.838 cabeças e o maior rebanho situa-se no Nordeste com 8.712.287 cabeças, seguido pelo Sul com 4.515.766 e Sudeste com 543.693 cabeças (IBGE 2004). Recentemente, a ovinocultura vem passando por transformações estruturais cujos efeitos já podem ser identificados. Atualmente no Sudeste e Centro-Oeste do país têm ocorrido um crescimento bastante significativo, principalmente para ovinocultura de corte com estrutura empresarial e tecnificada (MEDEIROS *et al.*, 2005).

Doenças como brucelose, actinobacilose, leptospirose, campilobacteriose, toxoplasmose e neosporose, ainda são pouco estudados no Brasil e os níveis de prevalência não são conhecidos, deste modo pesquisas na área de ovinocultura têm sido incentivadas em virtude da crescente demanda na produção desta espécie animal no estado de São Paulo.

A brucelose em ovinos é uma doença de distribuição mundial. Após a primeira descrição da infecção por Buddle e Boyes em 1953, Buddle (1956) isolou estirpes de *Brucella* na Nova Zelândia e Austrália. Epstein *et al.*, (1964) na

Argentina examinaram 1.182 ovinos machos, encontrando 15,3% (181) com epididimite. No Brasil o primeiro diagnóstico clínico de brucelose por *Brucella ovis* foi firmado por Ramos *et al.*, (1966) e confirmado por Blobel *et al.*, (1972). Posteriormente, Nozaki *et al.*, (2004), examinaram 1.033 ovinos do Estado de São Paulo e encontraram 12% de positividade para *Brucella ovis*. Azevedo *et al.*, (2004), no Rio Grande do Norte, encontraram 11,3% de positivos em 115 animais por imunodifusão em gel de ágar. No Reino Unido, pesquisa em rebanhos de diferentes raças de carneiros apresentou 2,5%, 19% e 26% de animais positivos para as raças Merinos, Border Leicester e Dorset respectivamente. (SERGEANT, 1994).

Experimentalmente, a *Brucella ovis* possui um período de incubação de quatro a seis semanas, tempo que o animal leva para eliminar a bactéria no sêmen. As lesões se manifestam a partir da nona semana pós-infecção (QUISPE; RIVERA; ROSADIO, 2002). Brown, Pietz e Price (1973), demonstraram transmissão de *Brucella ovis* de machos artificialmente infectados para fêmeas não infectadas, através do coito. Essas mesmas fêmeas foram fontes de infecção para outros machos não infectados após acasalamento, confirmando a transmissão venérea do agente. A presença de leucócitos no sêmen de carneiros é um indicativo de infecção clínica causada por *Brucella ovis*, podendo ser utilizado como técnica de triagem (KIMBERLING *et al.*, 1986). De 887 reprodutores ovinos examinados, 80 apresentavam leucócitos no ejaculado, destes, 67,5% (54) com cultura positiva para *Brucella ovis* (WIEMER; RUTTLE, 1987). Em amostras fracamente positivas para *Brucella ovis*, os ejaculados estavam aquosos, sêmen pouco denso, acompanhado de coágulos mucosos e



presença de células inflamatórias. Nos casos em que havia muitas células inflamatórias foram encontradas bactérias fagocitadas no interior dos neutrófilos. A infecção por *Brucella ovis* causa perda na qualidade seminal devido à queda da concentração e motilidade, aumento de espermatozoides sem cabeça e com defeitos de cauda (CAMERON; LAUERMAN Jr., 1976). O sinal clínico inicial da infecção de ovinos por *Brucella ovis* é a febre, acompanhada de desgaste físico, dispnéia e inflamação da bolsa escrotal e do testículo (ROBLES, 1998). A infecção geralmente é disseminada e pode causar infertilidade em machos, abortamento em fêmeas e mortalidade neonatal em cordeiros. Os principais órgãos comprometidos são: epidídimo, túnica vaginal e testículos nos machos e placenta nas fêmeas com abortamento ou morte neonatal de cordeiros (BUDDLE, 1956). Os animais naturalmente infectados apresentam epididimite (CAMERON; LAUERMAN Jr., 1976; BURGESS; McDONALD; NORRIS, 1982) e podem excretar o microorganismo no sêmen ou apenas apresentam resposta sorológica (BURGESS; McDONALD; NORRIS, 1982). Em casos agudos os testículos estão aumentados de tamanho, há edema inflamatório, presença de exsudato fibrinoso na região da túnica vaginal, hiperemia testicular e edema do epidídimo (EPSTEIN *et al.*, 1964, ROBLES, 1998). Na fase crônica são observadas regiões no testículo hipertrofiadas e endurecidas à palpação, deformações na cauda do epidídimo, bolsa escrotal espessa e com fibrosamento que restringe a mobilidade do testículo, há inclusive aderências fibrosas obstruindo a cavidade que separa as túnicas (RIDLER, 2002; ROBLES, 2004).

O primeiro isolamento de *Actinobacillus seminis* ocorreu na Austrália em 1960 por Baynes e Simmons, de ovinos que apresentavam quadro de epididimite .

Posteriormente foi isolado nos Estados Unidos (LIVINGSTON; HARDY, 1964), África do Sul (WORTHINGTON; BOSMAN, 1968), Nova Zelândia (GUMBRELL; SMITH, 1974), Hungria (HAJTÓS, *et al.*, 1987), Argentina (ROBLES, *et al.*, 1990), Reino Unido (HEALTH *et al.*, 1991) e Espanha sendo esse o primeiro relato realizado no sul da Europa (PUENTE-REDONDO, *et al.*, 2000).

No Brasil existem apenas três relatos de isolamento, o primeiro em 1992 de ovino da raça Texel de uma criação do Rio Grande do Sul (SCHREINER, *et al.*, 1992). Em seguida em 2001 por Gomes *et al.*, em um rebanho também do Rio Grande do Sul, onde dos 33 reprodutores da raça Corriedale que foram submetidos ao exame clínico do aparelho reprodutor, 5 apresentavam epididimite e exame bacteriológico positivo para *Actinobacillus seminis*. As lesões eram semelhantes às encontradas em casos de Brucelose ovina. Por último Gregory *et al.*, 2008, relatou no estado de São Paulo, o isolamento através de sêmen de ovino da reação Dorper que apresentava quadro de epididimite e orquite unilateral, azospermia e baixo índice de fertilidade.

Os animais acometidos por *Actinobacillus seminis* geralmente apresentam epididimite e/ou orquite unilateral palpável, com hipoplasia testicular (PUENTE-REDONDO, *et al.*, 2000; GREGORY *et al.*, 2008), adesões fibrosas entre a túnica albugínea e a túnica vaginal, abscessos com exsudato fibropurulento e sêmen com anormalidades, presença de células inflamatória e baixa motilidade (GOMES *et al.*, 2001)

Acomete cordeiros quando alcançam a maturidade sexual, porém por ser uma condição irreversível, também se diagnostica em carneiros adultos. (SIMMONS *et al.*, 1966). Inoculação experimental realizada no Peru por Diabarrat

*et al.*, 2006, sugerem que as glândulas anexas podem ser um reservatório da bactéria.

Sua patogenia é incerta Jansen (1983) sugere que *Actinobacillus seminis* é um microorganismo oportunista presente na cavidade prepucial, capaz de colonizar as partes profundas do trato genital, provocando epididimite nos animais jovens mais precoces. Outra sugestão que lesões traumáticas do epidídimo, liberam histamina e o acúmulo de pequenas quantidades de fluídos ricos em proteínas favorece a colonização desses organismos, estes traumas podem causar a ruptura do conduto epididimal, iniciando a formação de granulomas espermáticos mediados por condições auto-imunes sem presença de bactérias (BULGIN *et al.*, 1990). *Actinobacillus seminis* geralmente não é reconhecido como um causador de abortos em ovelhas, no entanto existe relato de isolamento da bactéria em três fetos abortados no Reino Unido (FOSTER *et al.*, 1999)

É proposto também à participação de fatores hormonais na migração dos microorganismos desde a mucosa peniana até epidídimo e testículos, considerando as mudanças que ocorrem no trato reprodutivo durante a puberdade, especialmente as células do epitélio epididimal. Porém esse organismo apresenta ação característica de oportunista (JANSEN, 1980).

A leptospirose ovina, é uma infecção cosmopolita e está estreitamente vinculada aos fatores ambientais. Embora a incidência da leptospirose ovina seja reduzida, sua expansão é um fato real e crescente, sendo agravado em propriedades que adotam atividades consorciadas com outras espécies animais (LANGONI, *et al.*, 1995). Na Guiana em 1986, comparando ovinos e bovinos, o

índice de animais positivos foi de 5,6% e 56,7% respectivamente, demonstrando uma menor suscetibilidade na espécie ovina (MOTIE; MYERS, 1986).

A primeira investigação no Brasil em ovinos foi realizada por Santa Rosa e Castro no ano de 1963, no estado de São Paulo, constatando 34% de positividade em 400 ovinos. Santa Rosa *et al.*, (1969), encontraram 29,7% de positividade para leptospira em 481 soros ovinos; Viegas *et al.*, (1980), 22,8% de reatividade na Bahia; Favero *et al.*, (2002) no estado de São Paulo encontraram 0,7%; no Estado do Rio Grande do Sul, Herrmann *et al.*, (2004) examinaram 1360 ovinos encontraram 466 (34,26%) positivos. Langoni *et al.*, (1995) no estado de São Paulo encontraram pela prova de macroaglutinação em placa 41,92% de ovinos positivos e por aglutinação macroscópica 44,94% de positivos. Silva *et al.*, 2007 observou 20,9% de 44 animais oriundos de matadouro em Pelotas e obteve o primeiro isolamento de *Leptospira noguchii* em ovinos, através de amostra de rins de animal aparentemente saudável. Mesmo em países tradicionais na criação de ovinos a Leptospirose está presente, na Austrália de 2160 ovinos, 42% apresentaram reatividade a leptospirosas (ELLIS *et al.*, 1994).

Os informes epidemiológicos indicaram a ocorrência de abortamentos e infertilidade principalmente nas propriedades com maiores taxas de prevalência. A leptospirose pode manifestar-se de forma aguda e crônica, caracterizando-se por quadros clínicos de septicemia, hemorragia, nefrite, seguido por icterícia, hemoglobinúria, mastite sanguinolenta, abortamento nas ovelhas e anemia hemolítica nos cordeiros com morte na primeira semana de vida (ACHA; SZYFRES, 1989; CICERONI *et al.*, 2000). Os abortamentos ocorrem principalmente no terço final de gestação. Tem sido observado o aumento do

número de fetos mumificados, natimortos, e cordeiros fracos ao nascer devido a infecções por *Leptospira* de vários sorovares, em especial o Hardjo (GERRITSEN *et al.*, 1994; ELLIS *et al.*, 1994). Leon-Vizcano *et al.*, (1987) estudaram 973 fetos abortados de ovino, sendo que 17 (1,7%) desses abortamentos foram causados por leptospirosas, esse fetos apresentavam, lesões ictericas e petéquias no tecido conjuntivo principalmente o subcutâneo, acúmulo de líquido sero-hemorrágico na cavidade abdominal e torácica, congestão generalizada em todas as vísceras e fígado muito aumentado de coloração vermelho amarelado. Hartley *et al.*, (1952), descreveram surtos de leptospirose ovina pelo sorovar Pomona. Caso semelhante ocorreu no Estados Unidos da América, onde 15 de 19 ovelhas que abortaram morreram com sinais de icterícia e hematuria. Davison *et al.*, (1980) relataram que cordeiros infectados por Pomona apresentaram doença hemolítica aguda associada com alta mortalidade, severa depressão, febre, dispnéia e taquicardia. Os achados post-mortem incluíam icterícia e hemoglobinúria. O sorovar Hardjo é o mais freqüente em todo o mundo, portanto o maior causador de problemas reprodutivos em ovelhas e morte de cordeiros (HATHAWAY, 1979; BAHAMAN, *et al.*, 1980; BLACKMORE, *et al.*, 1982; ELLIS *et al.*, 1983). Além dessa sorovariedade, também têm sido descritas outras, porém com menor freqüência, destacando-se os sorovares Pomona, Ballum, Bratislava e Grippytyphosa (BLACKMORE, *et al.*, 1982; ELLIS *et al.*, 1983). As evidências clínicas de leptospirosas em ovinos tem sido associadas à infecção pelos sorovares: Pomona (HARTLEY, 1952; SULLIVAN, 1974; DAVISON; HIRSCH,1980; LEON-VIZCAINO *et al.*, 1987) Ballum, Griootyphosa, Icterohaemorrhagie e Sejroe (LEON-VIZCAINO *et al.*, 1987) e Hardjo (ELLIS *et al.*, 1983; McKEOWN; ELLIS, 1986). Ovinos não

parecem ser os reservatórios primários das leptospiros, porém adquirem a infecção de ambientes contaminados pela urina de roedores, cães, bovinos, suínos e outros animais infectados (CICERONI *et al.*, 2000). Os cordeiros podem adquirir a infecção ingerindo leite de vacas infectadas por leptospira (WINTER, 1989; ELLIS *et al.*, 1994b). Leptospira pode causar mortalidade em cordeiros assim como descrito em 2 rebanhos na Austrália em 1980 que apresentou morte súbita de cordeiros e alta soropositividade em ovinos e bovinos adultos que eram criados juntos, sendo o principal sorovar o hardjo. (McCAUGHAN, *et al.*, 1980; GORDON, 1980).

O *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* é uma bactéria significativa nos casos de abortamento em ovinos (PENNER, 1998). *Campylobacter jejuni* é uma bactéria comensal e aparentemente inofensiva, habitante do trato gastro intestinal pode ser encontrado em vários ambientes como solo, superfície da água, alimentos, provavelmente consequência do contato com fontes contaminantes como fezes de animais (BROMAN, *et al.*, 2002). A presença de aves nos criatórios ovinos, aumenta o risco de contaminação, podendo contaminar cordeiros em seus primeiros dias de vida, assim como as fezes de animais adultos que eliminam a bactéria de forma intermitente, demonstrando sazonalidade nessa eliminação (STANLEY; JONES, 2003). Açik e Çetinkaya em 2006, identificaram *Campylobacter* em 49,5% de 610 amostras de ovinos saudáveis, demonstrando que os mesmos podem agir como reservatório da bactéria.

Scarcelli *et al.*, (1998) em 69 ovinos examinados, encontraram dois (2,9%) positivos para *Campylobacter jejuni*. O *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* foi uma

das bactérias isoladas em casos de abortamentos em ovinos na Dinamarca (JØRGEN *et al.*, 2006). No Brasil recentemente foi isolado no Rio Grande do Sul, *Campylobacter jejuni* de feto abortado no terço final de gestação de propriedade de ovinos da raça Texel com casos de abortamentos anteriores. (VARGAS *et al.*, 2005). Na Suécia foi relatada a presença de *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis* em feto, membranas fetais e amostras fecais de 2 rebanhos onde ocorreram numerosos abortamentos (GUNNARSSON, *et al.*, 1976). Em 126 fetos abortados na região de Hawkes Bay, Nova Zelândia no período de 1979 e 1980, foram isolados *Campylobacter* spp. Em 80 amostras fetais (QUINLIVAN; JOOP, 1982). De 27 produtores rurais dos Estados Unidos onde foram colhidos materiais de abortamentos de ovinos, o *Campylobacter* foi isolado em 14 propriedades, sendo que *Campylobacter jejuni* foi isolado em 13 delas e *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* em apenas uma (DELONG *et al.*, 1996).

O *Campylobacter* é a principal causa de abortamento em ovinos na Nova Zelândia, exemplo disso é o relato de quatro propriedades com média de abortamento de 2,8% a 9% do rebanho, onde se obteve 100 amostras de fetos abortados, sendo que em 77 (77%) houve isolamento de *Campylobacter fetus fetus* (BIRD *et al.*, 1984). Pesquisa com fetos ovinos abortados realizado durante 10 anos na Dakota do Sul, demonstrou prevalência de 10,3% (184) de *Campylobacter* sendo 7% (125) *Campylobacter fetus*, 3,2% (57) *Campylobacter jejuni* e 0,1% (2) *Campylobacter* spp, ocorrendo à maioria dos abortos na segunda metade da gestação apresentando autólise de ligeira a moderada, a lesão fetal mais comumente encontrada foi peritonite fibrinosa seguido de pneumonia de gravidade variada (CLYDE; KIRKBRIDE, 1993)

A campilobacteriose é caracterizada por abortamento no terço final de gestação, natimortalidade, nascimentos de cordeiros prematuros, fracos e ocasionalmente morte de fêmeas decorrentes de metrite (HEDSTROM *et al.*, 1987; HIRSH, 1999). Fêmeas inoculadas artificialmente apresentaram abortamento em 100% dos casos, e o *Campylobacter jejuni* pode ser isolado de carúncula, bile e fezes do ceco, além de tecidos fetais e placenta (HEDSTROM *et al.*, 1987). As fêmeas apresentaram sintomas semelhantes aos da infecção natural caracterizadas por endometrite purulenta e placentite necropurulenta (HEDSTROM *et al.*, 1987; HIRSH, 1999). Muitas ovelhas apresentam diarreia antes do primeiro episódio de abortamento fato que ocorre em cerca de 10% do rebanho (WALT, 1994).

A neosporose é uma doença venérea e infecciosa, a neosporose causa abortamentos e mortalidade neonatal em ruminantes (BARBER *et al.*, 1997). O primeiro caso de neosporose em ovinos foi relatado por Dubey (1990) que encontraram cistos teciduais de *Neospora caninum* no cérebro e medula espinal de um cordeiro. Coube a Kobayashi *et al.*, (2001) relatarem o primeiro caso de infecção por *Neospora caninum* em ovino adulto. No Brasil há poucos levantamentos sorológicos de neosporose em ovinos. No estado do Paraná foi observado 9,5% de animais soro reagentes (ROMANELLI, 2002, ROMANELLI *et al.*, 2006). Figliuolo (2003) em ovinos criados no estado de São Paulo encontrou 5,93% de soro reagentes entre animais com menos que um ano; 9,18% entre os com idades de um a quatro anos e 10,54% em animais com mais de quatro anos. Ueno (2005) encontrou em 1028 ovinos do Distrito Federal, 8,81% de animais reativos.



Em ovelhas experimentalmente infectadas, foi observado que animais infectados nos dois primeiros meses de gestação apresentaram aborto (DUBEY; LINDSAY, 1990; McALLISTER *et al.*, 1996), quando aos três meses, pariram cordeiros débeis ou clinicamente normais, e os infectados aos quatro meses pariram cordeiros clinicamente normais. A placentite não supurativa necrosante foi observada em 88% das placentas examinadas (McALLISTER *et al.*, 1996).

Outra enfermidade parasitária reprodutiva importante no Brasil é a toxoplasmose cujo agente etiológico é o *Toxoplasma gondii*, (HOFF; CARRUTHERS, 2002) Os ovinos se infectam pelo *Toxoplasma gondii* através da ingestão de pasto e água contaminados por oocistos liberados juntamente com as fezes de gatos, o hospedeiro definitivo deste agente (LUNDEN; NASHOLM; UGGLA, 1994; ESTEBAN-REDONDO; INNES, 1996). Existe ainda a possibilidade de transmissão congênita nos ovinos (SILVA; DE LA RUE, 2006)

A toxoplasmose é uma doença de cunho reprodutivo que gera grandes perdas econômicas em rebanhos de ovinos, onde a infecção é a principal causa de abortamentos, malformações fetais, nascimento de animais prematuros e morte neonatais (MALIK; DREESEN; CRUZ, 1990; ESTEBAN-REDONDO; INNES, 1996). A toxoplasmose em ovinos é reconhecida como a maior causa de abortamentos desde 1951, quando estruturas semelhantes ao *Toxoplasma gondii* foram descritas, pela primeira vez, na placenta e fetos de ovelhas abortadas na Nova Zelândia (HARTLEY; JEBSON; MCFARLANE, 1954). Em ovinos, o efeito da infecção toxoplásmica difere de acordo com o estágio reprodutivo da ovelha e momento da infecção. As ovelhas não gestantes susceptíveis geralmente não apresentam sintomas (VAUGHAN, 1996), ocorrendo à formação de cistos em

tecidos nervoso e muscular (MARCA *et al.*, 1996). A infecção de ovelhas com dois a quatro meses de gestação pode resultar em placentite severa, infecção fetal levando o feto à morte, mumificação e abortamento aos 40 dias após a exposição inicial. As ovelhas que abortam não apresentam sinais de doença sistêmica (VAUGHAN, 1996).

A soroprevalência possui uma grande variação dependendo da região estudada (BLEWETT; WATSON, 1983). Em 1980 Larsson *et al.*, obteve 35% de animais positivos de 100 ovinos oriundos de Uruguaiana-RS e abatidos em Bragança Paulista-SP. No estado de São Paulo, a prevalência encontrada por Oliveira-Siqueira *et al.*, (1993) foi de 22,5%, enquanto Amaral, Santos e Rebouças (1978) encontraram 23% no estado do Rio Grande do Sul e Pita Godim *et al.*, (1999) observaram 18,75% no estado da Bahia. Romanelli (2002) e Garcia *et al.*, (1999) encontraram 51,4% e 51,8% de soroprevalência, respectivamente, na região norte do Paraná. Figliuolo (2003) investigou a prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos no estado de São Paulo constatando, 11% em animais com menos de um ano de idade, 24,86% em ovinos com um a quatro anos e 48,29% em animais com mais de quatro anos. Silva *et al.*, (2003) encontrou 35,3% de animais reagentes de 173 soros testados no Estado de Pernambuco e Ogawa (2003) 54% de ovinos reagentes em Londrina, Paraná. Guaracyara, (2004) encontrou 73,04% de prevalência em ovinos do estado de Rondônia. Ueno (2003) 32,22% de 1028 ovinos do Distrito Federal, e Moura *et al.*, (2007) 7% em Guarapuava, Paraná. Em 2007. Okuda *et al.*, encontrou soro-reação em 18 fêmeas que abortaram e em 4 fetos abortados pelas mesmas em propriedade no Estado de Minas Gerais, além de isolar o parasita em cultura de

células, camundongos e o identificar pela PCR. Ainda em Minas Gerais, Carneiro, Carneiro e Vitor (2006) obtiveram 40,6% de ovinos reativos.

Clinicamente em infecções naturais por *Toxoplasma gondii* as ovelhas geralmente não apresentam sintomas, com exceção de raros casos de retenção placentária (DUBEY; KIRKBRIDE, 1989). A toxoplasmose clínica ocorre quando as ovelhas se infectam pela primeira vez. Se a ovelha se infectar no início da gestação, pode ocorrer morte fetal e reabsorção, aparentando infertilidade. Se a infecção ocorrer na metade da gestação, o parasita se estabelece primeiramente na placenta e depois no feto. A capacidade do sistema imune do feto resistir à infecção irá depender da idade pois a partir de 70 dias de gestação, já consegue responder a infecção. No final do período gestacional, a infecção geralmente resulta no nascimento de cordeiros viáveis e saudáveis, infectados ou não (BUXTON; HENDERSON, 1999). Lesões características são produzidas na placenta de ovinos acometidos por *Toxoplasma gondii*, sendo a principal delas a necrose dos cotilédones fetais, embora as áreas inter-cotiledonárias se apresentem normais, e assim a infecção por *Toxoplasma gondii* não resulta em placentite generalizada (DUBEY, 1990). Rhyan e Dubey (1984) observaram placentite necrosante, pneumonia, hepatite, nefrite intersticial e encefalite não supurativa focal em cordeiros que morreram aos dois dias de vida. Em ovinos experimentalmente infectados, o abortamento é um achado freqüente, assim como a reabsorção fetal e o nascimento de cordeiros fracos e prematuros. Nas ovelhas adultas ocorre pirexia e aumento da freqüência respiratória (OWEN; CLARKSON; TREES, 1998). Esteban-Redondo *et al.*, (1999), em inoculações experimentais conseguiram isolar cistos teciduais viáveis em amostras de coração, cérebro e

musculatura esquelética de ovinos (LUNDEN; NASHOLM; UGGLA, 1994). A imunidade adquirida após a infecção persiste por toda a vida do animal (DUBEY; KIRBRIDE, 1989; ESTEBAN-REDONDO; INNES, 1997).

Na maioria das vezes, os problemas de ordem reprodutiva como abortamentos, natimortalidade e infertilidade são os únicos e expressivos sinais de doença no rebanho. A suspeita diagnóstica para qualquer doença reprodutiva recai na observação da performance de produtividade do rebanho, juntamente com as informações clínicas.

#### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. Leptospirosis: In: Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. World Health Organization, Scientific Publication N.503, p.93-97. Pan American Health Organization, Washington, D.C. 1989

AÇIK, M. N.; ÇETINKAYA, B. Heterogeneity of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* strains from healthy sheep. **Veterinary Microbiology**. v. 115, n. 4, p.370-375, 2006.

ALTON, G. G.; JONES, L. M.; ANGUS, R. D.; VERGER, J. M. **Techniques for the brucellosis laboratory**. Paris: INRA, 1976. 109 p.

AMARAL, V.; SANTOS, S. M.; REBOUÇAS, M. M. Sobre a prevalência de anticorpos antitoxoplasma em soros de caprinos e ovinos procedentes respectivamente, dos estados da Bahia e Rio Grande do Sul, Brasil. **O Biológico**, v.44, n.12, p.331-340, 1978.

AZEVEDO, S. S.; ALVES, C. J.; BATISTA, C. S. A.; CLEMENTINO, I. J.; SANTOS, F. A.; ALVES, F. A. L. Ocorrência de anticorpos anti-*Brucella ovis* em ovinos procedentes de quatro municípios do estado do Rio Grande do Norte, Brasil. **Agropecuária Técnica**, v.25, n.2, p.45-50, 2004.

BAHAMAN, A. R.; MARSHALL, R. B.; BLACKMORE, D. K.; HATHAWAY, C. Isolation of *Leptospira interrogans* serovar hardjo from sheep in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 28, n.8, 1980.

BARBER, J. S.; GASSER, R. B.; ELLIS, J.; REICHEL, M. P.; McMILLAN, D.; TREES, A. J. Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* in different canid populations. **Journal for Parasitology**, v.83, n.6, p.365-367, 1992.

BAYNES, I. D.; SIMMONS, G. C. Ovine epididymitis caused by *Actinobacillus seminis* N. sp. **Australian Veterinary Journal**, v. 36, p. 454-459, 1960.

BIRD, M. M. E.; STEPHENS, D. J.; WALL, E. P.; LISLE, G. W. Serology of *Campylobacter fetus fetus* strains from four outbreaks of ovine abortion. **New Zealand Veterinary Journal**. v.32, n.1-2, p.14-17, 1984.

BLACKMORE, D. K.; BAHAMAN, A. R.; MARSHALL, R. B. The epidemiological interpretation of serological responses to leptospiral serovars in sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, v.30, n. 4, p. 38-42, 1982.

BLEWETT, D. A.; WATSON, W. A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II. Possible sources of infection in outbreaks of clinical disease. **British Veterinary Journal**, v.139, n.6, p.546-555, 1983.

BLOBEL, H.; FERNANDES, J. C. T.; MIES FILHO, A.; RAMOS, A. A.; TREIN, E. J. Estudos sobre a etiologia da epididimite ovina no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.7, p.1-4, 1972.

BROMAN, T.; PALMGREN, H.; BERGSTROM, S.; SELLIN, M.; WALDENSTROM, J.; DANIELSSON-THAM, M. L.; OLSEN, B. *Campylobacter jejuni* in black-headed gulls (*Larus ridibundus*): prevalence, genotypes, and influence on *C. jejuni* epidemiology. **Journal of Clinical Microbiology**, v.40, n.12, p.4594-4602, 2002.

BROWN, G. M.; PIETZ, D. E.; PRICE, D. A. Studies on the transmission of *Brucella ovis* infection in rams. **The Cornell Veterinarian**, v.63, n.1, p.29-40, 1973.

BROWN, G. M.; RANGER, C. R.; KELLEY, D. J. Selective media for the isolation of *Brucella ovis*. **The Cornell Veterinarian**, v.61, n.2, p.265-280, 1971.

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

BUDDLE, M. B.; BOYES, B. W. A *Brucella* mutant causing genital disease of sheep in New Zealand. **Australian Veterinary Journal**, v.29, p.145-153, 1953.

BULGIN, M. S.; BRUSS, M. L.; ANDERSON, B. C.; Methods for control of lamb epididymitis in large purebred flocks. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 196 p.1110-1115, 1990.

BURGESS, G. W.; McDONALD, J. W.; NORRIS, M. J. Epidemiological on ovine brucellosis in selected ram flocks. **Australian Veterinary Journal**, v.59, n.2, p.45-47, 1982.

BUXTON, D.; HENDERSON, D. Infectious abortion in sheep. **In practice**, v.21, n.7, p.360-368, 1999.

BUXTON, D.; MALEY, S. W.; WRIGHT, S.; THOMSON, K. M.; ERA, A. G.; INNES, E. A. The pathogenesis of experimental neosporosis in preagnant sheep. **Journal of Comparative Pathology**, v.118, n. 4, p.267-279, 1998.

CAMARGO, M. E. Improved technique of indirect immunofluorescence for serological diagnosis of toxoplasmosis. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.6, n.3, p.117-118, 1974.

CAMERON, R. D. A.; LAUERMAN Jr., L. H. Characteristics of semen changes during *Brucella ovis* infection in rams. **The Veterinary Record**, v.99, n.12, p.231-233, 1976.

CARNEIRO, A. C. A. V.; Carneiro, M.; VITOR, R. W. A. **Soroepidemiologia da toxoplasmose caprina e ovina no estado de Minas Gerais**. 2006.134 p. Tese (Mestrado) - Programa de Parasitologia – Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Disponível em: < <http://hdl.handle.net/1843/SAGF-6YER4E>> Acesso em: Jul 2008.

CICERONI, L.; LOMBARDO, D.; PINTO, A.; CIARROCCHI, S.; SIMEONI, J. Prevalence of antibodies to *Leptospira* serovars in sheep and goats in Alto Adige-South Tyrol. **Journal Vet Med B Infect Dis Vet Public Health**, v.47, n.3, p.217-223, 2000.

CLYDE, A. KIRKBRIDE, Diagnose in 1,784 ovine abortions and stillbirths. **J Vet Diagn Invest**. n. 5, p.398-402, 1993.

DAVISON, J. N.; HIRSCH, D. C. Leptospirosis in lambs. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.176, n.2, p.124-125, 1980.

DELONG, W. J.; JAWORSKI, M. D.; WARD, A. C. S. Antigenic and restriction enzyme analysis of *Campylobacter spp* associated with abortion in sheep **American Journal Veterinary Research**, v.57, n.2, p.163-167, 1996.

DIBARRAT, J. A.; APARICIO, E. D.; REYNOSO, B. A.; GUTIÉRREZ, V. R. T.; PÉREZ, J. T. Inducción experimental de epididimitis en ovinos por inoculación intrauretral con *Actinobacillus seminis*: estudio bacteriológico, serológico e histopatológico. **Revista Técnica Pecuaria en México**, v.44, n.2, p.257-267, 2006.

DUBEY, J. P. Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the United States. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.196, n.2, p.259-262, 1990.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S. *Neopora caninum* induced abortion in sheep. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**. n. 2, p. 230-233, 1990.

DUBEY, J. P.; KIRKBRIDE, C. A. Enzootic toxoplasmosis in sheep in north-central United States. **Journal Parasitology**, v.75, n.5, p.673-676, 1989.

ELLIS, W. A. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.10, n.3, p.463-478, 1994.

ELLIS, G. R.; PARTINGTON, D.L.; HINDMARSH, M.; BARTON, M. D. Seroprevalence to *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* in Merino stud rams in South Australia. **Australian Vet. Jour.** V. 71, n. 7, p. 203-206, 1994b.



ELLIS, W. A.; BRYSON, D. G.; NEILL, S. D.; McPARLAND, P.J.; MALONE, F.E. Possible involvement of leptospire in abortion, stillbirths and neonatal deaths in sheep. **The Veterinary Record**, v.112, n. 13, p.291-293, 1983.

EPSTEIN, B.; CIPRIAN, F.; ANDREATA, J. N.; BACIGALUPO, N. R. Estudios de la patologia y microbiologia espontanea y experimental en ovinos machos provocada por *Brucilla ovis*. **Facultad de Ciências Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata**, La Plata, n.3, p.1-47, 1964.

ESTEBAN-REDONDO, I.; INNES, E. A. *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. **Comparative Immunology Microbiology Infectious Diseases**, v.20, n.2 p.191-196, 1997.

ESTEBAN-REDONDO, I.; MALEY, S. W.; THOMSON, K.; NICOLL, S.; WRIGHT, S.; BUXTON, D.; INNES, E. A. Detection of *t. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. **Veterinary Parasitology**, v.86, n.3, p.155-171, 1999.

FAINE, S. (ed). Guidelines for the control of leptospirosis. Geneva: Word Health Organization, 1982, p.171 (WHO off set publication, 67).

FAVERO, A. C. M.; PINHEIRO, S. R.; VASCONCELLOS, S. A.; MORAIS, Z. M.; FERREIRA, F.; NETO, J. S. F. Sorovares de leptospiras predominates em exames sorológicos de bubalinos, ovinos, caprinos, equinos, suínos e cães de diversos estados brasileiros. **Ciência Rural**, v.32, n.4, p.613-619, 2002.

FIGLIOULO, L. P. C. **Prevalência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii (Nicolle e Manceaux, 1909) e Neospora caninum Dubey, Carpenter, Speer, Topper e Ugglá, 1988, em ovinos e caprinos do estado de São Paulo.** 2003.

90 p. Tese. (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

FOSTER, G.; COLLINS, M. D.; LAWSON, P. A.; BUXTON, D.; MURRAY, F. J.; SIME, A. *Actinobacillus seminis* as a cause of abortion in a UK sheep flock. **Veterinary Record**, v. 24, n. 144, p.479-80, 1999.

GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R. C. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná – Brasil. **Ciência Rural**, v,29, n.1, p.91-97, 1999.

GENOVEZ, M. E.; SCARCELLI, E.; FACIOLLI, M. R.; CARDOSO, M. V.; TEIXEIRA, S. R. Avaliação bacteriológica de sêmen "in natura" e industrializado de touros. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.23, n.3, p.403-405, 1999.

GERRITSEN, M. J.; KOOPMANS, M. J.; OLYHOEK, T. Sheep as maintenance host for *Leptospira serovar hardjo* subtype *hardjobovis*. **American Journal Veterinary Research**, v.55, n.9, p.1232-1237, 1994.

GOLDMAN, M. Staining *Toxoplasma gondii* with fluorescein labeled antibody. **The Journal of Experimental Medicine**, v.105, p.557-573, 1957.

GOMES, M. J. P.; DRIEMEIER, D.; BONETTI, A. L.; EIDT, M.; AZABUJA, D. R. Epididimite ovina: isolamento de *Actinobacillus seminis*, no RS – Brasil, **Arquivos da Faculdade de Veterinária, UFRGS**. v. 29, n.1, p. 55-58, 2001.

GORDON, L. M. Isolation of *Leptospira interrogans* serovar Hardjo from sheep. **Australian Veterinary Journal**, v. 56, n.7, p348-349, 1980.

GREGORY, L.; RIZZO, H.; MEIRA JUNIOR, E. B. S.; LINS, G. J. V.; LINS, G. P. V.; SCARCELLI, E. A. The first isolation of *Actinobacillus semnis* in ovine Dorper breed with unilateral epididymitis in the state of São Paulo, Brazil In: 16th International Congreso on Animal Reproduction, 2008, Budapest. **Reproduction in Domestic Animals**, v.43, n. 3, p. 77-78.

GUARACYARA, T. C. **Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em humanos e animais domésticos da zona rural do município de Monte Negro, Rondônia**. 2004. 113 p. Tese. (Mestrado) – Instituto de Ciências Biomédicas. Universidade de São Paulo, São Paulo.

GUMBRELL, I. R. C.; SMITH, J. M. B. Deoxyribonucleic acid base composition of ovine actinobacilli. **Journal General Microbiology**. v. 84, p.399-402, 1974.

GUNNARSSON, A.; HURVELL, B.; MOLLERBERG, L. Isolation of *Campylobacter fetus* in two herds of sheep in Sweden. **Nordisk Veterinaermedicin**, v.28, n.9, p.444-451, 1976.

HAJTÓS, I.; FODOR, L.; GLÁVITS, R.; VARGA, J. Isolation and characterization of *Actinobacillus seminis* strains from ovine semen samples and epididymitis. **Journal of Veterinary Medicine, B**. v. 34, p. 138-147, 1987.

HARTLEY, W. J. Ovine Leptospirosis. **Australian Veterinary Journal**, v.28, p.154–157, 1952.

HARTLEY, W. J.; JEBSON, J. L.; McFARLANE, D. New Zealand tipe II abortion in ewes. **Australian Veterinary Journal**, v.30, n.7 , p.216-218, 1954.

HATHAWAY, S. C.; MARSHALL, R. B. Experimental infection of sheep with *Leptospira interrogans* serovars *hardjo* and *balcanica*. **New Zealand Veterinary Journal**, v.27, n. 9, p. 197-197, 1979.

HEALTH, P. J.; DAVIES, I. H.; MORGAN, J. H.; AITKEN, I. A. Isolation of *Actinobacillus seminis* from rams in United Kingdom. **Veterinary Record**. v. 129, p. 304-307, 1991.

HEDSTROM, O. R.; SONN, R. J.; LASSEN, E. D.; HULTGREN, B. D.; CRISMAN, R. O.; SMITH, B. B.; SNYDER, S. P. Pathology of *Campylobacter jejuni* abortion in sheep. **Veterinary Pathology**, v.24, n.5, p.419-426, 1987.

HERRMANN, G. P.; LAGE, A. P.; MOREIRA, E. C.; HADDAD, J. P. A.; RESENDE, J. R.; RODRIGUES, R. O.; LEITE, R. C. Soroprevalencia de aglutininas anti-Leptospiras spp. Em ovinos na Mesorregiões Sudeste e Sudoeste do Estado Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, v.34, n.2, p.443-448, 2004.

HIRSH, D. C. *Campylobacter-Arcobacter* (Reproductive tract). In: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Veterinary Microbiology**. Malden: Blackwell Science, p. 192-195, 1999.

HOFF, E. F.; CARRUTHERS, V. B. Is *Toxoplasma* aggress the first step in invasion? **Trends in Parasitology**, v.18, n.6, p.251-255, 2002.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <[www.ibge.gov.br](http://www.ibge.gov.br)> Acesso em: jan. 2007.

JANSEN, B. C. The aetiology of rams epididymitis. **Onderstepoort Journal Veterinary Research**, v. 47, p.101-107, 1980.

JANSEN, B. C. The epidimiology of bacterial infection of the genitalia in rams. **Onderstepoort Journal Veterinary Reseach** , v. 50, p.275-282, 1983.

JOOLEY, W. R.; McALLISTER, M. M.; McGUIRE, A. M.; WILLS, R. A. Repetitive abortion in *Neospora*-infected ewes. **Veterinary Parasitology**, v.82, n.3, p.251-257, 1999.

JØRGEN S. A.; BENT AALBÆK; ANNE, M. F.; METTE, B.; ELISABETH, H.; TIM, K. J.; TINA, L.; LARS, E. L.; DAVID, B. Veterinary and medical aspects of abortion in Danish sheep. **Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica**, v.114. n.2, p.146, 2006.

KIMBERLING, C. V.; ARNOLD, K. S.; SCHWEITER, D. J.; JONES, R. L.; VON BYERN, H.; LUCAS, M. Correlation of the presence of seminal white blood cells and the prevalence of separated spermatozoal heads with subclinical *Brucella ovis* infection in rams. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.189, n.1, p.73-76, 1986.

KOBAYASHI, Y.; YAMADA, M.; OMATA, Y.; KOYAMA, T.; SAITO, A.; MATSUDA, T.; OKUYAMA, K.; FUJIMOTO, S.; FURUOKA, H.; MATSUI, T. Naturally-occurring *Neospora caninum* infection in an adult sheep and her twin fetuses. **The Journal of Patology**, v.87, n.2, p.434-436, 2001.

LANGONI, H.; MARINHO, M.; BALDANI, S.; DA SILVA, A .V.; CABRAL, K. G.; DA 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**, v.17, n.6, p.264-268, 1995.

LARSSON, C. A.; JAMRA, L. M. F.; GUIMARÃES, E. C.; PATTOLI, .B.G.; SILVA, H. L. L. Prevalência de toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabin-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v.14, n.4, 1980.

LEON-VIZCAINO, L.; HERDOSO DE MENDOZA, M.; GARRIDO, F. Incidence of Abortions Caused by Leptospirosis in Sheep and Goats in Spain. **Comparative Immunology Microbiology Infection Diseases**, v.10, n.2, p.149-153, 1987.

LINDSAY, D. S.; RIPPEY, N. S.; POWE, T. A.; SARTIN, E. A.; DUBEY, J. P.; BLAGBURN, B. L. Abortions, fetal death, and stillbirths in pregnant pygmy goats inoculated with tachyzoites of *Neopora caninum*. **American Journal Veterinary Research**, v.56, n.9, p.1176-1180, 1995.

LIVINGSTON, C. W.; HARDY, W. T. Isolation of *Actinobacillus seminis* from ovine epididymitis. **American of Journal Veterinary Research**. v. 25, p. 660-663, 1964.

LUNDEN, A.; NASHOLM, A.; UGGLA, A. Long-term study of *Toxoplasma gondii* infection in a Swedish sheep flock. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.35, n.3, p.273-281, 1994.

MALIK, M. A.; DEESEN, D. W.; CRUZ, A. Toxoplasmosis in sheep in northastern United States. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.196, n.2, p.263-265, 1990.

MARCA, M. C.; RAMOS, J. J.; LOSTE, A.; SAEZ, T.; SANZ, M. C. Comparison of indirect immunofluorescent antibody test and modified direct agglutination test methods for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in adult sheep in Spain. **Veterinary Parasitology**, v. 67, n. 1-2, p. 99-103, 1996.

McCALLISTER, M. M.; McGUIRE, A. M.; JOLLEY, W. R.; LINDSAY, D. S.; TREES, A. J.; STOBART, R. H. Experimental neosporosis in pregnant ewes and their offspring. **Veterinary Pathology**, v.33, n.6, p.647-655, 1996.

McCAUGHAN, C. J.; GORDON, L. M.; RAHALEY, R. S.; SLEE, K. J.; PRESIDENTE, P. J .A. Evidence for infection of sheep in victoria with leptospire of the hebdomadis serogroup. **Australia Veterinary Journal**, v. 56, p. 201, 1980.

McKEOWN, J. D.; ELLIS, W. A. Leptospira hardjo agalactia in sheep. **The Veterinary Record**. v.118, n.17, p.482, 1986.

MEDEIROS, J. X.; SANO, E. E.; RIBEIRO, J. B. L. Cenário mercadológico da ovinocultura. In: SIMPÓSIO MINEIRO DE OVINOCULTURA, 4., 2005, Lavras. P.2-5.

MIRAGLIA, F.; MORAIS, Z. M.; CORTEZ, A.; MELVILLE, P. A.; MARVULLO, M. F. V.; RICHTZENHAIN, L. J.; VISINTIN, J. A.; VASCONCELLOS, S. A. Comparison of four antibiotics for inactivating leptospire in bull semen diluted in egg yolk extender and experimentally inoculated with *Leptospira santarosai* serovar guaricura. **Brazilian Journal of Microbiology**, v.34, p.147-151, 2003.

MORAES, C. C. G. **Prevalência de anticorpos anti-Brucella canis em cães da Microregião da Serra de Botucatu, Estado de São Paulo**. 2000. Tese

(Mestrado) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista.

MOTIE, A.; MYERS, D. M. Leptospirosis in Sheep and Goats in Guyana, **Trop. Anim. Helh Prod.** n. 18, v. 2, p. 113-114, 1986.

MOURA, A. B.; OSAKI, S. C.; ZULPO, D. L.; MARANA, E. R. M. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, PR, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária.** v.16, n. 1, p. 54-56, 2007.

NOZAKI, C. N.; MEGID, K. C.; SILVA JUNIOR, F. F.; VELOSO, C. S. Comparação das técnicas de imunodifusão em gel de ágar e ELISA no diagnóstico de bucelose ovina em cabanhas da região Centro-Oeste do Estado de São Paulo. **Arquivo do Instituto Biológico**, v.71, n.1, p.1-5, 2004.

OGAWA, L.; NAVARRO, I. T.; FREIRE, R. L.; OLIVEIRA, R. C.; VIDOTTO, O. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no Estado do Paraná. **Ciência Rural.** v. 24, n. 1, p. 57-62, 2003.

OKUDA, L. H.; SILVA, G. J.; VILLALOBOS, E. M. C.; DEL FAVA, C.; CUNHA, E. M. S.; LARA, M. C. C. S. H.; DE STEFANO, E.; PITUCO, E. M. Toxoplasmose em um rebanho ovino (*Ovis áries*) no Estado de Minas Gerais, Brasil. **In: XIII Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Campo Grande, MS, 2007.**

OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G.; AMARANTE, A. F. T.; SALATA, E.; SOGAYAR, R. Serological survey for *Toxoplasma gondii* infection in sheep in São Paulo states, Brazil. **Veterinária e Zootecnia**, v.5, p.121-125, 1993.



OPEL, U.; CHARLESTON, W. A.; POMROV, W. E.; ROMMEL, M. A survey of the prevalence of *Toxoplasma* infection in goats in New Zealand and a comparison of the latex agglutination and indirect fluorescence tests. **Veterinary Parasitology**, n.2, v.40, p.181-186, 1991.

OWEN, M. R.; CLARKSON, M. J.; TREES, A. J. Acute phase toxoplasma abortions in sheep. **The Veterinary Record**, v.142, n.18, p.480-482, 1998.

PENNER, J. L. The genus *Campylobacter*: a decade of progress. **Clinical Microbiology Reviews**. V.1, n. 2, p.157-72, 1988.

PITA GONDIM, L. F.; JUNIOR, H. V.; FILHO, C. H. A. R.; SAEKI, H. Serological survey of antibody test for diagnosis of *Neospora* sp. Infection in cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v.7, n.2, p.273-275, 1995.

PUENTE-REDONDO, D. A.; GARCÍA DEL BLANCO, N.; PÉREZ-MARTÍNEZ, C.; GONZÁLEZ-RODRÍGUEZ, M. C.; RODRÍGUEZ-FERRI, E. F.; GUTIÉRREZ-MARTÍN, C. B. Isolation of *Actinobacillus seminis* from the Genital Tract of Rams in Spain. **Journal of Comparative Pathology**, v.122, p.217-222, 2000.

QUINLIVAN, T. D.; JOOP, A. J. A survey on the incidence and cause of ovine abortion in Hawkes Bay. **New Zealand Veterinary Journal**, v.30, p.65-68, 1982.

QUISPE, C. H. R.; RIVERA, G. H.; ROSADIO, A. R. Cinética de la infección por *Brucella ovis* en carneros durante una época de empadre. **Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú**, v.13, n.1, p.61-66, 2002.

RAMOS, A. A.; MIES FILHOS, 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 . **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.1, p.211-213, 1966.

RHYAN, J. C.; DUBEY, J. P. Ovine abortion and neonatal death due to toxoplasmosis in Montana. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.184, n.6, p.661-664, 1984.

RIDLER, A. L. An overview of Brucella ovis infection in New Zealand, **New Zealand Veterinary Journal**, v. 50, n. 3, p. 96-98, 2002

ROBLES, C. A.; URCULLU, J. A.; UZAL, F. A.; MERIO, R. Primer diagnostico em Patagonia de orchideoepididimitis em carneros por bacilos pleomorficos Gram negativos. **Veterinaria Argentina**. v. 7, p. 453-455, 1990.

ROBLES, C. A. Epididimitis contagiosa de los carneros por Brucella ovis. **Revista de Medicina Veterinaria**, v.79, n.1, p.67-71, 1998.

ROBLES, C. A. Brucelosis de Los Carneros. **Revista IDIA XXI**, n. 7, p. 83-86, 2004.

ROMANELLI, P. R. **Avaliação soroepidemiológica do Neospora caninum e Toxoplasma gondii em ovinos do município de Guarapuava – Paraná**. 2002. 53 p. Tese (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Estadual de Londrina, Paraná.

ROMANELLI, P. R.; FREIRE, R. L.; VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M.; OGAWA, L.; DE PAULA, V. S. O.; GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T. Prevalence of Neospora caninum and Toxoplasma gondii in sheep and dogs from Guarapuava farms, Paraná State, Brazil. **Research in Veterinary Science**. n. 82, p. 202-207, 2007.

ROSENBERGER, G. 1983. **Enfermedades de los Bovinos**. Tomo II. Hemisferio Sur, Montevideo. 577 p.

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 de Biologia**, 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 Biologico de SP. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v.29-30, p.19-27, 1969/70.

SCARCELLI, E.; GENOVEZ, M. E.; CARDOSO, M. V.; SOUZA, M. C. A. M.; GRASSO, L. M. P. S.; SOUZA, C. A. I.; TORRES, A. P. Avaliação do Potencial de Disseminação de *Campylobacter spp* por diferentes espécies animais. **Arquivo do Instituto Biológico**, v.65, n.1, p.55-61, 1998.

SCARCELLI, E.; PIATTI, R. M.; CARDOSO, M. V.; MIYASHIRO, S.; CAMPOS, F. R.; TEIXEIRA, S.; CASTRO, V.; GENOVEZ, M. E. Detecção de agentes bacterianos pelas técnicas de isolamento e identificação e PCR – Multiplex em fetos bovinos abortados. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.28, n.1, p.23-27, 2004.

SERGEANT, E. S. G. Seroprevalence of Brucella ovis infection in commercial ram flocks in the Tamworth area. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 42, n. 3, p. 97-100, 1994

SCHREINER, E.; GOMES, M. J. P.; CARDOSO, M. I.; FERNANDES, J. C. T., HOPE, L. P.; LAITANO, J. L. L.; FERNANDES, R. E. 1992. **Epididimite ovina:**

**Isolamento de *Actinobacillus seminis* em Central de Inseminação artificial no Rio Grande do Sul In: XI Congresso Estadual de Medicina Veterinária. Gramado. p.96**

SIEGEL, S.; CASTELLAN JR., N. J. **Estatística não paramétrica para ciências do comportamento**. Editora Artmed, 2º ed. 448p., 2006

SILVA, A. V.; CUNHA, E. L. P.; MEIRELES, L. R.; GOTTSCHALK, S.; MOTA, R. A.; LANGONI, H. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soropidemiológico de duas Regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. **Ciência Rural**. v. 33, n. 1, p. 115-119, 2003.

SILVA, K. L. M. V.; DE LA RUE, M. L. Possibilidade da transmissão congênita de *Toxoplasma gondii* em ovinos através de seguimento sorológico no município de Rosário do Sul, RS, Brasil, **Ciência Rural**, v. 36, n. 3, p. 8972-897, 2006.

SILVA, E. F.; BROD, C. F.; CERQUEIRA, G. M.; BOURSCHEIDT, D.; SEYFFERT, N.; QUEIROZ, A.; SANTOS, C. S.; KO, A.; DELLAGOSTIN, O. A. Isolation of *Leptospira noguchii* from sheep. **Veterinary Microbiology**, v. 31, p. 144-149, 2007.

SIMMONS, G. C.; BAYNES, I. D.; LUDFORD, C. G. Epidemiology of *Actinobacillus seminis* in a flock of Border Leicester sheep, **Australian Veterinary Journal**, v.42, p. 183-187, 1966.

SOUZA, G. N.; MOREIRA, E. C.; RISTOW, P.; FRAGUAS, S.; LILENBAUM, W. Freqüência de aglutininas anti-*Leptospira* em caprinos de aptidão leiteira do Estado do Rio de Janeiro, Brasil – 1998/2000. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.23, n.6, p.235-239, 2001.

SOUZA, S. L. P. **Soroprevalência de anticorpos anti-Neospora caninum e Toxoplasma gondii em cães de propriedades rurais produtoras de leite B da Região Norte do Estado do Paraná.** 2001. 115 f. Tese (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

STANLEY, K.; JONES, K. Cattle and sheep farms as reservoirs of *Campylobacter*. **J Appl Microbiol.** v.94, p.104-113, 2003.

SULLIVAN, N. D. Leptospirosis in animals and man. **Australian Veterinary Journal**, v.50, n.5, p.216-223, 1974.

UENO, T. E. H. **Prevalência das infecções por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em matrizes e reprodutores ovinos de rebanhos comerciais do Distrito Federal, Brasil.** 2005 108 p. Dissertação (Doutorado) - Programa de Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

VARGAS, A. C.; CECIM, M.; VIANA, L. R.; SPRIACIGO, D. A.; COSTA, M. M. Isolamento de *Campylobacter jejuni* em feto ovino abortado: relato de caso. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.3, p.317-320, 2005.

VAUGHAN, L. Abortion in sheep. **The Compedium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.49, n.3, p.170-174, 1996.

VIEGAS, E. A.; VIEGAS, S. R. A.; CALDAS, E. M. Aglutininas anti-Leptospira em hemossoro de caprinos e ovinos, no Estado da Bahia. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal da Bahia**, v.5, n.1, p.20-34, 1980.

WALT, M. L. Campylobacter jejuni infection. In: COETZER, J. A. W.; THOMSON, G. R.; TUSTIN, R. C. Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa. United Kingdom: Oxford, 1994. P. 1025-1029.

WIEMER, K. E.; RUTTLE, J. L. Semen characteristics, scrotal circumference and bacterial isolates of fine wool range rams. **Theriogenology**, v.28, n.5, p.625-37, 1987.

WINTER, A. G. L. hardjo and lambs receiving cow's colostrum. **The Veterinary Record**, v.124, n.19, p.520, 1989.

WORLD ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH **Manual of Standards for Diagnostic tests and Vaccines**. Paris: OIE; 2004. Campylobacter jejuni and Campylobacter coli; p.1072 -1081.

WORTHINGTON, R. W.; BOSMAN, P. P. Isolation of *Actinobacillus seminis* in South Africa. **Journal of South African Veterinary Medical Association**. v. 39, p. 81-85, 1968.

## **Clostridioses dos pequenos ruminantes**

Francisco Carlos Faria Lobato

O grupo de infecções e intoxicações causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium* são chamadas clostridioses. Estes microrganismos são bacilos, Gram positivos e têm a habilidade de passar por uma forma de resistência chamada esporo e podem se manter potencialmente infectantes no solo por longos períodos, representando um risco significativo para a população animal e humana (Titball *et al.*, 2006).

Muitos processos infecciosos que afetam as explorações ovinas e caprinas são determinados pelos clostrídios. Existem cerca de 100 espécies distribuídas em áreas geográficas distintas, sendo a maioria constituinte da microbiota intestinal, porém apenas algumas delas são capazes de causarem enfermidades nestes animais, ocasionando grandes prejuízos econômicos para os produtores (Lobato e Assis, 2000).

As infecções e intoxicações causadas pelas bactérias do gênero *Clostridium* nos pequenos ruminantes, podem ser classificados em grupos distintos:

a) Mionecroses: representadas pelo carbúnculo sintomático e gangrena gasosa ou edema maligno. São afecções em que os agentes *Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi* tipo A, *Clostridium perfringens* tipo A e *Clostridium sordellii* multiplicam-se na musculatura e tecido subcutâneo, resultando em um quadro de toxemia (Sterne e Batty, 1975).

b) Enterotoxemias: afecções causadas pelos agentes *Clostridium perfringens* tipos A, B, C, D, e provavelmente o tipo E (Songer, 1996), e ocasionalmente *Clostridium sordellii* e *Clostridium septicum*. Esses microrganismos multiplicam no trato intestinal dos animais e produzem exotoxinas responsáveis pelo quadro patológico.

c) Doenças hepáticas: hepatite necrótica e hemoglobínúria bacilar são causadas pelo *Clostridium novyi* tipo B e *Clostridium haemolyticum*, respectivamente.

d) Doenças neurotrópicas: são afecções em que o sistema nervoso é primariamente acometido. Os agentes envolvidos nesse grupo são *Clostridium botulinum* e *Clostridium tetani*.

Para a realização do diagnóstico laboratorial das principais clostridioses, que acometem os pequenos ruminantes, é necessário conhecer qual o material a ser coletado e a forma adequada de submissão do mesmo para o local de realização dos exames (Madeley, 1985). Deve-se proceder à necropsia pouco tempo após a morte do animal (no máximo seis horas) ou em estado agônico, pois a maioria dos clostrídios invade a carcaça rapidamente, mascarando os resultados do diagnóstico final. Os materiais de eleição e a forma de envio são apresentados na Tabela 1.

Tabela1: Materiais de eleição das principais clostridioses que afetam os pequenos ruminantes.

Clostridioses	Material de eleição
Botulismo	250g de conteúdo intestinal, conteúdo rumenal e fragmentos de fígado, bem como 20 mL de soro sanguíneo e de água estagnada, em frascos estéreis.
Carbúnculo sintomático e gangrena gasosa	Fragmentos de músculo lesado refrigerado e em formol a 10%.
Hemoglobínúria bacilar	Fragmentos de fígado lesado refrigerado e em formol a 10%.
Hepatite necrótica	Fragmentos de fígado lesado refrigerado e em formol a 10%.
Enterotoxemia por <i>Clostridium perfringens</i> tipo D	50 ml de conteúdo intestinal refrigerado, em frascos estéreis e cérebro inteiro em formol a 10%.

As enfermidades causadas por microrganismos do gênero *Clostridium* ocasionam consideráveis perdas nos diferentes sistemas de produção de pequenos ruminantes, uma vez que o tratamento, na maioria dos casos é impraticável. Devido às características ecológicas dos agentes, que são ubiqüitários do trato digestivo dos animais e solo, e pela forma de resistência por meio de esporos, a erradicação dessas patologias é praticamente impossível.



O controle e profilaxia devem basear-se em medidas adequadas de manejo e vacinações sistemáticas de todo o rebanho, já que os animais estão em permanente contato com os agentes e com os fatores que poderão desencadear as doenças. As vacinas clostridiais são na sua grande maioria polivalentes, contendo em sua composição múltiplos antígenos e são usadas como estratégia frente a uma grande variedade de agentes e/ou produtos tóxicos. Tais imunógenos devem ser administrados por via subcutânea, preferencialmente, em duas doses intervaladas de 4-6 semanas na primo-vacinação e reforço anual, com exceção para o *Clostridium haemolyticum* que deverá ser semestral. Quando o rebanho é sistematicamente vacinado, os anticorpos colostrais protegem os animais por até três a quatro meses após o nascimento, devendo então a primo-vacinação ser realizada após esse período (Lobato e Assis, 2000).

De acordo com a literatura nenhuma vacina é produzida especificamente para prevenir enterotoxemia em caprinos, sendo as desenvolvidas para ovinos utilizadas em caprinos (Uzal e Kelly, 1996). Porém, de acordo com Uzal *et al.* (1998), os caprinos têm títulos de anticorpos menores e menos persistentes, sendo necessárias mais pesquisas para o desenvolvimento de novas vacinas que atestem a eficácia dessas vacinas para essas espécies.

# **IN VITRO PRODUCTION OF RUMINANT EMBRYOS: RESULTS, LIMITS AND PERSPECTIVES**

*Pascal Mermillod, Yann Locatelli, Barbara Schmaltz and Gérard Baril*

*UMR6175, Inra, Cnrs, Université de Tours, 37380 Nouzilly, France*

[Pascal.Mermillod@tours.inra.fr](mailto:Pascal.Mermillod@tours.inra.fr)

After artificial insemination and multiple ovulation and embryo transfer (MOET), in vitro production of embryos (IVP) represents the third generation of techniques aimed at a better control of animal reproduction. This technique involves four major steps : oocyte collection, oocyte in vitro maturation (IVM), in vitro fertilization (IVF) and in vitro development of the resulting embryos (IVD). These different steps are now well established in domestic ruminant species (cattle, sheep and goat) although the variability of the number and quality of the oocytes collected and the low viability of frozen – thawed in vitro produced embryos still limit the large-scale use of this promising technology. Beyond the potential use of IVP in breeding schemes, this technique is also required for the establishment of new biotechnologies such as cloning and transgenesis. Additionally, the knowledge of oocyte and embryo physiology acquired through IVP techniques may stimulate the further development of other techniques such as marker assisted and genomic selection of preimplantation embryos and also benefit to assisted procreation in human being. This lecture will describe the state of the art of IVP technology in ruminants and describe some research directions explored to overcome the principal limitations of the technique : oocyte quality and embryo viability.

## ***Oocyte quality***

Mammalian ovaries contain a large stock of oocytes enclosed in primordial follicles. Ovarian cyclic activity induces some of these follicles to initiate growth towards a possible ovulation. However, most of these follicles terminate their growth at any moment and degenerate through atresia. In growing follicles, only a subset of oocytes are capable to support meiosis, fertilization and early embryo development to the blastocyst stage, as shown through embryo in vitro production (IVP) experiments. This proportion of competent oocytes is increasing along with follicular size. Growing lines of evidence suggest that oocyte competence relies on the storage of gene products (messenger RNA or protein) that will be determinant to support early stages of embryo development, before full activation of embryonic genome. The identification of limiting genes through transcriptomic analysis of differential models of oocyte competence will provide clues for improvement of in vivo and in vitro treatments for improvement of oocyte quality. Many attempts at prolonged culture of oocytes from antral follicles have failed to increase developmental competence, suggesting that developmental competence may be acquired before antral formation. The recent discovery of oocyte secreted factors (OSF) and of their ability to regulate many parameters of surrounding somatic cells, possibly influencing the fate of follicles between ovulation or atresia, suggests a central role of oocyte quality in the success of folliculogenesis. Several results suggest that OSF act on oocyte itself and may improve the quality of IVM oocytes. This opens the way for new approaches of in vitro maturation treatments.

## ***Embryo viability***

Comparisons between in vivo and in vitro produced embryos pointed out several differences in morphology, metabolism and gene expression. IVP embryos have a modified lipid metabolism, resulting in increased triglycerids accumulation, translating into different density. This altered lipid metabolism may account for differences in membrane structure and increased sensitivity to oxidative stress, resulting in lower cryo resistance of these IVP embryos. The identification of modified metabolic pathways leading to these lipidic disorders will provide clues for modification of culture conditions in view to restore normal lipid metabolism through appropriate precursors supplementation of the media. The natural embryo environment from fertilization to blastocyst stage is the oviduct. In vivo, oviduct epithelial cells provide ideal development support by regulating physico-chemical embryo microenvironment. Under in vitro conditions, the lack oviduct support may results in embryo exposure to toxic metabolites and oxidative stress. In addition, in vitro developing embryos may lack oviduct originated embryotrophic factors that regulate and stimulate early development in vivo. The use of co culture systems to mimic natural embryo environment in vitro may allow to improve embryo development, restore normal metabolic parameter, and increase embryo viability and cryoresistance. In addition, such co culture systems involving oviduct epithelial cells will help to identify critical development parameters and to point out potential embryotrophic factors.

## ***Conclusions***

In vitro embryo production is a promising technique for improvement of selection schemes and diffusion of genetic gain through safe exchanges of embryos. To allow a lager use of this technology, improvements should be obtained in management of oocyte collection and in vitro treatment to improve its quality and in embryo in vitro development systems. A better knowledge of oocyte differentiation and competence acquisition will help improvement of oocyte quality and the study of interactions between the developing embryo and maternal environment will allow to improve in vitro systems to produce high viability embryos.



“Difusão de Conhecimentos e Tendências para a Evolução Ovinocaprinocultura”

## Gestão na Criação de Caprinos e Ovinos

### (RESUMO)

*Augusto Hauber Gameiro<sup>1</sup>*

Este texto apresenta o resumo da palestra, de mesmo título, a ser ministrada durante o Congresso Internacional da 6ª Feinco, a Feira Internacional de Caprinos e Ovinos, entre os dias 10 e 14 de março de 2009, na cidade de São Paulo.

O tema da Feira é “Difusão de conhecimentos e tendências para a evolução da ovinocaprinocultura”. Dessa forma, o objetivo deste trabalho será identificar as principais tendências para o setor e como as mesmas interferem na gestão da criação de ovinos e caprinos. Procurar-se-á focar em tecnologias recentes que vem sendo desenvolvidas no contexto da gestão, não apenas pecuária, mas também relacionada a outros segmentos produtivos e que possam servir de inspiração para a sua adoção na criação de ovinos e caprinos.

Além do conhecimento a partir dos trabalhos de extensão desenvolvidos pelo Departamento de Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, o conteúdo baseou-se nas contribuições científicas recentes relacionadas à criação, manejo e gestão dos animais em questão. Devido ao desenvolvimento da ovinocultura nos países europeus e outros como Austrália e Nova Zelândia; e da caprinocultura em países do Oriente Médio e África, referências de centros de pesquisa desses países servirão de base para o entendimento do estado da arte de tais tecnologias no mundo.

Antes de se analisarem as tendências e suas implicações propriamente ditas (Parte 2), o modelo utilizado para sistematizar o raciocínio desenvolvido será apresentado (Parte 1).

#### 1. Fundamentos da gestão

A produção de ovinos e caprinos, como a de qualquer outra natureza, exige o uso e a alocação de fatores de produção. Esses são sistematizados em três grandes categorias, são elas (com respectivos exemplos): i) Recursos naturais (terra, pastagens, fertilizantes, insumos veterinários, água, energia etc.); ii) Bens de capital (instalações, benfeitorias, máquinas, equipamentos, ferramentas etc.); e iii) Recursos humanos (operacionais, gerenciais, auxiliares etc.). Para completar o modelo proposto, será incluída uma quarta categoria, denominada simplesmente de: iv) Informação.

---

<sup>1</sup> Engenheiro Agrônomo, Mestre e Doutor em Economia Aplicada pela Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ/USP). Professor Doutor do Departamento de Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ/USP). Av. Duque de Caxias Norte, 225, Campus USP, Pirassununga SP, CEP 13.635-900. Telefone: 19 3565 4224. E-mail: [gameiro@usp.br](mailto:gameiro@usp.br).

Os fatores de produção são combinados de alguma forma visando à produção. A essa forma de combinar ou simplesmente forma de produzir, denominamos tecnologia.

A alocação e o uso dos fatores mencionados, em uma determinada produção, implicam a necessidade de sua devida remuneração, ou seja, implicam a atribuição de uma importância econômica (valor financeiro) a eles. Essa importância econômica costuma-se denominar de “custo”. Os custos são as variáveis centrais para a realização da análise da viabilidade econômica da produção em questão. Os custos podem ser explícitos (envolvem desembolso do produtor/investidor) ou implícitos (não envolvem desembolso do produtor/investidor, sendo, portanto, geralmente associados a fatores de produção próprios).

Conhecidos os fatores e a forma de combiná-los, passa-se à filosofia básica da gestão, qual seja: a de alocar os referidos fatores de forma mais eficiente possível, obtendo-se o máximo retorno da atividade ou, como é mais comumente comentado: o máximo lucro da atividade.

Para tal, podem-se definir quatro princípios básicos da gestão: i) Planejar; ii) Executar; iii) Monitorar e iv) Aprimorar. Tais princípios (aqui representados por verbos) são, em grande parte, auto-explicativos. Assim, entende-se que uma adequada gestão não acontece sem que tais princípios sejam devidamente desenvolvidos e realizados, seguindo-se esta ordem lógica.

O resultado final desse processo como um todo é o produto. No caso específico da ovinocultura e da caprinocultura, pode ser o animal vivo, sua carcaça, seus cortes, seu leite, sua pele, sua lã, seus subprodutos de uma forma geral, conforme o sistema de produção eleito. Quando se fala em “produto”, deve-se considerar que o mesmo tem características (ou atributos) intrínsecas (inerentes à sua natureza física, química e biológica) e extrínsecas (não inerentes, mas que apresentam alguma relação com o mesmo, tal como a forma pela qual foi produzido, por quem foi produzido, em que ambiente etc.). Tais características ou atributos é que irão configurar a qualidade do mesmo, que é de grande relevância para o setor em questão.

Com um enfoque exclusivamente sobre a produção dos animais (pecuária), esses seriam os principais fundamentos.

Porém, dado o avanço tecnológico e o constante aumento da interdependência entre a produção dos animais e o segmento fornecedor dos fatores de produção (à montante) e dos compradores da produção (à jusante), a análise da gestão dessa pecuária ficaria incompleta, ou, na melhor das hipóteses, explicaria parcialmente um processo mais amplo. Por conseguinte, a integração com os demais elos do sistema (também chamado de cadeia agroindustrial ou sistema agroindustrial) deve ser considerada. E este é um aspecto particularmente chave para a ovinocultura e caprinocultura – provavelmente de importância relativamente maior que para a produção de bovinos, por exemplo –, por motivos que serão destacados em seguida.

Portanto, de forma sucinta, “para trás” (ou à montante), há os fornecedores dos fatores de produção e de tecnologia; e “para frente” (ou à jusante), há os compradores, os transportadores, os transformadores (a agroindústria), os distribuidores e os consumidores finais da produção.

Para encerrar o modelo de gestão, deve-se ter em mente que todos esses fatores e procedimentos estão inseridos em um ambiente institucional, que é composto: i) por instituições de diversas naturezas; e ii) pela cultura da sociedade. Há uma enorme gama de instituições, tais como: de pesquisa, de ensino, de fiscalização, de fomento, de repressão, de coordenação, de defesa etc. Podem ser públicas, privadas ou as chamadas “terceiro setor” (que são as organizações não-governamentais, que não pertencem aos governos, mas que são de interesse, em princípio, público ou, pelo menos, setorial). A cultura pode ser considerada como aquele todo complexo que inclui conhecimento, crença, arte, moral, direito, costume e outras capacidades e hábitos adquiridos pelo homem como membro da sociedade. Trata-se de algo fundamental no contexto, uma vez que definirá, entre outros, os hábitos de consumo que, em última instância, definem a demanda pelos produtos originados da ovinocultura e da caprinocultura.

## 2. Tendências e suas implicações sobre a gestão

Seguindo a sistematização apresentada no item 1, parte-se para o apontamento de algumas tendências e suas implicações sobre a gestão na criação de ovinos e caprinos.

Em relação à disponibilidade dos fatores de produção, de forma sucinta, percebem-se as seguintes tendências: i) Recursos naturais: tendência de escassez (preço da terra, custo da água, preço dos fertilizantes têm subido significativamente nos últimos poucos anos); ii) Bens de capital: tendência de forte modernização (tecnologia voltada aos bens de capital, em todas as áreas, tais como na mecânica, eletrônica, biotecnologia, insumos veterinários etc., desenvolve-se de forma assustadoramente acelerada); iii) Recursos humanos: tendência de serem mais valorizados (mais exigentes em remuneração e mais carentes de formação e treinamento); e iv) Informação: tendência de ganhar maior importância no contexto, de ser mais procurada e mais utilizada.

No que se refere à tecnologia de produção dos animais também há tendência de avanços cada vez maiores em decorrência do desenvolvimento científico das diversas sociedades.

Especificamente em relação à remuneração dos fatores de produção, as mudanças em suas disponibilidades, como apresentado anteriormente, implicarão variações em suas remunerações relativas (em seus preços relativos). Alguns custos elevar-se-ão fortemente (recursos naturais, recursos humanos); outros provavelmente cairão (bens de capital). Como implicações, pode-se apontar: i) a necessidade cada vez maior de se conhecer detalhadamente tais custos (tanto os explícitos quanto os implícitos); ii) a necessidade de uso mais racional (melhor aproveitamento) dos recursos cuja escassez (custo) aumenta (especialmente os recursos naturais e os humanos); e iii) a necessidade de “integrações” mais eficientes: pecuária – pecuária; lavoura – pecuária; lavoura – lavoura, visando, em última instância, a redução de custos por meio do melhor aproveitamento da terra, das máquinas, dos implementos, dos recursos humanos, da estrutura administrativa etc.

Em relação à filosofia básica da gestão, tendências desafiantes, mas altamente promissoras configuram-se em um futuro muito próximo. A evolução significativa na tecnologia (já mencionada diversas vezes) aumenta consideravelmente a produtividade e complexidade dos sistemas produtivos. Como implicações, a capacidade gerencial humana (capacidade de raciocínio e tomada de decisões diante de sistemas complexos) acaba sendo incapaz de atender satisfatoriamente aos princípios básicos de gestão sem lançar mão de ferramentas mais avançadas, especialmente, os sistemas de informação e modelos matemáticos de previsão e otimização da produção. Esta constatação abre um leque enorme de possibilidades de ganhos via o uso mais racional dos recursos pelo uso de ferramentas computacionais que permitem um planejamento otimizado. Os modelos econométricos de previsão e os modelos de Pesquisa Operacional (que é uma ciência) visando otimização deverão ser cada vez mais buscados e utilizados neste contexto.

Relacionado ao produto da ovinocultura e caprinocultura, há uma tendência bastante iminente de valorização das qualidades (atributos) em suas duas dimensões. As qualidades intrínsecas do produto (maciez, sabor, textura, quantidade de gordura etc.) e as extrínsecas, ou também “qualidades éticas” (cuidados com o meio ambiente, responsabilidade social e bem-estar animal). Como implicações, o setor deverá buscar tecnologias que levem a essa qualidade e deverá buscar, igualmente, aprimorar a coordenação e gestão visando garantir de alguma forma, que esses atributos sejam percebidos pelos consumidores. São exemplos de estratégias de sinalização da qualidade: a certificação, o rastreamento, o fortalecimento da marca etc. O adequado entendimento do papel da cultura neste contexto é imprescindível.

Passando-se para a análise da integração da ovinocaprinocultura com demais elos, pode-se vislumbrar uma tendência de aumentar a dependência da atividade em relação aos fornecedores de fatores de produção e tecnologia (à montante). Tal tendência implica a necessidade de seleção rigorosa de fornecedores, do estabelecimento de relações comerciais estáveis e equilibradas, de cooperação com fornecedores para o desenvolvimento de insumos e tecnologias específicas para as necessidades do sistema produtivo (“customização” de

insumos e tecnologias), e de cooperação horizontal (com outros pecuaristas) para realização de compras conjuntas (aumentando o poder de barganha). À jusante, por sua vez, há uma tendência de estreitamento das relações comerciais com compradores, especialmente frigoríficos, visando à coordenação no fornecimento da matéria-prima de forma a atender às exigências específicas dos diferentes mercados. Como implicações, podem-se antever a necessidade de desenhar contratos adequados (com definição objetiva de direitos e deveres e com as devidas salvaguardas) e a necessidade de monitorar as relações comerciais (preços, custos, margens etc.). Como conseqüência, provavelmente haverá maiores custos para garantir essas transações (custos com advogados, consultores, câmaras de arbitragens etc.), mas que se espera que sejam compensados.

No que diz respeito ao ambiente institucional, iniciando-se pelo que denominamos de instituições propriamente ditas, observa-se as seguintes tendências: i) de aumento evidente das exigências de instituições públicas de diversas naturezas (fiscais, ambientais, sociais e sanitárias); ii) da maior atuação das instituições setoriais (entidades de classe) visando conferir maior inserção da atividade na sociedade como o todo; iii) da maior atuação e surgimento de instituições “facilitadoras” (tais como os bancos, seguradoras, bolsas de valores etc.) e iv) maior atuação de instituições do chamado “terceiro setor” ou “ONGs”, visando tanto contribuir com o setor (assistência técnica, informação, formação etc.) quanto frear o setor (ambientais, éticas etc.). As principais implicações são a necessidade de se seguir rigorosamente às exigências legais de todas as naturezas e a necessidade de participação mais ativa junto às entidades setoriais.

Finalmente, considerando-se a cultura, e mais especificamente os hábitos de consumo, as seguintes tendências parecem se apresentar para o setor de ovinos e caprinos: i) aumento e consolidação do “consumo de massa” de carne de ovinos em regiões tradicionais consumidoras - Rio Grande do Sul e Nordeste – em conseqüência da melhoria da qualidade e do aumento de renda dos consumidores; ii) possível substituição da carne caprina pela ovina no Nordeste (devido à preferência do consumidor); iii) consolidação do consumo de carne ovina em comunidades étnicas, especialmente descendentes de árabes (provavelmente substituindo as importações do produto); iv) aumento e consolidação do “consumo exigente” de carne ovina (principalmente) e caprina (em escala bem menor) em todo o país, especialmente nos grandes centros urbanos, com na cidade de São Paulo (butiques de carnes, açougues especializados, churrascarias, cantinas, “bodes assados”, etc.; também substituindo importações); v) consolidação do “consumo exigente” de leite caprino em mercados de foco mais estreito (“nichos”), seja para consumo na forma fluida seja para a produção de queijos finos; vi) consolidação do consumo de peles tanto ovinas quanto caprinas, especialmente pela indústria de calçados. Como implicações de tais tendências para a gestão têm-se a necessidade de entendimento de cada um dos mercados a serem focados, a necessidade de definição de tecnologias específicas para a obtenção de produtos que atendam a cada uma das exigências, e necessidade de investimento em marketing, tanto privado quanto o institucional, visando, respectivamente, fortalecer as marcas e elevar o consumo desses produtos de forma geral.

### **Referências bibliográficas**

Algumas das referências apresentadas servirão de exemplos reais para a ilustração – na palestra – das tendências e implicações mencionadas neste resumo.

BATH, G.F. Practical implementation of holistic internal parasite management in sheep. *Small Ruminant Research*, v.62, 2006, p.13-18.

BIANCONI, L.L.; GAMEIRO, A.H.; SAES, M.S.M. Um modelo de gestão e avaliação de procedimentos operacionais na pecuária leiteira. *Anais do XLV Congresso da Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural*. Londrina: SOBER, 2007.

DOWLE, K.; DOYLE, C.J.; SPEDDING, A.W.; POLLOT, G.E. A model for evaluating grassland management decisions on beef and sheep farms in the UK. *Agricultural Systems*, v.28, 1988, p.299-317.

GAMEIRO, A.H. Análise econômica e bem-estar animal em sistemas de produção alternativos: uma proposta metodológica. *Anais do XLV Congresso da Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural*. Londrina: SOBER, 2007.

KOPKE, E.; YOUNG, J.; KINGWELL, R. The relative profitability and environmental impact of different sheep systems in a Mediterranean environment. *Agricultural Systems*, v.96, 2008, p.85-94.

NABRADI, A.; MADAI, H. Risk and risk management in Hungarian sheep production. *Applied Studies in Agribusiness and Commerce*, 2007, p.61-65.

NIZNIKOWSKI, R.; STRZELEC, E.; POPIELARCZYK, D. Economics and profitability of sheep and goat production under new support regimes and market conditions in Central and Eastern Europe. *Small Ruminant Research*, v.62, 2006, p.159-165.

PÉREZ, J.P.; GIL, J.M.; SIERRA, I. Technical efficiency of meat sheep production systems in Spain. *Small Ruminant Research*, v.69, 2007, p.237-241.

QUEIROZ, M.A.A. *Desempenho, características de carcaça e parâmetros metabólicos de cordeiros recebendo rações ricas em amido e fontes protéicas*. 2008. Tese (Doutorado em Ciência Animal e Pastagens). Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

STOTT, A.W.; MILNE, C.E.; GODDARD, P.J.; WATERHOUSE, A. Projected effect of alternative management strategies on profit and animal welfare in extensive sheep production systems in Great Britain. *Livestock Production Science*, v.97, 2005, p.161-171.

THOMSON, E.F.; BAHADY, F.A. A model-farm approach to research on crop-livestock integration – conceptual framework and methods. *Agricultural Systems*, v.49, 1995, p.1-16.

#### **Agradecimentos:**

Ao Professor Doutor Mário Adriano Ávila Queiroz, ao Médico Veterinário Lucas Lobo Bianconi, ao Engenheiro Agrônomo Rinaldo Rodrigues e ao Graduando em Zootecnia Renan Antonelli Mendes pelas suas valiosas contribuições a este trabalho.



# Manejo alimentar de ovinos com ênfase no comportamento animal

*Américo Garcia da Silva Sobrinho<sup>1</sup>  
Nívea Maria Brancacci Lopes Zeola<sup>2</sup>*

## RESUMO

O comportamento ingestivo de ovinos tem recebido maior atenção em função da intensificação dos sistemas de produção, que tende concentrar os animais em áreas cada vez menores, entretanto a maioria dos estudos de manejo alimentar de ovinos com ênfase no comportamento é feita em condições extensivas. A ingestão de alimentos é fator determinante da disponibilidade de nutrientes para os processos fisiológicos do ovino, afetando seu desempenho. Fatores relacionados ao estágio fisiológico do animal, valor nutritivo da dieta, ambiente e enfermidades também determinam o consumo de forragem. Um aspecto importante da regulação do consumo está relacionado ao mecanismo de resposta dos ovinos a dietas com baixa densidade calórica, isto é, de baixo valor nutritivo. Ao consumirem forrageiras com estas características, os ovinos não expressam seu potencial de produção, pois, à medida que o estágio vegetativo da planta avança, diminui seu teor protéico e aumenta os teores de fibra, reduzindo o consumo. Considerando o fato de o ovino ser um pequeno ruminante e frente ao comportamento seletivo destes, ao se estabelecer uma pastagem a preferência deverá recair em gramíneas estoloníferas e rizomatosas, respeitando altura e densidade do dossel forrageiro, garantindo sua capacidade de transformar alimentos fibrosos em produtos de alto valor biológico. Entretanto a estacionalidade da produção forrageira no Brasil, associada à crescente demanda por carne ovina, faz com que haja aumento no número de cordeiros confinados recebendo dietas mais concentradas para atender suas exigências nutricionais, podendo os mesmos padecer de dificuldades de adaptação às instalações e aos alimentos nestes sistemas mais intensivos. Dentre as alternativas aos sistemas intensivos, a integração de ovinos a outras espécies animais e vegetais permite sua manutenção e ganho de peso, com perspectivas promissoras no Brasil ao considerarmos sua extensão, diversidade de vegetação, além da maior sustentabilidade e bem-estar animal que imprime a criação mais extensiva. O manejo alimentar de ovinos deve primar pela adequação a cada situação particular, especialmente em pequenas áreas, onde há maior diversificação da atividade e busca por melhor aproveitamento dos alimentos. Ressalta-se o fato de os ovinos viverem em equilíbrio dinâmico com o meio e a este reagirem de forma individual, sendo sua produção condicionada às influências do ambiente ao longo do ano. A vulnerabilidade destes frente às variações ambientais, faz com que o comportamento alimentar seja um dos mecanismos de adaptação fisiológica na busca do equilíbrio orgânico.

---

<sup>1</sup> Professor do Departamento de Zootecnia, FCAV - Unesp, Jaboticabal, SP, Brasil. [americo@fcav.unesp.br](mailto:americo@fcav.unesp.br)

<sup>2</sup> Pós-doutoranda em Zootecnia, FCAV - Unesp, Jaboticabal, SP, Brasil. [nivea.brancacci@ig.com.br](mailto:nivea.brancacci@ig.com.br)

## **Feinco International Congress 2009**

### **Mastitis in small ruminants**

**Xavier Berthelot**

In small ruminants, mammary pathology represent a major cause of culling for sanitary reasons. Mastitis are mainly due to staphylococci: *Staphylococcus aureus* being more frequently isolated from clinical mastitis whereas coagulase negative staphylococci (CNS) are isolated from subclinical infections.

The annual incidence of clinical mastitis is often lower than 5% in dairy sheep and goat but in some outbreaks, the incidence exceed 50% with a high mortality rate (up to 70%). These outbreaks are mainly due to *S. aureus*, streptococci and opportunistic pathogens such as *Aspergillus fumigatus* or *Pseudomonas aeruginosa*; *Manheimia hemolytica* causes outbreaks in suckling ewes.

The prevalence of subclinical mastitis, estimated by the mean of bacteriological survey or the analysis of bulk milk somatic cell counts, usually ranges from 5 to 30-40% but can exceed 60 %. The use of a series of successive milk somatic cell counts (SCC) represent a valuable tool for the detection of subclinical mastitis at an individual (individual SCC) or flock level (bulk milk SCC); predictive values are better in ewes than in goats.

The elimination of subclinical infections is based upon culling and antibiotherapy.

Clinical mastitis must be treated (for ethical reasons) and/or culled.

For subclinical infections, treatment decision relies on the use of individual SCC (or California Mastitis Test). Selective intramammary antibiotherapy a t drying-off is efficient in flocks with a low or moderate prevalence, systematic treatment being used in flocks with a high prevalence (i.e. with high bulk milk SCC).

In field conditions, the prevention of subclinical infections is based upon the improvement of the milking routine (hand- or machine-milking), including post-milking teat antisepsis and, possibly, selection for mastitis-resistance, keeping in mind that measures designed for cattle are not always directly transposable...

Nutrição e Alimentação de Ovinos de Corte

## EXIGÊNCIAS NUTRICIONAIS PARA OVINOS

RAÇA: LÃ x CARNE

- IDADE: JOVENS x MADUROS

- CATEGORIA ANIMAL OU SITUACÃO FISIOLÓGICA

Peso Vivo (PV)	Mudança no PV	Nutrientes/ovelha						
		Energia			Proteína Bruta			
Ovelha	Ovelha	MS/ ovelha	NDT	ED	EM	Ca	P	
(kg)	(g)	(kg) (%PV)	(kg)	(Mcal)	(Mcal)	(g)	(g)	(g)
<b>Manutenção</b>								
60	10	1,1 1,8	0,61	2,7	2,2	104	2,3	2,1
<b>“Flushing”</b>								
60	100	1,7 2,8	1,00	4,4	3,6	157	5,5	2,9
<b>Primeiras 15 semanas de gestação</b>								
60	30	1,3 2,2	0,72	3,2	2,6	121	3,2	2,5
<b>Últimas 4 semanas de gestação ou final da lactação com 1 cordeiro</b>								
60	180(45)	1,7 2,8	1,00	4,4	3,6	184	6,0	5,2
<b>Primeiras 6-8 semanas de lactação com 1 cordeiro ou final da lactação com gêmeos</b>								
60	-25(90)	2,3 3,8	1,50	6,6	5,4	319	9,1	6,6
<b>Primeiras 6-8 semanas de lactação com gêmeos</b>								
60	-60	2,6 4,3	1,69	7,4	6,1	405	10,7	7,7

### OVELHAS DE CRIA

#### 1. ACASALAMENTO (Outono)

##### EFEITO ESTÁTICO

Tx. de ovulação relacionado com a condição corporal da ovelha (ECC 3,0)

##### EFEITO DINÂMICO

##### EFEITO DINÂMICO

##### FLUSHING

2-3 Semanas antes até 3 semanas após início acasalamento: ganho de peso 100 - 150g/dia

Ovelhas com CC < 2,5

Melhoria fertilidade, aumenta % gestações gemelares

Aumento de 2% na TX ovulação para cada kg de aumento da ovelha no encarneamento (*Morley et al., 1978*)

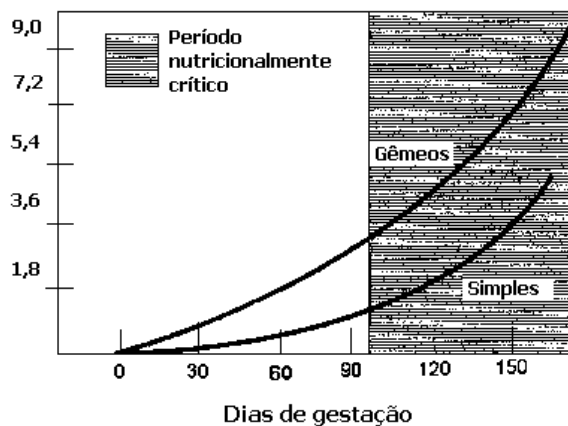
Pode-se suplementar com forragem conservada ou concentrados

### 1. GESTAÇÃO INÍCIO (1 - 105° dia)

- Necessidades próximas da manutenção: manutenção funções vitais, peso, produção da lã, crescimento fetal pequeno (feto: 25 - 30% do seu peso ao nascer)
- Exigências podem aumentar: baixas temperaturas, ventos, distância percorrida e declividade do terreno

## DESENVOLVIMENTO FETAL EM OVINOS

# DESENVOLVIMENTO FETAL EM OVINOS



### 2. GESTAÇÃO TERÇO FINAL (105 - 155° dia)

- Período crítico das ovelhas
- Peso do feto 70 - 75% do peso ao nascer
- Redução da capacidade ingestiva

### 3. LACTAÇÃO - Terço inicial (6 semanas)

- Período mais crítico das ovelhas.
- Produção de 70% do volume total do leite. Pico de leite ocorre na 3° semana. A partir da 8° semana, a produção se reduz acentuadamente
- Até 3° semana: cordeiro totalmente dependente do leite materno
- Campo natural: pode suplementar com ração 14-16%PB

## CURVA DE LACTAÇÃO

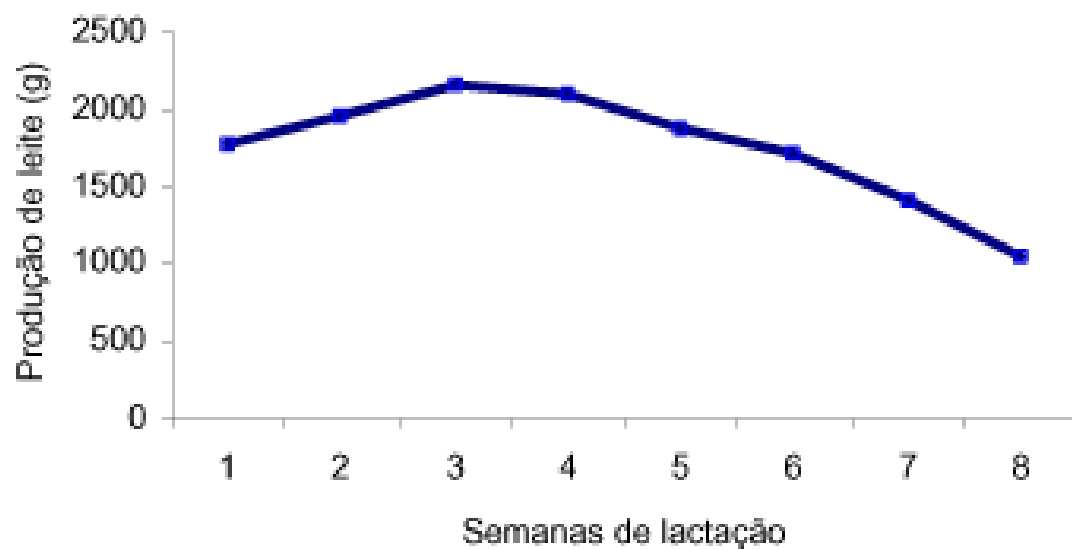


Figura 2 - Curva média de lactação das ovelhas Suffolk.  
*Figure 2 - Mean lactation of Suffolk dams.*

## ALTERAÇÃO NO PESO CORPORAL DA OVELHA EM DIFERENTES FASES

## ALTERAÇÃO NO PESO CORPORAL DA OVELHA EM DIFERENTES FASES

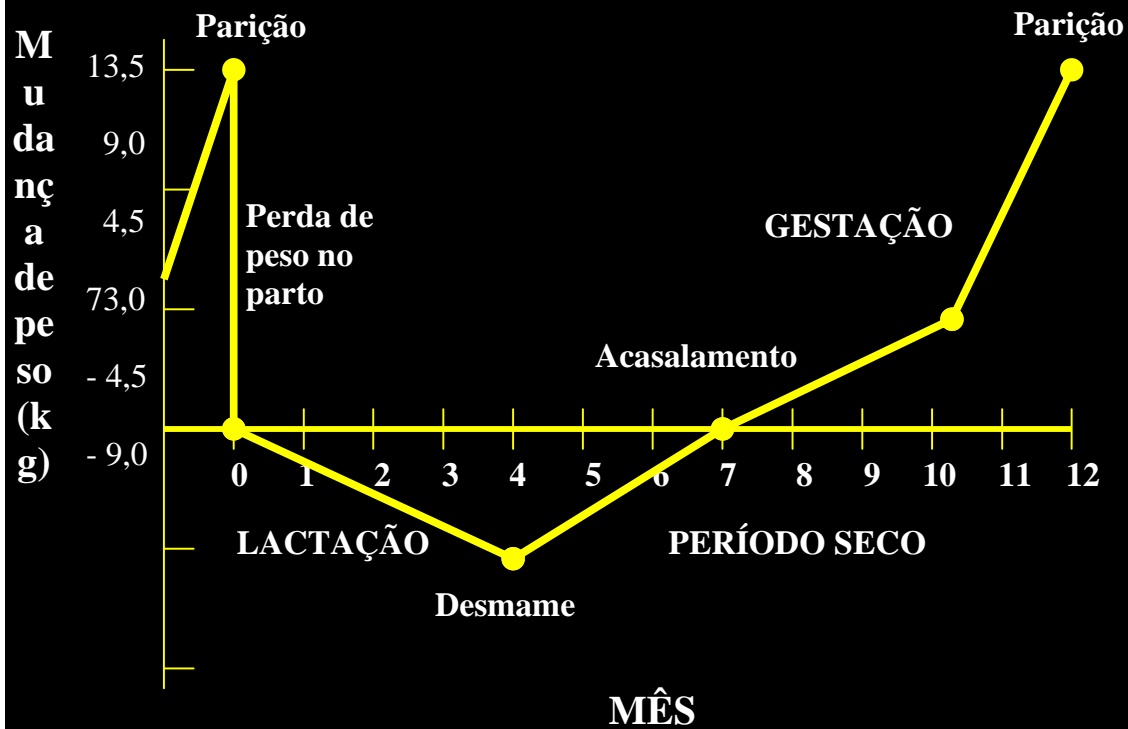


Tabela - Escore de condição corporal de ovelhas

Fase	ECC indicado
Estação de monta	3,0
Gestação (fase I)	2,5-3,0
Gestação (fase II)	3,0-4,0
Ao parto simples	3,0-3,5
Ao parto múltiplo	3,5-4,0
Ao desmame	>2,0

### CORDEIROS

máximo possível de ganho de peso  
depósitos corporais de proteína e gordura

#### TAXA ÓTIMA DE GANHO - decisão de ordem econômica:

- custo da alimentação
- produto final desejado
- retorno do capital investido

## GANHOS DE PESO EM CORDEIROS

# GANHOS DE PESO EM CORDEIROS

<b>ATÉ 75 DIAS</b>	<b>11,7 KG</b>	<b>50,2 %</b>
<b>75 AOS 120</b>	<b>1,9 KG</b>	<b>8,2 %</b>
<b>120 AOS 170</b>	<b>4,0 KG</b>	<b>17,2 %</b>
<b>170 AOS 225</b>	<b>1,8 KG</b>	<b>7,7 %</b>

**Fonte: Oliveira et al., 1996**

### **Lactantes:**

- **3 – 4 semanas: completamente dependentes do leite materno, pré ruminante.**  
**Fornecimento de colostro fundamental**
- **A partir do 7 - 10º dia: alimento sólido**
- **Estímulo transição para ruminante funcional**

**EXIGÊNCIAS NUTRICIONAIS DE BORREGAS**  
(Do nascimento à parição - 12 meses)

Período	Peso	NDT	PB	Concentrado	
Volumoso					
	Final	(%)	(%)	(%)	(%)
Até desmama	20	80	16,9	90	
10					
Cresc. Inicial	30	65	12,8	35	65
Cresc. Final	50	65	10,2	35	65
Início gestação	60	59	10,6	15	85
Final gestação	70	66	12,8	40	60

**CARNEIROS**

1. Fora da estação de monta:
  - Campo natural e sal mineral
2. Durante a estação de monta
  - Pastagem ou campo natural melhorado
  - Cuidar com excesso de P e Cu



## Tabela Exigências em macrominerais para ovinos

Nutriente	Exigência (% MS)
Sódio e Cloro	0,09 – 0,18
Cálcio	0,20 – 0,82
Fósforo	0,16 – 0,38
Magnésio	0,12 – 0,18
Potássio	0,50 – 0,80
Enxofre	0,14 – 0,26

**NRC  
(2007)**

### MINERAIS

- **Na e Cl** várias funções corporais: pressão osmótica, balanço ácido-base e metabolismo da água.
- **Ca e P** desenvolvimento e manutenção do esqueleto, ATP. Relação Ca:P 1 a 2,5:1
- **Mg** muitas funções fisiológicas, esqueleto, enzima e sistema nervoso central
- **K** pressão osmótica, balanço ácido-base, sistemas enzimáticos (transferência de energia, síntese protéica e metabolismo de CHO)
- **S** 4% da composição química da lã

### VITAMINAS

- Vitaminas K e complexo B – sintetizados pelos microorganismos do rúmen
- Vitamina A encontrado nas pastagens – Caroteno
- Vitamina D – radiação ultravioleta: pastagens e feno fontes de vitamina D
- Vitamina E – presente na pastagem verde e muitos grãos de cereais.

## **Calidad y Congelamiento de Semen Ovino**

MSc MV Jorge Daniel Veksler Hess.

Área de Pequeños Rumiantes. Facultad de Cs. Veterinarias - UBA, Argentina

[jveksler@fvet.uba.ar](mailto:jveksler@fvet.uba.ar)

La baja productividad individual de las majadas de Argentina hace necesario implementar programas de mejora genética, siendo la ejecución de programas de inseminación artificial, una herramienta fundamental para su logro.

Dos son los problemas fundamentales que impiden obtener buenos porcentajes de preñez aplicando la técnica de inseminación artificial con semen congelado/descongelado en el ganado ovino, a diferencia de otras especies.

Un factor ligado a la hembra: características anatómicas del cervix ovino, y un segundo factor, ligado al macho: la baja calidad obtenida en las dosis inseminantes de semen congelado/descongelado.

La dificultad anatómica presentada en la estructura uterina de la hembra es salvable mediante la utilización de la técnica V.I.U.L (vía intrauterina laparoscópica). Esta alternativa para realizar IA con semen congelado/descongelado depositando directamente el semen a nivel de los cuernos intrauterinos mediante la técnica de laparoscopia, es compleja y requiere de equipos de costo elevado. Es por ello que actualmente en nuestro país, el mejoramiento genético en ovinos es limitado porque no se ha masificado la IA con semen congelado tal como sucede en la especie bovina.

Esto ha llevado al progreso de diferentes líneas para tratar de mejorar los resultados obtenidos en la calidad de dosis inseminantes

El desarrollo de pruebas de laboratorio que anticipen de forma precisa el poder fecundante del semen ha supuesto siempre un gran reto para los investigadores dedicados a la reproducción.

La única prueba definitivamente válida de la calidad real de una muestra de semen la constituye la fertilidad de las hembras inseminadas, no obstante, existen técnicas de laboratorios de verificación seminal que utilizadas correctamente aportan datos, con distintos grados de correlación sobre la capacidad fecundante del esperma de un determinado semental.

Para la mayoría de los autores, un ensayo ideal para la determinación de la calidad seminal debe reunir una serie de condiciones, como: ser objetivo, repetible, fidedigno y económico.

La viabilidad espermática depende, entre otros factores, de la edad del reproductor, su estado nutricional, la presencia de enfermedades subyacentes, la temperatura ambiental, la estación del año en la que se realiza la extracción seminal y la frecuencia con la que se lleva a cabo dicha extracción. En el caso específico del ovino, las características propias de congelabilidad de cada macho y el proceso de congelamiento seminal realizado, tienen una incidencia importante en el producto terminado.

Al permitir una difusión mayor de las características superiores de los machos mejoradores de una especie o raza, la inseminación artificial es fundamental en los programas de mejoramiento genético,

La eficiencia reproductiva de la inseminación artificial (IA) con semen congelado/descongelado en ovinos depende de diversos factores, siendo la calidad seminal uno de los más importantes, ya sea para realizar inseminaciones por vía cervical como por vía laparoscópica, que es considerada hoy la más efectiva en esta especie, ya que su implementación en forma sistemática en hembras sincronizadas permite alcanzar valores promedio de preñez del 50 por ciento.

No obstante, dado que uno de los factores que afectan fuertemente el resultado de la IA es la variabilidad en la capacidad fecundante de cada partida seminal, se han desarrollado diversas pruebas de laboratorio para determinar la calidad seminal "in vitro" que permitan predecir la capacidad fecundante de una partida de semen congelado, previo a su utilización en un programa de mejoramiento genético ovino.

Dada la calidad genética de los carneros cuyo semen fuera oportunamente congelado/descongelado y la dificultad de acceder a genética de diferentes razas de acuerdo a las condiciones sanitarias actuales en nuestro país, es de fundamental importancia analizar la calidad seminal de semen congelado/descongelado en pajuelas y pastillas, a fin determinar a través de las características de laboratorio la posibilidad de utilizar esas dosis a campo con el objetivo de salvaguardar genética hasta el momento imposible de importar, como en el caso de la producción de leche ovina y la utilización de genética de la raza Frisona.

Los análisis más frecuentemente realizados para estas determinaciones son: volumen (por peso), concentración (por conteo en cámara de Neubauer), motilidad progresiva (sobre platina térmica estabilizada a 37°C), vitalidad (por tinción con Eosina – Nigrosina y CFDA –PI), integridad de membrana (Test de Endósmosis según Rivolta y Col., 1995), integridad acrosómica (por observación con contraste de fase, y morfología (contraste de fase y tinción con Rosa de Bengala).

Revisando las pruebas más empleadas para la evaluación del semen en la especie ovina podemos mencionar:

#### COLOR

El color es la primera evaluación al realizar la extracción de un eyaculado. En el carnero varía de blanco lechoso a cremoso empaldecido.

#### VOLUMEN

El volumen es otro de los parámetros que se evalúan rápidamente ya que los mismos se obtienen en tubos colectores graduados. Extraído con vagina artificial el volumen promedio de un eyaculado ovino suele ser de 1 cc.

#### CONCENTRACIÓN

La determinación de la concentración espermática es una de las determinaciones más importantes y deberá ser precisa ya que de ella dependerá la dilución a realizar y el n° de espermatozoides en las dosis inseminantes. La concentración en un semen de buena calidad varía entre 3,5 a  $6 \times 10^6$  espermatozoides por ml.

## MOVILIDAD

Este parámetro se ha utilizado de forma tradicional como única prueba para la verificación del semen, ya sea recién recogido o después de ser sometido a distintos procesos de conservación.

### Movilidad Masal

Consiste en observar las ondas que produce una masa espermática en movimiento y debe realizarse inmediatamente después de la obtención del eyaculado en condiciones isotermas y sin diluir el mismo.

### Movilidad Individual

Consiste en estimar el porcentaje (0-100%) de espermatozoides con movimiento en una muestra de semen diluido en una solución isosmótica. Al mismo tiempo puede valorarse la calidad de ese movimiento en una escala de 0 a 5, en orden a la progresión de ese movimiento.

## MORFOANOMALIAS

La morfología espermática se considera reflejo del estado fisiológico del aparato reproductor frente a la producción de semen y almacenamiento del mismo en los conductos extra gonadales. Los valores de morfoanomalías aceptables para un eyaculado varían con la especie, así para el carnero estos valores se hallan comprendidos entre el 15 y el 20%, aunque no siempre existe una clara correlación entre el número de espermatozoides anormales y la fertilidad obtenida al aplicar dichas dosis mediante la inseminación artificial.

Existen diversas metodologías empleadas para la evaluación de las formas anormales. Se pueden detectar en extensiones de semen teñidas y examinadas por microscopía de campo claro, siendo la tinción más empleada para tal fin la de eosina/nigrosina.

## INTEGRIDAD ACROSÓMICA

El acrosoma es una estructura membranosa que ocupa la región anterior de la cabeza del espermatozoide, englobando al núcleo y que se origina a partir del complejo de Golgi durante la fase de espermátide. Este orgánulo contiene los enzimas que permiten al espermatozoide atravesar las envolturas que recubren al ovocito. Dichos enzimas se liberan al exterior mediante un proceso de exocitosis denominado Reacción Acrosómica.

Un nuevo parámetro, introducido en 1968 por Saacke y Marshall, empleado para la evaluación morfológica del eyaculado consiste en la descripción de la secuencia de alteraciones que presenta el acrosoma del espermatozoide del toro con el transcurso del tiempo. A partir de aquí, la integridad del acrosoma se ha utilizado como prueba de evaluación de la calidad seminal en la mayoría de las especies de animales mamíferos.

La normalidad acrosómica se valora de diversas formas según los distintos autores. Así algunos de ellos emplean la microscopía de campo claro para el examen de las muestras previamente teñidas con una solución de Giemsa al 6%. Otros, como Carbonero y Vázquez, utilizan una solución de glutaraldehído para fijar las muestras y evalúan, por medio de la microscopía de contraste de fases, el estado del borde apical del acrosoma. También se ha empleado la microscopía electrónica de transmisión para tal fin.

## TINCIONES VITALES

El contenido en espermatozoides vivos de una muestra de semen puede determinarse fácilmente mediante el empleo de técnicas de tinción en las cuales los espermatozoides muertos aparecen teñidos al presentar sus membranas mayor permeabilidad al paso de colorantes.

El porcentaje de células espermáticas muertas se ha estimado por medio de diversas tinciones: eosina-nigrosina, trypan azul, amaranto y la TST.

## OTRAS PRUEBAS

En la actualidad existen pocas pruebas rápidas de laboratorio para determinar la integridad y actividad funcional de la membrana plasmática de los espermatozoides. Si bien existen técnicas confiables y seguras que la evalúan, como las tinciones de epifluorescencia, estas tienen como desventaja de ser poco prácticas y onerosas. Una técnica de valoración de la integridad de membrana accesible es el Test de Endósmosis, el cual aparece como una posibilidad interesante ya que se trata de una prueba sencilla y económica en el cual los espermatozoides son sometidos a una presión osmótica de 100 mOsm/l (Vázquez, 1980). Para ello se diluyen 100µl de la muestra seminal en 1 mL de la solución hiposmótica, manteniéndose durante 30 minutos a temperatura ambiente. Seguidamente las muestras son fijadas con glutaraldehído al 2% en BL-1 y se realiza el recuento en microscopio de contraste de fases (400x). Se considera que el espermatozoide ha reaccionado positivamente a esta prueba cuando presentaba torsión helicoidal de la cola, expresándose el resultado como el porcentaje de éstos con respecto al total.

El grado de aceptación en los datos obtenidos de la valoración seminal dependerá del objetivo de la evaluación.

Para la evaluación de un reproductor en un manejo pre- servicio, el mismo deberá realizarse con una anticipación mínima de 60 días se procede a revisar los carneros para mandarlos a servicio en un buen estado de salud, fuertes y por sobre todo fértiles, y en la proporción adecuada, ya que sumado al análisis clínico, el examen de semen es una herramienta muy importante.

En tanto que si la evaluación esta circunscripta a la implementación de un programa de inseminación artificial, la aceptación de la valoración de la misma dependerá del tipo de inseminación a realizar.

La inseminación artificial con semen congelado/descongelado refleja hasta el momento resultados poco satisfactorios en ovinos. La fertilidad lograda con semen congelado/descongelado es menor a la de semen fresco debido, principalmente, a una baja viabilidad post-descongelamiento y a un trastorno en la aptitud en la proporción de espermatozoides sobrevivientes (Watson, 2000). Los mayores daños se producen en la membrana del espermatozoide durante el proceso de criopreservación, donde se altera la función metabólica del espermatozoide, reduciendo así el número de células viables y ocasionando una capacitación espermática prematura (Maxwell y Watson, 1996). Por lo tanto los espermatozoides ovinos sólo serían viables un corto periodo de tiempo en el tracto reproductivo de la hembra y, por lo tanto, tendrían una menor oportunidad de poder fecundar los ovocitos (Gillan y Maxwell, 1999).

Los daños producidos en los espermatozoide durante el proceso de criopreservación podrían ser prevenidos parcialmente controlando las curvas de congelamiento, usando un diluyente adecuado y agregando agentes crioprotectores apropiados. En la criopreservación de semen ovino, se ha venido evaluando diferentes tipos de diluyentes y agentes crioprotectores obteniéndose resultados muy variables (Molinia et al., 1994 a,b; Gil et al., 2000; Salamon y Maxwell, 2000, Aisen 2004).

Los crioprotectores permeables son sustancias que por su bajo peso molecular pueden atravesar la membrana plasmática, donde tienen la función de evitar la formación intracelular de cristales de hielo, así como evitar la excesiva deshidratación causada por la congelación lenta (Medeiros et al., 2002). Entre los más utilizados está el glicerol y el etilenglicol, siendo el primero el que ha mostrado mejores resultados en estudios de criopreservación de semen ovino en relación a la motilidad progresiva post-descongelamiento (Salamon y Maxwell, 2000). No obstante, el etilenglicol ha mostrado un efecto similar o mejor que el glicerol en otras especies (Mantovani et al., 2002). Por otro lado, los crioprotectores no permeables son sustancias que por su alto peso molecular resultan útiles cuando se aplican velocidades rápidas de congelación, ya que la acción crioprotectora está asociada con su actividad deshidratante y su interacción específica con la membrana fosfolipídica (Aisen et al., 2000). Éstos suelen usarse en asociación con los agentes crioprotectores permeables. Los crioprotectores no permeables más utilizados para la congelación de semen de diferentes especies son la sacarosa, rafinosa, trealosa y lactosa. La adición de trealosa y sacarosa al diluyente ha obtenido buenos resultados en la criopreservación de semen ovino (Molinia et al., 1994; Aisen et al., 2000).

# Maladies respiratoires du Mouton

Pr Jeanne Brugère-Picoux  
Ecole nationale vétérinaire d'Alfort  
[Jbrugere-picoux@vet-alfort.fr](mailto:Jbrugere-picoux@vet-alfort.fr)

## I. AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

### **A) RHINITE ET/OU SINUSITE INFECTIEUSE ENZOOTIQUE**

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le Mouton. Elles peuvent être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries). Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières...

### **B) ŒSTROSE OVINE**

Cette sinusite d'origine parasitaire, encore appelée « faux tournis », est due à la présence des larves d'une mouche (*Estrus ovis*). Cette myiase nasale est rencontrée dans le monde entier. Elle peut sévir sous une forme enzootique dans le sud de la France, en particulier si l'été est chaud et sec. Les symptômes se manifestent surtout de l'automne au printemps.

Les mouches déposent leurs larves à l'entrée des narines. Ces larves gagnent les sinus. Ceci provoque une irritation qui s'accompagne d'éternuements (les animaux s'ébrouent, se grattent le chanfrein contre le mur et le sol), puis de surinfections bactériennes (d'où un jetage muco-purulent qui peut être unilatéral). Il en résulte des difficultés respiratoires et la tête est portée basse.

Après 2 mues, les larves, évacuées lors des éternuements, s'enfoncent dans le sol pendant 5 à 7 semaines pour la phase de pupaison. Les pupes libèrent ensuite les adultes.

Le taux de morbidité peut atteindre 80 % mais, dans cette affection chronique, l'état général ne semble pas très affecté sauf lors de complications infectieuses en particulier lors d'une atteinte cérébrale. Le diagnostic sera obtenu par l'observation des larves. Le plus souvent, une autopsie est nécessaire pour vérifier qu'il n'y a pas d'autres corps étrangers.

Le traitement consiste à administrer des substances antiparasitaires actives contre les œstres (ivermectine, nitroxinil, closantel).

La prophylaxie consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches (rotation des pâtures si possible). Dans les régions où la maladie sévit sous une forme enzootique, un traitement antiparasitaire sera nécessaire, soit une fois en début d'hiver pour les troupeaux peu infestés, soit dès le début de l'été avec un second traitement à la rentrée de l'hiver dans les troupeaux très parasités.

### **C) ADENOCARCINOME NASAL ENZOOTIQUE (cancer des sinus)**

Cet adénocarcinome, d'origine virale (rétrovirus), se développe sur la muqueuse pituitaire.

Selon les régions et les troupeaux, cette affection est sporadique ou enzootique, touchant 2 à 8 % de l'effectif. Au début ce sont les jeunes âgés de moins d'un à deux ans qui seront les plus sensibles.

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration.

Les animaux présentent un jetage (unilatéral et séro-hémorragique au début, puis séreux et bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement progressif, parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois.

Le jetage est rarement muco-purulent comme dans le cas de l'œstrose.

Le diagnostic s'effectue à l'autopsie.

#### ***D) AUTRES CAUSES DE SINUSITE OU DE GÊNE RESPIRATOIRE AU NIVEAU DES SINUS***

##### ***Adénopapillomes de la pituitaire***

Sporadiquement on peut rencontrer des polypes (papillomes) dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule une gêne respiratoire sera observée à l'inspiration.

Ecthyma contagieux

La localisation au niveau des narines (au lieu des lèvres) des lésions de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires supérieures et inférieures. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

#### ***E) PHARYNGITES ET LARYNGITES***

Les pharyngites et laryngites peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites.

Suite à des lésions traumatiques (administration brutale de médicaments, plantes épineuses...), on peut observer des complications infectieuses, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose (*Fusobacterium necrophorum*). L'obstruction partielle des voies respiratoires se traduit par un cornage. Ce cornage peut être aussi entendu lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié (lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose...).

##### **Remarque importante**

Lors de l'examen de la cavité buccale dans le cas d'une pharyngite (ou d'une stomatite), il ne faut jamais oublier qu'une paralysie du pharynx peut être d'origine rabique. La salive d'un animal enragé peut être virulente.

## **II. MAEDI-VISNA**

### ***ORIGINE***

Encore appelée « pneumonie progressive ovine », cette maladie est surtout connue sous les termes islandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires) et Visna (dépérissement rencontré dans la forme nerveuse) ou français de « bouhite »

(Forge dans les Landes) et de « souffleuse ». Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire.

Elle est due à un lentivirus (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans), de la famille des retroviridae. Dans ces lentivirus, on peut retrouver l'agent du SIDA humain, mais il n'y a pas de contamination du Mouton vers l'Homme et inversement. En revanche, le virus Maedi-Visna est très proche du virus responsable du complexe arthrite-encéphalite caprine (CAEC) connu surtout en France sous sa forme articulaire (maladie des gros genoux).

Il résulte de cette évolution lente que les animaux malades (adultes âgés de plus de 2 ans) ne correspondent qu'à la partie émergée d'un iceberg représentant l'ensemble des animaux atteints dans le troupeau, avec un rapport infection/maladie particulièrement élevé.

Cette maladie est rencontrée dans le monde entier. Dans les régions fortement infectées, on peut rencontrer un taux de séropositivité de 25 % chez les jeunes, jusqu'à 85 % chez les animaux âgés, alors que le pourcentage d'animaux malades sera de 10 à 20 % (avec un taux de mortalité de 100 % chez les animaux présentant des symptômes).

Les modes de transmission du virus sont la voie lactogène (par ingestion du colostrum et du lait) et la voie aérienne (par l'air chargé de particules virales dans la bergerie pendant l'hiver). Cette contamination par la voie aérienne peut expliquer dans certaines régions d'élevages en



bergerie (notamment en période hivernale) la prédominance de la forme respiratoire et la forte proportion d'animaux atteints dans le troupeau. La transmission in utero ou par la semence semble également possible. Enfin, bien que la transmission par des seringues contenant du sang séropositif (ou tout autre matériel d'élevage pouvant être ainsi souillé) n'ait pas été démontrée, celle-ci ne peut être formellement éliminée.

Les animaux contaminés restent porteurs permanents du virus localisé dans les leucocytes et ce malgré la production d'anticorps. Ils représentent une menace permanente pour les animaux sains.

### ***SYMPTÔMES***

La Maedi-Visna peut présenter plusieurs aspects cliniques (associés ou non), mais le premier signe clinique sera un amaigrissement progressif observé chez des animaux adultes présentant toujours un bon appétit et parfois une anémie. La température rectale reste généralement normale (ou légèrement augmentée).

Des difficultés respiratoires (forme Maedi) pourront être observés précocement chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires). Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présenteront une dégradation progressive de leur état général. Les troubles respiratoires vont s'aggraver progressivement, en évoluant sur 6 à 9 mois dans la plupart des cas (voire plusieurs années, ou au contraire, moins de 6 mois après un agnelage), vers une dyspnée intense (« brebis souffleuse ») et une issue toujours fatale. Il n'y a ni toux ni jetage.

L'atteinte mammaire, bien qu'elle soit associée à une baisse de la lactation, n'est pas toujours facile à reconnaître en raison de l'aspect normal du lait. Elle devra être suspectée lors d'une augmentation de mortalité (ou de retards de croissance) chez les agneaux et d'une induration de la mamelle « pis de bois »).

Les symptômes nerveux ne sont pas aussi fréquemment observés qu'en Islande. Cette forme Visna est associée à une altération de l'état général. Elle débute par une modification du comportement, puis elle peut évoluer (plus rapidement que dans la forme respiratoire) vers un tournis, une ataxie et une parésie du train postérieur du fait d'une méningo-encéphalite.

L'arthrite touche préférentiellement les os du carpe et du tarse (« gros genoux »). Il s'agit d'une arthrite non suppurative.

### ***SYMPTÔMES COMPARABLES***

Toutes les maladies cachectisantes (avec amaigrissement) doivent être différenciées de la Maedi-Visna, en particulier lorsqu'elles peuvent être associées à des troubles pulmonaires : maladie caséuse (abcès), parasitisme pulmonaire (atteinte des lobes pulmonaires postérieurs), pneumonie atypique (atteinte des lobes pulmonaires antérieurs), autres bronchopneumonies chroniques, adénomatose pulmonaire (avec un jetage abondant mais il faut noter que cette affection est parfois associée à la Maedi-Visna).

### ***DIAGNOSTIC***

Chez les animaux vivants, seule la recherche des anticorps permet de vérifier l'infection dans un troupeau, mais on peut avoir des animaux faussement négatifs en raison d'une infection récente.

Ce diagnostic sera aussi confirmé à l'autopsie lors de l'examen du poumon. Les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés. A l'examen histologique de ce poumon, on note une pneumonie interstitielle avec de volumineux follicules lymphoïdes autour des bronchioles.

Il n'y a pas de modifications visibles à l'autopsie dans le cas de la forme nerveuse mais, microscopiquement, les lésions nerveuses sont caractérisées par une démyélinisation et des infiltrats lymphoïdes.

Enfin, l'observation d'une induration de la mamelle avec, à l'examen histologique, une infiltration interstitielle de cellules lymphocytaires ainsi qu'une arthrite chronique non-suppurative, doit amener à une suspicion de Maedi-Visna.

#### ***PRÉVENTION***

En l'absence d'un traitement et d'un vaccin permettant de lutter contre la Maedi-Visna, seule une prophylaxie sanitaire volontaire peut être envisagée.

Dans les troupeaux indemnes, il importe surtout d'éviter toute introduction de reproducteur atteint : contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non infection, vérification de la séronégativité chez les animaux âgés dans l'élevage d'origine...

Dans les troupeaux infectés, il faut surtout éviter la contamination des animaux en éliminant tout d'abord les animaux malades et leur descendance.

### **III. ADÉNOMATOSE PULMONAIRE**

#### ***ORIGINE***

Cette affection tumorale du poumon (carcinome pulmonaire, « Jaaksiekte » = essoufflement), d'évolution chronique, est due à un retrovirus (une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-Visna ou un herpèsvirus ovin est possible).

Cette maladie connaît une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques dans les régions fortement infectées. En Écosse, on observe à l'abattoir des lésions d'adénomatose sur 20 % des moutons âgés de plus d'un an (alors que les pertes dues à la mortalité varient de 2 à 10 % par an). Ce sont surtout les jeunes agneaux qui sont sensibles à l'infection, cette sensibilité diminuant progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois.

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité (en particulier lors de mauvaises conditions d'ambiance et d'une surpopulation).

#### ***SYMPTÔMES***

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez des animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Les signes cliniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies.

Le premier symptôme caractéristique qui sera observé est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit.

Les symptômes apparaissant ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon. En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides. A un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement.

Les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de type abdominal, narines dilatées...). Au stade final, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance circulatoire (muqueuses cyanosées) mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. La mort survient après une évolution de 2 à 6 mois.

#### ***SYMPTÔMES COMPARABLES***

Toutes les maladies cachectisantes doivent être différenciées de l'adénomatose pulmonaire en particulier la Maedi-Visna (sans jetage), une pneumonie chronique suppurative, ou une strongylose pulmonaire diffuse.

#### ***DIAGNOSTIC***

A l'autopsie, les lésions seront caractéristiques s'il n'y a pas eu de surinfections associées. Le poumon peut être atteint unilatéralement ou bilatéralement.

Lors de surinfection bactérienne, un examen histologique peut se révéler nécessaire pour observer la prolifération cellulaire tumorale confirmant l'adénomatose.

#### ***PRÉVENTION***

En l'absence d'un traitement et d'un vaccin permettant de lutter contre l'adénomatose, seule une prophylaxie sanitaire peut être envisagée. Dans les troupeaux indemnes, il importe surtout d'éviter toute introduction de reproducteur atteint : contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non-infection dans l'élevage d'origine.

Un plan a été proposé au Royaume-Uni. Il consiste à (1) contrôler annuellement l'état sanitaire du troupeau, (2) inspecter chaque année les poumons des moutons âgés de plus d'un an à l'abattoir et (3) inspecter annuellement tous les animaux âgés de 2 à 5 ans destinés à être tués ou vendus. Ce plan permet surtout de limiter les risques lors des achats d'animaux.

Dans un troupeau infecté, il est conseillé d'éliminer les animaux dès l'apparition des premiers signes cliniques ainsi que leur progéniture pour réduire significativement l'importance de l'infection.

#### **IV. PNEUMONIE ATYPIQUE**

##### **ORIGINE**

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques :

– *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte.

– *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100 % des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasme agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurelle (et l'aggravation des lésions), il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurelle.

– *Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci)* ou *Pasteurella multocida*.

Elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres.

##### **SYMPTÔMES**

Les symptômes sont généralement discrets (maladie rarement mortelle) alors qu'une grande partie du troupeau (jusqu'à 50 %) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grave perte économique.

L'éleveur sera alerté par une toux chronique (pendant plusieurs semaines voire des mois) accompagnée de difficultés respiratoires et/ou d'un jetage muco-purulent en particulier après un exercice alors que les animaux semblent peu affectés. Cependant un retard de croissance sera surtout constaté à l'abattage des animaux.

C'est surtout lorsque les animaux seront soumis à des surinfections bactériennes (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*), lors d'un regroupement par exemple, qu'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux.

##### **SYMPTÔMES COMPARABLES**

Il faut différencier cette pneumonie atypique des autres affections respiratoires chroniques d'origine virale (Maedi, adénomatose) ou parasitaire (pneumonie vermineuse).

##### **DIAGNOSTIC**

La présence de symptômes respiratoires chez des animaux âgés de moins d'un an doit entraîner une suspicion de pneumonie atypique, mais la confirmation ne pourra être obtenue qu'à l'abattoir avec la constatation de lésions caractéristiques (lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre). Une pleurésie peut être notée. Un examen histologique permet de confirmer l'infection mycoplasmique (manchons de cellules lymphoïdes entourant les voies respiratoires et les vaisseaux) ou l'infection synergique mycoplasme-pasteurelle (*Mannheimia*) (pneumonie interstitielle).

Le portage fréquent de *Mycoplasma ovipneumoniae* ou de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* doit amener à une certaine prudence dans l'interprétation des résultats du laboratoire si les examens bactériologiques sont pratiqués à partir d'un écouvillonnage nasal.

### **MOYENS DE LUTTE**

Le traitement de la pneumonie atypique chez des animaux très affectés est aléatoire car les lésions pulmonaires sont déjà anciennes. Seul un traitement visant à lutter contre l'agent primaire (*Mycoplasma ovipneumoniae*) peut permettre, en début d'évolution, de prévenir l'installation des lésions chroniques. On peut, dans ce cas, préconiser l'emploi des antibiotiques de la famille des macrolides ou apparentés (spiramycine, tiamuline...). Il n'existe pas de vaccin contre *M. ovipneumoniae*, alors que la vaccination contre la pasteurellose peut se révéler efficace dans la prévention de la pneumonie atypique.

## **V. PASTEURELLOSES (Infections dues à *Mannheimia spp* et *Pasteurella spp*)**

### **A) ORIGINE**

Chez le Mouton, on distingue plusieurs types de « pasteurelloses » :

- la « pasteurellose » respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Mannheimia haemolytica* (autrefois dénommée *Pasteurella haemolytica* biotype A) comprenant les sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16), rencontrée surtout au printemps.
- la pasteurellose généralisée due à *Pasteurella trehalosi* (anciennement dénommée *P. haemolytica* : biotype T), (sérotypes 3, 4, 10 et 15), qui provoque une septicémie rapidement mortelle chez les agneaux à l'engrais, surtout en automne.

*Pasteurella multocida* est parfois isolée lors de pneumonie, mais son pouvoir pathogène est controversé chez le mouton.

Les « pasteurelloses » représentent les maladies bactériennes les plus importantes économiquement dans les élevages ovins.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus parainfluenza-3), ou de toute autre infection ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration, refroidissement...), favorisant ainsi la multiplication de *M. haemolytica* présente habituellement dans le nasopharynx. La gravité de la maladie est due à une leucotoxine favorisant l'installation des lésions pulmonaires voire d'une septicémie. Dans le cas de *P. trehalosi*, la maladie apparaît après un changement brutal d'alimentation (passage d'un pâturage pauvre à un pâturage luxuriant), par temps froid ou après un transport. Le stress (et/ou des lésions nécrotiques dans les premières voies digestives) provoque la multiplication de *P. trehalosi* dans les amygdales qui sera libérée dans le sang et les voies lymphatiques. L'atteinte de tous les tissus par la leucotoxine de *P. trehalosi* est rapidement fatale à l'animal.

### **B) PNEUMONIE ENZOOTIQUE**

#### **Symptômes et lésions**

Les taux de morbidité (50 % ou plus) et de mortalité (qui peut atteindre 20 %) seront très variables selon l'importance des facteurs favorisant l'apparition et l'évolution de l'infection (environnement, transport, âge des animaux, agents infectieux associés...).

- Souvent, le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie). Dans les pneumonies suraiguës rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît œdémateux, lourd, de couleur rouge violacée. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein.

– Chez les animaux atteints sous une forme aiguë, on observe une hyperthermie (41 °C), une respiration rapide voire difficile ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmoiement. A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse. Les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. On peut noter aussi des lésions de pleurésie et de péricardite présentant un aspect gélatineux verdâtre.

– Les formes subaiguës et chroniques seront plus discrètes cliniquement. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu hépatique (d'où le nom d'hépatisation pulmonaire) avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être aussi classée dans le syndrome « pneumonie atypique ».

### **Symptômes comparables**

La forme septicémique doit être différenciée des autres cas de mort subite, en particulier d'une entérotoxémie.

Il en est de même dans les formes respiratoires suraiguës qui, avec les formes aiguës, peuvent aussi rappeler une pneumonie par corps étranger (administration d'un médicament dans la trachée au lieu de l'œsophage), ou une intoxication par le phénol (bains à base de phénol).

Les formes respiratoires subaiguës ou chroniques peuvent évoquer une bronchopneumonie d'origine virale (Maedi, adénomatoïse), mycoplasmatique, bactérienne [*E. coli*, *Archaeobacterium* (= *Actinomyces*, *Corynebacterium*) *pyogenes*...] ou parasitaire (pneumonie vermineuse). Parfois, la consistance solide des lésions pulmonaires peut amener une confusion avec une tumeur.

### **Diagnostic**

La « pasteurellose » est la cause la plus fréquente des pneumonies aiguës chez le Mouton. Le diagnostic peut être confirmé à l'examen nécropsique et surtout avec l'aide du laboratoire (examens bactériologique et, si possible, histologique). La recherche bactériologique de *M. haemolytica* doit être effectuée à partir des lésions pulmonaires et non des cavités nasales.

### **Traitement**

Le traitement de choix consiste à administrer des tétracyclines. C'est le cas en particulier de l'oxytétracycline (forme « Longue Action »). Certains sérotypes de *M. haemolytica* peuvent se révéler également sensibles aux pénicillines, à la fluméquine et à la spiramycine.

### **Prophylaxie**

La prophylaxie est surtout médicale (vaccination et/ou antibiothérapie), mais il n'existe pas de moyen efficace à 100 % lors de pneumonie enzootique.

– Les sérotypes de *M. haemolytica* ne possèdent pas une immunité croisée et, pour l'instant, les vaccins commercialisés en Europe ne présentent pas tous les sérotypes nécessaires à une protection maximale. La vaccination des brebis peut protéger les agneaux par l'intermédiaire du colostrum (jusqu'à l'âge de 5 semaines). Lors de l'apparition de la « pasteurellose » dans un élevage où les agneaux sont en fin d'immunité passive et ne bénéficient pas encore d'une immunité active en raison d'une vaccination récente, il est nécessaire d'utiliser les antibiotiques à titre prophylactique chez les agneaux.

– Il est également difficile de lutter efficacement contre tous les facteurs favorisant l'apparition d'une « pasteurellose ». Cependant, à titre d'exemple, la vaccination des agneaux contre le virus parainfluenza-3 permet de diminuer la gravité des lésions pasteurelliques.

### **Autres infections dues à *M. haemolytica***

Il existe d'autres aspects cliniques (associés ou non à la forme respiratoire) liés à *M. haemolytica* : mammites (souvent fatales), méningites, encéphalites, arthrites, otites...

### **C) PASTEURELLOSE GÉNÉRALISÉE**

#### **Symptômes**

Cette pasteurellose septicémique due à *P. trehalosi* sera caractérisée cliniquement par la mort subite de plusieurs agneaux à l'engrais dans un troupeau venant de subir un stress.

Les agneaux encore vivants présenteront les signes d'une détresse respiratoire intense, avec une salive mousseuse annonçant la mort.

#### **Symptômes comparables**

Ces cas de mort subite chez des animaux en bon état d'entretien peuvent être facilement confondus avec une entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type D où l'on retrouve aussi l'action d'une toxine nécrosante, avec une dégénérescence hépatique et rénale (rein pulpeux), surtout si l'on tarde à pratiquer l'autopsie.

#### **Diagnostic**

L'observation de morts subites chez des moutons âgés de 6 à 9 mois en automne après un stress peut amener à un diagnostic de suspicion de pasteurellose généralisée.

Ce diagnostic sera confirmé par l'isolement d'une grande quantité de *P. trehalosi* (en l'absence d'une antibiothérapie) à partir du foie, de la rate ou des poumons.

#### **Moyens de lutte**

Pour éviter d'autres cas de mortalité, il est possible, si l'aliment semble en cause, de remettre les animaux sur une pâture moins luxuriante.

Une vaccination, au même titre que la lutte contre les entérotoxémies peut être préconisée pour prévenir la pasteurellose généralisée. Bien que *P. trehalosi* soit sensible à l'oxytétracycline, cette affection est trop sporadique et d'apparition trop soudaine pour qu'un traitement soit instauré systématiquement à titre de métaphylaxie. Il est surtout important d'éviter les facteurs stressants favorisant l'apparition de la maladie.

## **VI. STRONGYLOSES RESPIRATOIRES (Bronchopneumonies vermineuses)**

Le Mouton peut être atteint par deux groupes de vers pulmonaires dont les caractéristiques pathologiques et épidémiologiques sont très différentes : les dictyocaulos et les protostrongles.

### **A) DICTYOCAULOSE**

#### **Origine**

Elle est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria*, infestant uniquement le Mouton et la Chèvre. Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire: les larves infestantes sont ingérées au stade L3 au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons où elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de saison froide où la larve au stade L4 peut rester en vie ralentie, ne reprenant son évolution qu'au printemps).

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L2 puis L3.

La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. Par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie.

#### **Symptômes**

Les symptômes sont ceux d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chronique : toux grasse et quinteuse, augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, amaigrissement progressif.

Lors de surinfection bactérienne, on note alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée. Il est possible d'observer des parasites lorsque le jetage est abondant.

#### ***Symptômes comparables***

Toutes les maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires doivent être différenciées de la Maedi-Visna. Il sera parfois difficile d'effectuer un diagnostic différentiel lors de surinfections bactériennes.

#### ***Diagnostic***

En premier lieu, le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des signes cliniques et l'aspect saisonnier de la maladie (été et automne). Il sera confirmé avec une recherche parasitaire, soit à partir des fèces (mise en évidence des larves L1), soit lors de l'autopsie avec l'observation des parasites adultes dans les bronches (vers ronds ou nématodes de 4 à 10 cm de long). On notera aussi dans ce cas des lésions de bronchite associées à des lésions pulmonaires (placards polygonaux grisâtres de un à plusieurs cm de diamètre).

#### ***Traitement***

La majorité des traitements utilisés contre les strongles digestifs sont actifs contre les dictyocauls : benzimidazoles et probenzimidazoles (oxfendazole, fébantel, fenbendazole, albendazole, mébendazole, nétohimim, thiabendazole), lévamisole-pyrantel, ivermectine. Cependant, en raison du développement des résistances, il importe surtout d'éviter l'apparition de ces parasitoses.

#### ***Prophylaxie***

Les méthodes de prévention appliquées aux strongyloses digestives peuvent être aussi retenues pour la prophylaxie des strongyloses respiratoires : chimioprévention, rotation des pâtures en pratiquant si possible une alternance entre les bovins et les ovins. Dans certains pays (en Europe de l'Est), un vaccin (larve irradiée) est utilisé avec des résultats satisfaisants dans les troupeaux très infestés.

### ***B. PROTOSTRONGYLOSES***

#### ***Origine***

Les principales espèces rencontrées à la fois chez le Mouton et la Chèvre sont *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens*.

Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (15 jours plus tard). Ces larves L3 peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque.

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L4 et L5 une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la muellériose, le froid permet une longue survie de la larve L1 dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement).

Le nombre de larves L1 émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades).

#### ***Symptômes***

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant).

#### ***Symptômes comparables***

Toute affection respiratoire chronique peut être attribuée à une atteinte parasitaire,

mais il existe d'autres maladies cachectisantes associées à des troubles pulmonaires. Le diagnostic différentiel sera plus difficile lors de surinfections bactériennes.

### ***Diagnostic***

Comme pour la dictyocaulose le diagnostic de certitude chez les animaux vivants repose sur la mise en évidence des larves L1 dans les fèces.

### **Traitement**

Pour les protostrongles, les antiparasitaires sont souvent décevants. Il faut souvent des doses 2 à 3 fois supérieures à celles utilisées pour le traitement des strongles digestifs. *Muellerius capillaris*, protostrongle le plus fréquent, est aussi le plus difficile à traiter car il se localise très profondément dans l'arbre aérifère (alvéoles).

### ***Prophylaxie***

Le dépistage par examen coproscopique après la période d'infestation, avant la rentrée en bergerie, doit être systématique. Une prévention peut être obtenue par l'emploi de substances antiparasitaires à action rémanente ou à relargage, progressif (diffuseurs à libération continue) pour éviter une infestation (ou une réinfestation) des animaux au pâturage. La lutte contre les mollusques représente un complément dans la maîtrise de cette parasitose, mais elle est difficile en pratique courante.

## **VII. AUTRES MALADIES RESPIRATOIRES**

### **A) VIRALES**

#### ***Virus parainfluenza-3***

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le Mouton : plus de 70 à 80 % des moutons sont infectés dans de nombreux pays.

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique.

Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique.

#### ***Virus respiratoire syncytial***

Ce pneumovirus, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le Mouton. Des enquêtes sérologiques ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80 %.

Les symptômes observés chez le Mouton seront discrets : fièvre, hyperpnée. Il est vraisemblable que cette affection virale prédispose, comme le virus parainfluenza-3, à la pneumonie pasteurellique (*Mannheimia*).

#### ***Herpèsvirus du mouton (CHV-1)***

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus).

#### ***Adénovirus***

Parmi les 6 sérotypes d'adénovirus connus actuellement chez le Mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains, alors que d'autres ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et/ou digestifs (pneumo-entérite). Il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton.

Sur le terrain, une adénovirose peut débuter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoires : jetage, conjonctivite, larmolement. La diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenant purulent, toux, difficultés respiratoires).

Autres causes virales de pneumonie

#### ***Réovirose***



Les réovirus (en particulier le type 1) peuvent provoquer chez le Mouton une affection respiratoire et/ou digestive.

#### ***Peste des petits ruminants***

Cette affection, le plus souvent mortelle, est due à un Morbillivirus et se caractérise cliniquement par une atteinte du tube digestif (stomatite, gastro-entérite) et de l'appareil respiratoire (pneumonie).

#### ***Ecthyma contagieux***

La localisation au niveau des narines du virus de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

#### ***Fièvre catarrhale ovine (blue tongue)***

Dans les cas graves de la fièvre catarrhale ovine, l'œdème de la langue peut favoriser l'apparition d'une pneumonie par aspiration du contenu ruminal.

### **B) BACTÉRIENNES**

#### ***Chlamyphilose (chlamydiose)***

*Chlamyphila abortus* (*Chlamydia psittaci*), agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie, d'une polyarthrite ou d'une conjonctivite. Les lésions pulmonaires ressemblent à celle de la pneumonie atypique.

#### ***Maladie caséuse (forme pulmonaire)***

L'infection due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* peut s'accompagner de localisations pulmonaires. Alors que les animaux semblent relativement peu affectés, on peut découvrir lors de l'autopsie de volumineux abcès bien encapsulés dans le parenchyme pulmonaire.

#### ***Tuberculose***

Bien que la tuberculose soit rare chez le Mouton, celui-ci est sensible à *Mycobacterium bovis* (transmissible à l'Homme), relativement résistant à *M. avium* (eau de boissons contaminées par des excréments d'oiseaux) et résistant à *M. tuberculosis*.

Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatiques présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification.

La maladie se traduira cliniquement par une bronchopneumonie chronique.

Autres pneumonies bactériennes

On peut retrouver une localisation pulmonaire pour les bactéries suivantes :

– *Listeria monocytogenes* (Listériose), *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Rouget respiratoire), *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp, *Histophilus somni*, *Neisseria catarrhalis*, *Actinobacillus lignieresii*, *Archanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*...

– *Francisella tularensis*. Cet agent de la tularémie peut être transmis au Mouton par l'intermédiaire des tiques (ou de moustiques) dans les régions infectées (surtout en Amérique). Il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse (MLRC) à déclaration obligatoire, qui peut provoquer une maladie grave chez l'Homme sans traitement.

– *Pseudomonas pseudomallei*. La méloïdose ovine est rencontrée dans les pays asiatiques et peut être transmise à l'Homme (septicémie avec suppurations localisées).

### **C) AFFECTIONS PARASITAIRES**

#### ***Aspergillose***

Rencontré dans les fourrages moisiss, *Aspergillus fumigatus* peut parfois provoquer une affection respiratoire aiguë ou chronique chez le Mouton (présence de nodules blanc grisâtres de 1 à 3 mm disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire).

#### ***Hydatidose ou échinococcose larvaire (kyste hydatique)***

Cette affection parasitaire est due à une contamination fécale de l'aliment (prairie, fourrage) par un chien porteur d'un ténia, forme adulte d'*Echinococcus granulosus*. Le Mouton est

l'hôte intermédiaire habituel de ce parasite. Ce parasitisme peut entraîner une baisse des productions, mais il ne sera diagnostiqué qu'à l'examen des carcasses à l'abattoir.

Risque pour l'Homme de l'hydatidose :

L'Homme peut être aussi contaminé par l'intermédiaire du chien (contamination fécale des végétaux ou mains contaminées en caressant le pelage de l'animal). La maladie peut se déclarer tardivement après de nombreuses années. Les kystes (hépatiques, pulmonaires...) peuvent atteindre une dimension importante. Leur rupture peut provoquer un choc anaphylactique et un œdème pulmonaire fatal ou un ensemencement des cavités avec formation de nouveaux kystes.

#### **D) AUTRES AFFECTIONS RESPIRATOIRES**

##### ***Origine traumatique***

L'aspiration ou l'inhalation de corps étrangers peuvent provoquer des troubles respiratoires. Le plus souvent il s'agit d'une affection sporadique due à l'administration d'un breuvage ou d'un médicament sans précaution (lorsque la tête de l'animal est maintenue trop haute). C'est aussi le cas des ovins présentant des troubles de la déglutition suite à une atteinte en région pharyngée (ecthyma, maladie caséuse, blessures dues à des végétaux épineux...) ou à une anesthésie prolongée. La gravité de la maladie sera fonction de la quantité de breuvage ou d'aliment aspiré (mort, guérison ou affection chronique intermittente). Le plus souvent, on observe une pneumonie gangreneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse.

Lors de ***myopathie nutritionnelle***, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus soit à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, œdème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration).

Enfin, ***certaines intoxications*** peuvent se traduire par des troubles respiratoires :

- Plantes provoquant un œdème aigu du poumon (laurier cerise, galéga officinal...)
- Antiparasitaires (organophosphorés ou carbamates), bains avec produits phéniqués
- Formol

# Tuberculose em caprinos e ovinos

**Dra. Sônia Regina Pinheiro\***

Médica Veterinária, Professora Associada do Depto de Medicina Veterinária Preventiva da FMVZ/USP  
AV: Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva n.87 Cidade Universitária São Paulo (SP) CEP: 05508-000  
E mail: soniapin@usp.br

A tuberculose é uma doença transmissível de grande importância em saúde pública (zoonose) e animal, pois determina um quadro de doença de extrema gravidade no homem e acarreta acentuadas perdas econômicas, devido à diminuição da produtividade dos rebanhos afetados (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Muitas espécies de mamíferos são suscetíveis aos agentes da tuberculose, entretanto, esta doença tem sido considerada rara nos caprinos e ovinos, o que levou ao conceito de que estas espécies fossem naturalmente resistente à infecção pelo gênero *Mycobacterium* .

A doença nos caprinos e ovinos é, usualmente, causada pelo *Mycobacterium bovis*, embora o *Mycobacterium avium* e o *Mycobacterium tuberculosis* tenham sido isolados ocasionalmente.

Relatos de caprinos e ovinos com tuberculose têm sido descritos em vários países, com diagnósticos estabelecidos por achados de necropsia, inspeção em abatedouros, ou pela realização do teste tuberculínico (ANDERSON & KING, 1993; BENESI *et al.*, 2006; BERNABÉ *et al.*, 1991a; BERNABÉ *et al.*, 1991b; CORDES *et al.*, 1981; COUSINS *et al.*, 1993; GOLDEN, 1921; FOULERTON, 19002; GRIFFITH ,1928; KAKKAR *et al.*, 1977; LESSLIE *et al.*, 1960; LUKE, 1958; M'FADYEAN, 1900; M'FADYEAN, 1902; MILNE, 1955; MOHAN, 1950; MURRAY *et al.*, 1921; MURPHY, 1935; SEVA *et al.*, 2002; SHARAN *et al.*, 1988; SOLIMAN *et al.*, 1953; WELLINGTON, 1988).

Quando a tuberculose bovina é detectada em uma propriedade, outros animais domésticos, que estiveram em contato com os animais reagentes, devem ser investigados, pois a micobactéria apresenta elevada capacidade de sobrevivência às mais variadas condições ambientais. A sobrevivência por longos períodos de tempo nos estabelecimentos, nas instalações e em diversos tipos de equipamentos, possibilitaria a infecção dos animais e seres humanos, podendo também favorecer o reaparecimento da doença na propriedade após a completa eliminação dos animais doentes e/ou reagentes.

A ocorrência da tuberculose nos caprinos e ovinos faz destas espécies uma fonte potencial de infecção aos seres humanos, devendo ser considerada como um problema no avanço de programas de erradicação da tuberculose. Deve-se acrescentar o crescente mercado do leite de cabra como fonte alternativa de alimento de alta qualidade, consumido principalmente por crianças intolerantes ao leite de vaca e, portanto, o cuidado que devemos ter com nossos animais, para que a doença não seja introduzida no rebanho.

Benesi *et al.* (2006) relatam um caso de tuberculose em cabra atendido no hospital veterinário da FMVZ/USP. A falta de mais relatos sobre a tuberculose causada por *M. bovis* em caprinos e ovinos em nosso país pode estar ocorrendo devido à falhas de diagnóstico, pois a linfadenite caseosa (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) apresenta lesões macroscópicas semelhantes às da tuberculose e tem ampla distribuição nas criações brasileiras.

No Brasil, freqüentemente é fornecido leite de bovinos para os cabritos em aleitamento, o que pode favorecer a transmissão da infecção para essa espécie. Ovinos podem se contaminar em propriedades que utilizam o “manejo rotacionado de pastagem” com bovinos, para controle de verminose ovina, mas que não fazem periodicamente o exame de tuberculose no rebanho.

O quê fazer para evitar e/ou controlar a tuberculose no rebanho?

- Só compre animais (bovinos, caprinos, ovinos...) de propriedades idôneas.
- Não introduza bovinos em sua propriedade sem realizar o exame clínico e a prova de tuberculina. Comprar sem os devidos cuidados é perigoso, pois além de possibilitar a introdução da tuberculose no rebanho, gera riscos à saúde pública e grandes prejuízos econômicos.
- Não forneça leite e/ou colostro de vaca para seus animais sem ter a certeza de que estes são negativos para a prova da tuberculina. Se tiver dúvidas, forneça o leite fervido.
- Quando for fazer o “manejo rotacionado da pastagem”, não misture bovinos (sem o teste de tuberculina) com caprinos e ovinos.
- A prova da tuberculina é fundamental para que os animais positivos sejam identificados e eliminados do rebanho, evitando assim que sejam vendidos para outros criadores.
- Siga sempre a orientação do Médico Veterinário

O diagnóstico da tuberculose não deve ser baseado unicamente no exame físico, é preciso que o médico veterinário realize a prova da tuberculina.

No Brasil, o **Decreto 45.781 de 27 de abril de 2001**, que regulamenta a Defesa Sanitária Animal, em seu **Artigo 5º** reza “*prevenir, combater, controlar, erradicar e sacrificar animais atacados por zoonoses, entre elas a tuberculose, cuja base diagnóstica é a avaliação por meio do alérgoteste da tuberculina*”. Entretanto, ainda não há padrões de leitura do teste de tuberculina oficialmente estabelecidos para os caprinos e ovinos.

A Legislação Nacional pertinente ao Programa Nacional de Sanidade dos Caprinos e Ovinos (PNESCO) ainda não está concluída, mas já existe, por parte dos criadores e técnicos

da área, a solicitação de que a tuberculose seja inserida no programa. Esta inserção ressaltaria a necessidade de se determinar os valores de referência, para o teste de tuberculina em caprinos e ovinos, como ferramenta de programa específico para combate e erradicação da tuberculose nos pequenos ruminantes.

Silva *et al.* (2006) e Cyrillo *et al.* (2007) sugerem padrões de leitura para a prova de tuberculina, nas espécies caprina e ovina respectivamente, obtidos em animais experimentalmente sensibilizados.

## REFERÊNCIAS

ANDERSON, W. & KING, J. M. Mycobacterium avium infection a pygmy goat. **The Veterinary Record**, v. 133, n. 20, p. 502, 1993.

BENESI, F. J.; PINHEIRO, S. R.; MAIORCA, P. C.; BENITES, N. R.; BIRGEL JUNIOR, E. H.; GREGORY, L. Tuberculosis in goat in Brazil: case report. In: 24th WORLD BUIATRICS CONGRESS, 2006, Nice – França. **Anais...1** CD-Rom.

BERNABÉ, A. et al. Morphopathology of caprine tubreculosis. I. Pulmonary Tuberculosis. **Annales de Veterinária de Murcia**, v.6/7, p. 9-20,1991a.

BERNABÉ, A. et al. Morphopathology of caprine tubreculosis. II. Tuberculosis generalizada. **Annales de Veterinária de Murcia**, v. 6/7, p. 21-29, 1991b.

CORDES, D. O.; BULLIANS, J. A.; LAKE, D. E.; CARTER, M. E. Observations on tuberculosis caused by mycobacterium bovis in sheep. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 29, n. 4, p. 60 - 62, 1981.

COUSINS, D. V.; CASEY, R.; MAYBERRY, C. *Mycobacterium bovis* infection in a goat. **Australian Veterinary Journal**, v. 70, n. 7, p. 262-263, 1993.

CYRILLO, F.C; PINHEIRO, S. R.; LEAL, M. L. R.; MORENO.A. ; MOTTA, P. M. P. C.; SINHORINI, I. L.; VASCONCELLOS, S. A.; BENESI, F. J. Teste de tuberculinização em ovinos (*Ovis aries*) experimentalmente sensibilizados. **Arquivos do Instituto Biológico** , v.74, n.3, p.191-197, 2007.

FOULERTON, A. G. R. A case of tuberculosis in a sheep. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v. 15, p. 102 - 104, 1902.

GOLDEN, G. E. Tuberculosis in milk goats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 59, p. 79-81, 1921.

GRIFFITH, A. S. Tuberculosis of the domesticated species of animals. **Journal of Comparative Pathology**, v. 41, p. 109-127, 1928.

KAKKAR, K. C.; SINGH, C. D. N.; SINHA, B. K. Caprine tuberculosis. **Indian Veterinary Journal**, v. 54, p. 936-937, 1977.

LESSLIE, I. W.; FORD, E. J. H.; LINZELL, J. L. Tuberculosis in goats caused by the avian type tubercule bacillus. **The Veterinary Record**, v. 72, n. 2, p. 25-27, 1960.

LIÉBANA, E. et al. Evaluation of the gamma-interferon assay for eradication of tuberculosis in goat herd. **Australian Veterinary Journal**, v. 76, n. 1, p. 50-53, 1998.

LUKE, D. Tuberculosis in the horse, pig, sheep and goat. **The Veterinary Record**, v. 70, n. 26, p. 529-536, 1958.

M'FADYEAN, J. A case of Tuberculosis in a sheep. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v. 15, p. 158 - 159, 1902.

M'FADYEAN, J. Tuberculosis of the sheep. **Journal of Comparative Pathology and Therapeutics**, v. 13, p. 59 - 60, 1900.

MILNE, A. H. An outbreak of tuberculosis in goats in Tanganyica. **The Veterinary Record**, v. 647, p. 374-375, 1955.

MOHAN, R. Incidence of tuberculosis in goats. **Indian Veterinary Journal**, v. 27, p. 153-157, 1950.

MURPHY, J. M. Case of tuberculosis (bovine type) in a sheep in Ireland. **The Veterinary Record**, v. 15, n. 49, p.1488 - 1489, 1935.

MURRAY, C.; MCNUTT, S. H.; PURWIN, P. Tuberculosis of goats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 59, p. 82-84, 1921.

PGESP - PORTAL DO GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO, **Decreto nº 45.781, de 27 de abril de 2001**. Disponível em: <<http://www.cda.sp.gov.br/>>. Acesso em: 10 de jan. 2006.

PGESP - PORTAL DO GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO, **Programa Estadual de Sanidade dos Caprinos e Ovinos**. Disponível em: <<http://www.cda.sp.gov.br/>>. Acesso em: 10 de jan. 2006.

RADOSTITS, O. M. et al.. **Clínica Veterinária – um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

SEVA, J. et al. Caprine tuberculosis eradication program : an immunohistochemical study. **Small Ruminant Research**, v. 46, p. 107-114, 2002.

SHARAN, A. et al. A note on tuberculosis in goats. **Indian Veterinary Medical Journal**, v. 12, n. 3, p. 184-186, 1988.

SILVA, P. E. G.; PINHEIRO, S. R.; LEAL, M. L. R.; BERTAGNON, H. G.; MOTTA, P. M. P. C.; SINHORINI, I. L.; VASCONCELLOS, S. A.; BENESI, F. J. Teste de tuberculização em caprinos (*Capra hircus*) experimentalmente sensibilizados. **Ciência Rural**, v. 36, n. 3, p. 880 - 886, 2006.

SOLIMAN, K.N. et al. An outbreak of naturally acquired tuberculosis in goats. **The Veterinary Record**, v. 65, n. 27, p. 421-425, 1953.

WELLINGTON, M. Tuberculosis in a south canterbury goat flock. **Surveillance**, v. 16, n. 1, p. 22-23, 1988.

WOOD, P. R. et al. A field evaluation of serological and cellular diagnostics tests for bovine tuberculosis. **Veterinary Microbiology**, v. 70, p. 55-56, 1992.