

Manejo sanitário de doenças infecciosas

14

Josir Laine Aparecida Veschi

A pecuária brasileira apresentou, nas últimas décadas, um grande desenvolvimento, fruto do trabalho árduo e sério dos criadores, grandes investimentos, calcado nos conhecimentos advindos da pesquisa aplicada no setor produtivo.

Esse desenvolvimento foi fruto de uma melhoria que atingiu todas as fases de produção, passando pela alimentação dos animais, pelo melhoramento das pastagens e pelo desenvolvimento de novas variedades de gramíneas e leguminosas, como também, pelo avanço na área da reprodução, com a popularização da inseminação artificial, o uso da transferência de embriões e a fertilização “in vitro”, da introdução de animais geneticamente superiores, buscando maior precocidade, fertilidade e ganho de peso ou leite.

Procurou-se dar atendimento às exigências do mercado consumidor, produzindo-se animais cada vez mais precoces, melhor acabados e com índices ideais de cobertura de gordura, além do que, um melhor controle de gestão, transformando-se as fazendas de criação extensivas e extrativistas em propriedades do tipo empresa, procurando-se dimensionar e reduzir custos de produção e otimizando-se os seus resultados, ou seja, produzir, gerando lucros.

A pesquisa voltada à atividade pecuária foi a mola propulsora dessa grande arrancada, pois apresentou respostas às necessidades dos pecuaristas e trabalhou para oferecer ao setor, os mecanismos necessários para essa grande melhoria.

Todo esse esforço e os resultados obtidos exigiram também, daqueles que ficam do lado de fora da porteira, uma adequação para atender às necessidades desse

incremento da produção. Com isso, podem-se observar uma corrida das indústrias de rações, medicamentos, tratores e implementos agrícolas, adubos e corretivos, equipamentos de informática voltados ao campo, além de outros insumos agropecuários e infraestrutura. Não se esquecendo das de processamento, estocagem e transporte de produtos e a área de comércio interno e externo de produtos.

O desenvolvimento da pecuária nacional exigiu que todos os segmentos envolvidos apresentassem melhorias, baseados em desenvolvimento tecnológico.

A moderna pecuária brasileira pede, constantemente, inovações tecnológicas que venham propiciar condições favoráveis ao seu desenvolvimento. Está em um mercado altamente competitivo, em um mundo globalizado, em que a manutenção de mercado já existente e a conquista de novos passam a ser luta constante de economias que necessitam de seu fortalecimento.

Neste momento, o pecuarista moderno luta pela diminuição de seus custos de produção, visando obter mais lucro na venda de seus produtos, qualquer que seja a fase da produção em que estejam inseridos a sua propriedade, cria, recria, engorda ou ciclo completo, ou leite.

É quando entra a questão do manejo sanitário de seus plantéis ou rebanhos. Os medicamentos representam custos significativos no valor da produção, por serem usados rotineiramente em todas as fases da vida do animal, desde “mamando até caducando”. O desafio está na redução desses custos e para isso é importante evitar que os animais adoeçam, reduzindo-se os gastos com medicamentos.

O estado de saúde do animal é representado pela adequada alimentação e boa proteção frente à ocorrência de doenças. Se um rebanho alcançar essas condições, o uso com medicamentos será praticamente nulo, o custo de produção não será onerado por esse item, portanto, o lucro será incrementado. Se adotarem medidas que visem prevenir a ocorrência das doenças, além de se reduzir os custos com medicamentos, o tempo que o animal terá para sua recuperação, como o dispêndio da mão de obra necessária para o seu restabelecimento.

A melhor arma para prevenir a ocorrência de doenças nos rebanhos é o uso sistemático da vacinação contra aquelas enfermidades de maior ocorrência, conforme a sua importância econômica e sanitária. Para tanto, é necessário se estabelecer um calendário de vacinações em nível da propriedade, sem deixar de lado aquelas já contempladas nos programas sanitários nacionais.

Vacinas e vacinações

Aspectos gerais de imunoprofilaxia

A imunologia consiste basicamente no estudo da resposta imune, ou seja, dos

mecanismos pelos quais o organismo é capaz de reconhecer e eliminar as substâncias heterólogas (estranhas) a sua composição.

Com a vigilância imunológica, o organismo mantém a sua integridade e a constância de sua composição, livrando-se de substâncias indesejáveis, seja de origem endógena (células mortas, componentes de células lesadas, entre outros) ou de origem exógena (microrganismos e seus produtos, como as toxinas).

Os elementos que participam da resposta imune são: o antígeno, o anticorpo e o complemento. O antígeno é a substância estranha a ser eliminada, o anticorpo é uma globulina que se adapta tridimensionalmente ao antígeno, que, em certos casos, é capaz de fixar o complemento, formando um complexo facilmente eliminável do organismo.

Resistência do organismo animal à infecção

O organismo do animal pode apresentar várias formas de defesas naturais que impedem o desenvolvimento microbiano, denominadas defesas orgânicas, e duas delas devem ser destacadas: a resistência inespecífica (natural) e a específica (imunidade).

Defesa inespecífica: é a primeira linha de defesa, representada pela pele e mucosas. Além de se constituir em um obstáculo mecânico (barreira física), estas estão impregnadas de substâncias bactericidas (ácidos graxos das secreções sudoríparas e sebáceas, lisozima, lactoferrina, entre outros).

Além destes, ocorre imunidade natural ou também chamada de resposta imune inata (destruição inicial dos agentes invasores pelo processo de fagocitose). A defesa celular é a que entra em ação primeiro, constituindo-se em verdadeiro “exército de vigilância”, que percorre continuamente todo o organismo. Esses “soldados” são as células fagocitárias, como exemplos, podem-se citar: os macrófagos, os neutrófilos e os basófilos.

Os macrófagos se encontram espalhados por todo o organismo, principalmente na medula óssea, gânglios linfáticos, baço, fígado, paredes de vasos sanguíneos, constituindo o sistema mononuclear fagocitário.

Qualquer que seja o tipo de fagócito, uma vez em contato com o agente infeccioso, engloba e digere-o. Entretanto, para que ocorra a fagocitose, é necessária a presença de opsoninas no sangue, que são as promotoras da fagocitose. As opsoninas estão normalmente presentes no soro sanguíneo, embora aumentem extraordinariamente após uma imunização ou após a ocorrência de doença. Este tipo de defesa é inespecífica, que age contra qualquer agente estranho que seja introduzido no organismo, sendo em muitas ocasiões suficiente para impedir determinadas infecções.

Quando as defesas inespecíficas são vencidas, resta ainda ao organismo dos animais a defesa específica, desempenhada pela produção de anticorpos e de células de defesa específicas (células T), que é estimulada pela ação primária do agente, que se desenvolve lentamente. O organismo pode adquirir imunidade a partir de um processo ativo que conduz à elaboração dos próprios anticorpos, ou passivo, pela transferência de anticorpos sintetizados em outro organismo (colostro, soro hiperimune).

Quando a defesa celular primária do organismo não é suficiente para vencer a invasão microbiana, entra em ação a defesa humoral. Os agentes infecciosos estimulam a formação de substâncias antagônicas que se difundem no plasma sanguíneo, e contribuem para a sua inativação, neutralizando seus efeitos por diferentes processos. Essas substâncias que aparecem no sangue recebem o nome de anticorpos e são específicas.

Toda substância capaz de induzir a produção de anticorpos no organismo animal recebe o nome de imunógeno. No momento em que o organismo atacado produziu anticorpos suficientes contra determinado microrganismo, pode-se dizer que se estabeleceu a imunidade adquirida contra o mesmo. Portanto, os antígenos são substâncias proteicas ou associadas a proteínas que estimulam a resposta imunogênica, isto é, a produção de anticorpos.

Para Tizard (2002) as imunoglobulinas (Ig) são produzidas pelos plasmócitos e podem considerar-se anticorpos humorais as IgM, IgG, IgA, IgE. A IgG é o anticorpo clássico, presente em grande quantidade no soro sanguíneo de todos os mamíferos e aves. A IgE encontra-se em concentração extremamente baixa no soro, a IgA é mais produzida em mucosas e glândulas, sendo que as IgM, IgG e IgA existem em maior concentração sérica.

Formas de imunização

A forma ativa ocorre quando o organismo reage, formando anticorpos; e a passiva, quando o organismo recebe o anticorpo já elaborado. A imunidade ativa pode ser naturalmente adquirida, ou seja, depois de uma infecção ou artificialmente induzida, após uma vacinação (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

A imunidade ativa adquirida de forma natural, ou seja, depois de uma infecção, ou de maneira artificial, após a vacinação, tem um prazo de duração que depende de fatores, tais como: tipo de doença, tipo de vacina, espécie animal, sexo, idade, condição sanitária, entre outros.

A imunidade passiva pode ser também naturalmente adquirida, quando proveniente da mãe via colostro ou transplacentária e ainda artificialmente induzida, no

caso específico da soroterapia, com a utilização de antissoros específicos contra determinado antígeno (exemplos: soro antirrábico, soro antitetânico).

Vacina

Para Barraviera (2000) as vacinas são produtos biológicos (imunógenos), basicamente proteínas, que contêm agentes de infecção, ou antígenos, ou seus produtos de metabolismo ou catabolismo, como as toxinas, contra os quais se queira imunizar os animais, por meio da formação de anticorpos. Portanto, são antígenos que, introduzidos no organismo, provocam uma reação ativa, com a consequente formação de anticorpos específicos contra determinada doença.

Dois critérios são importantes antes de se utilizar uma vacina para se controlar uma doença. Em primeiro lugar, deve-se estabelecer que a resposta imune possa proteger contra a doença em questão. Em outras situações, pode-se induzir uma imunidade protetora muito fraca ou nenhuma. Conseqüentemente, para que uma vacina produza imunidade efetiva prolongada, deve induzir uma resposta imune superior à produzida pela infecção natural. Em segundo lugar, antes de se utilizar uma vacina, deve-se certificar de que os riscos da vacinação não excedam os associados aos de se contrair a doença.

Em geral as vacinas são constituídas basicamente por um ou vários antígenos em meio líquido, entretanto, outras possuem mais componentes. Utilizam-se comumente na composição das vacinas proteínas bacterianas, virais e toxinas. Portanto, o antígeno utilizado nas vacinas pode ser oriundo de bactérias, vírus, rickétsias, micoplasmas, protozoários, helmintos, toxinas e venenos. Alguns antígenos são bons imunógenos, outros são pouco imunogênicos. Algumas características dos antígenos serão discutidas a seguir.

Sabe-se que quanto maior a quantidade de antígeno, melhor será a resposta imunogênica. Entretanto, pode-se afirmar que uma quantidade extremamente grande do antígeno pode causar imunossupressão, entretanto uma quantidade elevada desta não pode estar contida em uma dose de vacina.

O tamanho do antígeno é medido a partir do peso molecular, que é muito pequeno, assim, a proteína não induz uma resposta imune. Dessa forma, mesmo os menores vírus produzem, pelo menos, uma pequena resposta.

Com relação à distância zoológica do antígeno ao organismo alvo: quanto mais o antígeno for distante zoológicamente do animal em que será aplicado, maior a resposta que ele irá exercer.

Integridade do antígeno: se durante a manipulação o antígeno for degradado ou parcialmente destruído, a resposta imune poderá ser anulada ou diminuída, de acordo com as alterações que ocorrerem.

O antígeno empregado em uma vacina não pode provocar a doença para a qual ela pretende proteger. Para se evitar que o antígeno seja patogênico, utiliza-se alguma técnica para torná-lo inócuo. Dois métodos podem ser usados: inativar ou atenuar o antígeno. A vacina é chamada de atenuada quando o microrganismo é modificado o bastante para não ser patogênico, sem perder a imunogenicidade. Este tipo de vacina pode ser obtido natural ou artificialmente. Nas vacinas inativadas o agente etiológico é tratado de modo que não possa reproduzir-se ou replicar-se no hospedeiro. Esta inativação é feita por substâncias que não destroem os determinantes antigênicos, mas modificam o ácido nucleico (TIZARD, 2002).

Muitos antígenos são pouco antigênicos, por isso, usam-se adjuvantes para se melhorar o efeito da vacina e, com isso, esses auxiliam na resposta imune. Várias substâncias podem ser usadas como adjuvantes, dentre elas, destacam-se para as vacinas inativadas o hidróxido de alumínio, as saponinas, o adjuvante de Freud, entre outras.

As vacinas, por serem compostas basicamente de proteínas, precisam ser preservadas, sendo o frio o conservador mais utilizado. Os antígenos inativados pelo formol necessitam de baixas temperaturas, pois o frio neutraliza a ação inativante desta substância.

A glicerina protege os vírus e, além disso, é bacteriostática. Os antibióticos não devem ser usados, pois podem provocar choque anafilático.

Quanto à forma, as vacinas podem ser: aquosas, em gel ou oleosas. Somente as vacinas aquosas podem ser liofilizadas.

Pela grande importância da proteção oriunda das vacinas, os animais primovacinaados, ou seja, aqueles que estão sendo vacinados pela primeira vez, devem receber um *booster* (dose de reforço) aproximadamente 30 dias após a primeira dose.

Como características desejáveis, as vacinas devem ter:

- capacidade de formar anticorpos específicos, em quantidade suficiente para proteger o animal contra infecção;
- não produção, no animal inoculado, de reações adversas que coloquem em risco sua vida e sua função econômica;
- de aplicação fácil, não necessitando de manobras difíceis.

Pela importância da preservação da qualidade das vacinas, uma adequada rede de frios deve ser mantida desde a produção da vacina até a sua aplicação no animal. Para isso os frascos de vacina devem ser mantidos em temperaturas de 2 a 8°C, em geladeira ou em caixas isotérmicas com gelo. Nunca se deve congelar uma vacina.

Para se facilitar o entendimento, abaixo se encontra uma classificação simplificada das vacinas:

Vacinas vivas

- são aquelas produzidas com microrganismos viáveis.

a. Homóloga virulenta

- muito utilizada em épocas passadas;
- o agente não recebe nenhum tratamento prévio e por isso pode induzir a infecção, por isso deve haver monitoramento dos animais após a vacinação.

Como exemplo, pode-se citar a premunicação que se faz em animais.

b. Homóloga atenuada ou modificada

- ocorre a adaptação do agente a sistemas biológicos ou laboratoriais;
- é realizada em condições especiais de replicação ou cultivo;
- o agente perde a patogenicidade sem perder a imunogenicidade;
- as formas de atenuação mais usadas:

✓ adaptação do agente a condições adversas de sobrevivência:

- meios de culturas que não sejam ideais com adição ou supressão de nutrientes;
- temperaturas ou pH diferentes;
- tempo de cultivo prolongado;
- doses subletais de inativantes químicos.

✓ multiplicação do agente em sistema biológico ou hospedeiro de espécie diferente:

- ovos embrionados;
- cultivos celulares;
- animais menos suscetíveis (espécie, idade).

c. Heteróloga não-atenuada

- agente diferente que confere imunidade cruzada para agente de outra espécie animal.

Como exemplos, podem-se citar: Varíola bovina (cowpox) para Varíola humana (smallpox), Sarampo para Cinomose, BVD para PSC.

d. Vacinas inativadas

- são produzidas com suspensão de microrganismos ou parte deles;
- inativadas por meios físicos ou produtos químicos que preservam suas características imunogênicas;
- bacterinas, toxinas, toxoides, anatoxinas sempre adicionadas de adjuvantes.

Cuidados com o neonato

Sobre o colostro

Os neonatos das espécies de animais domésticos requerem cuidados especiais. Por terem sido formados em um ambiente estéril no útero, os recém-nascidos encontram-se em um meio repleto de agentes potencialmente causadores de doenças. Os neonatos não são capazes de apresentar respostas imunológicas imediatamente após o nascimento.

Toda a proteção do neonato é adquirida da mãe, na forma de anticorpos, que é transmitida pré ou pós-natal ou ainda de ambas as maneiras. Portanto, existem duas formas de transferência de anticorpos maternos: via placenta e via colostro. Os ruminantes recebem toda a imunidade materna via colostro (imunidade passiva) em virtude de o tipo de placenta dessas espécies ser sindesmocorial, que não admite a passagem de moléculas grandes (como as imunoglobulinas), isso por o epitélio coriônico estar em contato direto com os tecidos uterinos, determinando a necessidade de aporte de colostro rico em anticorpos, logo após o nascimento, para fornecer uma proteção imunológica passiva, até que esses animais possam produzir seus próprios anticorpos.

No entanto, qualquer resposta imune de um recém-nascido é resposta primária, com um período de latência curto e com baixas concentrações de anticorpos. Com isso, logo após o parto, os ovinos e caprinos neonatos possuem baixos níveis de anticorpos circulantes, tendendo a uma maior suscetibilidade às doenças. Em virtude deste fato, se os neonatos não receberem colostro nas primeiras horas de vida, estes se debilitam rapidamente frente aos microrganismos patogênicos, na sua maioria.

A via pela qual os anticorpos maternos chegam ao feto depende do tipo de placenta, que nos ruminantes é do tipo sindesmocorial, ou seja, o epitélio coriônico está em contato direto com os tecidos uterinos, determinando a necessidade de aporte de

colostro rico em anticorpos, logo após o nascimento, para fornecer uma proteção imunológica passiva, até que esses animais possam produzir seus próprios anticorpos.

a. As imunoglobulinas

O colostro é a secreção acumulada na glândula mamária nas últimas semanas de prenhez, é rico em imunoglobulinas do tipo IgG e IgA e apresenta também pequenas quantidades de IgM e IgE. A imunoglobulina predominante no colostro, na grande maioria dos animais domésticos, é a IgG, que constitui 65% a 90% do conteúdo total de imunoglobulinas. À medida que a lactação avança, o colostro se transforma em leite.

A imunoglobulina G (IgG) é a que se encontra em maior concentração no sangue e por esta razão tem o papel mais importante no mecanismo de defesa por anticorpos. Pelo seu tamanho relativamente pequeno (PM = 180.000 D), a IgG escapa dos vasos sanguíneos com certa facilidade e participa rapidamente como defesa do organismo. A IgM apresenta a segunda maior concentração no soro sanguíneo da grande maioria das espécies animais. Esta é a imunoglobulina produzida em maior quantidade na resposta imunológica primária. Pelo seu grande tamanho (PM = 900.000 D), estas moléculas encontram-se na corrente sanguínea.

Quando uma fêmea prenhe recebe uma vacina (imunização ativa), a quantidade de anticorpos circulantes aumenta, e estes são transferidos para a cria quando esta ingere o colostro, adquirindo desta forma a imunidade passiva, que perdurará por algum tempo.

Os recém-nascidos que mamam logo após o nascimento absorvem o colostro no seu intestino. Nestes animais, o nível de atividade proteolítica no tubo digestivo é baixo, reduzindo-se ainda mais, porque o colostro possui inibidores da tripsina. Por esta razão, as proteínas do colostro não se degradam nem são utilizadas como fontes de alimento, a não ser as que chegam intactas ao intestino delgado. No íleo, são captadas de forma ativa pelas células epiteliais, mediante o processo de pinocitose. As imunoglobulinas absorvidas chegam à circulação sistêmica e os animais recém-nascidos obtêm uma transferência passiva de imunoglobulinas de origem materna.

Os animais domésticos apresentam diferenças na seletividade e duração desse tipo de permeabilidade intestinal. Nos ruminantes, a permeabilidade intestinal não é seletiva e estes absorvem todos os tipos de imunoglobulinas. Em geral esta permeabilidade tem seu pico máximo logo após o nascimento e diminui após algumas horas, talvez por as células intestinais que as absorvem serem transformadas em células maduras, que não têm essa função.

Os neonatos apresentam reservas nutritivas em seu organismo armazenadas durante o período fetal, que permitem manter seu metabolismo basal por certo período de tempo. Dado este fato, a principal utilização do colostro tem como principal função a

de ser imunológica. Embora a principal utilização do colostro seja na imunização passiva, não se pode desconsiderar o valor nutritivo do mesmo, uma vez que é o único produto ingerido pelos mamíferos no início da sua via.

Os lipídios presentes no colostro ajudam a manter a homeostase e a dinâmica fisiológica durante o aleitamento. Também atuam como laxativos tônicos, ocasionando a eliminação do mecônio (fezes da vida fetal) durante as primeiras horas de vida. Quanto aos níveis de vitaminas e minerais, estes dependerão das concentrações desses nutrientes no sangue da mãe, já que a glândula mamária não sintetiza essas substâncias.

Para que se tenha êxito em qualquer sistema de criação, é importante se administrar colostro durante as primeiras 36 h de vida dos caprinos neonatos. Em condições normais, os animais que não mamaram possuem concentrações extremamente baixas de imunoglobulinas no soro sanguíneo, denominadas de hipogamaglobulinemias. Pela natureza dos processos de absorção, os valores máximos de imunoglobulinas séricas são alcançados, em condições normais, entre 12 e 24h após o nascimento. Depois de cessar a absorção, esses anticorpos adquiridos de forma passiva começarão a declinar imediatamente, pelos processos catabólicos normais. O tempo necessário para que as imunoglobulinas decresçam até valores que já não protegem o animal dependerá de sua concentração inicial, indicando que a quantidade a ser administrada nas primeiras 06 a 08h de vida é extremamente importante quanto à durabilidade da imunidade adquirida pelo colostro.

b. Importância

A transferência inicial de IgG por meio do colostro é necessária para proteger o animal recém-nascido contra as enfermidades, de maneira geral. Além disso, e por razões desconhecidas, se tem demonstrado que cabritos privados de colostro são neutropênicos e que os poucos neutrófilos que lhes restam são ineficientes para realizar a fagocitose quando comparados com os dos animais alimentados com colostro.

Há três grandes causas pelas quais a transferência adequada de colostro pode fracassar:

- colostro insuficiente ou de má qualidade;
- colostro em quantidade suficiente, mas a ingestão pelo recém-nascido é inadequada;
- falta de absorção, pelo intestino, apesar de a ingestão ser adequada e o colostro, de boa qualidade.

A quantidade de imunoglobulinas absorvidas pelos cabritos que tenham sido amamentados depende, entre outros fatores, do tamanho da ninhada, do vigor das crias, do peso ao nascimento, do sexo, da idade, da época de nascimento e da produção de colostro da mãe.

c. Tratamento e armazenamento

O tratamento térmico do colostro e a pasteurização do leite são medidas importantes na prevenção de doenças. A pasteurização do colostro é dificultada, pois temperaturas muito altas causam a sua coagulação além da destruição dos anticorpos protetores; temperaturas muito baixas poderão ser insuficientes para inativar ou destruir os microrganismos que porventura estejam presentes. Portanto, o colostro deve ser submetido a um tratamento térmico, sendo aquecido em banho-maria a 56°C e mantido nesta temperatura durante 60 min. Após o tratamento térmico, o colostro deve ser envasado em sacos plástico ou garrafas “pet”, com volume de aproximadamente 200 mL e armazenadas a temperatura de -20°C, até sua utilização. Mantendo-se a temperatura de congelamento, pode permanecer estocado durante meses.

A contraindicação para o consumo de colostro homólogo, e que também está relacionada com o consumo de leite, se refere à transmissão de doenças infecto-contagiosas às crias. Provavelmente a CAE (artrite encefalite caprina) seja a mais importante delas e é transmitida da mãe infectada para as crias por meio de colostro e/ou leite contaminados.

d. Recomendações

Considera-se a importância do colostro na alimentação das crias nas primeiras horas de vida, pois este se torna essencial para a sobrevivência dos recém-nascidos, nutrindo e prevenindo-os contra os fatores adversos do ambiente, assim como, contra os microrganismos.

As principais causas de fracasso na transferência de imunidade passiva deverão ser identificadas a fim de se assegurar uma correta administração do colostro ao recém-nascido.

Cuidados com os neonatos

a. Assistência ao parto

No que diz respeito aos caprinos leiteiros, a assistência ao parto é particularmente importante, pois os neonatos devem ser separados das suas mães

imediatamente após o nascimento, impedindo que a cabra seque a cria e, principalmente, que o neonato consiga ingerir o colostro.

Todas as fêmeas em final de gestação devem ser mantidas em local limpo, abrigado do frio, chuva e animais, principalmente cães errantes que podem ferir a mãe e/ou a cria. Os cuidados devem ser maiores com relação às fêmeas de primeira cria, pois estas podem apresentar dificuldades para parir.

b. Primeiros cuidados

Os neonatos devem estar em um local limpo, seco, arejado, entretanto, abrigados de correntes de vento. Neste local os animais devem receber os primeiros cuidados, como:

- cortar o cordão umbilical;
- tratar o cordão umbilical com tintura de iodo a 10%;
- identificar, de acordo com o sistema utilizado na propriedade (brinco, tatuagem, coleira etc);
- pesar;
- receber a primeira administração (mamar na mãe ou mamadeira) de colostro (de 02 a 06h após o nascimento).

c. Administração de colostro

Em rebanho de caprinos leiteiros em que a CAE é endêmica os neonatos devem receber colostro homólogo tratado termicamente ou em que se tenha segurança de que a doadora é sorologicamente negativa para CAE. Entretanto, existe também a opção da utilização de colostro heterólogo.

O colostro heterólogo pode ser obtido de vacas ou de búfalas, das ordenhas do primeiro e/ou segundo dias pós-parto, congelado em recipientes de aproximadamente 200 mL e mantido congelado até sua utilização. Para o fornecimento, o colostro deverá ser descongelado lentamente na geladeira, depois aquecido em banho-maria em temperatura máxima de 35°C e fornecido “ad libitum” ao neonato. As mamadeiras para bebês podem ser utilizadas ou também recipientes tipo canecas. As canecas são difíceis de serem utilizadas nessa fase porque o cabritinho tem dificuldade de beber. Os animais devem receber colostro por pelo menos três dias (de 3 a 4 mamadas/dia). Vale lembrar que é muito mais difícil ensinar um cabrito a mamar na mamadeira quando este já teve acesso ao teto da mãe.

Os neonatos que são criados “ao pé da mãe” recebem colostro na temperatura e na quantidade ideal a qualquer hora. No caso dos ovinos e dos caprinos de corte este é o sistema usual de criação utilizado.

d. Aleitamento

Em caprinos leiteiros, após o período de colostro, os animais devem receber leite, que pode ser “in natura” (vaca, búfala, cabra – lembrar que o leite deve ser pasteurizado ou fervido) ou ainda leite em pó ou sucedâneos comerciais utilizados para bezerros ou cabritos.

Durante as primeiras semanas os animais devem receber, no mínimo, três administrações de leite ao dia, em quantidades que variam de 1 a 2 L/ animal/ dia. À medida que os animais vão crescendo podem receber feno de boa qualidade e ração concentrada e nesse período o fornecimento de leite pode ser reduzido para duas vezes ao dia.

O desaleitamento pode ser feito por peso ou por idade. Para a desmama, os animais já devem estar ingerindo feno e ração concentrada. A retirada do leite deve ser gradativa para evitar o estresse pós-desmame. Próximo à desmama, os animais devem receber uma quantidade pequena de leite uma vez ao dia (preferencialmente à tarde).

Da mesma maneira que com o colostro os animais que são criados em sistemas extensivos e permanecem com as mães são alimentados naturalmente.

e. Descorna

Os caprinos leiteiros devem, preferencialmente, ser descornados quando jovens (ao redor de 10 dias de idade), evitando-se traumatismos por brigas e a depredação das instalações quando estes se tornam adultos. O tipo de descorna usado rotineiramente é o que utiliza o ferro quente.

Cuidados na aquisição de animais

Quarentena

Para Domingues; Langoni (2001), quarentena é o período de no mínimo 30 dias, destinado a manutenção e observação dos animais recém adquiridos que devem permanecer isolados do rebanho em local apropriado para este fim. Esta é a medida mais eficaz a ser utilizada com o objetivo de evitar a introdução de doenças no rebanho. Com esta medida se os animais estiverem no período de incubação de alguma doença, serão identificados quando apresentarem os sinais clínicos, sendo retirados do lote antes de serem introduzidos no rebanho. Este também é o período recomendado para a coleta de material para a realização de testes laboratoriais.

Principais enfermidades infecciosas dos ovinos e caprinos que podem ser prevenidas por vacinas

Linfadenite Caseosa

A Linfadenite Caseosa (LC) é também conhecida por Mal-do-Caroço, Pseudo Tuberculose ou simplesmente por Caroço. A LC é uma enfermidade infectocontagiosa de caráter crônico que acomete caprinos e ovinos. É causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*, caracteriza-se pela formação de abscessos que contêm pus de coloração amarelo-esverdeada e consistência viscosa. Pode ocorrer sob duas formas clínicas, uma superficial que acomete os linfonodos palpáveis, mais freqüente, e outra visceral, que acomete os linfonodos internos (viscerais).

O microrganismo apresenta grande resistência no ambiente, tornando a sua erradicação difícil. O animal uma vez infectado vai permanecer da doença durante toda a sua vida. A erradicação deve ser considerada por ser uma zoonose de ocorrência rara e pela importância econômica e sanitária da enfermidade no rebanho.

A Linfadenite Caseosa é importante economicamente em vários países, particularmente naqueles onde a caprino e ovinocultura são importantes fontes de renda para pecuaristas. As lesões causam perdas por condenação de carcaças e redução no aproveitamento da lã e/ou pele.

Segundo a Sociedade Nacional da Agricultura, as perdas econômicas são evidenciadas por meio da diminuição da produção de leite, desvalorização da pele pelas cicatrizes, custo das drogas e da mão de obra para tratar os abscessos superficiais. Observam-se perdas na produção quando o linfonodo acometido localiza-se em regiões específicas (mandíbula, região crural, úbere), diminuindo as atividades de mastigação, locomoção e produção de leite.

Na forma visceral, a doença acomete órgãos, levando a quadro de emagrecimento e morte do animal ou condenação da carcaça na linha de abate.

A região Nordeste do Brasil é a que apresenta relatos de maior frequência de Linfadenite Caseosa em decorrência da grande concentração de ovinos e caprinos, do tipo de vegetação que contém espinhos, entretanto, a quantificação das perdas econômicas é difícil de ser verificada. *C. pseudotuberculosis* (*C. ovis*) foi descrito pela primeira vez em 1888 de um caso de linfangite de bovino. A Linfadenite Caseosa foi descrita pela primeira vez na Austrália em 1934, por Churchward.

Corynebacterium pseudotuberculosis é o agente etiológico da Linfadenite Caseosa. Além de nos caprinos e ovinos, o microrganismo causa também a linfangite ulcerativa em equídeos e abscessos superficiais em bovinos, suínos, cervos e animais de laboratório.

O gênero *Corynebacterium* é constituído por bactérias Gram-positivas, em formato de cocobacilos pequenos ou filamentos (pleomórficas), anaeróbias facultativas, não esporuladas, imóveis e parasitas intracelulares facultativas. Estas bactérias podem apresentar-se individualmente ou em pares, são parasitas obrigatórios de membrana de mucosas ou de pele de mamíferos.

O microrganismo pode sobreviver em frestas de piso à temperatura ambiente por até dez dias e por vários meses ou mais de um ano em fômites (principalmente em baixas temperaturas ambiente). Em solo rico em matéria orgânica pode sobreviver por longos períodos, mas não se sabe a respeito da sua multiplicação no solo. Pode ser isolado das fezes de alguns animais.

A Linfadenite Caseosa ocorre em diversos países do mundo e tem grande importância naqueles em que a ovinocaprinocultura é mais desenvolvida. Em condições de campo, o *C. pseudotuberculosis* é patógeno comum em caprinos e ovinos, mas raramente em equinos e bovinos.

A contaminação ambiental é considerada fator de grande importância na disseminação da enfermidade já que *C. pseudotuberculosis* é capaz de sobreviver no ambiente por longos períodos e, em baixas temperaturas e condições de umidade, o tempo de sobrevivência pode ser prolongado. O microrganismo já foi isolado de alimentos, cercas, tesouras, canivetes, além de terra ao redor das áreas de manipulação dos animais.

A Linfadenite Caseosa é enfermidade altamente prevalente nas populações de ovinos e caprinos em todo o mundo. A prevalência da enfermidade está relacionada com a idade dos animais, já que a morbidade aumenta em animais mais velhos, provavelmente pelo fato de que o risco de infecção aumenta com a passagem do tempo.

A prevalência da infecção em animais adultos pode ser muito alta em alguns países, com taxas acima de 80% em países que criam os animais em sistema intensivo. No Brasil, estima-se que a maioria dos rebanhos esteja infectada e que a prevalência clínica possa atingir 30% dos animais. Em estudo epidemiológico da caprinocultura cearense, Pinheiro et al. (2000) relatam presença de sinais clínicos de Linfadenite Caseosa em 66,90% das propriedades.

A prevalência de Linfadenite Caseosa foi verificada por Langenegger; Langenegger (1991) em rebanhos de caprinos leiteiros no Estado do Rio de Janeiro. A pesquisa revelou que em 23,0% dos rebanhos a enfermidade era indene, com a incidência que variava entre 3,6 a 100%.

A incidência de Linfadenite Caseosa foi verificada na região Nordeste do Brasil por Unanian et al. (1985), foram examinados 656 caprinos periodicamente durante dois

anos e 41,6% dos animais apresentaram abscessos superficiais palpáveis. Estes resultados indicam a importância em se fazer a prevenção dessa enfermidade, já que a principal via de eliminação e de disseminação do microrganismo ocorre pela ruptura de abscessos e descarga do conteúdo caseoso no ambiente.

Em condições de campo, práticas de manejo, como tosquia, tatuagem, casqueamento, brincagem, castração, vermifugação oral, aplicação de medicamentos e/ou vacinas, ou o uso de agulhas e/ou instrumentos contaminados, podem, inadvertidamente, provocar danos de pele ou mucosas e criar uma porta de entrada para a bactéria. Condições precárias de higiene podem aumentar o risco de infecção. Instrumentos, tatuadores, canivetes contaminados com o pus dos abscessos rompidos facilitam a transmissão da enfermidade.

A principal via de eliminação é o conteúdo dos abscessos que supuram e contaminam o ambiente. A porta de entrada são as feridas superficiais na pele ou as mucosas, além dos linfonodos e/ou vasos linfáticos. E os animais infectados são a principal fonte de infecção da doença no rebanho.

A inalação de material infectante (pus de abscesso) pode desenvolver abscessos nos pulmões ou pneumonia em ovinos. Lesões nas tonsilas e nos linfonodos retrofaríngeos de um animal podem ser responsáveis pela infecção aerógena de outros animais com que estiverem em contato. A ingestão de material infectante foi relatada como causa do desenvolvimento de abscessos mandibulares em caprinos (PUGH, 2002b).

C.pseudotuberculosis se dissemina no ambiente após a ruptura de abscessos, já que no conteúdo caseoso existe grande quantidade de microrganismos viáveis, além da habilidade de a bactéria sobreviver por longos períodos no ambiente, o que justifica a presença constante desse agente nos criatórios de ovinos e caprinos. Criatórios com alta densidade populacional, animais com ferimentos e/ou feridas na pele e umidade alta contribuem para a transmissão da doença. Os principais meios de disseminação da doença na propriedade são: a introdução de animais infectados, equipamentos (tatuadores, brincadores) contaminados em outras propriedades.

Após penetrar pela pele, feridas superficiais ou membrana mucosa, o microrganismo é transportado pelos vasos linfáticos aferentes (a bactéria livre ou no interior de macrófagos) até o linfonodo em que a lesão pode se desenvolver. A distribuição linfática e hematogênica do foco primário até os órgãos internos e tecidos pode ocorrer com a passagem do tempo. Em alguns animais a infecção pode se disseminar por via linfática e hematogênica para os pulmões e outras partes do organismo sem envolver o linfonodo próximo à porta de entrada.

Ocasionalmente pode ocorrer a entrada do microrganismo pela via respiratória, produzindo-se lesões nos pulmões. A ingestão de bactérias pode causar lesões nos

nodos linfáticos da cabeça e tórax. Nas cabras, escoriações, feridas por brigas ou traumatismos na mucosa bucal são importantes portas de entrada.

O tamanho e a severidade da lesão dependem do número inicial de microrganismos que penetraram no tecido do hospedeiro, da velocidade de multiplicação do microrganismo e da susceptibilidade do hospedeiro em se defender da bactéria, entretanto, isso parece ter pouca relação com a duração da infecção.

A patogenicidade tem início quando bactérias penetram no organismo, se multiplicam e são fagocitadas. A sobrevivência intracelular em fagócitos é o principal fator para a disseminação e a eventual formação dos abscessos, que é mediado pelos fatores de virulência. A parede celular lipídica permite que o microrganismo resista à digestão pelas enzimas celulares e persista como um parasita intracelular facultativo no interior de fagócitos. O lipídio é também citotóxico e induz a caseificação que determina o potencial de patogenicidade do microrganismo. Os efeitos são localizados e resultam na formação de abscessos.

Há produção de uma exotoxina termolábil (fosfolipase D), que age no estabelecimento da infecção e tem efeitos na sobrevivência e multiplicação do microrganismo no hospedeiro.

A imunidade humoral e a mediada por células contra *C. pseudotuberculosis* podem proteger contra o desenvolvimento de lesões. A resposta humoral é inicialmente antitóxica, entretanto, a imunidade mediada por células se restringe à proliferação bacteriana. A imunidade humoral pode ser ineficiente em deter a progressão da Linfadenite Caseosa, pois o microrganismo é intracelular.

O resultado final da lesão é provavelmente mais determinado pelo nível da resposta imune do hospedeiro à infecção do que pela virulência da bactéria. O período de incubação dos abscessos do *C. pseudotuberculosis* pode variar entre 25 e 147 dias ou mais, fazendo com que a enfermidade apareça em animais mais velhos. Os sinais clínicos se manifestam no animal acometido de duas formas: a superficial e a visceral, dependendo do local e da extensão das lesões.

No início dos sinais clínicos ocorre aumento de volume do(s) linfonodo(s) acometido(s), que se apresenta(m) dolorido(s) e firme(s) à palpação, tornando-se flutuante(s) à medida que a doença evolui. Os abscessos localizados em um ou mais gânglios externos e que contêm pus de consistência caseosa e de coloração amarelo-esverdeada são envolvidos por uma cápsula fibrosa. Ocorre a queda de pelos da parte central da lesão antes do abscesso fistular.

Nos casos da LC na forma visceral os abscessos caseosos estão localizados nos linfonodos associados às vísceras, predominantemente, pulmão, intestino, fígado.

O diagnóstico presuntivo pode ser feito com base no histórico, no exame clínico superficial dos abscessos, na coloração amarelo-esverdeada do conteúdo do exsudato aspirado dos abscessos.

A confirmação da infecção pelo *C. pseudotuberculosis* requer cultivo e identificação da bactéria. O material a ser encaminhado ao laboratório deve ser colhido assepticamente por aspiração do exsudato do interior do abscesso. Numerosos testes sorológicos foram desenvolvidos para detecção de anticorpos contra *C. pseudotuberculosis*. O teste de ELISA é mais sensível que o da hemólise sinérgica para a detecção de anticorpos. Foram comparados quatro testes sorológicos para o diagnóstico da LC em ovinos e caprinos: ELISA duplo sanduíche (ELISAA) e um ELISA duplo sanduíche modificado para aumentar a sensibilidade (ELISA B); ELISA C, que detecta anticorpos contra os antígenos celulares; e ELISA D, que detecta toxina. O ELISA B foi o melhor dos quatro testados com alta especificidade e sensibilidade em estudo de Dercksen et al. (2000).

Um teste de pele para o diagnóstico da Linfadenite Caseosa foi desenvolvido por Alves; Olander (1996). Os animais foram desafiados por via intradérmica com *C. pseudotuberculosis* 1,5 e dez semanas pós-infecção se realizou o teste de pele. A leitura e a interpretação da reação alérgica foram realizadas 24, 48 e 72h após a inoculação. Todos os animais desenvolveram reações mensuráveis em resposta ao teste de pele. Diante dos resultados, verificou-se que este teste pode ser útil para se verificar a imunidade mediada por células e detectar casos subclínicos em rebanhos em que a avaliação sorológica é impraticável.

Foi desenvolvida uma “linfadenina” para o diagnóstico da Linfadenite Caseosa. O diagnóstico é feito pela inoculação de 0,1 mL de linfadenina por via intradérmica na região da omoplata, e os animais portadores de Linfadenite Caseosa desenvolvem reações alérgicas locais, com maior intensidade após 48h e com aumentos da espessura da dobra da pele que variam entre 1,6 a 12,2 mm. Nos animais livres da doença a variação foi de 0 a 1,5 mm (LANGENEGGER et al., 1991).

Testes “in vitro” demonstram que o *C. pseudotuberculosis* é sensível à penicilina, tetraciclina e cefalosporina, entretanto, o uso destas drogas geralmente não é efetivo porque estes antibióticos possuem pouca ou nenhuma habilidade de passar pela cápsula do abscesso e porque a bactéria possui localização intracelular. Portanto, não se recomenda o tratamento com antibióticos para os casos de Linfadenite Caseosa.

O tratamento convencional desses abscessos é feito pela drenagem cirúrgica e posterior cauterização química com tintura de iodo a 10%. Entretanto este tratamento visa diminuir a contaminação ambiental, não sendo suficiente para erradicar a enfermidade de rebanhos indenes. A drenagem cirúrgica garante cura em 44,45% dos animais, entretanto, as recidivas podem ocorrer, além de o processo ser bastante

demorado, oneroso e, muitas das vezes, contribuir para a contaminação ambiental. Todo o material retirado do abscesso após a drenagem cirúrgica bem como todo o utilizado no procedimento devem ser incinerados.

O controle correto da enfermidade e medidas que visem à sua erradicação são de extrema importância para o rebanho. Os esforços devem ser feitos para erradicar a doença ao invés de se tratar os animais acometidos (ALVES; PINHEIRO, 2000).

O animal, uma vez acometido, serve como reservatório da infecção, com isso, as medidas de controle da Linfadenite Caseosa nos rebanhos de ovinos e caprinos são realizadas a partir dos animais com abscessos superficiais.

Os abscessos superficiais dos animais podem ser lancetados para drenagem ou ser removidos cirurgicamente, empregando-se técnicas assépticas. O material drenado deve ser destruído (queimar) e os equipamentos utilizados, precisam ser desinfetados.

Recomendações básicas:

- evitar a aquisição de animais com abscessos e/ou cicatrizes sugestivas de Linfadenite Caseosa;
- inspecionar periodicamente todos os animais do rebanho;
- sempre que possível eliminar os animais com abscessos;
- drenar os abscessos antes que se rompam e contaminem o ambiente (incinerar todo o material utilizado na drenagem, curativo que utiliza tintura de iodo a 10%).

Os primeiros experimentos para se demonstrar o significado protetor de vacinas contra a Linfadenite Caseosa foram realizados em CSIRO em 1972. Esses experimentos demonstraram que a vacina requer uma associação de antígenos celulares com a fosfolipase da exotoxina. A imunidade celular demonstrou que pode restringir a proliferação bacteriana, entretanto, o valor da vacinação para o controle da enfermidade em ruminantes ainda é questionável.

Objetivando a avaliação da imunoproteção desenvolvida em caprinos contra *C. pseudotuberculosis*, diferentes esquemas de imunização foram utilizados. Os resultados revelaram que o percentual de imunoproteção nos animais vacinados e desafiados seis meses após estava abaixo de 60%. Os animais que foram desafiados dez meses após a primeira inoculação apresentaram níveis de imunoproteção entre 44,5 e 22,3%. O menor índice da doença foi observado nos animais desafiados entre 30 e 60 dias após a última inoculação do preparado antigênico em experimento realizado por Carvalho et al. (1990).

Pelo fato de o *C. pseudotuberculosis* ser refratário ao tratamento com antibióticos ou quimioterápicos, vacinas contra este microrganismo foram desenvolvidas. Diante disso, a vacinação de cordeiros e cabritos antes da infecção pode ser uma medida profilática efetiva. Como *C. pseudotuberculosis* é patógeno intracelular facultativo, vacinas que contêm o microrganismo inativado ou cultura de sobrenadante induzem somente proteção parcial.

Pelo fato de a Linfadenite Caseosa ser enfermidade crônica, o sucesso da utilização da vacina não pode ser avaliado somente durante um ano, mas em extensos períodos de tempo de utilização.

Clostridioses

Clostridioses é o grupo de infecções e intoxicações frequentemente fatais, causadas por bactérias anaeróbias esporuladas do gênero *Clostridium*. Este grupo de doenças, apesar de conhecido há tempos, ainda hoje apresenta grande impacto econômico e problemas de ordem sanitária nas criações pecuárias, pelas grandes perdas que acarretam.

Os microrganismos do gênero *Clostridium spp* apresentam distribuição mundial, podendo ser habitantes naturais do solo, água (doce e salgada), trato intestinal do homem e de várias espécies animais, tornando a sua erradicação impossível.

São bactérias Gram-positivas, na forma de bastonetes, geralmente imóveis e ocorrem isolados, pareados ou em cadeias curtas. Quanto à relação destas bactérias com o oxigênio, são anaeróbias, ou seja, só crescem na ausência de oxigênio.

Apresentam a habilidade de passar para uma forma de resistência denominada esporo, podendo perpetuar-se no ambiente. Os esporos apresentam-se como corpúsculos esféricos ou ovoides, que podem ser encontrados livres ou no interior da bactéria.

As formas não esporuladas presentes em uma cultura são denominadas de células vegetativas (células viáveis). Efetivamente, os esporos são muito mais resistentes que as formas vegetativas aos agentes físicos (dessecação, aquecimento) e químicos (desinfetantes) e representam, nas bactérias, não um meio de multiplicação, mas sim, de sobrevivência da espécie.

Clostridium spp apresentam, ainda, outra característica bastante importante, produzem toxinas. Estas toxinas são produzidas no organismo do animal ou são ingeridas pré-formadas, como no caso de intoxicação botulínica. As toxinas são fundamentalmente as responsáveis pela patogenia das infecções por clostrídios. Elas

determinam as características clínicas e patológicas que caracterizam essas enfermidades. São consideradas produtos de metabolismo bacteriano. A maioria são proteínas com atividade enzimática diversa (QUINN et al., 1992).

O efeito letal das infecções clostridiais é o resultado da combinação de sua ação local e suas toxinas, e estas têm papel principal. A produção de gás e o odor característico das clostridioses se devem às ações oxidativas e hidrolíticas sobre os tecidos afetados.

Entretanto, muitos dos integrantes desse grupo não são patogênicos, algumas espécies têm importância em saúde pública, outras, em tecnologia de alimentos. Um pequeno número de espécies patogênicas são agentes etiológicos de enfermidades em animais e/ou humanos. A grande importância econômica das clostridioses está nas criações de bovinos, ovinos, caprinos e, secundariamente, equinos, suínos e aves. Várias espécies de clostrídios são patogênicas aos humanos e animais, podendo causar importantes doenças, dentre elas, podem-se citar o tétano, botulismo, enterotoxemia, gangrena gasosa, colite pseudomembranosa, carbúnculo sintomático.

As clostridioses são responsáveis por grandes mortalidades em bovinos, ovinos e caprinos em diversas regiões de produção pecuária em todo o mundo. Essas enfermidades podem apresentar-se de diversas formas, permanecendo como um grave problema tanto para produtores quanto para veterinários de campo e pesquisadores.

A medida profilática que apresenta os melhores resultados na prevenção das clostridioses é a imunização sistemática de todos os animais com vacinas de alto poder imunogênico, aliadas às medidas gerais de controle, específicas para cada uma das enfermidades.

É sempre importante lembrar que na grande maioria dos casos ocorre o insucesso com o tratamento, pois, uma vez o animal acometido, as medidas terapêuticas não surtem efeito positivo.

Enterotoxemia

A enterotoxemia é a principal causa infecciosa de mortalidade nas criações de ovinos e caprinos em todo o mundo. A Enfermidade do Rim Polposo acomete animais de qualquer idade, entretanto, os jovens são particularmente suscetíveis.

Para o desencadeamento da enfermidade, vários fatores são sugeridos como predisponentes. Dentre os mais importantes, podem-se citar: as mudanças bruscas na dieta alimentar, diminuição do trânsito intestinal, mudanças de pastagens pobres para

luxuriantes, dietas muito ricas em proteínas e/ou carboidratos solúveis, dietas altamente energéticas e pobre em fibras, doenças debilitantes (verminose e coccidiose) e outras menos frequentes (fatores estressantes).

Como as clostridioses são enfermidades na maioria das vezes fatais, as medidas de prevenção e controle são necessárias para que se possam evitar grandes prejuízos. Além das perdas econômicas, as perdas em material genético que podem ocorrer são significativas.

Para Odendaal (1994), deve-se também ser somado o gasto com medicamentos utilizados na tentativa de se salvar os animais acometidos, o que geralmente não tem resultado satisfatório, já que os animais podem morrer mesmo quando submetidos a tratamento. Como o microrganismo sobrevive por longos períodos no ambiente, na forma de esporo, erradicar a enterotoxemia é impossível, portanto, é necessário preveni-la.

C. perfringens produz quatro importantes toxinas (alfa, beta, épsilon e iota), que são utilizadas para a sua tipificação entre os tipos A, B, C, D e E. De maneira geral, as toxinas produzidas pelos diferentes tipos de *C. perfringens* causam efeitos devastadores no organismo do hospedeiro (QUINN et al., 1992).

A Doença do Rim Polposo é uma enfermidade não contagiosa em que animais de qualquer idade podem ser acometidos, entretanto, os jovens em boas condições nutricionais são mais predispostos.

De maneira geral os surtos de enterotoxemia ocorrem de poucas horas até alguns dias após as mudanças bruscas na alimentação, principalmente quando se introduzem dietas com elevadas quantidades de carboidratos fermentáveis. Diversos autores relatam casos de enterotoxemia em várias partes do mundo (Argentina, Austrália, Canadá, Bélgica, Grã-Bretanha, França, Espanha, África do Sul, EUA) em que grande número de animais morreu.

No Brasil, Colodel et al. (2003) descreveram surtos de enterotoxemia em cinco criatórios no Estado do Rio Grande do Sul, em que 104 animais morreram, destacando, assim, a importância da enfermidade também em caprinos adultos. A maioria dos animais foi encontrada morta, sem que nenhum sinal clínico pudesse ser observado.

Acredita-se que um grande número de animais morra todos os anos, acometido por enterotoxemia, mas, diante da falta de conhecimento da enfermidade e da dificuldade de se confirmar o diagnóstico, muitos casos passam despercebidos (PUGH, 2002a).

Entretanto, existem relatos de surtos de enterotoxemia em ovinos e caprinos criados em condições extensivas, sem que nenhuma mudança brusca de alimentação tenha ocorrido. Diante disso, Uzal (2004) sugere que diversos outros fatores que

causam distúrbios intestinais podem ser predisponentes para a ocorrência de enterotoxemia nessas espécies.

C. perfringens pode ser habitante normal do trato gastrintestinal dos ruminantes, proliferando-se rapidamente quando as condições no lúmen intestinal são propícias (fator predisponente). Elevada quantidade de bactérias no intestino leva à produção de grande quantidade de toxinas. A flora ruminal está adaptada à dieta que o animal está ingerindo, e, para mudar a alimentação, são necessários vários dias para que ocorra a readaptação da flora ao novo alimento.

Sabe-se que a principal toxina responsável pelo quadro clínico e patológico de enterotoxemia nos ovinos e caprinos é a épsilon. Entretanto, informações sobre o mecanismo de ação desta toxina no intestino são escassas. Existem relatos de que ela aumenta a permeabilidade da mucosa intestinal, facilitando a sua própria absorção, passando para a circulação sistêmica poucas horas após ser absorvida.

A persistência do *C. perfringens* no ambiente deriva de casos anteriores de enterotoxemia ou da constante contaminação fecal proveniente das várias espécies animais que têm o microrganismo como parte da flora intestinal normal.

A enterotoxemia geralmente se apresenta na forma superaguda, dificultando a observação dos sinais clínicos. Portanto, a primeira indicação da ocorrência da enfermidade no rebanho é encontrar animais mortos sem que nenhum sinal clínico tenha sido observado. Existem diferenças significativas na manifestação clínica da enterotoxemia nos ovinos e nos caprinos.

Os ovinos apresentam sinais nervosos, com lesões cerebrais características. Entretanto, nos caprinos existem formas distintas da enterotoxemia: na forma sistêmica ocorrem lesões cerebrais e pulmonares e, na forma enterocolítica, estão presentes somente as lesões intestinais. Uma forma mista, em que há lesões intestinais e as sistêmicas, também pode ocorrer nos caprinos.

Os sinais clínicos que podem ser observados são: letargia; queda brusca de apetite; depressão profunda; desconforto abdominal intenso; diarreia profusa e aquosa que pode conter estrias de sangue; grande quantidade de muco nas fezes diarreicas. Muitos animais podem também apresentar gemidos de dor, movimentos de pedalagem e/ou convulsões. Sinais neurológicos severos precedem a morte (hipersensibilidade, apatia, hiperestesia, andar cambaleante, ataxia progressiva, convulsões, opistótono, salivação, coma terminal).

A forma superaguda é mais frequente em animais jovens do que nos adultos. O curso clínico dura menos de 12h, portanto, um ou mais animais podem ser encontrados mortos sem que nenhum sinal clínico tenha sido observado e isso é sugestivo de enterotoxemia. Nos animais em aleitamento, os maiores são geralmente acometidos e,

mesmo tratados, dificilmente se recuperam.

Na forma aguda, os sinais são semelhantes aos apresentados na forma superaguda, entretanto, menos severos. Os gemidos e a dor abdominal podem estar diminuídos, as fezes podem estar inicialmente pastosas, mas evoluem para uma diarreia aquosa. O curso clínico pode durar de dois a três dias e acidose ruminal severa e desidratação geralmente complicam o quadro clínico. Alguns poucos casos de cura espontânea podem ocorrer, entretanto, muitos animais morrem se não tratados. Essa forma clínica frequentemente ocorre nos animais adultos. Pode acontecer em rebanhos com histórico de vacinações sistemáticas contra a enterotoxemia, em que houve mudança de alimentação.

A forma crônica também acomete animais adultos e os sinais clínicos podem ser observados por algumas semanas. Podem ocorrer queda brusca ou até perda de apetite, diminuição na produção leiteira das cabras em lactação, empanzimento, episódios de fezes pastosas ou diarreicas. Existe uma dificuldade muito grande em se reconhecer essa manifestação clínica, já que ela pode ser bastante branda.

Geralmente os animais que morrem com a Doença do Rim Polposo estão em boas condições corporais e os achados “pos mortem” podem ser sugestivos, entretanto, não são específicos, por isso o diagnóstico de enterotoxemia não pode ser baseado somente nos achados de necropsia.

As carcaças de animais que morrem de enterotoxemia entram em autólise mais rapidamente do que as dos que morrem de outras enfermidades. Entretanto, as lesões podem estar ausentes em vários casos da Doença do Rim Polposo (SMITH; SHERMAN, 1994).

Inexiste uma técnica diagnóstica única que confirme ou exclua a morte por enterotoxemia. O diagnóstico definitivo é feito com uma combinação de técnicas. A história, os sinais clínicos e os achados de necropsia são rotineiramente utilizados para se estabelecer um diagnóstico presuntivo da enterotoxemia, entretanto, o diagnóstico definitivo da enfermidade precisa de confirmação laboratorial.

Como *C. perfringens* é microrganismo comensal do trato intestinal normal, a simples identificação do agente não tem valor diagnóstico. Podem ocorrer falhas na detecção da toxina, portanto, diante de um quadro clássico, sem a identificação da toxina pelo laboratório, não se exclui o diagnóstico de enterotoxemia. Os achados clínicos e patológicos, aliados aos demais resultados, levam a um diagnóstico mais preciso.

Em casos suspeitos de enterotoxemia, soro sanguíneo, conteúdo intestinal e fragmentos de fígado devem ser enviados sob refrigeração para laboratório especializado. Fragmentos de órgãos e de porções do trato intestinal devem ser

encaminhados em formol a 10% para histopatologia. Dentre as técnicas de identificação das toxinas, podem-se utilizar o bioensaio em camundongos (soroneutralização), ELISA, PCR, entre outras (UZAL et al., 2003).

É necessário que a intervenção seja feita rapidamente. Como no Brasil não existe a antitoxina épsilon comercial para ser adquirida, um tratamento suporte deve ser feito. Fluidoterapia, anti-inflamatórios não esteroides, antibióticos podem ser utilizados. Diante de surto de enterotoxemia, todos os animais do rebanho que estão submetidos ao mesmo manejo tornam-se suscetíveis.

Sabemos que em surtos de enterotoxemia, os animais acometidos pela forma superaguda, e que não estavam vacinados, morreram, mesmo com tentativas de tratamento imediatamente após o início dos sinais clínicos. Entretanto, alguns animais acometidos pela forma aguda e que estavam previamente imunizados foram tratados com tetraciclina de longa ação em altas doses e se recuperaram. Porém, os animais não vacinados que desenvolveram qualquer das formas clínicas da enterotoxemia foram a óbito, independente de o tratamento ter se iniciado imediatamente após o surgimento dos sinais clínicos.

Como os pequenos ruminantes são altamente suscetíveis à enterotoxemia, estratégias adequadas de vacinação, com a utilização de vacinas de alto poder imunogênico, devem ser sistematicamente utilizadas em todos os animais.

Na profilaxia da enterotoxemia duas medidas são ressaltadas como de grande importância: a vacinação de todos os animais e o manejo alimentar adequado. Em animais confinados esse manejo dificulta a obtenção dos índices de produção e produtividade desejados em explorações comerciais. Devido a apresentação aguda da enfermidade, a vacinação é procedimento usual.

O controle efetivo da enfermidade não pode ser realizado sem a utilização de medidas de imunoprofilaxia. Os caprinos necessitam de níveis séricos de antitoxina mais elevados que os ovinos para estarem protegidos contra os efeitos da toxina épsilon. Diante disso, preconizam-se duas doses iniciais com intervalo de quatro a seis semanas entre elas, além de doses de reforço a cada três ou quatro meses durante toda a vida dos caprinos. Para os ovinos, duas doses iniciais com reforço a cada seis meses em geral é suficiente.

Os caprinos devem receber a primeira dose de vacina antes dos três meses de idade e uma dose de reforço quatro a seis semanas após. Os cordeiros, filhos de ovelhas imunizadas, devem receber a primeira dose ao desmame e a dose de reforço quatro a seis semanas após a primovacinação. A importância da segunda dose de vacina foi verificada por Veschi. (2006) em avaliação da resposta imune de caprinos que receberam uma ou duas doses de vacina. Os caprinos que receberam as duas doses

apresentaram títulos de anticorpos séricos com valores mais elevados e de duração mais longa.

A qualidade das vacinas é extremamente variável entre países e os laboratórios produtores. Além do mais, elas nem sempre são corretamente armazenadas, transportadas e administradas. Não pode ser esquecido que existem grandes variações individuais na produção de anticorpos e principalmente entre espécies diferentes. Várias avaliações de vacinas contra enterotoxemia já foram feitas em diversas pesquisas ao redor do mundo. As conclusões variaram muito diante da vacina utilizada, do esquema de imunização proposto, da espécie animal envolvida e da técnica laboratorial utilizada na quantificação dos anticorpos.

Algumas vacinas comercializadas no Brasil foram avaliadas por Azevedo (1997), e foi verificado que as mesmas foram ineficientes para induzir níveis de antitoxina épsilon compatíveis com os exigidos internacionalmente. Veschi et al. (2005) avaliaram oito vacinas contra a enterotoxemia em caprinos, seis comerciais e duas experimentais. A maioria das vacinas comerciais avaliadas apresentou baixo nível de anticorpos e pequena porcentagem de animais que poderiam ser considerados protegidos. Outras apresentaram títulos próximos aos dos animais que não receberam vacina. As vacinas experimentais, por sua vez, mostraram-se mais eficazes em proteger os caprinos contra os efeitos da toxina épsilon.

Para se promover a imunização passiva, utilizando-se colostro materno, as fêmeas prenhes devem ser vacinadas com intervalo de quatro a seis semanas antes da data prevista para o parto. Prevenir as clostridioses por meio da utilização de vacinas eficazes é de fundamental importância para qualquer programa sanitário em animais de produção.

Como inexitem no Brasil vacinas formuladas especificamente para proteger os ovinos e caprinos, as formuladas para bovinos são rotineiramente utilizadas. Pesquisas para o desenvolvimento de vacinas de alto poder imunogênico, bem como de estratégias adequadas de imunoprofilaxia para o controle da enfermidade em que grandes perdas ocorrem por vacinas ineficientes e estratégias inadequadas de vacinação.

As ovelhas em gestação, que já são rotineiramente vacinadas, devem receber pelo menos uma dose de reforço com aproximadamente 30 dias antes da data prevista para o parto. Para as ovelhas e cabras gestantes e não vacinadas, recomendam-se duas doses de vacina durante a gestação, aos 60 e aos 30 dias antes do parto.

Botulismo

O botulismo é uma intoxicação não febril, geralmente fatal, caracterizada por paresia e paralisia flácida, que envolve a musculatura da locomoção, mastigação e deglutição. Os bovinos, ovinos, equinos, aves e, esporadicamente, os suínos podem ser acometidos. Nos ovinos e caprinos é causado, geralmente, pela ingestão da neurotoxina tipo C do *Clostridium botulinum*, previamente formada em matéria orgânica vegetal ou animal decomposta. A enfermidade tem curso clínico variável, na dependência da quantidade de toxina ingerida, e o quadro patológico é caracterizado pela ausência de lesões (RADOSTITS et al., 2000).

C. botulinum é um microrganismo anaeróbio esporulado e putrefativo, encontrado ubiquitariamente no solo, água e trato digestivo de diversas espécies animais e do homem. Em condições ideais o microrganismo produz a neurotoxina botulínica.

Os ovinos e caprinos se intoxicam quando ingerem material contaminado, geralmente restos de cadáveres, água ou alimentos. Após a absorção da toxina na luz intestinal, a neurotoxina circula pela cadeia linfática e hematogena, agindo farmacologicamente sobre as terminações nervosas periféricas, cujo neurotransmissor é a acetilcolina, resultando em uma paralisia flácida progressiva. Uma vez ocorrida a fixação da toxina nas terminações nervosas, a antitoxina homóloga não tem mais ação neutralizadora. Não há o envolvimento do sistema nervoso central e a eventual morte decorre da parada respiratória.

Os surtos de botulismo estão associados à ingestão da toxina previamente formada em carcaças decompostas, alimentos indevidamente armazenados (milho, silagem, feno, ração), cama de frango ou, ainda, pela veiculação hídrica. A osteofagia, amplamente observada nos animais mantidos em áreas deficientes em fósforo e com inadequada suplementação mineral, em conjunto com a contaminação ambiental pelo *C. botulinum* e presença de carcaças nas pastagens são fatores determinantes na ocorrência do botulismo na pecuária extensiva.

A presença de carcaças em decomposição na pastagem cria condições favoráveis à ocorrência do botulismo, uma vez que aumenta a contaminação ambiental pelos esporos da bactéria.

A quantidade de toxina ingerida e a suscetibilidade do animal determinam o período de incubação e a evolução clínica. Quanto maior a quantidade ingerida, menor é o período de incubação e mais rápida é a evolução clínica.

O quadro clínico do botulismo varia consideravelmente, na dependência da quantidade de toxina ingerida. O envolvimento da musculatura da locomoção,

mastigação e deglutição é bem definido em todas as formas de evolução, variando com a intensidade da manifestação clínica. O período de incubação pode ser de poucas horas até 16 dias.

Uma divisão arbitrária, nas formas superaguda (evolução clínica e morte dentro de 24h), aguda (24-48h), subaguda (48h-7 dias) e crônica (evolução clínica e eventualmente morte a partir de 7 dias), tem como base a manifestação, a sequência do desenvolvimento da paralisia em diferentes grupos musculares e a gravidade do quadro clínico. A evolução clínica aguda e a subaguda predominam nos surtos associados à osteofagia, enquanto que a forma crônica é amplamente observada em surtos associados à alimentação.

Os sinais clínicos da intoxicação botulínica incluem inicialmente a dificuldade na locomoção e estado mental aparentemente normal. Com a evolução dos sinais clínicos, intensifica-se a paralisia flácida parcial ou completa da musculatura dos membros, acentuadamente dos posteriores, seguida de decúbito esternal ou lateral, e a percepção sensorial se mantém mesmo depois de estabelecida a paralisia muscular esquelética. A intensidade e a rapidez dessa sucessão de eventos diminuem dos casos superagudos para os crônicos.

Uma manifestação clínica de grande utilidade no diagnóstico do botulismo é a dificuldade respiratória, observada nos flancos, principalmente quando os animais estão em decúbito. Na evolução clínica superaguda é acentuada a dificuldade respiratória, acompanhada de sialorreia intensa. O apetite permanece inalterado em alguns animais, que geralmente manifestam movimentos mastigatórios lentos e conseguem inclusive ingerir água. Na fase final da intoxicação os animais entram em decúbito lateral e morrem em períodos variáveis, sem apresentar normalmente movimentos de pedalagem.

Não ocorrem lesões associadas ao botulismo, uma vez que a toxina age na sinapse neuro-muscular. Um achado frequente de necrópsia é a presença de fragmentos de ossos ou restos de carcaças no rúmen ou retículo de animais acometidos pela intoxicação. No entanto, isso revela apenas a ocorrência da osteofagia, não tendo significado algum no diagnóstico.

O diagnóstico presuntivo do botulismo é baseado no histórico e no quadro clínico-patológico. Informações como a ausência de vacinação ou imunização inadequada, a presença de osteofagia e a existência de carcaças na pastagem são dados adicionais importantes, diante da ocorrência de quadro de paralisia em animais com evolução clínica variável e estado mental aparentemente normais.

Deve-se excluir sistematicamente a possibilidade de outras enfermidades com sinais clínicos comuns ao botulismo, principalmente a raiva.

De qualquer forma, a tentativa do diagnóstico etiológico pode ser realizada pelo envio de amostra de fígado e líquidos ruminal e intestinal, acondicionados em refrigeração ou congelados para laboratório com rotina implantada para a demonstração de toxina botulínica. A comprovação é feita quando, em pelo menos um material, é detectada a toxina.

Inexistem drogas antagonistas efetivas para neutralizar o efeito neuro-paralítico da toxina botulínica. O uso terapêutico do soro antibotulínico não tem eficácia validada cientificamente. Estabelecido o quadro clínico, a antitoxina não tem mais capacidade de neutralizar a toxina já fixada ou internalizada no axônio, motivo pelo qual tem pouco sucesso na reversão do quadro clínico já consolidado.

A retirada e incineração de carcaças das pastagens, a suplementação mineral com os níveis necessários de fósforo e a vacinação com toxoide botulínico bivalente C e D de boa qualidade são as medidas a serem adotadas para se evitar o botulismo associado à osteofagia.

Água e alimentos de boa qualidade devem ser fornecidos aos animais, em conjunto com a vacinação do rebanho. Não se deve utilizar a cama de frango na alimentação de ruminantes.

Animais vacinados pela primeira vez devem receber um reforço, preferencialmente 28 a 42 dias após a primovacinação. Em seguida, a vacinação é anual, devendo ser imunizados todos os animais com idade acima de quatro meses.

Tétano

O tétano, geralmente, é um problema individual e não de rebanho. Os equinos são mais suscetíveis que as demais espécies animais. É uma enfermidade telúrica e aguda que se caracteriza por quadros de paralisia espástica.

Clostridium tetani, agente etiológico do tétano, em geral não se multiplica sozinho, precisa que outros microrganismos (*E. coli*, *Staphylococcus spp*, entre outros) criem um ambiente de anaerobiose.

Em ruminantes, de maneira geral, os surtos estão relacionados com vacinações prévias em más condições de higiene em que os animais encontram-se sujos. Nos ovinos está associado a algumas práticas de manejo (caudectomia e/ou castração com borracha). O tétano é uma toxinfecção causada por toxinas produzidas pelo *C. tetani* e que desencadeia um quadro de paralisia espástica.

C. tetani é um bacilo Gram-positivo, anaeróbio, produtor de toxinas e encontrado no conteúdo intestinal de diversos animais e do homem, o qual é eliminado pelas fezes e

permanece no solo na forma de esporos. Os esporos do *C. tetani* são resistentes a muitos métodos de desinfecção, entretanto, são destruídos por calor de 115°C/20-30 min. Quando na sua forma vegetativa sintetiza duas toxinas potentes: tetanopasmina e tetanolisina.

Os esporos do *C. tetani* podem instalar-se em qualquer ferimento e, encontrando situação de anaerobiose, produzem toxinas que se difundem e irão determinar a patologia clínica, pois o agente não possui capacidade invasora e não sai do foco da infecção.

As toxinas produzidas são a tetanolisina e a tetanopasmina (neurotoxina), que possui tropismo pelo sistema nervoso. A tetanopasmina se fixa nas células nervosas onde, provavelmente, interfere na liberação de neurotransmissores inibitórios, o que provoca acentuada hiperexcitabilidade.

Casos naturais podem surgir após vulnero-infecções, principalmente se estas forem profundas, perfurantes, favorecendo a condição de anaerobiose, e em feridas purulentas, pois os germes piogênicos consomem o oxigênio.

A toxina age no SNC (encefálico e medular) e nas junções mioneurais, determinando aumento de sensibilidade, irritabilidade central e contrações espasmódicas ou tetânicas da musculatura. A tetanopasmina pode afetar as terminações simpáticas, ocasionando aumento de seus sinais, tais como, hipertensão, taquicardia, vasoconstrição periférica e arritmia cardíaca.

A ocorrência da enfermidade geralmente está associada à realização de procedimentos cirúrgicos (castrações, descornas) contaminados. Existem relatos de ocorrência da doença após vacinações, sem que qualquer outro procedimento tivesse sido realizado. Estes casos ocorreram na época da seca, de modo que a poeira (da qual se isolou o *C. tetani*) pode ter sido o meio de contaminação.

Os sinais clínicos geralmente se iniciam de uma a duas semanas após a infecção, entretanto, esse período nem sempre coincide com a realização de cirurgias. Isso, possivelmente, ocorre porque, embora a infecção se estabeleça no momento do ato cirúrgico, a condição de anaerobiose pode demorar a ocorrer. Os primeiros sinais clínicos podem surgir dentro de períodos limites de 24h até 60 dias.

Os sinais clínicos se caracterizam por andar rígido, quase sem flexão das articulações, pescoço estendido, cauda em bandeira, orelhas eretas (em tesoura), trismo mandibular, prolapso de terceira pálpebra, hiperexcitabilidade e constipação. Estes sinais se agravam quando o animal é estimulado e, quando permanece parado, o faz com os membros esticados e abertos de modo a aumentar sua base de sustentação (posição de cavalete).

Posteriormente, observam-se decúbito lateral com opistótono e nistagmo e dificuldade em flexionar os membros que estão rígidos. A morte ocorre até sete dias após o aparecimento dos sinais clínicos. Não ocorrem achados de necropsia ou histopatológicos característicos, embora, em alguns casos, observa-se a ferida que pode ser a fonte de infecção.

O diagnóstico é realizado pelo quadro clínico (espasmos musculares, tetania, prolapso da terceira pálpebra) e histórico do animal. O diagnóstico laboratorial é realizado pelo bioensaio em camundongos e/ou pela coloração de Gram de fragmentos da lesão. Nos casos de suspeita de tétano é necessário se fazer o diagnóstico diferencial para as seguintes enfermidades: laminite aguda, meningite cerebrospinal, enterotoxemia dos cordeiros.

Nos equinos e nos ovinos a resposta ao tratamento é pequena, entretanto, os bovinos frequentemente se recuperam. Os princípios do tratamento do tétano são eliminar a bactéria causadora com antibióticos, neutralizar as toxinas residuais com o soro antitetânico e a aplicação de miorelaxantes para relaxar a tetania muscular para se evitar a asfixia e manter o relaxamento até que a toxina seja eliminada ou destruída.

Muitos casos de tétano podem ser evitados com a adequada desinfecção dos instrumentos e da pele durante as cirurgias. A vacinação deve ser indicada nas áreas de risco. Para ovinos, recomenda-se a imunização das fêmeas antes do parto e a dos cordeiros antes de descola (corte da cauda usado no manejo de ovinos das raças lanadas) e castrações.

Referências

- ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Linfadenite caseosa em caprinos e ovinos: recomendações e medidas profiláticas. **Agropecuária Catarinense**, Florianópolis, v. 13, n. 1, p. 12-14, 2000.
- ALVES, F. S. F. ; OLANDER, H. Uso de vacina toxóde no controle da linfadenite caseosa em caprinos. **Veterinária Notícias**, n.5, p. 69-75, 1999.
- AZEVEDO, E. O. **Avaliação de vacinas contra *Clostridium perfringens* tipos C e D**. 1997. 57 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- BARRAVIERA, B. **Vacinas contra vírus, bactérias e toxinas**. Rio de Janeiro: EPUB, 2000. 68 p.
- BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Koogan, 1991. 1263 p.
- DERCKSEN, D. P.; BRINKHO, J. M. A.; DEKKER-NOOREN, T.; MAANEN, K.; BODE, C. F.; BAIRD, G.; KAMP, E. M. A comparison of four serological tests for the diagnosis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 75, p. 167-75, 2000.
- DOMINGUES, P. F.; LANGONI, H. **Manejo sanitário animal**. Rio de Janeiro: EPUB, 2001. 210 p.
- LANGENEGGER, C. H.; LANGENEGGER, J. Monitoramento sorológico e alérgico da infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 11, n. 1/2, p.1-7, 1991. Este não está citado. Por outro lado está citado LANGENEGGER et al. 1987.

LANGENEGGER, C. H.; LANGENEGGER, J.; SCHERER, P. O. Prevalência e diagnóstico comparativo da linfadenite caseosa em caprinos do Estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro v. 11, p. 31-34, 1991.

ODENDAAL, M. W. Clostridium perfringens group. In: COETZER, J. A. W.; THOMSON, G. R.; TUSTIN, R. C. (Ed.). **Infections diseases of livestock with special reference to Southern Africa**. Oxford: University Press, 1994. v. 2, p. 1290-1298. Não encontrada.

PINHEIRO, R. R.; GOUVEIA, A. M. G.; ALVES, F. S. F.; HADDAD, J. P. A. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 52, n. 5, p. 534-543, 2000.

PUGH, D. G. Causes of diarrhea in older lambs and kids. In: PUGH, D. G. (Ed.). **Sheep and goat medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2002. p. 84-88.

PUGH, D. G. Caseous Lymphadenitis. In: PUGH, D. G. (Ed.). **Sheep and goat medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2002. p. 207-208.

QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K.; CARTER, G. R. Clostridium species. In: QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K.; CARTER, G. R. (Ed.). **Clinical veterinary microbiology**. London: Wolfe, 1992. p. 191-208.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary medicine: textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses**. 9. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000. 1877p.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat medicine**. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994. 620 p.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. São Paulo: Roca, São Paulo, 2002. 548 p.

UZAL, F. A. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. **Anaerobe**, Amsterdam, v. 10, n. 2, p. 135-143, 2004.

VESCHI, J. L. A.; DUTRA, I. S.; MIYAKAWA, M. F.; BERMUDEZ, J.; ALVES, M. A. B.; UZAL, F. A. Avaliação sorológica de vacinas contra a enterotoxemia em caprinos, CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 6., 2005, Búzios. **Anais...** Buzios: Associação Brasileira de Buiatria, 2005. 1 CD-ROM.

VESCHI, J. L. A. Avaliação sorológica de vacinas experimentais contra a enterotoxemia causada pela toxina épsilon do *Clostridium perfringens* tipo D em caprinos. Tese. Jaboticabal. 2006. 68p.