



*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro de Pesquisa Agropecuária de Clima Temperado
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

ISSN 1806-9193

Julho, 2009

versão

ON LINE

Documentos 263

**Considerações sobre
algumas doenças
infecciosas, tóxicas e
congenitas de interesse à
bubalinocultura do
extremo Sul do país**

Editora Técnica

Maria Cecília Florisbal Damé

Pelotas, RS
2009

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Clima Temperado

Endereço: BR 392 Km 78
Caixa Postal 403, CEP 96001-970 - Pelotas, RS
Fone: (53) 3275-8199
Fax: (53) 3275-8219 - 3275-8221
Home page: www.cpact.embrapa.br
E-mail: sac@cpact.embrapa.br

Comitê de Publicações da Unidade

Presidente: Ariano Martins de Magalhães Júnior

Secretária-Executiva: Joseane Mary Lopes Garcia

Membros: José Carlos Leite Reis, Ana Paula Schneid Afonso, Giovani Theisen, Luis Antônio Suinta de Castro, Flávio Luiz Carpena Carvalho, Christiane Rodrigues Congro Bertoldi e Regina das Graças Vasconcelos dos Santos

Suplentes: Márcia Vizzotto e Beatriz Marti Emygdio

Normalização bibliográfica: Regina das Graças Vasconcelos dos Santos

Editoração eletrônica: Oscar Castro

Arte da capa: Oscar Castro

1ª edição

1ª impressão (2009): 50 exemplares

Todos os direitos reservados

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

Damé, Maria Cecília Florisbal

Considerações sobre algumas doenças infecciosas, tóxicas e congênitas de interesse à bubalinocultura do extremo sul do país / Maria Cecília Florisbal Damé. – Pelotas:Embrapa Clima Temperado, 2009.

62 p. -- (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 263).

ISSN 1516-8840

Bufalo – Doença. I. Título. II. Série.

CDD 636.293

Autor

Maria Cecília Florisbal Damé

Méd. Vet. MSc.

Pesquisadora da Embrapa Clima Temperado

BR 392 km 78, Caixa Postal 403

CEP 96001-970 - Pelotas, RS

(cecilia@cpact.embrapa.br)

Apresentação

Os bubalinos são considerados animais rústicos, sendo explorados de forma sustentável até mesmo em ambientes inóspitos para outras atividades pecuárias como, por exemplo, áreas de banhados. A adaptação do aparelho locomotor dessa espécie a locais lamacentos e atoladiços possibilita a busca e apreensão de alimentos inacessíveis aos bovinos. Essa rusticidade também se estende ao seu sistema digestivo, adaptado a ingestão e absorção de alimentos grosseiros e ao sistema imunológico, que lhes confere certa resistência a várias doenças.

Apesar da rusticidade dessa espécie de distribuição cosmopolita, as pesquisas evidenciam uma maior sensibilidade a algumas doenças e agentes, quando comparada à bovina.

Esse trabalho apresenta enfermidades: infecciosas, tóxicas e congênitas que podem atingir os bubalinos, salientando as diferenças com os bovinos, tanto de sintomas, como de diagnóstico e tratamento.

A Embrapa Clima Temperado há mais de 20 anos vem acompanhando essa atividade pecuária, disponibilizando informações técnicas que contribuam para o desenvolvimento sustentável da bubalinocultura ao extremo Sul do país.

Waldyr Stumpf Junior

Chefe-Geral
Embrapa Clima Temperado

Sumário

Considerações sobre algumas doenças infecciosas, tóxicas e congênitas de interesse à bubalinocultura do extremo Sul do país	9
1. Introdução	9
2. Doenças infecciosas	10
2.1. Yersiniose	10
2.2. Brucelose	13
2.3. Tuberculose	18
2.4. Peste bovina ou Rinderpest	24
3. Doenças tóxicas	29
3.1. Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	29
3.2. Intoxicação por <i>Ramaria flavo-brunnescens</i>	36
3.3. Intoxicação por organofosforados	39
3.4. Intoxicação por antibióticos ionóforos	44
4. Doenças congênitas	48

4.1. Dermatose mecano-bolhosa	48
4.2. Artrogripose	49
4.3. Hiperplasia muscular	50
4.4. Albinismo	51
4.5. Hidranencefalia	51
5. Referências	52

Considerações sobre algumas doenças infecciosas, tóxicas e congênitas de interesse à bubalinocultura do extremo Sul do país

Maria Cecília Florisbal Damé

1. Introdução

Apesar da semelhança dos bubalinos com os bovinos, existem peculiaridades que devem ser levadas em consideração quando da exploração sustentável da bubalinocultura.

De uma maneira geral, os bubalinos podem ser acometidos pelas mesmas enfermidades que os bovinos, porém os primeiros apresentam certa resistência a algumas enfermidades, mas por outro lado, podem ser mais sensíveis a outras doenças ou agentes.

A yersiniose é uma enfermidade infecciosa, que na década de 1980 foi importante causa de mortalidade nos bubalinos, no Rio Grande do Sul. A brucelose e a tuberculose, importantes zoonoses, também podem atingir os bubalinos e, portanto, essa espécie também faz parte do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA).

Quanto às doenças tóxicas, a intoxicação por organofosforados, usados na pecuária como antiparasitários, merece destaque pela sensibilidade dessa espécie a esse princípio ativo, levando a quadros graves de intoxicação com alta mortalidade. Também os antibióticos ionóforos, utilizados como aditivos alimentares podem intoxicar os bubalinos.

As doenças congênicas são muito importantes, principalmente na raça Murrah. A consangüinidade no rebanho brasileiro é alta, pois as mais de três milhões de cabeças originaram-se de 200 animais importados. A proibição da importação oficial de material genético do continente asiático, origem da espécie, foi devido a ocorrência da peste bovina ou rinderpest naquele continente. Essa enfermidade é considerada a mais grave doença já descrita, que atinge os artiodáctilas (animais de cascos partidos).

Dentre as enfermidades congênicas, que vêm ocorrendo no extremo Sul do país, destacam-se a dermatose mecânica-bolhosa, que se caracteriza pela fragilidade da pele e estojos córneos (cascos e chifres); artrogripose, que apresenta contratura muscular e extensão e flexão de membros; hiperplasia muscular, caracterizada pelo aumento da massa muscular na porção posterior do animal; e hidranencefalia, que se caracteriza pela ausência dos hemisférios cerebrais.

O conteúdo deste documento foi apresentado durante a EXPOINTER 2008, nos dias 03 e 04 de setembro de 2008, no auditório do SENAR.

2. Doenças infecciosas

2.1. Yersiniose

A Yersiniose é causada por bactérias do gênero *Yersinia* (*Yersinia enterocolitica* e *Yersinia pseudotuberculosis*) e tem causado diarreia em bovinos, ovinos, cervídeos, bubalinos e

suínos. No Rio Grande do Sul, essa enfermidade foi responsável por grandes perdas na bubalinocultura, na década de 1980 (RIET-CORREA, 1998).

Nos anos de 1982 e 1983, na Embrapa Clima Temperado, morreram 5 búfalos, sem diagnóstico, que apresentaram emagrecimento progressivo e morte. Esses animais vieram dos estados do Pará e Paraná. No ano de 1984, morreram 8 terneiros bubalinos desmamados (36,8%) e 2 búfalas (7,5%). Nesse ano houve altas precipitações pluviométricas, no inverno, o que levou a grande inundação da área de pastejo e, excesso de lotação e, conseqüentemente a falta de alimentação debilitou os animais, principalmente os desmamados (COSTA et al. 1991). Em 1984, finalmente foi diagnosticada a causa dessas mortes, a bactéria *Yersinia pseudotuberculosis* (RIET-CORREA et al., 1985).

Foram diagnosticados outros surtos de yersiniose pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas, no ano de 1987, em um estabelecimento de Pelotas (RIET-CORREA, 1998), em 1989 e 1990 em propriedades localizadas em Uruguaiana (ESTIMA e RIET-CORREA, 1993) e em 2000, em uma propriedade no município de Arroio Grande (CURCIO et al., 2001).

A yersiniose é uma doença observada em animais selvagens em cativeiro. É a enfermidade mais importante que afeta as criações de cervos na Nova Zelândia (*Cervus elaphus*). São atingidos principalmente os que sofrem estresse decorrente da captura e apreensão em cativeiro, restrições alimentares e frio, sendo mais freqüente no inverno. O quadro clínico e patológico é muito similar ao que ocorre nos búfalos no Rio Grande do Sul.

A *Yersinia* pode permanecer no trato digestivo de búfalos portadores clinicamente sadios. O isolamento da *Yersinia pseudotuberculosis* nas fezes de animais clinicamente sadios ocorreu apenas em estabelecimentos onde estava ocorrendo

surto de yersiniose. Não foram encontrados portadores em estabelecimentos onde a enfermidade tinha ocorrido 1-5 anos antes, indicando que após a ocorrência de surtos há uma diminuição no número de animais portadores e, provavelmente, no número de bactérias eliminadas por esses portadores (ESTIMA e RIET-CORREA, 1993).

O fator determinante dos surtos seria a capacidade da bactéria de multiplicar-se em ambientes frios e úmidos. Fatores estressantes como a pouca disponibilidade de forragem, o frio, a desmama, o transporte e as parasitoses poderiam determinar a ocorrência da doença em animais portadores (RIET-CORREA, 2007b).

Os principais sinais clínicos são: hipertermia, desidratação, inapetência, letargia, dor abdominal e diarreia profusa, fétida, às vezes com sangue ou fibrina. O curso clínico é de 2 - 7 dias e os animais podem recuperar-se ou morrer. Em casos super agudos, os animais apresentam diarreia severa e morrem em algumas horas ou são encontrados mortos, sem observação de sinais clínicos. Também podem ser observados casos crônicos com diarreia persistente (RIET-CORREA, 2007b).

Na necropsia observa-se líquido seroso ou serossanguinolento nas cavidades; linfonodos mesentéricos aumentados de tamanho e edemaciados; marcado edema do mesentério e das paredes do intestino e abomaso; severa enterite fibrinosa ou hemorrágica, mais marcada no intestino delgado, mas também pode afetar o intestino grosso. Podem ser observadas petéquias e equimoses na serosa intestinal (RIET-CORREA, 2007b).

O diagnóstico presuntivo é realizado através dos sintomas clínicos e da patologia. Para o diagnóstico de certeza (isolamento da bactéria) enviar material para o laboratório: linfonodos mesentéricos e intestino refrigerados (RIET-CORREA, 2007b).

Essa doença tem apresentado uma morbidade que varia de 5% a 65%, em terneiros e letalidade entre 10% a 100%, enquanto que em adultos a morbidade varia de 3% a 25%, com uma letalidade próxima a 100% (RIET-CORREA, 1998).

As medidas profiláticas estão relacionadas com uma melhora do manejo alimentar durante o inverno, para evitar o estresse ocasionado pelo frio e restrições alimentares que fazem com que os bubalinos percam muito peso nessa estação do ano, na região (RIET-CORREA et al., 1985). E a vacinação durante o mês de maio, essa vacina era produzida no IAPAR (Instituto Agrônômico do Paraná) (FORTES, comunicado pessoal).

Imediatamente, após a detecção dos sinais clínicos os animais afetados devem ser tratados por via parenteral com antibióticos, para os quais a bactéria seja sensível, como a oxitetraciclina e a tetraciclina. O rebanho deve ser revisado pelo menos duas vezes ao dia. A demora no tratamento diminui as possibilidades de cura.

Os animais afetados devem ser isolados do rebanho e, tanto os doentes quanto os sadios devem ser colocados, se possível, em um poteiro seco para evitar a multiplicação da bactéria no solo.

2.2. Brucelose

A brucelose é provocada por bactérias do gênero *Brucella*, sendo a espécie *Brucella abortus* o principal agente dessa enfermidade em bovinos e bubalinos. Também pode infectar o homem (zoonose). As principais manifestações nos animais são: aborto, nascimento prematuro, esterilidade e baixa produção de leite (ALMEIDA et al., 2004; MATHIAS e COSTA, 2007; BRASIL, 2006).

Essa doença é a principal causa de aborto em rebanhos bubalinos em diversos países, como Itália, Índia e Brasil. No

país, ocorre em todos os Estados, sendo um dos mais sérios problemas sanitários em bubalinocultura (ROXO, 1997).

As brucelas são resistentes no ambiente, principalmente em locais úmidos e ao abrigo da luz solar direta e em temperaturas baixas. Entretanto, são sensíveis a ação de desinfetantes comuns como fenólicos, hipoclorito de sódio e álcool e, também pela fervura e pasteurização. Essa bactéria pode sobreviver por três meses em fetos e restos de placenta, por 4 meses em instalações, 5 meses no esterco e alimentos (principalmente lácteos), 7 meses no solo e até 2 anos na água (ROXO, 1997; MATHIAS e COSTA, 2007; BRASIL, 2006).

As perdas econômicas são devido principalmente a abortos, baixos índices reprodutivos, aumento do intervalo entre partos, diminuição da produção de leite e morte de terneiros. Estimativas mostram ser a brucelose responsável por 25% de diminuição na produção de leite e carne e pela redução de 15% na produção de terneiros. A cada cinco vacas infectadas uma aborta ou torna-se estéril (BRASIL, 2006). Existem perdas também pela depreciação do valor comercial dos animais, em propriedades onde a doença esteja presente.

A principal forma de entrada de brucelose em uma propriedade é pela introdução de animais infectados. A vaca prenhe é a fonte de infecção mais importante, pois esse animal elimina grandes quantidades de bactérias por ocasião do aborto ou parto e durante o período puerperal (mais ou menos 30 dias pós-parto) contaminando pastagens, aguadas, alimentos e fômites. As vias de eliminação da bactéria, além dos fluidos e anexos fetais, incluem sêmen e leite (BRASIL, 2006).

A porta de entrada mais importante é o trato digestivo, pela ingestão de água e alimentos contaminados ou pelo hábito de lamber as crias recém-nascidas. A bactéria também pode penetrar pelas mucosas do nariz e olhos, pelo fato de uma vaca cheirar fetos abortados.

A transmissão pelo coito parece não ter grande importância entre bovinos e bubalinos. Na monta natural o sêmen é depositado na vagina onde existem defesas inespecíficas que dificultam o processo infeccioso. Entretanto, o sêmen oriundo de touro infectado, na inseminação artificial, pode contaminar planteis, já que o sêmen é depositado diretamente no útero, onde a bactéria encontra condições ideais para se multiplicar (BRASIL, 2006; ALMEIDA et al., 2004).

Os principais sintomas clínicos são o aborto ou nascimento de terneiros mortos ou fracos. O aborto geralmente ocorre no terço final da gestação, em torno do sétimo mês, causando retenção de placenta, metrite e, ocasionalmente, esterilidade. Após a infecção, o aborto quase sempre acontece na primeira gestação, depois há o desenvolvimento de imunidade, e raramente vai haver outros abortos. O mais freqüente é a ocorrência de natimortos e o nascimento de terneiros fracos. Essas vacas tornam-se fonte de infecção para as novilhas. Nos rebanhos com infecção crônica, os abortos concentram-se nas fêmeas primíparas e nos animais saudáveis, recentemente introduzidos (MATHIAS e COSTA, 2007; BRASIL, 2006).

Nos touros a infecção se localiza principalmente nos testículos, epidídimo, nas vesículas seminais e na próstata. Os principais sinais clínicos seriam orquite, baixa de libido e infertilidade. Mas, os testículos, também podem apresentar degeneração, aderência e fibrose. Às vezes são observadas lesões articulares: higromas e artrites (BRASIL, 2006; MATHIAS e COSTA, 2007).

Na necropsia, as lesões não são significativas. Em casos de aborto há uma placentite necrótica, e o feto pode apresentar edemas, líquido sero-hemorrágico nas cavidades, broncopneumonia e pneumonia intersticial (BRASIL, 2006; MATHIAS e COSTA, 2007).

O diagnóstico direto da brucelose é feito pelo exame bacteriológico dos tecidos e produtos dos animais (feto,

conteúdo estomacal do feto, placenta, útero, testículos, leite, queijo, secreções genitais). Devido ao risco de contaminação humana durante o processamento da amostra, são poucos os laboratórios que realizam o exame. Também podem ser utilizadas técnicas mais sofisticadas e de maior custo, como a imunohistoquímica e métodos de detecção de ácidos nucleicos, principalmente a reação em cadeia pela polimerase (PCR) (BRASIL, 2006).

O diagnóstico indireto ou sorológico, pesquisa de anticorpos, é o mais barato e rápido. No Brasil, o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) definiu como oficiais os seguintes testes:

- Teste do Antígeno Acidificado Tamponado (AAT)
- Teste do Anel em Leite (TAL)
- Teste do 2-Mercaptoetanol (2-ME)
- Teste de Fixação de Complemento (FC).

Os dois primeiros são definidos como teste de triagem e os dois últimos como confirmatório, pois são mais específicos.

O teste de soroaglutinação com antígeno acidificado tamponado detecta os anticorpos da *Brucella*, não reagindo com os anticorpos vacinais. O teste do anel do leite é utilizado em misturas de leite de vários animais para detectar rebanhos infectados. Os testes de 2-mercaptoetanol e fixação de complemento são usados em animais reagentes (positivos) ao teste do antígeno acidificado tamponado para confirmar ou não a infecção por *Brucella*. Existem outros métodos de diagnóstico como: Teste de Elisa Indireto (I-Elisa); Teste de Elisa Comparativo (C-Elisa) e Teste de Polarização de Fluorescência (FPA).

Podem ocorrer reações falso positivos em animais recém vacinados ou vacinados tardiamente, e também naqueles infectados por bactérias contendo antígenos semelhantes aos de *Brucella* (*Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Salmonella*

sp ou *Pseudomonas* sp.) (BRASIL, 2006).

Em 2001, foi instituído o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT), pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), tendo como objetivo diminuir o impacto negativo dessas zoonoses na saúde humana e animal, além de promover a competitividade da pecuária nacional. O programa introduziu a vacina obrigatória contra a brucelose bovina e bubalina em todo o território nacional e definiu uma estratégia de certificação de propriedades livres ou monitoradas (BRASIL, 2006).

O controle da brucelose baseia-se na vacinação de terneiras e diagnóstico e sacrifício de animais positivos. As fêmeas devem ser vacinadas com a vacina B19, com idade de 3 a 8 meses. Nas terneiras vacinadas até 8 meses de idade, os anticorpos vacinais desaparecem rapidamente e os animais acima de 24 meses, apresentam resultado negativo nas provas sorológicas (ALMEIDA et al., 2004). E também no controle de animais em exposições, onde para serem inscritos precisam ter atestado negativo para brucelose.

Já existe no mercado nacional a vacina RB51, que pode ser utilizada em fêmeas bovinas e bubalinas adultas. Essa vacina é elaborada com uma amostra de *Brucella abortus* rugosa atenuada (cepa mutante natural da B19), que não induz a formação de anticorpos e não interfere no diagnóstico sorológico da brucelose (BRASIL, 2006; POESTER, 2006). É uma vacina estável e menos virulenta que a B19, não induz infecções placentárias quando administrada em fêmeas gestantes e é menos virulenta para o homem (ALMEIDA et al., 2004).

A vacina RB51 é recomendada para fêmeas com mais de 8 meses de idade e não vacinadas com a vacina B19 entre 3 e 8 meses de idade. É proibida para machos, fêmeas gestantes e fêmeas com menos de 8 meses de idade.

A vacina contra a brucelose só pode ser adquirida e aplicada por veterinário cadastrado no serviço de defesa oficial estadual (Inspetorias Veterinárias). Essa vacina deve ser manuseada com cuidado, pois são cepas vivas atenuadas que podem contaminar o homem. As fêmeas vacinadas devem ser marcadas do lado esquerdo da cara com um "V" acompanhado do algarismo final do ano de vacinação, excluídas aquelas com registro genealógico e as identificadas individualmente por sistema aprovado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. A emissão de Guia de Trânsito Animal (GTA) está condicionada a comprovação da vacinação das fêmeas da propriedade, contra a brucelose, qualquer que seja a finalidade do trânsito animal (BRASIL, 2006). A comprovação é feita através de um atestado fornecido pelo médico veterinário que realizou a vacina.

2.3. Tuberculose

A tuberculose causada pela bactéria *Mycobacterium bovis*, é uma zoonose (atinge também o homem) de evolução crônica e debilitante, que afeta principalmente bovinos e bubalinos. Caracteriza-se por ser uma doença granulomatosa, com desenvolvimento progressivo de lesões nodulares denominadas tubérculos, que podem localizar-se em qualquer órgão ou tecido (BRASIL, 2006).

O bacilo tuberculoso é moderadamente resistente ao calor, dissecação e diversos desinfetantes e pode apresentar grande resistência no ambiente, permanecendo viável por longos períodos ao abrigo da luz solar direta e na presença de umidade. Permanece viável em estábulos, pasto e esterco por até dois anos, por um ano na água e por até 10 meses em produtos de origem animal contaminados. É sensível a desinfetantes como os compostos fenólicos, formólicos, álcool e em especial ao hipoclorito de sódio e não é destruído por compostos amônio quaternário e clorhexidine. É destruído por ação do calor úmido, pelo tratamento de pasteurização do leite

e é rapidamente eliminado pela luz solar direta em ambientes secos (RIET-CORREA e GARCIA, 2007; ROXO, 1996).

Os bovinos, o homem e as aves são as espécies de hospedeiros que contribuíram para a perpetuação da tuberculose através dos séculos. Também pode atingir animais silvestres.

Por se tratar de uma doença crônica, sem os prejuízos de uma doença aguda, nem sempre é dada a devida atenção. As perdas são decorrentes de mortes de animais, da queda do ganho de peso e diminuição na produção de leite, do descarte precoce, eliminação de animais de alto valor zootécnico e condenação de carcaças no abate. Também deve ser levada em consideração a perda de credibilidade da propriedade onde a doença for diagnosticada (BRASIL, 2006). A estimativa é de que a doença atinja 10% de vacas leiteiras e 20% das propriedades produtoras de leite. Na maioria dos animais a enfermidade apresenta-se como subclínica e pode ocasionar perdas de 10 a 25 % na produção de carne ou leite (RIET-CORREA e GARCIA, 2007).

Essa enfermidade ocorre com maior frequência em criações intensivas, principalmente na pecuária leiteira. No Rio Grande do Sul, em regiões como o litoral Sul, também é importante na pecuária de corte (RIET-CORREA e GARCIA, 2007).

Em certas regiões também é importante nos bubalinos. Em Parintins, no Amazonas, em um rebanho com problemas, 20,4% dos búfalos testados pelo Teste Cervical Comparativo apresentaram reação positiva (MOTA et al. 2002). Já Freitas et al. (2001) encontraram uma taxa de prevalência para tuberculose de 7,7%, em Belém (PA). Esses autores examinaram 1.735 carcaças de búfalos abatidos para consumo, sendo que 60% das lesões estavam localizadas no sistema respiratório, demonstrando que a via aerógena foi a via primária da infecção tuberculosa.

A fonte mais importante de infecção para os rebanhos é à entrada de animais com tuberculose. A principal porta de entrada são as vias áreas superiores (respiração), em 90% dos casos. A via digestiva pode ser importante para terneiros alimentados com leite de vacas tuberculosas e também para humanos, com o consumo de leite *in natura* contaminado com o *Mybacterium*. Também a ingestão de água e forragens contaminadas, são fontes de contaminação (ABRAHÃO et al. 2005; BRASIL, 2006).

Por se tratar de uma doença com evolução lenta, a maioria dos animais com tuberculose pode não apresentar sinais clínicos. Os mais frequentes são: emagrecimento progressivo e a tosse seca, curta e repetitiva e corrimento nasal seroso ou purulento e também diarréia intercalada com constipação. Pode ocorrer aumento de gânglios localizado ou generalizado, principalmente nos gânglios da cabeça ou pré-escapulares (RIET-CORREA e GARCIA, 2007; ROXO, 1996). Animais tuberculosos, quando submetidos à marcha forçada, geralmente ficam atrás no lote e demonstram cansaço e baixa capacidade respiratória (BRASIL, 2006).

O diagnóstico pelos sintomas é difícil, pois os sinais respiratórios, o emagrecimento e o aumento de gânglios ocorrem em casos avançados da doença. Nessa fase o teste tuberculínico pode não funcionar devido a anergia à tuberculina, ou seja, imunodepressão específica induzida por excesso de antígeno circulante (BRASIL, 2006; RIET-CORREA e GARCIA, 2007; JORGE et al., 2004).

Na necrópsia, as lesões macroscópicas iniciais de tuberculose são pequenos nódulos acinzentados com pequenas áreas centrais amareladas de aspecto caseoso. Depois essa área amarelada de aspecto caseoso, aumenta e ocupa quase toda a lesão, e é rodeada por uma cápsula esbranquiçada. Essas lesões podem aumentar e se unirem a outras, até formar grandes massas caseosas com áreas de calcificação. As lesões das serosas apresentam vários nódulos de 1-3 cm de diâmetro

de cor amarelada nos bovinos e ligeiramente esbranquiçada nos bubalinos. Embora essas lesões possam estar presentes em qualquer tecido ou órgão do animal, são encontradas com mais frequência em linfonodos (mediastínicos, retrofaríngeos, bronquiais, parotídeos, cervicais, inguinais superficiais e mesentéricos), no pulmão e fígado (BRASIL, 2006; RIET-CORREA e GARCIA, 2007). Animais reagentes ao teste tuberculínico podem não apresentar lesões visíveis a olho nu, mas isso não significa que se trata de uma reação falso-positiva, pois as lesões podem estar nos estágios iniciais de evolução, ou não terem sido encontradas na necropsia (BRASIL, 2006).

A tuberculose pode ser diagnosticada em animais vivos através dos testes de tuberculinização (reação de alergia ao agente da tuberculose). Para isso são utilizadas as tuberculinas: PPD (Purified Protein Derivate) bovino, produzida a partir de amostras de *Mycobacterium bovis* e a PPD aviário, produzida a partir de amostras de *Mycobacterium avium*.

O método de tuberculinização preconizado pelas normas do PNCEBT é o intradérmico, nas modalidades de: prega caudal, cervical simples e cervical comparativo.

Os testes: prega caudal e cervical simples são testes de triagem. O teste caudal é indicado apenas para bovinos de corte.

É inoculado 0,1ml de tuberculina PPD bovina intradérmica, dependendo do teste. No caso da cervical simples e comparativa, o local de aplicação deve ser demarcado por tricotomia e a espessura da dobra da pele no local da aplicação ser medido com auxílio de cutímetro. Na cervical comparativa também são utilizados 0,1ml de PPD aviário. A leitura e interpretação dos resultados serão realizados 72 horas, mais ou menos 6 horas, após a inoculação da tuberculina(s).

Devem ser testados todos os animais da propriedade acima de

6 semanas de idade. As fêmeas prenhe, que forem testadas 15 dias antes e 15 depois do parto, devem ser retestadas entre 60 e 90 dias após o parto, obedecendo a um intervalo mínimo de 60 dias entre os testes.

O teste cervical comparativo é um teste confirmatório. Elimina a maior causa de reações falso-positivas, devido a micobactérias inespecíficas. É recomendado para animais com reação inconclusiva ao teste cervical simples, em animais de corte reagentes ao teste da prega caudal e também como teste de rotina em propriedades com ocorrência de reações inespecíficas, propriedades certificadas como livre e para bubalinos.

Os animais positivos serão marcados a ferro candente no lado direito da cara com um "P". Esses animais deverão ser isolados do rebanho e sacrificados no prazo máximo de 30 dias após o diagnóstico, em estabelecimento sob inspeção oficial indicado pelo serviço de defesa oficial federal ou estadual.

As reações falso negativas podem ocorrer em indivíduos com deficiência temporária do sistema imunitário, induzida por inoculações sucessivas de tuberculina ou por altas concentrações de antígeno (dessensibilização). Também pode ocorrer em animais tuberculinizados próximo ao parto, com alimentação deficiente e em animais com tuberculose em estágios finais (anergia – excesso de antígeno circulante induz a imunodepressão específica).

Em bubalinos os resultados poderão ser interpretados como os para bovinos, até a determinação de critérios de interpretação específicos para a espécie.

Tabela 1. Interpretação do teste cervical comparativo em bovinos, segundo as normas do PNCEBT.

	$\Delta B - \Delta A$ (mm)	Interpretação
$\Delta B < 2,0$	-	Negativo
$\Delta B < \Delta A$	< 0	Negativo
$\Delta B \geq \Delta A$	0,0 a 1,9	Negativo
$\Delta B > \Delta A$	2,0 a 3,9	Inconclusivo
$\Delta B > \Delta A$	$\geq 4,0$	Positivo

ΔA = diferença da medida da dobra da pele para a tuberculina aviário.

ΔB = diferença da medida da dobra da pele para a tuberculina bovina.

Os bubalinos apresentam uma maior reatividade cutânea, sendo mais sensíveis que os bovinos ao teste tuberculínico e em muitos casos são reações inespecíficas, não sendo encontradas lesões nos animais abatidos. Essas reações inespecíficas podem ser atribuídas a infecções por outras micobactérias, habitantes normais da água e do solo. Além das reações tuberculínicas serem mais acentuadas, também perduram por mais tempo que nos bovinos. Os búfalos possuem alto grau de sensibilidade à tuberculina PPD aviário (LÁU 1999; ROXO, 1996).

Estão sendo desenvolvidos trabalhos para definir o “ponto de corte” do teste tuberculínico em bubalinos, sendo que pelas normas do PNCEBT apenas o teste cervical comparativo é recomendado para búfalos e o “ponto de corte”, no momento, é o mesmo dos bovinos (4,0mm – animal positivo). O ponto de corte é a diferença entre o resultado da medida da pele no local de aplicação da tuberculina bovina e do local de aplicação da tuberculina aviária. A sugestão de que esse ponto, na prova cervical comparada, seja aumentado para 5,6mm, não está tendo consenso (LOPES et al., 2006).

O controle e profilaxia da tuberculose, preconizado pelo PNCEBT, baseia-se na identificação de fontes de infecção através dos testes tuberculínicos com abate dos animais reagentes. Aquisição de animais de propriedades livres de tuberculose, ou testá-los na origem e após 60 dias na propriedade, sendo mantido isolado do rebanho.

Outras medidas de prevenção:

- Controle da saúde dos trabalhadores com animais.
- Controle de reservatórios domésticos e silvestres.
- Instalações adequadas, com boa ventilação e exposição direta da luz solar.
- Higienizar e desinfetar periodicamente todas as instalações (hipoclorito de sódio a 3%, fenol a 5%, formol a 3%, cresol a 5%).
- Não utilizar o leite de vacas reagentes.
- Monitoramento de rebanhos através da detecção de lesões tuberculosas em animais abatidos pelos Serviços de Inspeção e controle do proprietário pelo boletim de abate.
- Controle de trânsito de animais e participação em exposições, feiras e leilões.
- Inspeção sanitária dos produtos de origem animal destinados ao consumo humano (principalmente leite e derivados).

Até o momento, a vacinação e o tratamento dos animais doentes não são indicados para o controle da doença.

2.4. Rinderpest ou Peste Bovina

A rinderpest foi a mais importante doença animal descrita na história e, também, a que dispõe de mais informações. Rinderpest é uma palavra de origem alemã que significa "peste do gado". É originária das estepes da Europa e Ásia e propagou-se pelo oeste do oceano Atlântico e leste do Pacífico, com os exércitos saqueadores, principalmente os mongóis. Essa doença foi associada à guerra. Os animais desses exércitos eram resistentes à doença e disseminaram o vírus nos países invadidos (FAO/IAEA, 2007a; BARRETT et al. 2006).

No final do século XIX, a peste bovina destruiu em torno de

90% dos bovinos da África sub-Sahara, milhões de animais selvagens e cerca de 30% da população humana morreu de fome e de suas conseqüências, principalmente as pessoas que dependiam dos rebanhos para sobreviver, como pequenos criadores e pastores (FAO/IAEA, 2007b). O surto mais recente de rinderpest na África ocorreu de 1982 a 1984 e causou prejuízos de mais de 500 milhões de dólares (FAO, 2007).

Essa doença foi tão importante, que foi responsável pela criação das escolas de veterinária na Europa. Os prejuízos na França eram tão expressivos que foi criado em 1762, em Lyon, a primeira escola de veterinária do mundo, com o objetivo de combater a rinderpest (FAO/IAEA, 2007a).

A peste bovina, na forma epidêmica é a enfermidade mais letal dos bovinos e búfalos. Os principais sintomas são febre, estomatites necróticas, gastroenterites, diarreia, abscessos e necrose nos nódulos linfáticos e apresenta alta mortalidade (OIE, 2007a; MERCK, 2007; BARRETT et al. 2006).

A enfermidade é causada por um vírus da família *Paramyxoviridae* e ao gênero *Morbillivirus*. Existe apenas um sorotipo do vírus, mas a campo há grande variação na virulência, dada a facilidade de transmissão e a afinidade com o hospedeiro (OIE, 2007a).

Esse vírus é relativamente frágil, sensível ao calor, sendo destruído pela luz solar. Mas, pode permanecer viável por longos períodos em tecidos frescos ou congelados (MEBUS, 2007; MERCK, 2007).

No passado, a ocorrência da peste bovina atingia a Europa, Ásia e África. Foi considerada erradicada da Europa em 1960. Atualmente, graças ao Programa Global de Erradicação da Rinderpest, está quase erradicada. O vírus dessa enfermidade ainda pode encontrar-se em algumas zonas da África e Ásia (OIE, 2007a). O vírus da rinderpest nunca se estabeleceu nas Américas e na Oceania (MERCK, 2007; OIE, 2007b).

É uma doença que causou grandes perdas econômicas, sociais, ambientais e problemas políticos. Na África, foi tão devastadora, que apesar de não infectar humanos, populações morreram de fome e por epidemias oportunistas que se instalaram aproveitando o quadro de desnutrição generalizada. O impacto psicológico levou tribos prósperas a definharem e terem sua estrutura social destruída, sendo que algumas se auto-destruíram, praticando o suicídio em massa. Além da grande mortalidade dos bovinos e sancerinos, também os animais selvagens foram atingidos com violência, resultando em modificação do ambiente, com proliferação de insetos e outros animais, levando a um desequilíbrio, que agravou ainda mais o quadro de miséria e doenças (MARTINS, 2007).

No Brasil, em 1921, foi diagnosticada peste bovina no estado de São Paulo. Provavelmente tenha sido introduzida através de reprodutores zebuínos procedentes da Índia, que desembarcaram pelo porto de Santos. A doença foi erradicada com o sacrifício dos animais, desinfecção e controle de trânsito (RIET-CORREA, 2007a).

Hoje, mesmo o país sendo livre da peste bovina, os impactos negativos dessa doença são sentidos, principalmente na bubalinocultura, que apesar de seu expressivo crescimento, enfrenta sérios problemas de consangüinidade. Atualmente, segundo a Associação Brasileira de Criadores de Búfalos, o rebanho brasileiro possui mais de 3 milhões de cabeças, originadas de pouco mais de 200 bubalinos importados. Já foram diagnosticadas várias doenças de caráter hereditário, devido a endogamia.

A importação de animais do continente asiático foi suspensa em 1956, por motivos sanitários (peste bovina). Em 1962 foi rompida essa proibição e alguns criadores trouxeram um lote de zebuínos e alguns búfalos da Índia (MIRANDA, 1986). Depois dessa data, não houve mais importações oficiais de material genético do continente asiático.

Os animais mais atingidos pela rinderpest são bovinos e búfalos, mas a doença pode atacar qualquer animal doméstico ou selvagem que tenha os cascos fendidos (artiodátilas). A transmissão pode ocorrer através do contato direto com secreção nasal e ocular, fezes, urina, saliva e sangue de animais doentes e através de água e alimentos contaminados ou pelo contato indireto, através de equipamentos (fômites). A propagação por aerossóis não é expressiva, sendo restrita a animais confinados, que estejam a curta distância.

O maior perigo de infecção ocorre de 1 a 2 dias antes da manifestação dos sinais clínicos e de 8 a 9 dias após o início dos sintomas, quando grandes quantidades de vírus são eliminado pelas secreções. Depois desse período o perigo diminui rapidamente porque os animais desenvolvem anticorpos específicos. Não é conhecido vetor na transmissão e nem reservatório selvagem e não existe portador crônico, sendo uma condição favorável para erradicação. O vírus mantém-se pela transmissão contínua entre os animais susceptíveis (MEBUS, 2007).

Em áreas endêmicas a morbidade é baixa e os sinais clínicos não são severos. Já em áreas epidêmicas a morbidade é de 100% e a mortalidade é superior a 90% (MERCK, 2007).

A doença tem um período de incubação de 3 a 15 dias, sendo que normalmente esse período é de 4 a 5 dias. Após, os animais apresentam hipertermia, anorexia, depressão e em 1 a 2 dias aparece descarga nasal e ocular (MEBUS, 2007; MERCK, 2007).

A peste bovina pode apresentar-se como: aguda ou clássica, hiperaguda e subaguda, dependendo da virulência do sorotipo e da resistência do animal infectado (OIE, 2007a).

A forma hiperaguda é observada em animais altamente susceptíveis e em animais jovens. Os únicos sinais da doença são febre (40 a 41C°), congestão das mucosas e morte de 2 a 3 dias depois do início da febre (OIE, 2007a).

Na forma aguda ou clássica os sintomas começam com hipertermia (41C°), depressão, anorexia, aumento do ritmo respiratório e cardíaco, evoluem para congestão das mucosas, secreção mucopurulenta nasal e ocular, erosões orais e salivação intensa. Após 2 a 3 dias a febre diminui e aparecem os sintomas gastrointestinais. Os animais podem apresentar diarreia aquosa ou hemorrágica contendo muco ou tecido morto, severo tenesmo, dor abdominal, debilidade e incapacidade para levantar. A morte pode ocorrer dentro de 8 a 10 dias e o animal apresentar-se desidratado. Ocasionalmente, os sintomas clínicos retrocedem e o animal pode recuperar-se dentro de 10 a 15 dias. A forma subaguda é leve, a taxa de mortalidade é baixa e apenas alguns sintomas estão presentes (OIE, 2007a).

Na necrópsia, são observadas grandes alterações patológicas ao longo do trato digestório e do aparelho respiratório superior, como áreas de necrose e erosões, ou congestão e hemorragias. As hemorragias apresentam as lesões clássicas no intestino grosso, que são raias "zebradas" ou "tigradas" (BARRETT et al. 2006; OIE, 2007a, OIE, 2007b).

O diagnóstico clínico se baseia na sintomatologia da doença, principalmente, na rápida propagação, febre alta e animais de todas as idades afetados.

Não existe tratamento específico e os animais infectados devem ser abatidos. É uma doença altamente contagiosa e de mortalidade elevada. Em animais de alto valor zootécnico pode ser tentada uma terapia de suporte para combater as infecções secundárias (MERCK, 2007).

A peste bovina é uma doença de notificação obrigatória às autoridades sanitárias estaduais e federais (OIE, 2007a). Esta classificada como A pela OIE (Organização Internacional de Epizootíase) (MERCK, 2007).

A profilaxia é feita através da imunização dos animais

suscetíveis. As primeiras vacinas tinham problema de estabilidade, pois o vírus é muito sensível ao calor. Nas altas temperaturas dos países africanos, quando a vacina chegava ao campo, já estava deteriorada. A partir dos anos 90, do século passado, a estabilidade da vacina foi aumentada e atualmente, a vacina liofilizada, tem vida útil de 30 dias a 30C° (FAO/IAEA, 2007a; FAO/IAEA, 2007b)

Países livres da doença e fora dos continentes com a doença devem proibir a importação de animais e produtos de origem animal de continentes com a ocorrência da doença.

Não existe relato de infecção de rinderpest em humanos (MEBUS, 2007; OIE, 2007a).

3. Doenças tóxicas

3.1. Intoxicação por *Senecio* spp. (Seneciose)

No Rio Grande do Sul, a espécie de *Senecio* mais comum é o *S. brasiliensis*, conhecido como maria-mole ou flor das almas. Mas a doença também tem sido diagnosticada em áreas invadidas por *S. selloi*, *S. cisplatinus*, *S. heterotrichius*, *S. leptolobus*, *S. oxyphyllus* e *S. tweediei*. São plantas anuais, florescem a partir do mês de outubro e apresentam inflorescências amarelas com exceção as do *S. tweediei*, que são brancas. São plantas invasoras de pastagens naturais e culturas (restevas). Também pode acontecer a ingestão acidental da planta com feno e silagem contaminados (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

A toxicidade das espécies de *Senecio* deve-se à presença de alcalóides pirrolizidínicos, que causam lesão hepática progressiva, sendo que os sinais clínicos podem ser observados vários meses após a ingestão da planta. Em bovinos, as mortes ocorrem de forma esporádica durante um período longo de tempo. Na maioria dos surtos, a maior

freqüência das mortes verifica-se de agosto a fevereiro, mas também podem ocorrer no outono e de forma esporádica durante todo o ano (TOKARNIA et al., 2000; RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007). As espécies de *Senecio* são pouco palatáveis. Provavelmente a ingestão ocorra durante os meses de maio a agosto, período de brotação e com maior concentração de alcalóides pirrolizidínicos, e quando a disponibilidade de forragem natural diminui. O início da brotação pode sofrer variações de um ano para outro, podendo ocorrer de janeiro a agosto, provavelmente influenciado pelas variações climáticas. O aumento no número de surtos pode estar associado a variações na quantidade de senecio na época do início da brotação e/ou à carência de forragem no inverno, mais severa, o que levaria a um aumento no consumo dessa planta. O estresse pode ser um fator desencadeante da doença, pois surtos no outono foram associados a épocas de severa estiagem, em bovinos que tinham ingerido a planta no ano anterior (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

No Rio Grande do Sul, o *Senecio* spp. é uma das plantas tóxicas mais importantes, sendo responsável por mais de 50% de todas as mortes de bovinos causadas por intoxicações. Tem sido observado que em anos seguintes a estiagens severas, em que o *Senecio* spp. continua brotando e há escassez de forragem, o número de surtos aumenta. Em 2007 a prevalência dobrou em relação a prevalência estimada e, também, houve ocorrência da intoxicação em animais jovens, que geralmente não é a categoria mais afetada (GRECCO et al., 2008).

A doença ocorre em áreas onde não tem ovino ou a sua lotação é baixa, pois essa espécie consome e controla a planta, geralmente sem adoecer. Em bovinos, são afetadas as diversas categorias, mas devido à evolução crônica da doença, adoecem preferencialmente vacas, por ser a categoria que permanece mais tempo na propriedade. A morbidade é variável entre 1% e 30%, e a letalidade é praticamente 100% (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007).

Os sinais clínicos em bovinos são variáveis: a) quadro clínico caracterizado por sintomatologia nervosa, agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo e ocasionalmente prolapso retal, diarreia e curso clínico de 24 a 72 horas, sendo que alguns animais que apresentam essa sintomatologia podem recuperar-se, voltando a apresentar esses sinais posteriormente; b) quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo, com diarreia ou não, que pode ser por vários meses. Antes da morte, pode-se observar os sinais descritos no item anterior, ou os animais permanecem em decúbito (deitados) até a morte. Também podem ser observados outros sinais clínicos como ascite (aumento da barriga), fotossensibilização, icterícia e edemas (inchaço) de membros e barbela (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993; TOKARNIA et al., 2000).

Na necropsia pode-se observar edema no mesentério, abomaso e intestino, líquido na cavidade abdominal (ascite), hemorragias peri e endocárdicas. O fígado apresenta-se, algumas vezes, aumentado de tamanho, em outras, normal ou diminuído, de coloração esbranquiçada ou amarelada. Ao corte, apresenta aumento da consistência e com áreas arredondadas esbranquiçadas, intercaladas com áreas de coloração vermelha. Às vezes observam-se áreas hemorrágicas e proliferação de tecido fibroso na superfície. A vesícula biliar está aumentada de tamanho, com a parede engrossada e edemaciada e, em alguns casos, observam-se nódulos de 2-3 mm distribuídos na mucosa (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

O diagnóstico é realizado pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas e confirmado pela histopatologia do fígado.

Não existe tratamento específico nem sintomático. Em surtos de intoxicação por *Senecio* spp. pode-se identificar os demais animais afetados, através do estudo histológico de biopsias hepáticas e, abater esses animais (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993; BARROS et al., 2007).

Para a profilaxia da doença, a forma mais eficiente seria a utilização de ovinos, mas sem esquecer que altas lotações em áreas muito invadidas por essa planta poderá intoxicá-los. Podem ser tomadas outras medidas, como roçar. Esse procedimento deve ser realizado antes das flores estarem totalmente abertas, para evitar a propagação dessa planta pela disseminação das sementes. Em áreas pequenas, essas plantas também podem ser arrancadas. O uso de herbicidas é outro método de controle. Quando forem usados os métodos de roçar, arrancar ou colocar herbicida em áreas invadidas por senecio é recomendado a retirada dos animais do local, porque estes comem com mais facilidade as plantas murchas ou cortadas há pouco tempo. Também é recomendado não colocar os animais de maior valor ou que vão permanecer mais tempo na propriedade (vacas) em campos muitos invadidos pelo senecio. Outra medida profilática seria evitar a confecção de feno ou silagem de pastagens invadidas por *Senecio* spp. (TOKARNIA et al., 2000).

Foi observado que animais oriundos do município de Piratini, de campos infestados por *Senecio* spp. na época de floração (outubro-novembro) transportados para áreas de engorda e livres de *Senecio* spp. no município de Rio Grande (Marambaia), disseminaram sementes da planta, principalmente pelas fezes, pois muitas plantas cresceram no bolo fecal.

Estão sendo desenvolvidos estudos para o controle biológico do senecio. No Paraná, o coleóptero (cascudo) identificado como *Phaedon confinis*, foi encontrado em grande número na planta. Esse inseto possui hábito desfolhador, tanto na fase larval como na adulta causando grandes prejuízos ao *Senecio brasiliensis* (MENDES et al., 2005).

Na Embrapa Clima Temperado, na década de 1990, a principal causa mortis dos bovinos de corte foi a intoxicação por *Senecio* spp., mas nos bubalinos nunca houve tal diagnóstico, apesar das duas espécies utilizarem as mesmas áreas de pastejo (DAMÉ, 2000a). Apenas, houve um caso suspeito em

1992, em uma búfala, mas não foi confirmado pela histopatologia.

No Rio Grande do Sul, a literatura descreve um surto de intoxicação por senécio, em búfalos da raça Murrah, que ocorreu no município de Nova Prata, no período de junho a agosto de 2006. De um total de 90 animais, 13 adoeceram e 11 morreram. Durante os meses de verão os búfalos foram colocados em uma área de 110ha infestada por caraguatá, maria-mole e outras plantas invasoras. A expectativa do proprietário era de que os búfalos controlassem as ervas daninhas. No verão de 2006 houve forte estiagem e após os meses de seca, o *Senecio brasilienses* permaneceu mais verde que as outras plantas invasoras do campo. Os animais afetados apresentaram fraqueza, apatia, emagrecimento progressivo, diarreia e decúbito permanente. Na necropsia, foi encontrado ascite, edema de mesentério, abomaso, omaso e intestino e endocardite hemorrágica. O fígado estava pálido, com o tamanho diminuído e com a consistência aumentada. A vesícula biliar estava aumentada de tamanho e com a parede edematosa e engrossada. Os sintomas clínicos, associados aos achados na necropsia, a histopatologia e as análises bioquímicas confirmaram a intoxicação por senécio (CORRÊA et al., 2008). Esses autores comentam que os bubalinos seriam mais sensíveis a intoxicação por *Senecio* spp., pois bovinos pastejaram essa mesma área e não se intoxicaram. Mas, levando em consideração a não ocorrência de seneciose nos bubalinos da Embrapa Clima Temperado e existir apenas um relato na literatura dessa doença, ficam dúvidas quanto a essa sensibilidade. O mais provável é que os bubalinos sejam mais resistentes que os bovinos e/ou mais seletivos quanto à ingestão de forragens.

Outros agentes encontrados no sul do país, que podem levar a lesão hepática:

- a) *Echium plantagineum*, chamada popularmente de flor-roxa ou língua de vaca, é uma planta anual que germina no início do

outono e floresce na primavera. É encontrada, geralmente, como invasora de pastagens e culturas de inverno e é observada em maior quantidade no primeiro ano de implantação das culturas. É consumida normalmente pelos animais, sendo mais palatável, em estágio de brotação.

O aparecimento dos sinais clínicos e as mortes podem ocorrer vários meses após a ingestão da planta. A mortalidade ocorre mais no inverno e os principais sintomas são: inapetência, tenesmo e prolapso retal, diarréia, sintomas nervosos, icterícia, fotossensibilização (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

b) *Lantana* spp, é uma planta perene de 1-2m de altura, com flores nas cores amarelo, laranja, vermelho, branco ou violeta. É encontrada em áreas de mata nativa e terrenos abandonados. Frequentemente é utilizada como planta ornamental (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

Os primeiros sintomas caracterizam-se por anorexia, depressão, diminuição ou parada dos movimentos ruminais e fezes ressequidas, após apresentam icterícia, edemas localizados, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 1993).

Nos bubalinos os sintomas são semelhantes aos dos bovinos. Apesar daqueles apresentarem pele pigmentada, aparecem lesões de fotossensibilização, principalmente na região do pescoço, dorso, cabeça e inserção da cauda (LÁU, 1990; LÁU, 1999; BASTIANETTO et al., 2005).

c) *Brachiaria* spp. (*B. decumbens*, *B. humidicola*, *B. brizantha*), são gramíneas que levam a um quadro clínico de fotossensibilização hepatógena. A intoxicação ocorre em qualquer época do ano e pode intoxicar bovinos, ovinos, caprinos, bubalinos e equinos. Animais jovens são mais suscetíveis do que os adultos. Fatores como escassez de alimentos ou primeiro contato com a planta estão relacionados com o aparecimento da doença. A planta pode

apresentar maior toxidade na brotação (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; ROZZA et al., 2004a).

Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, depressão, diminuição ou parada dos movimentos ruminais e fezes ressequidas. Posteriormente, há icterícia, edema nos membros locomotores, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização (RIET-CORREA E MÉNDEZ, 2007; ROZZA et al., 2004a).

Foi diagnosticado um caso de intoxicação por *Brachiaria decumbens*, em búfalos no município de Gravataí (RS). As lesões de fotossensibilização (descamação da pele) localizaram-se principalmente, na região do períneo, glândula mamária e nos membros (ROZZA et al., 2004a).

No Brasil, lesões de fotossensibilização, atribuídas a toxina (esporidesmina) produzida pelo esporo do fungo *Pithomyces chartarum*, em animais mantidos em pastagens de *Brachiaria decumbens*, hoje são diagnosticadas como oriundas das saponinas presentes nessa gramínea.

d) *Xantium cavanillesii*, conhecido como carrapicho, essa planta causa intoxicação, quando os animais ingerem brotações na fase de cotilédones, que são palatáveis, ocorrendo geralmente na primavera. Quando surgem as primeiras folhas verdadeiras, a toxidade diminui rapidamente. A intoxicação ocorre em áreas que estiveram alagadas, criando condições de germinação para as sementes, e com pouca disponibilidade de pastagem. As sementes também são tóxicas, mas como ficam protegidas nos carrapichos dificilmente causam intoxicação, a não ser que sejam trituradas e misturadas a alimentos (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007).

A doença tem evolução aguda (12 – 72 horas) e os sinais clínicos se caracterizam por agressividade, anorexia, paresia do trem posterior, incoordenação, tremores musculares, atonia ruminal, fezes ressequidas com muco e estrias de sangue e

dificuldade para defecar (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007).

e) *Perreyias flavipes*, é um inseto heminóptero (vespa), suas larvas são de coloração preto brilhante, no último estágio medem de 17-22 mm e andam umas sobre as outras, nas primeiras horas da manhã ou no final da tarde, quando há umidade nas pastagens, ou em véspera de chuva, por isso são conhecidas como “bicho da chuva” e, também como “bicho mata porco” e “carestia” (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007).

São afetados animais adultos e jovens de ambos os sexos e uma das características da doença é a morte de um grande número de animais em um curto período de tempo. Essa intoxicação foi descrita pela primeira vez no Uruguai (DUTRA et al., 1997).

Os principais sintomas são enfraquecimento, depressão, coma, decúbito, movimento de pedalagem e morte. Outros sinais como hiperexcitabilidade, com tremores da cabeça e pescoço e agressividade, podem ser observados. Ou também, os animais serem encontrados mortos, sem apresentarem sinais clínicos. O curso clínico é de aproximadamente dois dias, podendo atingir até uma semana. Os animais que sobreviverem podem apresentar icterícia e fotossensibilização (DUTRA et al., 1997).

3.2. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*

A *Ramaria flavo-brunnescens* é um cogumelo semelhante à couve-flor, amarelado ou marrom, que cresce em matos de eucalipto, especialmente em locais onde não existe muita vegetação rasteira entre a grama nas margens desses matos, no período de abril a junho (SANTOS, 1993; RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2008).

No Rio Grande do Sul, a intoxicação por esse cogumelo é conhecida como “mal do eucalipto”. No Uruguai, é conhecida

como “bocopa” devido às lesões ocorrerem, principalmente, na boca, cola e patas (SANTOS, 1993).

São atingidos bovinos de qualquer idade, mas ovinos, bubalinos, equinos e suínos também são suscetíveis à intoxicação. A intoxicação ocorre quando os animais tem acesso a bosques de eucalipto, e principalmente pelo fato dos bovinos gostarem de ingerir esse cogumelo (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2008).

Em bovinos, os primeiros sintomas são caracterizados por intensa salivação e dificuldade para deglutir, depois apresentam anorexia (falta de apetite), alisamento da língua, diminuição ou perda dos movimentos ruminais, apatia e emagrecimento progressivo. Do terceiro ao quarto dia apresentam afrouxamento dos pêlos da extremidade da cauda, e após queda dos pêlos longos. Os pêlos do lombo e do dorso podem desprender-se quando puxados e também aparecem ulcerações nas bordas da língua. Pode-se observar hiperemia do rodete coronário e, mais tarde, desprendimento da parte córnea dos cascos, dedos acessórios e chifres. Ocorre também congestão e opacidade da córnea, levando os animais à cegueira (SANTOS, 1993).

O curso clínico varia de 15 a 30 dias, a morbidade pode chegar a 80% e a mortalidade a 50% se os animais não forem retirados da área com o cogumelo (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2000).

Nos achados de necrópsia, além das alterações observadas clinicamente, também pode apresentar ulcerações da língua e esôfago. A superfície dorsal da língua fica lisa (sem a porção queratinizada), lesões hiperêmicas do abomaso, enterite catarral ou hemorrágica, edema subcutâneo, edema de mesentério, líquido nas cavidades, fígado aumentado de tamanho e com aspecto de noz moscada e vesícula biliar edematosa (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2000).

O diagnóstico é realizado pelos dados epidemiológicos

(animais em matos de eucalipto e a presença do cogumelo) e pelos sinais clínicos (MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2000).

Não se conhece tratamento. O recomendado é impedir o acesso dos animais ao cogumelo, já que a parada da ingestão desse cogumelo faz com que haja uma rápida recuperação das lesões da língua, voltando o apetite dos animais, e o estado geral também pode melhorar, desde que as lesões, especialmente dos cascos e olhos, não impeçam os animais de se locomover em busca de alimentos. Como medida profilática deve-se evitar que os animais tenham acesso a matos de eucalipto durante o outono e primavera, quando se observa a presença desse cogumelo (SANTOS, 1993; RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007; MÉNDEZ e RIET-CORREA, 2008).

Na literatura é citado um caso de intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* em búfalos, no município de Guaíba (RS). Na propriedade existiam bosques de eucalipto e o proprietário havia coletado vários exemplares do cogumelo. Os sinais clínicos apresentados pelos búfalos doentes foram: emagrecimento progressivo, salivação intensa, superfície dorsal da língua lisa e difícil de ser tracionada da boca, ponta da cauda e orelhas sem pêlos e com crostas de necrose, narinas com crostas e ferimentos que sangravam com facilidade a traumatismos mínimos, pele da região do bolete e ponta do peito com lesões ulcerativas e crostosas. Apenas dois dos seis animais afetados apresentaram claudicação, mas sem lesões visíveis nos cascos. Os animais eram mantidos em pastagem natural, seguindo o sistema de pastejo rotativo Voisin. O diagnóstico foi baseado no histórico, epidemiologia e sinais clínicos (ROZZA et al., 2004b).

Apesar do proprietário arrancar os cogumelos o problema voltou a ocorrer quatro anos após.

3.3. Intoxicação por Organofosforado

Os organofosforados são compostos orgânicos usados tanto na agricultura quanto na pecuária, principalmente como inseticidas e antiparasitários. Os mais freqüentemente usados são: metaminofós, dimixion, fenitrotion, fention, fosfomet, triclofon, clorfenvinfos, ethion, diazinon e clorpirifós. Esses compostos podem ser absorvidos pelo organismo animal pela via digestiva, por inalação ou por contato com a pele ou mucosas (BARBOSA et al., 2005; SOARES e RIET-CORREA, 2003). São facilmente absorvidos, independente da via de administração, sendo a taxa de absorção cutânea influenciada pelo solvente utilizado (BARROS e DRIEMEIER, 2007).

Os animais se intoxicam através da ingestão direta do produto ou indiretamente, através da água e alimentos contaminados, ou ainda, quando são usados como antiparasitários, por erro de dosagem em aspersões, aplicações *pour on* ou injeções (SOARES e RIET-CORREA, 2003).

Segundo Radostits et al. (2000) e Barros e Driemeier (2007) alguns fatores podem tornar alguns grupos de animais mais susceptíveis:

- animais jovens;
- estressados;
- privados de água (observado especialmente após tratamento oral, para controlar as infestações por berne);
- sob condições de frio intenso;
- há indícios de que os zebuínos e seus cruzamentos são mais sensíveis do que os taurinos (raças européias)
- fêmeas são sensíveis aos diclorvos, dioxation e paration (animal prenhe pode levar a cria com defeito congênito);
- clorpirifós, dimetoato e fention são mais tóxicos para machos, sendo o clorpirifós o mais tóxico entre eles, não sendo recomendado para touros com mais de oito meses

de idade, devido a presença de testosterona.

Radostits et al. (2000) também citam que fatores ligados a toxina podem interferir na ocorrência da intoxicação, como:

- formulação usada, especialmente o solvente ou veículo utilizado e o tamanho das gotículas;
- método de aplicação, a toxicidade dos produtos aplicados sobre o dorso do animal (pour on) é retardada em 24 horas, quando comparado com pulverizações;
- estocagem, pode aumentar a toxicidade de alguns produtos.

A dose tóxica varia de 1-20mg/kg dependendo do produto, espécie e sexo dos animais envolvidos (SOARES e RIET-CORREA, 2003).

Os compostos organofosforados inibem a enzima colinesterase, levando ao acúmulo de acetilcolina nos tecidos. Esse acúmulo é responsável pelos sinais clínicos: muscarínicos, caracterizados por salivação, sudorese, diarreia, tenesmo, dispnéia e bradicardia; nicotínicos que se manifestam com tremores, tetanias, rigidez muscular, paresia e paralisia; e os do sistema nervoso central que causam inquietação, ataxia, convulsão, depressão e coma (BARROS e DRIEMEIER, 2007). A morte ocorre por insuficiência cardíaca e respiratória.

Os búfalos apresentam uma maior sensibilidade aos organofosforados. Abou-Donia et al. (1974) citam que no verão de 1971, morreram em torno de 1300 búfalos, no delta do rio Nilo, no Egito, intoxicados com leptophos (Phosvel) e cyalone, utilizados como herbicidas. Raina et al. (1990) citam que o grau de toxicidade dos organofosforados difere muito entre bubalinos e outras espécies animais e que dados de toxicidade estabelecidos para outras espécies não devem ser extrapolados para búfalos. Diclorvos utilizado tanto de forma oral, quando em pulverizações foram tóxicos para terneiros bubalinos, na dosagem recomendada para bovinos (RAINA e MALIK, 1991; RAINA et al., 1990).

Em 1994 ocorreu intoxicação por organofosforado em 5 touros bubalinos da Embrapa Clima Temperado, de um total de 7 animais (DAMÉ, 2000b). Esses reprodutores tinham em média 3,5 anos de idade e 680 kg de peso vivo (variando de 650 a 730 kg). Para combater infestação por piolhos (*Haematopinus tuberculatus*), foram tratados com produto inseticida, cujo princípio ativo era fention (Tiguvon® *spoton* da Bayer). Foi aplicado na região das cruzes 50 ml do produto, dose máxima recomendada para animais com mais de 500 kg de peso vivo. Esse produto contém, na bula, recomendação para bovinos e bubalinos.

Sete dias após a aplicação do produto, esses animais foram encontrados deitados em decúbito lateral com os membros estendidos e muito deprimidos. Foram tratados com sulfato de atropina de 4-4 horas e antitóxico. Continuaram recebendo, diariamente, uma dose de sulfato de atropina, antitóxico, fluidoterapia e antibiótico (penicilina e estreptomicina). Até cinco dias, após a constatação dos sintomas, 4 búfalos se recuperaram. Um animal apresentou problemas digestivos, paralisia e morte.

No Rio Grande do Sul, recentemente foi diagnosticado um caso grave de intoxicação por organofosforado, com mortalidade superior a 20%. Para controlar a infestação por piolho, os bubalinos foram submetidos à aplicação de Expertan® *pour on* (clorpirifós) na dosagem de 12mg/kg de peso vivo. Os sinais clínicos apareceram entre 7-45 dias após o tratamento e caracterizaram-se por anorexia, diarreia, salivação intensa, incoordenação motora, tremores musculares, paresia e paralisia flácida, decúbito permanente e morte. Os animais morreram após 24 horas a cinco dias após o início dos sintomas (GRECCO et al., 2009).

Os organofosforados podem causar intoxicação aguda, com a aplicação de produtos mais tóxicos, os sintomas podem aparecer após alguns minutos da exposição (RADOSTITS et al., 2000); a intoxicação crônica ocorre quando houver uso

prolongado do produto e o principal sintoma é a paralisia flácida (SOARES e RIET-CORREA, 2003).

Nos dois casos de intoxicação mencionados, acredita-se que tenha ocorrido a forma de neurotoxicidade tardia induzida por organofosforados (OPDIN), que ocorre de 1-4 semanas até poucos meses após a exposição ao produto. Para que ocorra esse tipo de intoxicação é necessário o uso de compostos da classe dos chamados organofosforados neurotóxicos, ou seja, compostos capazes de inibirem além da enzima colinesterase, também uma enzima específica do tecido nervoso denominada de esterase neurotóxica e de induzirem a reação de “envelhecimento”, que é a reação que evidencia os sintomas, que se caracterizam por ataxia e paralisia dos membros. Essa esterase neurotóxica, é encontrada em tecidos do sistema nervoso, como cérebro, medula e nervos periféricos e também no intestino, placenta, linfonodos e outros órgãos. Dentre os compostos conhecidos como neurotóxicos estão: clorpirifós, fention, triclorfon, leptofós, mipafós, metamidofós, diclorvós, paration, entre outros (PEYON, 2007).

No controle das infestações por piolho, em búfalos, era recomendado a aplicação de Neguvon + Assuntol a 1%, em pulverizações, com intervalos de 18 dias (LÁU, 1980). Apesar dos dois produtos pertencem ao grupo dos organofosforados (triclorfon + assuntol), não foi encontrado na literatura citações de intoxicação com o uso desses produtos.

Parece que os búfalos são mais sensíveis a veículos oleosos. No rebanho da Embrapa Clima Temperado, as infestações por piolho eram controladas com pulverizações a base de diazinon (organofosforado). Quando essas pulverizações (diluição em água) foram substituídas por veículo oleoso (óleo vegetal) para aplicações *pour on*, foi observado que os animais ficavam muito incomodados, batiam as orelhas contra a face, sacudiam a cauda e também tentavam lamber o produto aplicado no dorso. Alguns animais ficavam deprimidos, permaneciam grande parte do dia deitados e emagreciam. Em torno de um

mês, voltavam ao normal. Para evitar esses transtornos, em 2001, foi aplicado ivermectina a 1% em todos os animais, num período de cinco dias e observou-se que desde então o piolho foi erradicado do rebanho da Embrapa Clima Temperado (DAMÉ, 2005). Também foi observado que produtos *pour on*, mesmo à base de piretróides, incomodavam muito os animais, principalmente os confinados, que não tinham acesso a água para o banho. No inverno, os bubalinos podem apresentar lesões, principalmente no dorso e garupa, devido a queimaduras pelo frio e animais com essas lesões tem apresentado uma maior sensibilidade a aplicações *pour on*.

A erradicação do piolho (*Haematopinus tuberculatus*) pode evitar problemas de intoxicação por organofosforados. Para essa erradicação podem ser usados produtos do grupo das lactonas macrocíclicas: ivermectina, doramectina e abamectina (não tratar terneiros com menos de 4 meses de idade e peso inferior a 100kg, com esse último princípio ativo). Segundo experiência de Rosa (comunicado pessoal) deve-se ter cuidado com a abamectina de longa ação nos bubalinos. A erradicação do piolho em búfalas em lactação é mais difícil, mas podem ser usadas pulverizações com piretróides, com intervalos de 15 a 18 dias, por cortar o ciclo biológico do piolho. A primeira aplicação deve coincidir com o tratamento injetável das demais categorias. Também existe no mercado ivermectinas *pour on*, que garantem não passar resíduos para o leite. A indicação descrita na bula é para bovinos.

A quase totalidade dos medicamentos existentes no mercado não possui indicação para bubalinos. Normalmente, utiliza-se a indicação e a posologia dos bovinos, sendo que às vezes, por falta de conhecimento, podem ocorrer problemas, como o caso dos organofosforados.

Essa maior suscetibilidade dos bubalinos a aplicações *pour on*, talvez possa ser atribuída a constituição da pele dessa espécie, que difere da bovina. As estruturas da pele dos bubalinos: pêlos, glândulas sudoríparas e sebáceas, são em torno de 10%

das dos bovinos (MASON, 1974b), o que torna a pele dos primeiros bem menos protegida. Além disso, os bubalinos apresentam a pele mais irrigada, com presença de arteríolas, diferente dos bovinos que contém apenas capilares (HAFEZ et al., 1974), isso poderia levar a uma absorção maior dos produtos *pour on*.

3.4. Intoxicação por antibióticos ionóforos

Os ionóforos são um tipo de antibiótico, metabólitos de fungos (*Streptomyces*), usados como aditivo de alimentos de animais para controlar a coccidiose e estimular o crescimento e ganho de peso (NICODEMO, 2002; SOARES e RIET-CORREA, 2003; BARROS, 2007).

Os antibióticos ionóforos atuam seletivamente, deprimindo ou inibindo o crescimento microbiano no rúmen. A manipulação da fermentação ruminal, visa aumentar a formação de ácido propiônico, diminuir a formação de metano (responsável pela perda de 2% a 12% da energia do alimento) e reduzir a proteólise e desaminação da proteína dietética no rúmen, com isso aumentando a eficiência produtiva. Também diminuem a incidência de timpanismo e acidose metabólica. No Brasil, tem sido utilizado como promotores do crescimento em animais confinados (NICODEMO, 2002).

Em medicina veterinária, os ionóforos mais freqüentemente utilizados são a monensina, salinomina, narasina e lasalocida.

O uso inadequado desses agentes tem causado intoxicações em bovinos, ovinos, eqüinos, suínos, aves e coelhos. Essas intoxicações são caracterizadas, principalmente, por miopatia e cardiomiopatia degenerativas. Não é recomendado para eqüinos, devido à alta suscetibilidade da espécie. São seguros quando usados nas espécies alvo e dentro das dosagens recomendadas pelos fabricantes. A intoxicação acidental pode ocorrer devido a erro na mistura do "premix" na ração ou

mistura não homogênea; uso concomitante com drogas que potencializam a ação dos antibióticos ionóforos (eritromicina, tiamulin); ingestão de quantidades excessivas por animais vorazes com dominância social (BARROS, 2007; SOARES e RIET-CORREA, 2003).

A espécie bubalina tem demonstrado uma maior suscetibilidade à intoxicação por monensina sódica (ROZZA et al., 2006 e ROZZA et al., 2007).

Rozza et al. (2006) citam que numa propriedade, no sul do Brasil, em que 160 búfalos e 125 bovinos eram suplementados com uma alimentação na qual era adicionado monensina sódica (Rumensin 100, Elanco Saúde Animal), 40 búfalos adoeceram e 10 morreram e 09 bovinos demonstraram alguns sinais clínicos de intoxicação, mas recuperaram-se espontaneamente. O produto utilizado era recomendado apenas para bovinos.

Em um experimento, no qual o objetivo foi testar a resistência de bubalinos e bovinos a monensina sódica, Rozza et al. (2007) observaram que os bubalinos são mais sensíveis a intoxicação por esse agente ionóforo. Foram utilizados oito bubalinos machos, de 9-11 meses de idade e peso médio de 123 kg e cinco bovinos mestiços (Hereford x Zebu) com um ano de idade e peso médio de 204 kg. No quadro 1, estão os principais dados da evolução clínica e os músculos mais atingidos à necropsia.

Quadro 1. Dosagem de monensina por animal, tempo decorrido entre dosagens e início dos sinais clínicos, evolução do quadro clínico e músculos com lesão (macroscópica e/ou microscópica) predominante.

Animal	Dose de monensina (mg/kg/dia)	Dias de dosagem	Início de sinais após dose (h)	Morte em dias após dosagem	Músculo com lesão predominante
Búfalo A	15	1	4	4	Esquelético
Búfalo B	10	1	6	10	Cardíaco
Búfalo C	7,5	1	8	10	Cardíaco
Búfalo D	5	1	6	6	Cardíaco
Búfalo E	2,5	1	Sem Sinais	Não Morreu	-
Búfalo F	5	7	7	7	Cardíaco
Búfalo G	1	7	72	Não Morreu	-
Búfalo C1	-	Controle	-	-	-
Bovino 1	15	1	-	-	-
Bovino 2	10	1	-	-	-
Bovino 3	7,5	1	-	-	-
Bovino 4	5	1	-	-	-
Bovino C2	-	Controle	-	-	-

Fonte: Rozza et al. (2007).

Os sinais clínicos e patológicos da intoxicação por monensina nos bubalinos são semelhantes aos encontrados em bovinos (ROZZA et al., 2007). O período entre a ingestão e o aparecimento dos sintomas, em bovinos, varia de 18 horas a 4 dias, dependendo da quantidade ingerida do produto (SOARES e RIET-CORREA, 2003; BARROS, 2007).

Os primeiros sinais clínicos da intoxicação por monensina são apatia e anorexia, seguido de diarreia, tremores, dificuldade de locomoção (andar arrastando as pinças), fraqueza muscular, parada do rúmen, taquicardia, dispnéia e morte. Em casos crônicos, as mortes podem ocorrer semanas ou meses após cessada a ingestão dos ionóforos, geralmente associada a

exercícios (ROZZA et al. 2007, SOARES e RIET-CORREA, 2003; BARROS, 2007).

Na necropsia, as lesões observadas são, principalmente, áreas de degeneração no miocárdio e músculos esqueléticos. Essas áreas aparecem como focos ou estrias brancas ou branco-amareladas na musculatura (BARROS, 2007).

Não há tratamento específico. Uma vez diagnosticada a doença, a ração deve ser suspensa. Animais com lesão no miocárdio não se recuperam e acabam morrendo por complicações da insuficiência cardíaca (BARROS, 2007).

A monensina sódica tem sido utilizada como aditivo alimentar, para melhorar a condição corporal de fêmeas na parição e próximo a concepção e, também para aumentar a produção leiteira, incluindo búfalas. Para observar o efeito desse aditivo alimentar sobre a produção e a composição do leite e escore corporal, Andrighetto et al. (2005) utilizaram 24 búfalas Murrah em lactação, com peso inicial, médio, de 560kg, por 150 dias pós-parto divididas em dois lotes, um com adição de 300mg de monensina sódica/dia na dieta e outro sem adição desse ionóforo. Esses autores não observaram diferença estatística para os parâmetros estudados.

Esse aditivo alimentar também tem sido utilizado para melhorar o ganho de peso de machos bubalinos. Jorge et al. (2006) para avaliar as características bioquímicas da carne de bubalinos abatidos em diferentes idades, utilizaram 0,03% de Rumensin® na dieta total dos animais, que iniciaram o tratamento ao desmame, com nove meses de idade e 240kg de peso vivo, em média.

Observa-se que a dosagem desse ionóforo, utilizada em experimentos com bubalinos, para melhorar a performance produtiva para carne ou leite, se equivale a menor dosagem do trabalho de Rozza et al. (2007) e que não causou intoxicação nos bubalinos, ou seja, em torno de 01mg/kg peso vivo.

4. Doenças congênicas

Os defeitos congênicos caracterizam-se por anormalidades na estrutura e/ou função de órgãos, sistemas completos, ou parte destes. Ocorrem em consequência de fatores de natureza genética (doenças hereditária), ambiental ou pela interação de ambos, agindo em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal. A maioria dos defeitos congênicos hereditários conhecidos é transmitida por genes recessivos autossômicos, que resultam do nascimento de animais defeituosos, cujos progenitores são normais. Estes genes são transmitidos de geração em geração pelos indivíduos heterozigotos, perpetuando-se nas raças das diferentes espécies animais (SCHILD, 2007).

Nas enfermidades: dermatose mecânico-bolhosa, artrogripose, hiperplasia muscular e hidranencefalia, os bubalinos doentes tinham em comum na sua genealogia o touro Ahdad da Cachoeira, animal importado da Índia e com registro genealógico definitivo nº 01. No albinismo, os animais doentes tinham em comum serem descendentes de produto da inseminação artificial com sêmen importado da Bulgária.

4.1. Dermatose mecânico-bolhosa

Dermatose mecânico-bolhosa é uma enfermidade hereditária caracterizada por fragilidade da pele e estojos córneos (cascos e chifres).

Essa doença foi observada pela primeira vez em 1987 no rebanho da Embrapa Clima Temperado, quando o touro usado no rebanho cruzou com suas filhas. Para o estudo genealógico da doença foi montado um rebanho experimental com 20 fêmeas, filhas desse reprodutor, com um touro suspeito de ser portador da doença. Nasceram 4 terneiros com a doença, o que comprovou tratar-se de uma doença hereditária, transmitida por um gene recessivo autossômico.

O principal sintoma é a fragilidade da pele e dos pêlos e manifestam-se logo nos primeiros dias de vida do animal. Quando os animais são contidos manualmente, laçados ou batem-se uns contra os outros ou contra cercas ou outros obstáculos, a porção superficial da pele (chamada epiderme), desprende-se facilmente formando uma ferida de superfície vermelha ou rosa.

No exame microscópico, observa-se a formação de bolhas na pele, e também por isso, a doença foi chamada de mecano-bolhosa (mecano – traumatismo mecânico; bolhosa – bolha). Posteriormente, entre 3 – 4 dias, a ferida cicatrizará, sendo novamente coberta por pele normal. As áreas mais afetadas são aquelas mais expostas a traumatismos, face anterior e posterior das patas, regiões glútea e escapular e base e ponta da cola e rodete coronário (onde nasce a porção córnea do casco). Com o aumento da idade dos animais, a pele dessas regiões apresenta-se engrossada, com pouco pêlo e de cor acinzentada. Os cascos apresentam deformações e estão parcialmente separados da pele do rodete coronário. Em alguns casos pode ser observado perda do estojo córneo dos cascos e dos chifres. Os búfalos afetados apresentam menor ganho de peso que os sádios da mesma idade e, em geral, permanecem separados do rebanho (RIET-CORREA et al., 1994; FERNANDES et al., 1996; FERNANDES, 2001).

4.2. Artrogripose

A artrogripose é uma enfermidade congênita caracterizada por contratura muscular e extensão e flexão dos membros. Também pode ser denominada de rigidez articular congênita.

Os animais geralmente nascem mortos. Quando nascem vivos são incapazes de manter-se em pé e alimentar-se e morrem em poucos dias. Apresentam variados graus de rigidez articular, observando-se flexão das articulações fêmur-tíbio-rotuliana e carpo-metacarpiana e flexão ou extensão das articulações

interfalangianas, além de desenvolvimento reduzido dos músculos, podendo estas alterações estarem associadas a prognatismo inferior (SCHILD et al., 2003).

A doença pode ser hereditária, transmitida por genes recessivos autossômicos, ou ter causas ambientais como: infecção pelo vírus Akabane, vírus da língua azul e o vírus Aino; ingestão de plantas, como *Lupinus sericeus* e *L. caudatus*, *Astragalus* sp., *Nicotiana glauca*, sorgo, capim sudão e outras; deficiência de vitamina A ou manganês; e administração de drogas como carbendazole e parabendazole (SCHILD, 2007).

Essa enfermidade tem sido diagnosticada em rebanhos de bubalinos da raça Murrah, no Rio Grande do Sul (SCHILD et al., 2003) e no Pará (BARBOSA et al., 2005).

4.3. Hiperplasia muscular

Os búfalos apresentam a massa muscular aumentada, bem visível na parte posterior, pele mais fina com menos tecido adiposo subcutâneo. Os animais ao receberem um estímulo, quando em repouso, apresentam contrações musculares tônicas no corpo inteiro (semelhantes a do tétano) e embolotamento dos membros posteriores. Ao tentarem levantar os animais caem em decúbito lateral com os membros contraídos e a cabeça voltada para cima. Esse estado de convulsão dura alguns segundos, até um minuto. Depois os animais levantam e andam normalmente. Uma vez passada a convulsão e o animal se movimentando o ataque não se repetia até o próximo exercício. Em animais cansados, após manejo (caminhada) os ataques podem se repetir várias vezes, sempre que o bubalino tentar se locomover novamente.

Essa doença tem sido observada com relativa frequência nos búfalos da raça Murrah no estado do Pará (BARBOSA et al., 1999). Também tem sido observada no Rio Grande do Sul (SCHILD, 2007).

4.4. Albinismo

Albinismo é hereditário e se caracteriza pela ausência parcial ou total do pigmento melanina na pele, nos pêlos e nos olhos. A doença ocorre por um bloqueio na síntese de melanina devido à ausência da enzima tirosinase nos melanócitos. Com isso, o aminoácido tirosina não é transformado em melanina pela ação da tirosinase. Os melanócitos estão em número normal, mas são incapazes de produzir o pigmento (SOUZA, 2003). O albinismo pode ser classificado em dois tipos: tirosinase-negativo (quando não há produção de melanina) e tirosinase-positivo (quando há pequena produção de melanina).

O albinismo nos bubalinos é raro. Em alguns países asiáticos, como a Indonésia, esses animais são valorizados e sacrificados em homenagem a deuses. São mais comuns os búfalos chamados de albinóides, são malhados ou tem a pelagem branca, mas com a pele, mucosas e chifres de coloração escura (MASON, 1974a).

4.5. Hidranencefalia

A hidranencefalia é um defeito congênito caracterizado pela completa ou quase completa ausência dos hemisférios cerebrais, que aparecem como sacos membranosos cheios de líquido, recobertos pelas meninges. Os ossos do crânio podem apresentar-se normais ou em forma de cúpula. Ao corte, no interior das cavidades observam-se cordões esbranquiçados, que sugerem vestígios de tecido nervoso atrofiado. Os animais foram necropsiados com 3 – 5 dias de vida (FISS et al., 2007).

Os sinais clínicos caracterizavam-se por depressão, cegueira, ataxia e os terneiros não conseguiam mamar. Esses terneiros não conseguiam ficar em pé. Quando tinham auxílio para levantar, caíam para os lados, para frente ou para trás ao tentar andar, mantinham o pescoço esticado para frente e apresentavam movimentos laterais da cabeça e orelhas e

tremores generalizados e contínuos por todo o corpo (FISS et al., 2007).

5. Referências

ABOU-DONIA, M. B.; OTHMAN, M. A.; TANTAWY, G.; ZAKI KHALIL, A.; SHAWER, M. F. Neurotoxic effect of leptophos. **Experientia**, Alexandria, v. 30, p. 63-64, 1974.

ABRAHÃO, R. M. C. M.; NOGUEIRA, P. A.; MALUCELLI, M. I. C. O comércio clandestino de carne e leite no Brasil e o risco da transmissão da tuberculose bovina e de outras doenças ao homem: um problema de saúde pública. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 10, n. 2, p. 1-17, 2005. Disponível em: <<http://calvados.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/article/viewFile/4409/3492>>. Acesso em: 06 jun. 2007.

ALMEIDA, R. F. C. de; OSÓRIO, S. L. A. R.; MADRUGA, C. R.; ARAÚJO, F. R. de; SOARES, C. O.; JORGE, K. dos S. G. Brucelose bovina. 1. Epidemiologia e controle. In: ALMEIDA, R. F. C. de; SOARES, C. O.; ARAÚJO, F. R. de. **Brucelose e tuberculose bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico**. Brasília: Embrapa Informação Tecnológica, 2004. p. 13-24.

ANDRIGHETTO, C.; JORGE, A. M.; GOMES, M. I. F. V.; HOCH, A.; PICCININ, A. Efeito da monensina sódica sobre a produção e composição do leite, a produção de mozzarella e o escore de condição corporal de búfalas Murrah. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 34, n. 2, p. 641-649, 2005.

BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. C.; DUARTE, M. D.; ALBERNAZ, T. T. Intoxicações com manifestações neurológicas em ruminantes. In: **SIMPÓSIO MINEIRO DE BUIATRIA, 2.**, Belo Horizonte, 2005. Disponível em: <<http://WWW.ivis.org/proceedings/abmg/2005/pdf12.pdf>>. Acesso em: 29 maio 2007.

BARBOSA, J. D.; TURY, E.; BARBOSA, I. B. P.; DIAS, R. V. C. Hiperplasia muscular congênita (Doppellender, Double muscling, Culard) em búfalos no estado do Pará, Brasil. **Ciência Veterinária Tropical**, Recife, v. 2, n. 1, p. 50-52, 1999.

BARRETT, T.; PASTORET, P-P.; TAYLOR, P. W. **Rinderpest and pest des petis ruminants: virus plagues of large and small ruminants**. London: Elsevier. 2006. 341 p.

BARROS, C. S. L. Intoxicação por antibióticos ionóforos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 2, p. 45-50.

BARROS, C. S. L.; CASTILHOS, L. M. L.; RISSI, D. R.; KOMMERS, G. D.; RECH, R. R. Biópsia hepática no diagnóstico da intoxicação por *Senécio brasiliensis* (Asteraceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1, p. 53-60. 2007.

BARROS, C. S. L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação por organofosforados e carbamatos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 2, p. 80-85.

BASTIANETTO, E.; CUNHA, A. P.; BELLO, A. C. P. P., MELO, M. M. Intoxicação de bezerros búfalos por *Lantana* spp. em Minas Gerais: relato de casos. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 29, n. 2, p. 57-59. 2005.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e tuberculose (PNCEBT). **Manual técnico**. Brasília, DF: MAPA/SDA/DAS, 2006. 188 p. Vera Cecília Ferreira de Figueiredo, José Ricardo Lôbo, Vitor Salvador Picão Gonçalves (Org.)

CORRÊA, A.M.R.; BEZERRA JUNIOR, P.S.; PAVARINI, S.P.; SANTOS, A.S.; SONNE, L.; ZLOTOWSKI, P.; GOMES, G.; DRIEMEIER, D. *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) poisoning in Murrah buffaloes in Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 3, p. 187-189, 2008.

COSTA, N.L. da; DAMÉ, M.C.F.; BENTO, C.L.R.; MEDEIROS, E.L. de. **Búfalos, em terras baixas no sul do Rio Grande do Sul**. Pelotas: EMBRAPA-CPATB, 1991. 24p. (EMBRAPA-CPATB. Circular técnica, 4).

CURCIO, B.R.; RAFFI, M.B.; DAMÉ, M.C.F.; SCHRAMM, R.; SCHUCH, L.F.; GOMES, F.R.; LADEIRA, S.L. Surto de Yersiniose em búfalos no sul do Brasil. In: **ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 10.**, Pirassununga, 2001. **Anais...** Pirassununga: ENAPAVE, 2001. p. 66.

DAMÉ, M.C.F. **Manejo e índices zootécnicos dos bovinos de corte da Embrapa Clima Temperado**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000a. 29 p. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 67).

DAMÉ, M.C.F. **Seleção, manejo e produtividade dos bubalinos da Embrapa Clima Temperado**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000b. 31 p. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 69).

DAMÉ, M. C. F. **Principais resultados de pesquisa, manejo e índices zootécnicos dos bubalinos da Embrapa Clima Temperado**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2005. 36 p. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 147).

DUTRA, F.; RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; PAIVA, N. Poisoning of cattle and sheep in Uruguay by sawfly (*Perreyia flavipes*) larvae. **Veterinary and Human Toxicology**, Manhattan, v. 39, n. 5, p. 281-286, 1997.

ESTIMA, E.; RIET-CORREA, F. Detecção de bubalinos portadores

de *Yersinia pseudotuberculosis*. In: SCHILD, A. L.; RIET-CORREA, F.; FERREIRA, J. L. M.; MÉNDEZ, M. C. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico**. Pelotas: Universitária/UFPeL. 1993. 60 p. (UFPeL-Faculdade de Veterinária. Documento, 13).

FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. **Rinderpest: the toll and treatment of plague**. Disponível em: <<http://www.fao.org/News/1996/96804-E.HTM>>. Acesso em: 29 maio 2007.

FAO/IAEA. Food and Agriculture Organization of the United Nations / International Atomic Energy Agency. **History of battle against rinderpest**. Disponível em: <<http://www-naweb.iaea.org/nafa/aph/stories/2005-rinderpest-history.html>>. Acesso em: 16 jun. 2007a.

FAO/IAEA. Food and Agriculture Organization of the United Nations / International Atomic Energy Agency. **Global eradication of rinderpest**. Disponível em: <<http://www-naweb.iaea.org/nafa/aph/stories/2005-rinderpest-eradication.html>>. Acesso em: 16 jun. 2007b.

FERNANDES, C. G.; DAMÉ, M. C. F.; RIET-CORREA, F. **Dermatose em búfalos: doença hereditária de pele que precisa ser controlada**. Pelotas: EMBRAPA-CPACT, 1996. 4 p. (EMBRAPA – CPACT. Comunicado técnico, 2).

FERNANDES, C. G. **Contribuição ao estudo da patogenia de uma genodermatose mecanobolhosa em búfalos Murrah**. 2001. 170 p. Tese (Doutorado em Patologia). Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.

FISS, L.; DAMÉ, M. C. F.; GRECCO, F. B.; ASSIS-BRASIL, N.; SOARES, M. P.; FERREIRA, J. L.; RAFFI, M. B.; SCHILD, A. L. Hidranencefalia congênita de provável origem hereditária em búfalos Murrah. In: **ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA**, 13., Campo Grande, 2007. **Anais**

... Campo Grande: ENAPAVE, 2007. 1 CD-ROM.

FREITAS, J. de A.; GUERRA, J. L.; PANETTA, J. C. Características da tuberculose observada em búfalos abatidos para consumo: aspectos patológicos e identificação de micobactérias. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 4, p. 170-176. 2001.

GRECCO, F. B.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; RAFFI, M. B.; SALLIS, E. S. V.; DAMÉ, M. C. F. Intoxicação por organofosforados em búfalos (*Bubalus bubalis*) no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 3, p. 211-214. 2009.

GRECCO, F. B.; FISS, L.; SOARES, M. P.; MARCOLONGO-PEREIRA, C.; ASSIS BRASIL, N. D.; QUEVEDO, P. S.; SCHILD, A. L. Influência dos fatores climáticos na prevalência da intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos na região Sul do Rio Grande do Sul no período de 2000-2006. In: **ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO**, Campo Grande, 2008. **Anais** ... Campo Grande: ENDIVET, 2008. 1 CD-ROM.

HAFEZ, E. S. E.; BADRELDIN, A. L.; SHAFEI, M. M. Differences between buffalo and cattle skin. In: COCKRILL, W.R. **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974. p. 451-453.

JORGE, A. M.; ANDRIGHETTO, C.; MILLEN, D. D.; CALISTO, M. G.; RODRIGUES, É.; STORTI, S. M. M.; VILELA, L. C. Características bioquímicas da carne de bubalinos Mediterrâneo terminados em confinamento e abatidos em diferentes pesos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n. 5, p. 1534-1539, 2006.

JORGE, K. dos S. G.; OSÓRIO, S. L. A. R.; ARAÚJO, F. R. de; SOARES, C. O.; MADRUGA, C. R.; ALMEIDA, R. F. C. de. Tuberculose bovina. 4. Diagnóstico. In: ALMEIDA, R. F. C. de;

SOARES, C. O.; ARAÚJO, F. R. de. **Brucelose e tuberculose bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico**. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2004. p. 62-80.

LÁU, H. D. **Efeitos tóxicos de *Lantana camara* e de *Pithecomyces chartarum* em búfalos**. Belém: EMBRAPA-CPATU, 1990. 18p. (EMBRAPA-CPATU. Documentos, 54).

LÁU, H. D. **Doenças em búfalos no Brasil: diagnóstico, epidemiologia e controle**. Brasília, DF: EMBRAPA – SPI. 1999. 202 p.

LÁU H. D.; COSTA, N. A. da; BATISTA, H. A. M. **Infestação natural de piolhos em búfalos**. Belém: EMBRAPA-CPATU, 1980. 12 p. (EMBRAPA – CPATU, Circular técnica, 1).

LOPES, L. B.; CUNHA, A. P. da; MOTA, R. A.; LEITE, R. C. Comparação de duas técnicas de tuberculinização em búfalos. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 7, n. 2, p. 187-191, 2006. Disponível em: <<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/viewFile/396/371>>. Acesso em: 26 abr. 2007.

MARTINS, C. E. **Biohistórias**. Disponível em: <http://www.lainsignia.org/2004/noviembre/cyt_004.htm>. Acesso em: 29 maio 2007.

MASON, I. L. Species, types and breeds. In: COCKRILL, W. R. **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974a. p. 01-47.

MASON, I. L. Environmental physiology. In: COCKRILL, W. R. **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974b. p. 88-104.

MATHIAS, L. A.; COSTA, M. da. Brucelose bovina e eqüina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. Santa Maria: Pallotti, 2007. 3 ed., v. I, p. 225-240.

- MEBUS, C. A. **Rinderpest**. Disponível em: <http://www.vet.uga.edu/VPP/gray_book02/fad/rin.php>. Acesso em: 29 maio 2007.
- MENDES, M. M.; LEITE, M. de L.; CORRÊA, G. H.; MILLÉO, J. Entomofauna associada ao *Senecio brasiliensis* Less (Asteraceae), e *Phaedon confinis* (Insecta; Coleoptera; Chrysomelidae) como possível agente controlador desta planta tóxica. **Ciências Exatas e da Terra, Ciências Agrárias e Engenharias**, Ponta Grossa, v. 11, n. 3, p. 45-53, 2005.
- MÉNDEZ, M. del C.; RIET-CORREA, F. **Plantas tóxicas e micotoxícoses**. Pelotas: Universitária/UFPeI, 2000. 112 p.
- MÉNDEZ, M. del C.; RIET-CORREA, F. Intoxicações por plantas e micotoxinas hepatotóxicas. In: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C.; SCHILD, A. L. **Intoxicação por plantas e micotoxícoses em animais domésticos**. Buenos Aires: Agropecuária Hemisfério Sur, 1993. p. 43-106.
- MÉNDEZ, M. del C.; RIET-CORREA, F. **Plantas tóxicas e micotoxícoses**. 2 ed. Pelotas: Universitária/UFPeI, 2008. 298 p.
- MERCK. The Merck Veterinary Manual. In: MERCK. **Rinderpest**: introdução. Disponível em: <<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/56300.htm>>. Acesso em: 30 maio 2007.
- MIRANDA, W.C. **A criação de búfalos no Brasil**. São Paulo: Criadores. 1986. 173 p.
- MOTA, P. M. P. C.; LOBATO, F. C. F.; ASSIS, R. A.; LAGE, A. P.; PARREIRAS, P. M. Ocorrência de tuberculose em rebanhos bubalinos (*Bubalus bubalis* var. *bubalis* – Linneus, 1758) no município de Parintins, Amazonas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Minas Gerais, v. 54, n. 4, p. 1-4, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0102-09352002000400017>.

Acesso em: 26 abr. 2007.

NICODEMO, M.L.F. **Uso de aditivos na dieta de bovinos de corte**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte. 2002. (Embrapa Gado de Corte. Documentos, 106). Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicações/doc/doc106/04ionoforos.htm>>. Acesso em: 22 ago. 2008.

OIE. Organização Internacional de Epizootíases. **Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animal. Rinderpest**. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/norms/mmanual/A_00027.htm>. Acesso em: 02 out. 2007a.

OIE. Organização Internacional de Epizootíases. **Rinderpest**. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A040.htm>. Acesso em: 29 maio 2007b.

PEYON, A. C. F. **Implementação de um bioindicador para a neuropatia tardia induzida por organofosforado (OPDIN)**. 2007. 53 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, Rio de Janeiro.

POESTER, F. P. **Eficácia da vacina BR51 em novilhas**. 2006. 52 p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária Preventiva e Epidemiologia) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária**. 9 ed. Guanabara: Koogan, 2000. p. 1456-1459.

RAINA, R.; MALIK, J. K. The therapeutic effects of 2,3-butanedione monoxime and atropine in severe dichlorvos intoxication in buffalo calves. **Veterinary Research Communications**, Amsterdam, v.15, p. 319-325, 1991.

RAINA, R.; SRIVASTAVA, A. K.; MALIK, J. K. Effects of repeated topical application of dichlorvos on blood enzymes and its

toxicity in buffalo calves (*Bubalus bubalis*). **British Veterinary Journal**, Ludhiana, v. 146, n. 3, p. 264-269. 1990.

RIET-CORREA, F. Yersiniose por *Yersinia pseudotuberculosis*. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M. del C.; LEMOS, R.A.A. **Doenças dos ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Pelotas: Universitária/UFPeI, 1998. p. 286-289.

RIET-CORREA, F. Peste bovina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007a. v. 1, p. 182-183.

RIET-CORREA, F. Yersiniose por *Yersinia pseudotuberculosis*. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007b. v. 1, p. 442-445.

RIET-CORREA, F.; GARCIA, M. Tuberculose. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 1, p. 432-442.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 2, p. 99-221.

RIET-CORREA, F.; BARROS, S. S.; DAMÉ, M. C. F.; PEIXOTO, P. V. Hereditary suprabasilar acantholytic mechanobullous dermatosis in buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Vetherinary Pathology**, Baltimore, v. 31, p. 450-454, 1994.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C.; SCHILD, A.L.; BROD, C. S.; FERREIRA, J. M. **Laboratório Regional de Diagnóstico: doenças diagnosticadas no ano de 1984**. Pelotas: Universitária/UFPeI, 1985. 40 p.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. del C. **Doenças**

de ruminantes e eqüinos. São Paulo: Varela, 2001. v. 1, 425 p.

ROXO, E. Tuberculose e brucelose em búfalos. In: OLIVEIRA, G. J. C. de; ALMEIDA, A. M. L. de; SOUZA FILHO, U. A. **O búfalo no Brasil.** Guaíba: Agropecuária, 1997. 235 p.

ROXO, E. Tuberculose bovina: revisão. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 63, n. 2, p. 91-97, 1996. Disponível em: <<http://www.mgar.vet.br/buiatria/tbbovnet/revisao.htm>>. Acesso em: 05 maio 2007.

ROZZA, D. B.; CORRÊA, A. M. R.; LEAL, J. L.; BANDARRA, P. M.; GUAGNINI, F. S.; RAYMUNDO, D. L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação experimental por monensina em búfalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 4, p. 172-178, 2007.

ROZZA, D. B.; SEITZ, A. L.; BANDARA, P. M.; SANTOS, E. O.; DRIEMEIER, D. Fotossensibilização por *Brachiaria decumbens* em búfalos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24 (suplemento), p. 55-56, 2004a.

ROZZA, D. B.; SPAGNOL, C.; SILVA, E. B.; CALADO, A. K. C.; OLIVEIRA, E. C.; DRIEMEIER, D. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* em búfalos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 24 (suplemento), p. 56-57, 2004b.

ROZZA, D. B.; VERVUERT, I.; KAMPHUES, J.; CRUZ, C. E. F. da; DRIEMEIER, D. Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, Athens, v. 18, p. 494-496, 2006.

SANTOS, M. N. dos. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*. In: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C.; SCHILD, A. L. **Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos.** Buenos Aires: Agropecuária Hemisferio Sur, 1993. p. 309-318.

SCHILD, A. L. Defeitos congênitos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 1, p. 25-55.

SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; DAMÉ, M. C. F.; PORTIANSKI, E. L.; RIET-CORREA, F. Arthrogryposis in Murrah buffaloes in southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.23, n. 01, p. 13-16, 2003.

SOARES, M.P.; RIET-CORREA, F. D. R. E. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. Pelotas: Soares, 2003. 1 CD-ROM.

SOUZA, B. A. de. **Doenças humanas gênicas**: albinismo. Disponível em: <<http://www.ufv.br/dbg/B10240/dg08.HTM>>. Acesso em: 20 de abril de 2003.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 310 p.