

# Comunicado Técnico 144

ISSN 1808-9984  
Petrolina, PE  
Dezembro, 2010

## Principais clostridioses dos ovinos e caprinos: sinais clínicos e medidas preventivas

Josir Laine Aparecida Veschi<sup>1</sup>  
Aurora Maria Guimarães Gouveia<sup>2</sup>  
Luiz Francisco Zafalon<sup>3</sup>

Foto: Josir Laine Veschi



### Introdução

As clostridioses são o grupo de infecções e intoxicações, frequentemente fatais, causadas por bactérias anaeróbias do gênero *Clostridium*. Apesar de conhecidas há tempos, ainda representam alto risco para as criações de ovinos e caprinos, por causa das grandes perdas econômicas e dos problemas de ordem sanitária que acarretam (SMITH; SHERMAN, 1994; McCLANE et al., 2004).

Os clostrídios são microrganismos que têm a habilidade de passar para uma forma de resistência chamada esporo e podem se manter, potencialmente infectantes no solo por longos períodos – até 40 anos –, representando um grande risco para animais e humanos. Muitas espécies de clostrídios podem estar presentes na água – doce e salgada –, no solo e no trato intestinal normal de animais e humanos. Apesar de estarem presentes no ambiente e no trato intestinal, os clostrídios não são transmitidos de um animal para o outro, e o que causam os sinais clínicos não são as bactérias, mas as toxinas produzidas por elas (QUIIN et al., 1992; ODENDAAL, 1994).

O mais importante, quando se fala em clostridioses, é prevenção; pois, na maioria das vezes, o tratamento não surte o efeito desejado porque, mesmo medicados, um grande número de animais acometidos morrem. Ainda que as medidas preventivas sejam comuns a todas as clostridioses, neste trabalho serão abordadas somente as enfermidades causadas por clostrídios que são mais frequentes em ovinos e caprinos, levando a perdas expressivas, decorrentes da alta mortalidade.

### Clostridioses que causam sinais nervosos

#### Tétano (mal-dos-sete-dias)

Toxinfecção altamente letal que acomete o homem e diversas espécies animais, causada por uma potente neurotoxina produzida pelo *Clostridium tetani*. O ovino é a segunda espécie mais sensível a essa toxina, seguida dos equinos, e os caprinos estão em terceiro lugar nesta classificação de sensibilidade ao tétano (SMITH; SHERMAN, 1994).

<sup>1</sup> Médica-Veterinária, D.Sc. em Medicina Veterinária Preventiva, pesquisadora da Embrapa Semiárido, Petrolina, PE, [josi.veschi@cpatsa.embrapa.br](mailto:josi.veschi@cpatsa.embrapa.br)

<sup>2</sup> Médica-Veterinária, D.Sc. em Medicina Veterinária, professora da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, [aurora@vet.ufmg.br](mailto:aurora@vet.ufmg.br)

<sup>3</sup> Médico-Veterinário, D.Sc. em Medicina Veterinária Preventiva, pesquisador da Embrapa Pecuária Sudeste, São Carlos, SP, [zafalon@cppse.embrapa.br](mailto:zafalon@cppse.embrapa.br)

A doença pode ocorrer em animais de qualquer idade, pois qualquer ferimento que permita penetração de esporos pode dar início a uma toxinfecção. A principal porta de entrada para o *C. tetani* são as feridas profundas, contaminadas por fezes ou material contendo esporos da bactéria (ODENDAAL, 1994). É comum a ocorrência da doença após ferimentos, acidentais ou práticas de manejo, como castração, descola - corte da cauda - tosquia, descorna, aplicações de vacinas e/ou medicamentos. Em filhotes, o cordão umbilical é a porta de entrada mais comum para esta toxinfecção.

Para que o esporo se multiplique e produza as toxinas, é necessário que haja uma condição de anaerobiose – falta de oxigênio – local, o que geralmente acontece nas feridas mais profundas.

Em condições favoráveis nas feridas, esses esporos germinam, multiplicam-se e produzem a neurotoxina, que através dos nervos periféricos é transportada para o sistema nervoso central e causam os sinais clínicos (ODENDAAL, 1994).

### Sinais clínicos

Tem início de 3 dias a 3 semanas após a prática de manejo ou a ocorrência de ferimentos. Inicialmente, ocorre um aumento generalizado da rigidez muscular acompanhado de tremores, trismo – travamento da mandíbula – timpanismo – acúmulo de gases no rúmen – dificuldade respiratória, incontinência urinária, expressão ansiosa e alerta, orelhas eretas e resposta exagerada a estímulos sonoros e luminosos.

Em casos mais avançados, os animais apresentam opistótono – cabeça voltada para trás – (Figura 1), rigidez de membros e das orelhas (Figura 2) e os ataques convulsivos são estimulados por toque e som. A temperatura corporal pode atingir 42 °C. Em geral, os animais morrem no terceiro ou quarto dia em consequência de asfixia causada pela paralisia dos músculos respiratórios (SMITH; SHEMANN, 1994).



Foto: Josir Laine Veschi

Figura 1. Caprino com tétano: opistótono.



Foto: Francisco Alejandro Uzal

Figura 2. Ovino com tétano – rigidez de membros.

## Clostridioses que acometem o trato digestivo

Em ovinos e caprinos são causadas pelos cinco diferentes tipos de *Clostridium perfringens* classificados de A até E, de acordo com o tipo de toxina que produz.

### Enterotoxemia (doença do rim polposo ou enfermidade da superalimentação)

A enterotoxemia produzida pelo *Clostridium perfringens* tipo D é a que ocorre com maior

frequência nos ovinos e caprinos (UZAL, 2004). *C. perfringens* é habitante normal do trato gastrointestinal dos animais e humanos, proliferando rapidamente quando as condições no intestino são propícias (FERNANDEZ MIYAKAWA et al., 2000). A presença de *C. perfringens* em pequena quantidade no trato gastrointestinal dos ruminantes produz baixas quantidades de toxinas que são eliminadas com os movimentos intestinais normais, sem produzir alterações (KRIEK et al., 1994). Entretanto, por causa de mudanças bruscas na alimentação, ocorre uma proliferação exagerada dessa bactéria, com produção de altas concentrações de toxinas, que são absorvidas pelo intestino, atingem a circulação geral e chegam a diversos órgãos, tais como: cérebro, rins, pulmões e coração (KRIEK et al., 1994; SMITH; SHERMAN, 1994).

Assim, para que a doença ocorra, são necessários fatores desencadeantes, como mudanças bruscas na alimentação, geralmente associados à substituição de dietas pobres por outras mais ricas em carboidratos e proteínas – excesso de “ração” e/ou concentrado –, coccidiose e doenças debilitantes (UZAL, 2004; LEWIS, 2000).

### Sinais clínicos

Geralmente ocorrem em animais que estão em dietas altamente nutritivas – ricas em energia – e em condições corporais excelentes, bem como, em cordeiros cujas mães são boas produtoras de leite ou cabritos que recebem grandes quantidades de leite; por isso é chamada de doença da superalimentação. Os animais frequentemente acometidos são aqueles com idade entre 3 e 10 semanas, embora surtos em animais adultos e aqueles criados extensivamente também ocorram (UZAL, 2004).

A evolução da doença é muito rápida. Os animais morrem entre 12 e 24 horas, e nos casos mais severos, entre 6 e 12 horas, muitas vezes, sem que os sinais clínicos possam ser observados. Os animais que sobrevivem, apresentam sinais neurológicos como incoordenação motora – dificuldade para andar – (Figura 3), opistótono, movimentos de pedalagem e eliminação de espuma pelo nariz, causado pelo edema pulmonar (UZAL, 2004). Não é comum encontrar alterações intestinais, mas pode-se observar diarreia (Figura 4).



Figura 3. Caprino em quadro terminal de enterotoxemia.

Foto: Josir Laine Veschi



Figura 4. Enterotoxemia: quadro de diarreia.

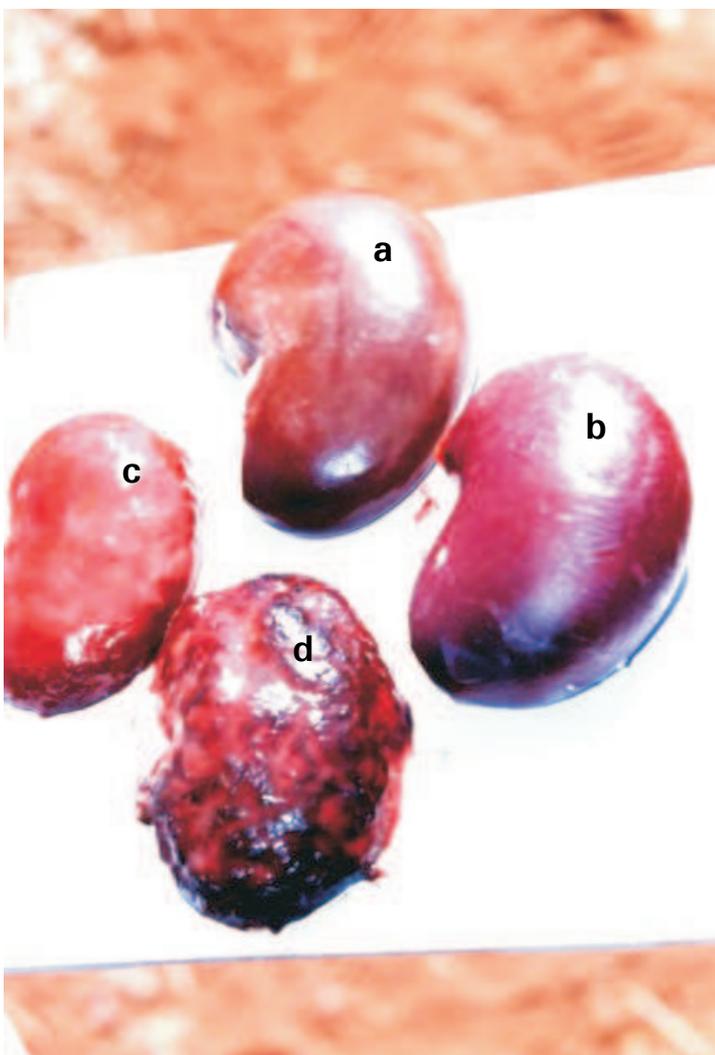
Foto: Josir Laine Veschi

Foto: Emerson Roberto Luminati



**Figura 5.** Caprino com acúmulo de gás na cavidade abdominal (enterotoxemia).

Foto : Emerson Roberto Luminati



**Figura 5.** a) rim normal; b) rim normal; c) rim polposo; d) rim autolizado.

## Disenteria dos cordeiros

Causada por *Clostridium perfringens* tipo B, geralmente acomete cordeiros com menos de 3 semanas de idade, com maior frequência os cordeiros lactantes nos 3 primeiros dias de vida. A doença se desenvolve em decorrência de um desequilíbrio da microbiota intestinal muitas vezes por causa da proliferação exacerbada da bactéria no intestino, culminando com a produção de grandes quantidades de toxinas (SMITH; SHEMANN, 1994). Esta toxina pode ser inativada por substâncias – enzimas – presentes no colostro. Além do baixo consumo de colostro, a ingestão de quantidades excessivas de leite e condições precárias de higiene e manejo predis põem os cordeiros à doença.

## Sinais clínicos

Os cordeiros apresentam falta de apetite, abdômen dilatado, sensível à compressão, diarreia pastosa no início, evoluindo para fluida e, posteriormente, torna-se hemorrágica, já com o animal próximo da morte, que ocorre em poucas horas (SMITH; SHEMANN, 1994).

## Enterite hemorrágica

Causada pelo *Clostridium perfringens* tipo B ou C, a enterite hemorrágica é muito semelhante à disenteria dos cordeiros, ocorrendo em cordeiros e cabritos com menos de 3 semanas de idade, com maior frequência nos animais que estão mamando. Os recém-nascidos, com baixa de imunidade passiva, recebida via colostro contra esses agentes, são os que apresentam quadros mais severos.

## Sinais clínicos

O curso da enfermidade pode variar de subagudo à morte súbita. Geralmente, os animais acometidos por esta enfermidade morrem antes de 24 horas após o início dos sinais clínicos. Nos casos agudos, observa-se diarreia com presença ou não de sangue. Em animais adultos, a toxina pode levar a um quadro de morte súbita (SMITH; SHEMANN, 1994). Não se observa sinais clínicos neurológicos e a maioria dos animais são encontrados mortos.

## Diagnóstico diferencial das clostridioses

O diagnóstico é difícil, pois, para todos os tipos de *Clostridium* envolvidos, a morte é tão rápida que, geralmente, não dá para se observar nenhum dos sinais clínicos da doença e o primeiro sinal clínico observado é a própria morte. O diagnóstico diferencial definitivo somente pode ser feito em laboratórios especializados. Entretanto, a história clínica de situações predisponentes e de falta de vacinação dos animais, associada à ocorrência dos sinais clínicos seguidos de morte rápida sinaliza a necessidade da imediata adoção de medidas de controle para o restante do rebanho (UZAL, 2004).

## Controle e prevenção das clostridioses

O controle e a prevenção das clostridioses devem basear-se em medidas adequadas de manejo e vacinações sistemáticas de todo o rebanho, já que os animais estão sempre em permanente contato com os agentes e com os fatores que poderão desencadear estas enfermidades.

As vacinas clostridiais são, na sua maioria, polivalentes – induzem proteção contra os vários tipos de clostrídios – e devem ser administradas por via subcutânea, seguindo-se a indicação da bula, com pelo menos duas doses com intervalo de 4 a 6 semanas entre elas. Quando o rebanho é sistematicamente vacinado, os anticorpos colostrais protegem os filhotes recém-nascidos por até 3 meses após o nascimento. Cabritos ou cordeiros que recebem colostro de outra espécie – de vaca, por exemplo – devem ser vacinados mais cedo.

A escolha da marca, do tipo e do esquema de vacinação deve ser sempre indicada por um médico-veterinário.

Além da vacinação sistemática com vacinas polivalentes contra clostridioses, algumas medidas devem ser adotadas como apoio preventivo:

- Desinfecção da pele no local e dos instrumentos utilizados durante procedimentos cirúrgicos ou de manejo – brincagem, tatuagem, descorna, descorna, castração, aplicação de injeções, etc.
- Manter os animais em local limpo após os procedimentos cirúrgicos ou de manejo com instrumentos perfurocortantes.

- Desinfecção do umbigo logo após o nascimento com tintura de iodo a 10%.

- Garantir a adequada administração de colostro aos filhotes. A vacinação contra as clostridioses é muito eficaz. Filhotes de mães vacinadas mamam ou recebem o colostro, que pode conferir proteção por até 3 meses após o nascimento.

- Evitar mudanças bruscas de alimentação e a introdução repentina de animais que estão a pasto em dietas altamente nutritivas.

- Evitar a deficiência de fósforo porque, principalmente fêmeas em fase de lactação ou gestação, procuram compensar esta deficiência através da ingestão dos ossos dos cadáveres de animais deixados no pasto.

- Dietas ricas em carboidratos e proteínas devem ser evitadas, porém, torna-se difícil evitar dietas dessa natureza para animais em confinamento.

- Não administrar alimentos – silagem – deteriorados aos animais.

Outra importante medida é o adequado descarte das carcaças, que devem ser enterradas em covas profundas ou, de preferência, queimadas.

## Referências

- FERNANDEZ MIYAKAWA, M. E.; IBARRA, C. A.; UZAL, F. A. In vitro effects of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin on water and ion transport in ovine and caprine intestine. *Anaerobe*, [Maryland Heights], 2000. v. 9. p. 144-149.
- KRIEK, N. P. J.; ODENDAAL, M. W.; HUNTER, P. *Clostridium perfringens* type D enterotoxaemia. In: COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Ed.). *Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa*. New York: Oxford University Press, 1994. v. 2. p. 1.314-1.322.
- McCLANE, B. A.; ROOD, J. I. SONGER, J. G. TITBALL, R. W. In: \_\_\_\_\_. *The clostridia: molecular biology and pathogenesis*. Great Britain: Academic Press, 2004. 548 p.
- ODENDAAL, M. W. *Clostridium perfringens* group. In: \_\_\_\_\_. COETZER, J. A. W.; TUSTIN, R. C. (Ed.). *Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa*. New York: Oxford University Press, 1994. v. 2, p. 1.290- 1.298.
- QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K.; CARTER, G. R. Clostridium species. In: \_\_\_\_\_. *Clinical veterinary microbiology*. [London]: Wolfe, 1992. p. 191-208.
- SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. Enterotoxaemia. In: SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. (Ed.) *Goat medicine*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. p. 289-305.
- UZAL, F. A. Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Anaerobe*, [Maryland Heights], v. 10, n. 2, p. 135-143, 2004.

# Embrapa

---

## Semiárido

### Comunicado Técnico, 144

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:  
**Embrapa Semiárido**  
**Endereço:** BR 428, km 152, Zona Rural, Cx. Postal 23,  
56302-970 Petrolina-PE  
**Fone:** (87) 3862-1711  
**Fax:** (87) 3862-1744  
**E-mail:** sac@cpatsa.embrapa.br

1ª edição (2010): Formato digital.

Ministério da Agricultura,  
Pecuária e Abastecimento



### Comitê de publicações

**Presidente:** *Maria Auxiliadora Coêlho de Lima.*  
**Secretário-Executivo:** *Josir Laine Aparecida Veschi.*  
**Membros:** *Daniel Terao, Tony Jarbas Ferreira Cunha, Magna Soelma Beserra de Moura, Lúcia Helena Piedade Kiill, Marcos Brandão Braga, Gislene Feitosa Brito Gama, Mizael Félix da Silva Neto.*

### Expediente

**Supervisão editorial:** *Sidinei Anunciação Silva.*  
**Revisão de texto:** *Sidinei Anunciação Silva..*  
**Tratamento das ilustrações:** *Nivaldo Torres dos Santos.*  
**Editoração eletrônica:** *Nivaldo Torres dos Santos.*