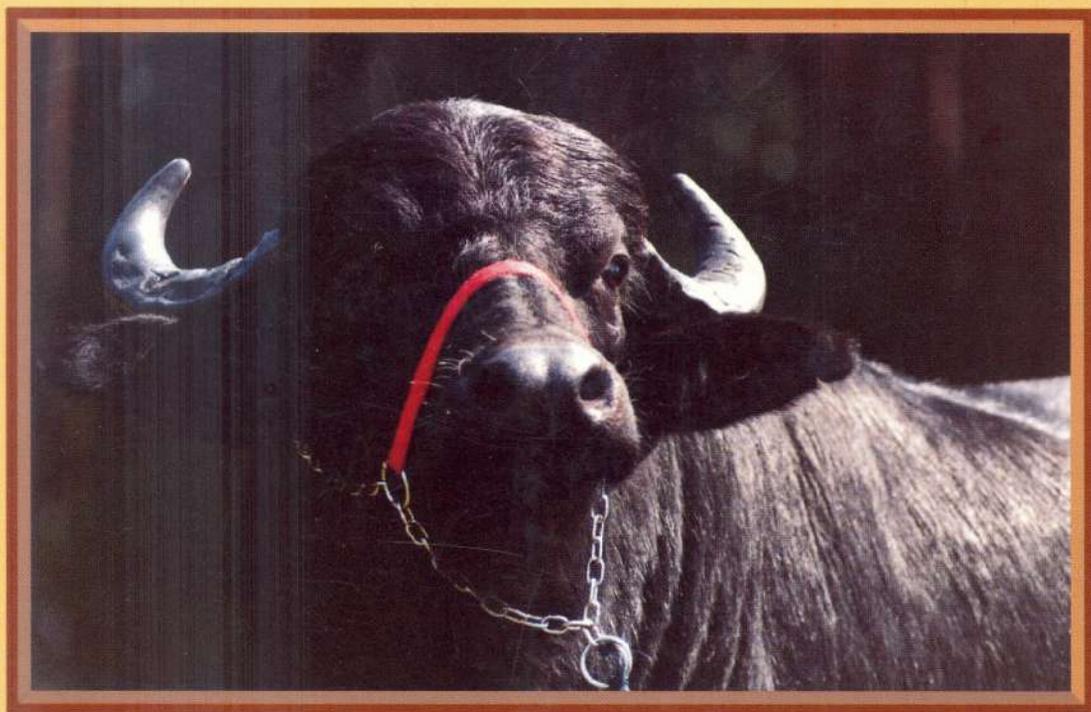


Embrapa

DOENÇAS EM
BUFALOS
NO BRASIL

Diagnósticos, epidemiologia e controle



Hugo Didonet Láu

Hugo Didonet Láu

O autor é médico-veterinário, formado em 1974 pela Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, RS. Em 1983, obteve o título *Master of Science* pela mesma universidade. Desde 1978, exerce o cargo de Pesquisador da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Embrapa, lotado no atual Centro de Pesquisa Agroflorestral da Amazônia Oriental, em Belém, PA.

Nesse período, ocupou diversas funções ligadas à bubalinocultura, destacando-se as de Coordenador Adjunto (1986-1988) e de Coordenador Titular (1988-1990) do Programa Nacional de Pesquisa de Diversificação Agropecuária – Bubalinos. Coordenou também as atividades nos campos experimentais Dr. Emerson Salimos, na ilha de Marajó (1979-1980), e Dr. Felisberto Camargo, em Belém (1986-1987), além do Laboratório de Patologia Animal da Embrapa Amazônia Oriental (1983-1992).

É autor de mais de 50 publicações técnicas, na sua quase totalidade sobre patologia em búfalo. Em 1987, participou da missão encarregada de negociar a importação de germoplasma de bubalino da Itália e da Bulgária. Foi membro da Comissão de Sanidade Animal da Associação Brasileira de Criadores de Búfalos (1988-1989) e da Consultoria Científica do *IV World Buffalo Congress* (1993). Participou de inúmeras reuniões técnicas sobre búfalos, e realizou várias palestras sobre patologia nessa espécie, em congressos nacionais e internacionais. Em 1996, realizou, na França, curso de especialização em Patologia Animal Tropical.

DOENÇAS EM
BUFALOS
NO BRASIL

Diagnóstico, epidemiologia e controle

República Federativa do Brasil

Fernando Henrique Cardoso
Presidente

Ministério da Agricultura e do Abastecimento

Francisco Sérgio Turra
Ministro

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

Alberto Duque Portugal
Diretor-Presidente

Elza Angela Battaglia Brito da Cunha
Dante Daniel Giacomelli Scolari
José Roberto Rodrigues Peres
Diretores-Executivos

Centro de Pesquisa Agroflorestral da Amazônia Oriental

Emanuel Adilson de Souza Serrão
Chefe-Geral

Jorge Alberto Gazel Yared
Chefe Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

Antônio Carlos Paula Neves da Rocha
Chefe Adjunto de Apoio Técnico

Antônio Ronaldo Teixeira Jatene
Chefe Adjunto Administrativo



*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Oriental
Ministério da Agricultura e do Abastecimento*

DOENÇAS EM
BUFALOS
NO BRASIL

Diagnóstico, epidemiologia e controle

Hugo Didonet Láu

*Serviço de Produção de Informação
Brasília, DF
1999*

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

Embrapa Amazônia Oriental

Trav. Dr. Enéas Pinheiro, s/n
Caixa Postal, 48
CEP 66095-100 Belém, PA
Telefones: (091) 246-6653, 246-6333
Telex: (091) 1210
Fax: (091) 226-9845
E-mail: cpatu@cpatu.embrapa.br

Embrapa Produção de Informação

SAIN Parque Rural – Av. W3 Norte (final)
Caixa Postal 04315
CEP 70770-901 Brasília, DF
Telefone: (061) 348-4236
Fax: (061) 340-2753
E-mail: postmaster@spi.embrapa.br

Coordenação editorial: Embrapa Produção de Informação

Revisão gramatical e editorial: Francimary de M. e Silva e Maria de Nazaré M. Santos

Editoração eletrônica: Júlio César da S. Delfino e Euclides P. dos Santos Filho

Revisão e normatização bibliográfica: Zenaide Paiva do Rêgo Barros e Célia Maria Lopes Pereira

Projeto gráfico: Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Tratamento das ilustrações: Mário Cesar Moura de Aguiar

Fotografias da capa: Hugo Didonet Láu

Fotografias do texto: Hugo Didonet Láu

1ª edição:

1ª impressão (1999): 1.000 exemplares

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação,
no todo ou em parte, constitui violação do Copyright © (Lei nº 9.610).

CIP-Brasil. Catalogação-na-publicação.

Embrapa. Serviço de Produção de Informação-SPI.

Láu, Hugo Didonet.

Doenças em búfalos no Brasil. Diagnóstico, epidemiologia e controle / por Hugo Didonet Láu. – Brasília : Embrapa-SPI; Belém : Embrapa-CPATU, 1999.

202p.: il.

Inclui bibliografia.

ISBN 85-7383-049-2

1. Bubalino - Doença - Diagnóstico. 2. Bubalino - Doença - Controle.
I. Embrapa. Centro de Pesquisa Agroflorestal da Amazônia Oriental (Belém, PA). II. Título.

CDD 636.293

© Embrapa 1999

Revisores Técnicos

Ademir de Moraes Ferreira – Embrapa Gado de Leite

J.M. Bruschi – Embrapa Gado de Leite

John Renadi Feitosa Brito – Embrapa Gado de Leite

José Renaldi Feitosa Brito – Embrapa Gado de Leite

Luiz Januário Magalhães – Embrapa Gado de Leite

Maria Aparecida V.P. Brito – Embrapa Gado de Leite

Rogério Serrão Piccinini – UFRRJ

Terezinha Padilha – Embrapa Gado de Leite

William Gomes Vale – UFPa

Dedicatória

À minha esposa Carmem e aos meus filhos Arthur, Hugo e Victor, pelo constante companheirismo, compreensão e incentivo na realização desta obra.

Hugo Didonet Láu

Agradecimentos

Na oportunidade, agradeço ao Dr. Adilson Serrão, pelo apoio e incentivo para a publicação desta obra; aos revisores técnicos, pelas sugestões que enriqueceram o trabalho; ao Dr. Lucio Brunale, Gerente-Geral do SPI, pelo apoio à publicação deste livro; às revisoras Maria de Nazaré Magalhães dos Santos e Francimary de M. e Silva, pela revisão gramatical e tratamento editorial; às bibliotecárias Célia Maria Lopes Pereira e Zenaide Paiva do Rêgo Barros, pela normatização bibliográfica; aos Srs. Euclides Pereira dos Santos Filho e Júlio César da S. Delfino, pelo trabalho de composição e editoração eletrônica; Carlos Eduardo Felice Barbeiro, pela confecção da capa; e a todas as pessoas que, de alguma forma, contribuíram para a elaboração desta obra.

Hugo Didonet Láu
Autor

Apresentação

Animal de excepcional rusticidade, dócil, precoce e longevo, dotado de notável capacidade de tração, além de facilmente adaptável aos mais diversos ambientes naturais, o búfalo encontrou, no Brasil, condições ideais para seu hábitat. Entre nós, o búfalo deixou de ser um simples elemento de ocupação de terras pouco férteis e problemáticas para a exploração racional da agropecuária, para tornar-se sinônimo de rentável produtor de carne, leite, couro e trabalho, com uma impressionante taxa de crescimento de 12,7% ao ano.

A bubalinocultura brasileira tem carecido, entretanto, de informações consistentes sobre o controle da saúde desses animais. Manejar búfalos como se fossem bois, sem levar em consideração as particularidades da espécie, pode levar a graves erros.

O conhecimento das peculiaridades sanitárias dos bubalinos, especialmente dos animais jovens, é de fundamental importância para o êxito da sua criação. Daí a importância deste livro, inteiramente dedicado ao diagnóstico das doenças de bubalinos. Seu objetivo é tornar a produção mais eficiente, contribuindo assim para o desenvolvimento da agropecuária brasileira.

A Embrapa Amazônia Oriental, com sede em Belém, há mais de 30 anos vêm se dedicando à pesquisa de bubalinos, sendo possuidora do maior rebanho experimental dessa espécie e do maior acervo de conhecimentos técnico-científicos sobre o assunto em todo o continente americano.

O autor é incontestavelmente um pesquisador da mais alta qualificação, com mais de 50 títulos técnicos publicados, na quase totalidade sobre patologia em búfalos, com participação em inúmeros eventos técnico-científicos nacionais e internacionais, além de ter ocupado diversos cargos ligados à bubalinocultura.

A Embrapa Amazônia Oriental tem o prazer de trazer a público esta obra pioneira e de alta qualidade, destinada tanto a acadêmicos, cientistas e técnicos de pecuária quanto a criadores. Ela representa um marco importante para o bubalinocultura brasileira.

Emanuel Adilson de Souza Serrão
Chefe Geral da Embrapa Amazônia Oriental

Prefácio

A criação de búfalos no Brasil, que até bem pouco tempo não despertava maiores atenções por parte dos pecuaristas, passou de simples curiosidade a uma nova opção de exploração pecuária em progressiva e expressiva evolução. Um dos principais motivos desse novo panorama reside, sem dúvida, no melhor conhecimento das muitas vantagens oferecidas por essa espécie animal no tocante à produção de carne, leite e trabalho.

A pesquisa técnico-científica tem contribuído de forma significativa na geração de tecnologias adequadas para esse tipo de atividade. Diversos são os conhecimentos técnico-científicos à disposição dos bubalinocultores, muitos já devidamente incorporados ao setor produtivo, embora sejam ainda escassas as informações relacionadas com alguns segmentos do ciclo de produção desses animais. Na área de sanidade, por exemplo, é premente a necessidade de uma obra sobre as doenças que incidem nos búfalos, bem como sobre a maneira adequada de preveni-las e/ou tratá-las. Quem se dedica ao manejo da saúde dessa espécie animal, conhece muito bem as dificuldades geradas pela escassez de informações sobre esse tema. Este livro foi elaborado com o propósito de preencher essa lacuna.

Com a finalidade de ser prático e de consulta fácil, o texto foi redigido em linguagem concisa e simples. As informações constantes nos diversos capítulos, todas provenientes de resultados de pesquisa, de uma exaustiva busca bibliográfica, além da experiência profissional do autor, são apresentadas de forma que possam ser utilizadas como fonte de referência contínua. A esperança é que seja útil não só aos profissionais e estudantes voltados para o monitoramento da saúde dos bubalinos, como também aos criadores que desejam inteirar-se sobre o assunto.

Hugo Didonet Láu
Autor

Sumário

Introdução	19
Capítulo I - Doenças dos bezerros	23
Colibacilose	23
Eimeriose	27
Encefalomielite esporádica	31
Enterite neonatal vírica	32
Estrongiloidose	34
Moniezirose	37
Neoscaridiose	39
Salmonelose	45
Referências bibliográficas	47
Capítulo II - Doenças parasitárias	57
Babesiose	57
Dermatobiose	59
Dictiocaulose	61
Escabiose	63
Fasciolose	66
Mamomonogamose	70
Oncocercose cutânea	71
Paranfistomose	73
Parafilariase	74
Pediculose	77
Telaziose	82
Tricostrongilose gastrintestinal	83
Tripanosomose	88
Referências bibliográficas	90
Capítulo III - Doenças infecciosas	99
Anaplasmosose	99
Botulismo	102
Brucelose	104
Carbúnculo sintomático	107
Ceratoconjuntivite infecciosa	110
Dermatofilose	112
Febre aftosa	114

Leptospirose	117
Mastite	120
Papilomatose	123
Rinotraqueíte infecciosa	125
Raiva	128
Tuberculose	130
Iersiniose	134
Referências bibliográficas	135
Capítulo IV - Doenças carenciais	147
Carência de cloro e sódio	148
Carência de cálcio e fósforo	148
Carência de cobre e cobalto	152
Carência de ferro e manganês	153
Carência de magnésio e potássio	153
Carência de selênio e zinco	154
Carência de iodo	154
Referências bibliográficas	155
Capítulo V - Intoxicações	159
Intoxicação por <i>Brachiaria radicans</i>	159
Intoxicação por <i>Ipomoea fistulosa</i>	160
Intoxicação por <i>Lantana camara</i>	162
Intoxicação por <i>Palicourea marcgravii</i>	163
Intoxicação por <i>Pithomyces chartarum</i>	165
Referências bibliográficas	167
Capítulo VI - Doenças congênitas	169
Albinoidismo	169
Anoftalmia	170
Artrogripose	171
Atresia anal	171
Dermatosparaxia	173
Hérnia inguinal	174
Hiperplasia muscular congênita	174
Prognatismo mandibular	174
Referências bibliográficas	176

Capítulo VII - Outras anomalias	179
Claudicação	179
Leucodermia	179
Queda da bainha córnea	181
Síndrome espástica	182
Referências bibliográficas	183
Capítulo VIII - Vacinação, desinfecção e quimioterapia	185
Princípios básicos da vacinação	185
Princípios básicos da desinfecção	187
Princípios básicos da quimioterapia	189
Referências bibliográficas	192
Índice alfabético	193

Introdução

Durante muito tempo, o estudo das enfermidades que incidem nos bubalinos foi uma atividade considerada de pouca prioridade entre os pesquisadores brasileiros. Isto porque, esses animais representavam um efetivo bastante pequeno, viviam em rebanhos individualizados e eram considerados praticamente imunes às doenças. Além disso, acreditava-se que o monitoramento da saúde dos mesmos não exigia técnicas próprias.

Entretanto, em função do seu extraordinário crescimento vegetativo atual, cuja taxa anual é estimada em cerca de 10 %, o rebanho bubalino ocupa lugar de destaque na pecuária nacional. Segundo a Associação Brasileira de Criadores de Búfalos, nos anos 70, esses animais constituíam um efetivo de aproximadamente 300 mil cabeças e, atualmente, atingem cerca de 3 milhões de animais, distribuídos pelas diferentes regiões fisiográficas do País. A metade desse rebanho localiza-se na Região Norte; cerca de 420 mil na Região Nordeste; 360 mil na Região Centro-Oeste; 450 mil na Região Sudeste e 270 mil na Região Sul.

Por produzirem carne de comprovada maciez e baixo colesterol, leite com elevado teor de gordura, produto valioso para a indústria láctea, e couro bastante grosso e de textura porosa, notavelmente apreciado pela indústria de calçados, além de excelente aptidão para tração e montaria, os bubalinos encontram, a cada dia que passa, maior aceitação no setor produtivo. Nos dias atuais não se questiona mais a validade da exploração dessa espécie animal, e sim as atividades relacionadas com o manejo. Atualmente, a maior preocupação é com o uso de práticas que proporcionem maior produtividade dos rebanhos, com menores custos. A pesquisa trabalha para gerar essas tecnologias.

O manejo inadequado referente à saúde dos bubalinos constitui um dos maiores fatores limitantes à sua produção. Isto porque os búfalos, ao contrário do que se pensa, apesar de serem dotados de marcante rusticidade e de natural refratariedade a determinados

agentes mórbidos, são susceptíveis a uma variada gama de afecções. A maioria das doenças ocorrentes nesses animais, apesar de semelhantes às dos bovinos, assumem características próprias quanto à prevalência, patogenia e sintomatologia. Os búfalos, pelos seus hábitos semi-aquáticos, são bastante predispostos às doenças que se proliferam em ecossistemas úmidos, sendo as de origem parasitária as mais incidentes. Suas características anatômicas e fisiológicas tendem a fazer com que as enfermidades geralmente ocorram de maneira subclínica, ou que evidenciem os sintomas somente quando em estado bastante avançado.

Um dos principais fatores que contribuem para o surgimento ou agravamento de afecções dos bubalinos é o estresse nutricional causado pela insuficiente disponibilidade e ingestão de energia, proteína, vitaminas e minerais, uma vez que a deficiência desses elementos provoca sensível diminuição da resistência orgânica deles. O estresse calórico também constitui importante causa comprometedora do fisiologismo desses animais. Existem evidências de que o desconforto térmico influencia positivamente no aumento da taxa de mortalidade dos animais jovens. Da mesma maneira, a não-observação das boas normas de manejo zoonitário, tais como o uso estratégico de anti-helmínticos e de ectoparasiticidas, a adoção de programas de vacinações, a manutenção da limpeza e higiene das instalações, além da utilização da suplementação mineral, contribui para aumentar nitidamente os estados mórbidos dos rebanhos.

Com o objetivo de reunir informações sobre o manejo da saúde dos búfalos, mais especificamente sobre o diagnóstico, a epidemiologia e o controle das doenças que incidem nessa espécie animal no Brasil, elaborou-se esta obra, na qual as enfermidades são abordadas sob os pontos de vista etiológico, sintomatológico, epidemiológico, terapêutico e profilático. Dispostas em ordem alfabética, cada enfermidade é descrita em maior ou menor extensão, de acordo com sua importância patológica.

As enfermidades são agrupadas em capítulos distintos, conforme suas etiologias, ou seja, em doenças parasitárias, infecciosas, carenciais, tóxicas e congênitas. Em um capítulo a parte, descrevem-se algumas doenças que não se enquadram em nenhuma

dessas causas. Destinou-se o primeiro capítulo às doenças próprias dos bezerros, uma vez que as mesmas são as responsáveis por significativas perdas entre os bubalinos. No último capítulo descrevem-se os princípios básicos sobre o emprego de vacinas, desinfectantes e quimioterápicos.

Doenças dos bezerros

Os maiores índices de morbidade e mortalidade dos bubalinos ocorrem nos primeiros meses de vida. Em rebanhos leiteiros, aproximadamente 70% das mortes são de animais lactentes. Isto porque os neonatos, totalmente desprovidos de resistência orgânica, ao enfrentarem as hostilidades do meio ambiente, tornam-se alvos fáceis dos agentes patogênicos. A manutenção de elevados índices de imunoglobulinas, logo após o nascimento, através da ingestão do colostro, é um dos principais pré-requisitos para a reversão desse quadro. O estado nutricional das vacas gestantes, as condições higiênicas de estabulação, além do correto esquema de vacinação e de vermifugação, também são fundamentais para a saúde dos recém-nascidos. As doenças mais freqüentes entre os bezerros búfalos, desde o nascimento até os seis meses de vida, são descritas a seguir:

Colibacilose

Etiologia

Popularmente conhecida como **curso-branco**, a colibacilose é causada pela bactéria *Escherichia coli*. São microorganismos gram-negativos, em forma de bastonetes, que habitam o intestino dos animais. As cepas de *E. coli* responsáveis por doenças entéricas são classificadas em diferentes grupos, de acordo com suas propriedades de virulência, interação com a mucosa intestinal, sintomas clínicos e epidemiologia (Castro & Yano, 1992). O principal grupo responsável pela colibacilose em bubalinos é o constituído pela *E. coli* enterotoxigênica (ETEC) que possui o antígeno K99 (Verma & Kalra, 1975; Farid et al., 1976). Suas enterotoxinas termolábeis e termoestáveis são dos tipos LT-I e STa, respectivamente.

Sintomatologia

O principal sintoma é a diarreia amarelo-pálida ou esverdeada, que resulta em uma desidratação progressiva, acidose metabólica e morte. Na forma aguda, a mais freqüente, o processo cursa com diarreia aquosa profusa, fétida e amarelada, podendo, às vezes, apresentar-se espumosa e com manchas de sangue. Os animais infectados mostram ainda intensa depressão, cólica, aumento da freqüência cardíaca e respiratória, total inapetência e rápido emagrecimento. Geralmente, não apresentam febre, mas à medida que a doença progride pode ocorrer (Láu, 1987). Com a perda de líquidos, instala-se grave desidratação, observando-se perda da elasticidade cutânea e globo ocular deprimido. Com a progressão da doença, pode ocorrer decúbito e coma. Em seguida provém a morte, devido à insuficiência cardíaca causada pelo desequilíbrio de potássio no miocárdio, decorrente das perdas desse elemento pela diarreia, e, também, devido à acidose metabólica.

Bali et al. (1979), Verma et al. (1980), Bhardwaj & Chugh (1988) apontam a colibacilose como uma das responsáveis pelo maior número de mortes entre os bezerros búfalos. De acordo com Vaccaro (1974), essa doença pode manifestar-se com um quadro clínico, essencialmente septicêmico, dotado de elevada patogenicidade, que leva o animal à morte, dentro de 18 a 24 horas. Nos casos hiperagudos, é comum a ocorrência de transtornos nervosos centrais, com rigidez do pescoço, hiperestesia, ataxia, opistótonos, espasmos tônicos e morte dentro de seis a doze horas (Hosny et al., 1974). O prognóstico geralmente é grave, visto que a mortalidade oscila entre 80% e 90% dos animais doentes. Na necrópsia, observa-se gastroenterite hemorrágica, gânglios tumefatos e com petéquias. O conteúdo intestinal apresenta-se aquoso-amarelado e com excesso de gases. A autólise da mucosa intestinal mostra-se bastante rápida.

Epidemiologia

Os neonatos podem adquirir a *E. coli* no período pré-natal, através do canal do parto, ou pós-natal, por via digestiva (Singh et al.,

1986). Os colibacilos geralmente habitam o intestino grosso dos animais. Quando favorecidos por fatores estressantes que diminuem a resistência orgânica, especialmente dos recém-nascidos (prematuridade, deficiência na ingestão do colostro, estresse calórico, superpopulação nos bezerreiros, condições não-higiênicas), multiplicam-se e provocam a doença. Segundo Koterba (1993), quando ocorre infecção ainda no período pré-natal, os animais mostram-se doentes logo nas primeiras horas de vida. Quando infectados pós-natal, exibem sintomas após dois a seis dias de nascidos. A fonte primária de infecção são as fezes dos animais doentes, embora a contaminação possa ocorrer através do cordão umbilical e mucosa nasofaríngea. Animais jovens infectados de forma subclínica e adultos são tidos como reservatórios da doença. Os casos fatais podem variar de 10% a 40%, em rebanhos mal manejados.

Nas regiões de clima subtropical (Cfa), essa doença costuma ocorrer nos meses de inverno, enquanto nas regiões de clima tropical úmido (Af) a maior incidência é durante os meses mais quentes e secos do ano. Os bezerros doentes excretam a *E. coli* em grande número pelas fezes, aumentando a possibilidade de infectar outros animais que compartilham das mesmas instalações (Shahin et al., 1966). Nos animais doentes, a *E. coli* é mais freqüentemente isolada dos intestinos, rins, fígado, sangue, baço e pulmões (Farid et al., 1976). Existem evidências que a *E. coli* costuma ocorrer juntamente com outras bactérias e vírus enteropatogênicos (Acres et al., 1977).

Tratamento e controle

Produtos à base de sulfato de neomicina ou oxitetraciclina (11 mg/kg), por via oral ou injetável, são recomendados, embora sejam de pouco valor terapêutico. Considerando que as causas mais comuns de morte entre os bezerros diarreicos são a desidratação e a acidose, na terapêutica deve-se objetivar principalmente a restauração do estado sistêmico do doente, através da fluidoterapia. Para isso, pode-se administrar solução fisiológica glicosada a 15%, na dose de meio litro, via subcutânea, ou um litro, via endovenosa.

Chaudhury (1978) recomenda, ainda, nos casos graves, a suspensão do leite materno por um a dois dias. Os bezerros que se recuperam normalmente apresentam melhora dentro de 24 a 36 horas. Entretanto, os animais que não respondem ao tratamento tendem a morrer dentro de três dias. A prevenção da doença mostra-se muito mais efetiva e econômica do que o tratamento.

Peters (1986) informa que a vacinação da vaca prenhe é muito importante, porque os títulos de anticorpos contra esses enteropatógenos no colostro de animais não-vacinados são freqüentemente baixos. O uso de bacterinas autógenas, em duas ocasiões, isto é, na oitava e quarta semanas antes da parição, para estimular a produção de anticorpos específicos, que serão transferidos para o recém-nascido pelo colostro, oferece ótimos resultados.

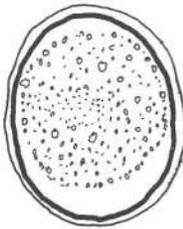
De acordo com Radostits & Blood (1986), o sucesso dessa vacinação depende de vários fatores, entre os quais a vacinação da vaca no momento ideal, antes do parto, para assegurar a máxima produção e transferência de anticorpos ao colostro. A concentração de anticorpos no colostro da vaca vacinada pode variar amplamente, dependendo do tamanho e idade do animal, da quantidade de colostro produzido e da concentração de antígenos na vacina. O bezerro precisa ainda ingerir o colostro em quantidades suficientes, logo após o nascimento, para adquirir a proteção antes da invasão pelos microorganismos. Nos bezerros recém-nascidos, a vacinação contra a colibacilose mostra-se contraproducente, uma vez que a doença é de evolução rápida e não permite que o organismo desses animais produza anticorpos em tempo hábil (Correale, 1987).

A redução do grau de exposição dos bezerros aos agentes patogênicos através da higiene ambiental e do tratamento do cordão umbilical também deve ser considerada. A ingestão do colostro em quantidades que contenham níveis elevados de imunoglobulinas, o mais cedo possível, após o nascimento, constitui uma das melhores medidas preventivas. O isolamento dos animais doentes e sadios também é de fundamental importância no controle da enfermidade.

Eimeriose

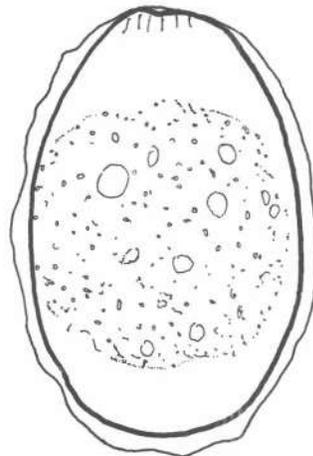
Etiologia

A eimeriose, também conhecida como **coccidiose**, é uma doença causada por protozoários do gênero *Eimeria*, parasitos intracelulares do epitélio intestinal. Das várias espécies descritas em búfalos (Láu, 1982; Kpahra & Singh, 1986; Rebouças et al., 1990; Silva et al., 1991), as mais prevalentes são: *E. zuernii* (Fig. 1), *E. auburnensis* (Fig. 2), *E. ellipsoidal* (Fig. 3) e *E. subspherica* (Fig. 4).



17 x 16 μ

FIG. 1. Oocisto esporulado de *Eimeria zuernii*.



38 x 23 μ

FIG. 2. Oocisto esporulado de *Eimeria auburnensis*.



18 x 14 μ

FIG. 3. Oocisto esporulado de *Eimeria ellipsoidalis*.

FIG. 4. Oocisto esporulado de *Eimeria subspherica*.



11 x 10 μ

Sintomatologia

Nos bubalinos, essa doença geralmente é assintomática, podendo manifestar-se através de alterações intestinais, seguidas de diarréia profusa contendo muco e sangue, desidratação, pêlos arrepiados, baixa conversão alimentar, anemia, debilidade e perda de peso. Em muitos casos, especialmente nos subclínicos, a disenteria pode não ocorrer, e os animais apresentam apenas perda de peso. De acordo com Li (1981), nas infecções leves as lesões impostas às células são mínimas e os bezerros não chegam a demonstrar nenhum sintoma. Segundo Georgi (1982), o diagnóstico clínico da coccidiose não deve se basear apenas na identificação de oocistos nas fezes, uma vez que sintomas graves da doença podem ocorrer, antes dos oocistos surgirem no material fecal do animal parasitado. Na necrópsia é comum a presença de congestão, enterite hemorrágica e espessamento da mucosa do ceco, do cólon e do reto, com fezes sanguinolentas presentes no intestino grosso.

Epidemiologia

Os eimerídeos das espécies *E. zuernii* e *E. subspherica* são tidos como os principais responsáveis pelas manifestações clínicas

da doença, sendo as infecções com a participação de ambas as espécies bastante comuns em bubalinos (Kpahra & Singh, 1986; Bahirathan et al., 1988). Após a infecção, ocorre uma imunidade específica para cada espécie de coccídio. Por essa razão, os animais jovens expostos aos coccídios pela primeira vez são muito mais susceptíveis a uma infecção aguda e doença clínica do que os animais adultos (Blood & Radostits, 1991).

O principal fator de disseminação da coccidiose é a persistente contaminação ambiental, sendo o nível de infecção diretamente proporcional ao de contaminação. A principal fonte de infecção são as fezes dos animais doentes (Acone & Izzi, 1982). Os animais adquirem a infecção através da ingestão de água e alimentos contaminados. Essa doença ocorre basicamente em animais que permanecem aglomerados, por longo tempo, em locais com condições precárias de higiene e mal-alimentados. A doença é mais freqüente em búfalos com idade entre dois a quatro meses, mas, ocasionalmente, em condições de estresse alimentar e de falta de higiene, pode acometer animais mais velhos. Os animais infectam-se através de estruturas denominadas oocistos esporulados. Esses oocistos encontram condições ideais de desenvolvimento em temperaturas entre 15°C a 30°C. Nas regiões de clima subtropical (Cfa), como no Rio Grande do Sul, a maior incidência de oocistos esporulados ocorre nos meses de inverno (junho, julho, agosto). Nas regiões de clima tropical úmido (Af), como a Amazônia, isso acontece na época de menor precipitação pluviométrica (janeiro a junho).

A evolução do ciclo de vida desses protozoários constitui-se de três fases distintas. A primeira, denominada **esporogônia**, ocorre no meio ambiente e corresponde à esporulação dos oocistos unicelulares, eliminados juntamente com as fezes dos animais parasitados, formando os estádios infectantes (esporozoítos). As duas outras fases, denominadas **esquizogônia** e **gametogônia**, desenvolvem-se no epitélio intestinal do animal parasitado. A fase de **esquizogônia** corresponde à penetração dos esporozoítos nas células intestinais do hospedeiro que, ao multiplicarem-se (forma assexuada), causam destruição celular e liberação de forma madura (merozoítos). A fase gametogônia corresponde à transformação dos merozoítos em macro e microgametócitos que, após fecunda-

dos (forma sexuada), transformam-se em oocistos esporulados (Fig. 5). Estes serão expelidos para o meio ambiente, fechando, assim, o ciclo. Os detalhes e a duração do ciclo evolutivo variam consideravelmente conforme a espécie de cada eimerídeo.

Tratamento e controle

No tratamento curativo, são bastante eficientes os medicamentos à base de sulfametazina (140 mg/kg) e amprólio (10 mg/kg) durante cinco dias seguidos, via oral. A nitrofurazona (15 mg/kg) diariamente, durante sete dias, também oferece resultado satisfatório. Esses produtos podem ser usados, preventivamente, na água ou ração, nos lugares onde os riscos de infecção são elevados. Entretanto, a manutenção de animais, em ambientes altamente contaminados, limita a eficácia desses medicamentos. Deve-se considerar, ainda, que esses fármacos são coccidiostáticos e não coccidiocidas, e o parasitismo pode retornar após a suspensão do tratamento. As estratégias preventivas devem ser sempre direcionadas para o de-

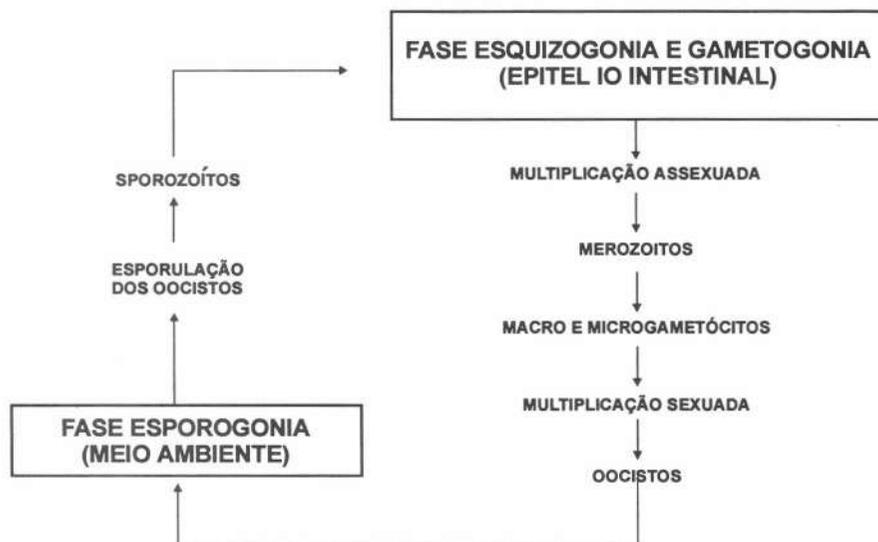


FIG. 5. Ciclo biológico dos eimerídeos.

créscimo de oocistos no meio ambiente, sendo práticas indispensáveis o controle de superpopulação de animais, a separação dos animais jovens dos adultos e a limpeza e desinfecção das instalações com creosol a 5%.

Encefalomielite esporádica

Etiologia

Alguns autores (Sheng, 1946; Cerruti, 1956; Quesada et al., 1966) diziam ser essa doença de origem viral, enquanto outros (Mohan, 1968; Fenizia et al., 1991) afirmavam tratar-se de causa bacteriana. Sabe-se, atualmente, que a encefalomielite esporádica é causada por bactéria do gênero *Chlamydia* (*C. pecoris*). Apesar de essa doença ocorrer em animais de qualquer idade, foi considerada própria de bezerros porque, em bubalinos, sua maior prevalência é em animais com menos de seis meses de idade. No Brasil, não foi diagnosticado nenhum caso em animais adultos.

Sintomatologia

Os sintomas dessa enfermidade, quase sempre de curso agudo, iniciam-se pela diminuição do apetite, depressão e rigidez. Evoluem com parada dos movimentos do rúmen, contrações espasmódicas, queda em decúbito, rigidez do pescoço, salivação, corrimento nasal, respiração acelerada, opistótonos e desaparecimento dos reflexos pupilares. A temperatura corporal mostra-se elevada (40 a 41°C) durante a evolução da doença. Posteriormente, sobrevém paralisia flácida dos membros posteriores e morte dentro de seis a dez dias, após o aparecimento dos primeiros sintomas. A necrópsia revela acúmulo de líquidos nas cavidades corporais, peritonite fibrinosa, pleurisia e pericardite, além de congestão e edema das meninges.

Epidemiologia

Essa doença é de ocorrência confirmada na Índia (Hassan & Idnani, 1946), Filipinas (Singh et al., 1986), China (Mathur & Chatterjee, 1988) e Itália (Cerruti, 1956; Fenizia et al., 1991). No Brasil, ocorre preferencialmente na Região Norte, mais especificamente na ilha de Marajó. Incide com maior intensidade durante a estação mais chuvosa do ano, sendo os animais com idade entre três e seis meses as principais vítimas, sempre de forma isolada e com baixa frequência. De acordo com Fenizia et al. (1991), fezes, urina e secreção nasal são consideradas materiais infectantes. É uma enfermidade particular dos bezerros búfalos, de característica esporádica, que evolui com sintomas neurológicos de origem neurocefálica.

Tratamento e controle

O tratamento quimioterápico à base de oxitetraciclina (14 mg/kg), via intravenosa e, posteriormente (5 mg/kg), por via intramuscular, a cada doze horas, mostra-se eficaz quando efetuado nos estádios iniciais da doença, antes de haver lesões dos tecidos cerebrais. Não se conhecem medidas de controle efetivas para a prevenção da encefalomielite. A higiene e a alimentação correta dos animais são de fundamental importância na prevenção da doença.

Enterite neonatal vírica

Etiologia

Vários são os agentes virais entéricos citados como causadores de enterite neonatal em ruminante, entretanto, apenas o rotavírus e o coronavírus possuem importância comprovada (Weiblen, 1992). No caso dos bubalinos, muitos autores indicam a presença desses agentes como causadores de enterites neonatais (Rai et al., 1982; Kaushik et al., 1983; Singh et al., 1985; Mittal et al., 1986; Muniappa et al., 1987; Sunil-Chandra & Mahalingam, 1994).

Sintomatologia

De maneira geral, essas viroses evoluem com diarreia fluida amarelada, às vezes com muco e coágulos de leite, salivação densa e relutância em mamar. Na maioria das vezes, esses vírus não atuam isoladamente, devido os bezerros encontrarem-se, com frequência, concomitantemente infectados por bactérias enterotoxigênicas ou protozoários, fato que dificulta a identificação e a interpretação dos resultados laboratoriais. Devido à semelhança da sintomatologia clínica causada pelos patógenos entéricos, o diagnóstico definitivo dos mesmos deve ser estabelecido através de exames laboratoriais. Entretanto, casos que não respondem à terapia específica para as enterobacterioses podem estar correlacionados com a rotavirose ou coronavirose. As fezes dos animais enfermos são o material de eleição para ser enviado ao laboratório, para diagnóstico dessas infecções.

Epidemiologia

Animais com até duas semanas de vida são os mais atingidos. A principal fonte de infecção reside nos animais doentes que eliminam vírus pelas fezes.

O rotavírus é o agente causador mais comum desse tipo de enfermidade, sendo os animais com idade entre quatro e dez dias as principais vítimas (Muniappa et al., 1987). De ampla distribuição geográfica, esse vírus já foi responsabilizado por inúmeros pesquisadores (Khattar & Pandey, 1988; Singh & Pandey, 1988; Sunil-Chandra & Mahalingam, 1994) como um dos principais causadores de diarreia em bezerros búfalos.

O coronavírus, por sua vez, tem preferência por animais com idade entre 10 e 15 dias de vida, sendo as infecções mais intensas ocorridas nos meses mais frios do ano (Naylor, 1993).

Bezerros búfalos muito jovens não têm tendência de serem afetados por esses vírus, porque geralmente as vacas secretam

anticorpos anti-rotavírus pelo colostro até 72 horas após o parto. A expressão da infecção é influenciada pelo sorotipo do vírus, anticorpos colostrais e patógenos concomitantes. A duração da infecção, as lesões histológicas e os sintomas clínicos são mais prolongados na enterite por coronavírus do que por rotavírus (Torres-Medina et al., 1985). A contaminação por essas viroses ocorre por ingestão de material fecal contaminado (Kahrs, 1981). Clinicamente, as infecções causadas por rotavírus e coronavírus não podem ser diferenciadas de outras etiologias de diarreia neonatal, uma vez que são inúmeras as variáveis que participam deste complexo entérico, entre elas: dieta, manejo, sanidade, temperatura ambiental, imunidade, estresse, bactérias e vírus (Weiblen, 1992).

Tratamento e controle

Não há tratamento efetivo para essas viroses, nem vacinas preventivas. O único modo de controle é através da separação dos animais enfermos, higiene ambiental e a ingestão do colostro pelos recém-nascidos.

Estrongiloidose

Etiologia

A estrongiloidose é causada por nematódeos do gênero *Strongyloides* (*S. papillosus*). Trata-se de um parasito que mede de três a seis milímetros de comprimento e que se localiza no intestino delgado dos animais jovens. Segundo Freitas (1977), as larvas adultas do sexo feminino são relativamente robustas, com boca provida de dois lábios laterais, vestíbulo curto, esôfago com dois bulbos separados por um istmo, circundado pelo anel nervoso. Usualmente são ovíparas. Os machos possuem a extremidade posterior curva, espículos iguais, robustos e curtos, com gubernáculo.

Sintomatologia

As larvas, ao provocarem danos no epitélio intestinal, podem causar diarreia intermitente. Nas altas infestações é comum ocorrer sintomas respiratórios (tosse, expectoração brônquica, broncopneumonia), devido à migração de larvas pelo pulmão. Quando a infestação é modesta, o parasitismo é assintomático. Segundo Sharma & Pande (1963), sinais clínicos de anorexia e perda de peso podem ocorrer em animais parasitados, quando mal-alimentados. Lesões nodulares nas paredes do duodeno também podem ocorrer.

Epidemiologia

Essa espécie parasitária é citada nas Filipinas (Patnaik & Pande, 1963) como uma das mais prevalentes e patogênicas para os búfalos com idades inferiores a cinco semanas. Estudos realizados no Brasil, mais especificamente na Amazônia, revelam que esses helmintos assumem importância patológica somente quando em altas infestações. A simples presença de ovos do parasita nas fezes dos bezerros não significa estado patológico.

Nos exames para verificação do número de ovos por grama de fezes (OPG), podem ser encontrados nas fezes de animais com 11 dias de vida ovos larvados do parasita (Fig. 6). O número máximo de OPG é observado aos 30 dias pós-parto. A partir dessa data, a presença de ovos nas fezes dos animais diminui, para anular-se

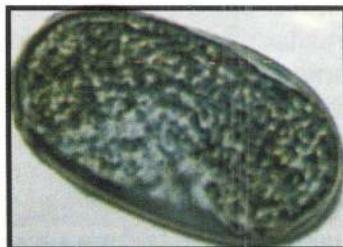


FIG. 6. Ovo larvado típico de *Strongyloides papillosus*.

aos 210 dias de nascidos (Láu, 1993). Acredita-se que a via transmamária seja uma das principais responsáveis pela precocidade da infestação.

Chauhan et al. (1974); Baruah et al. (1981); Yutisri et al. (1982); Starke et al. (1983); Sukhapesna (1985) observaram a presença de larvas desse helminto no leite de búfalas recém-paridas. A via percutânea é a forma normal de infestação, mediante o contato da pele íntegra dos animais com as larvas filariformes presentes no meio ambiente. O mecanismo de penetração na pele do hospedeiro é de natureza enzimática, com as larvas secretando enzimas que favorecem o processo de penetração e migração pelos tecidos dos órgãos internos. Após penetrarem no organismo, as larvas migram, por via hemática, até ao pulmão, onde rompem os alvéolos e migram até a faringe, quando são deglutidas, para caírem no tubo digestivo e localizarem-se na mucosa do intestino delgado. Larvas infestantes quando ingeridas pelos animais são destruídas no rúmen (Freitas, 1977). Esse parasito não costuma infestar sozinho, e sim em parceria com outros helmintos gastrintestinais, especialmente com o *Neoscaris vitulorum*. Búfalos com mais de seis meses de idade mostram total resistência a este tipo de parasitismo. As larvas infectantes, apesar de muito ativas, são pouco resistentes às condições do meio ambiente, sobrevivendo, entretanto, com facilidade em ambientes quentes e úmidos. Os ovos do helminto, após serem expulsos juntamente com as fezes do animal parasitado, dão origem às larvas filarióides infectantes.

Tratamento e controle

Como regra geral, não se recomenda o tratamento dos animais parasitados por esse helminto, uma vez que curam-se espontaneamente (Freitas, 1977). O esquema de tratamento profilático obrigatório, assim como os anti-helmínticos utilizados no controle da neoscaridiose são suficientes para o controle dessa parasitose. Considerando que as condições higiênicas do meio ambiente é que determinam a maior ou menor incidência do parasita, é fundamental a observação desse item no esquema profilático.

Monieziose

Etiologia

A monieziose é uma parasitose causada por cestódeos do gênero *Moniezia* (*M. benedeni*), parasitos em forma de fita, que medem cerca de 3 a 6 m de comprimento e 2,5 cm de largura (Fig. 7). Localizam-se no intestino delgado de animais jovens.

Sintomatologia

A ação patogênica desses parasitos é questionada. Nos búfalos, geralmente esta parasitose evolui sem sintomas aparentes, nem provoca prejuízos econômicos. Nos casos de altas



FIG. 7. Exemplar de *Moniezia benedeni*.

infestações, porém, podem ocorrer transtornos digestivos, ventre abaulado, timpanismo, tenesmo ou diarreia. Segundo Mathur & Chatterjee (1988), também são responsáveis pela obstrução da luz intestinal.

Epidemiologia

A prevalência da *M. bendeni* é tida como bastante alta na Índia (Thapar, 1956; Varma, 1956) e Malásia (Lancaster, 1957). No Brasil, entretanto, as infestações por esse cestódeo mostram-se bastante limitadas e de pouco efeito patogênico sobre os animais. São necessárias infestações maciças para causarem doença clínica. Os animais infestados, entretanto, tendem a mostrar-se mais predisponentes a outras patogenias, especialmente as helmintoses gastrintestinais. Da biologia parasitária destas tênias, sabe-se que desprendem segmentos ou proglotes. Estes chegam até o meio ambiente por meio das fezes dos hospedeiros, onde são ingeridos por ácaros oribatídeos, encontrados em grande quantidade nas pastagens, especialmente em áreas úmidas. Estes ácaros, quando ingeridos com capim, levam junto os proglotes transformados em cisticercos infecciosos que, ao caírem no trato intestinal, transformam-se em novos parasitos. No intestino delgado, as tênias atingem a maturidade sexual dentro de 15 dias, quando iniciam a eliminação de novos proglotes, que podem ser vistos macroscopicamente nas fezes.

Tratamento e controle

No tratamento preventivo indica-se a administração de produtos à base de diclorofenol (20 mg/kg), niclosamida (80 mg/kg), cambendazole (25 mg/kg) e mebendazole (10 mg/kg), quatro a cinco semanas após o início do pastejo dos animais em áreas infestadas. Como medidas profiláticas, aconselha-se a rotação de pastagens e exames periódicos nos animais jovens.

Neoscaridióse

Etiologia

A neoscaridióse é causada pelo *Neoascaris vitulorum*, helminto que se localiza no intestino delgado dos animais jovens. Os machos adultos medem de 15 a 20 cm e as fêmeas de 20 a 30 cm de comprimento (Fig. 8). De acordo com Freitas (1977), os machos possuem três lábios bem distintos, sem papilas, com cauda curta em forma de espinho, com cinco pares de papilas pós-cloacais e várias papilas pré-cloacais. Seus espículos medem de 0,95 a 1,25 mm de comprimento. As fêmeas possuem vulva na região da metade anterior do corpo. Seus ovos são subesféricos de casca espessa e finamente granulosa (Fig. 9).

Sintomatologia

Os animais, quando parasitados pelo *N. vitulorum*, apresentam-se debilitados, apáticos, sem apetite, com ventre flácido e pêlos ásperos e sem brilho (Fig. 10). Nas altas infestações podem ocorrer diarreia fétida (odor butírico) e escura e morte do hospedeiro dentro de poucos dias, em consequência das perfurações e obstru-



FIG. 8. Exemplares de *Neoascaris vitulorum* (macho e fêmea).



FIG. 9. Ovo típico de *Neoscaris vitulorum*.

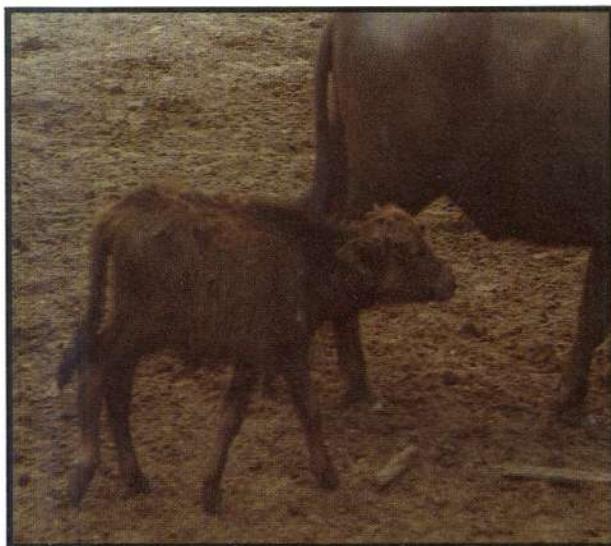


FIG. 10. Aspecto de um bezerro infestado por *Neoscaris vitulorum*.

ções intestinais ocasionadas pelos vermes adultos. O índice de mortalidade entre os animais infestados varia entre 30% a 50%. No quadro hemático dos hospedeiros, Láu & Singh (1985) observaram significativa diminuição do número de eritrócitos, taxa de hemoglobina e do volume globular médio, além da elevação do número de

leucócitos, manifestada pelo aumento de linfócitos e eosinófilos. Estas alterações caracterizam uma anemia do tipo normocítico normocrômico.

Epidemiologia

O *N. vitulorum* é citado no Paquistão (Sarwar & Nawaz, 1951), no Ceilão (Sinniah, 1954), na Índia (Das & Singh, 1955), na Malásia (Lancaster, 1957), no Egito (Selim & Tawfik, 1966), nas Filipinas (Leon & Juplo, 1966), na Tailândia (Sukhapesna, 1983) e no Brasil (Láu, 1987), como o principal agente parasitário causador de morte entre os bubalinos jovens. A presença desse helminto pode ser observada através de seus ovos, nas fezes de animais com idade em torno de 14 dias. O ápice do número de ovos por grama de fezes (OPG) ocorre quando os bezerros alcançam cerca de 30 dias de nascidos. Após essa idade, o número de OPG diminui bruscamente até tornar-se nulo, aos 120 dias de vida (Fig. 11).

Alguns autores (Vaidyanathan, 1949; Refuerzo & Albis-Jimenez, 1954; Das & Singh, 1955; Silva, 1969; Fernando et al., 1981; Sukhapesna, 1985) afirmam que a presença precoce de ovos de *N. vitulorum* nas fezes de bezerros búfalos ocorre em consequência

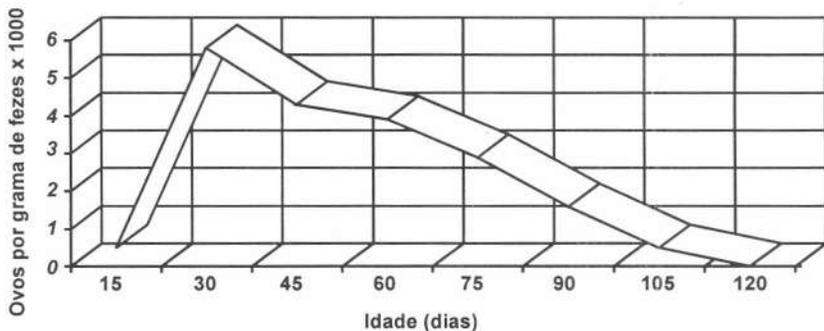


FIG. 11. Variação do número de ovos por grama de fezes (OPG) do *Neoascaris vitulorum*.

das larvas parasitárias desse helminto atingirem o feto na fase pré-natal (infestação transplacentária). Outros autores (Tongson, 1971; Warren, 1971; Chauhan et al., 1974; Mia et al., 1975; Gautam et al., 1976; Armour, 1981; Banerjee et al., 1983; Connan, 1985) citam que a contaminação dos neonatos ocorre por larvas parasitárias presentes no colostro (infestação transmamária). Essa parece ser a via de maior potencial de contaminação, por ter sido constatado OPG praticamente nulo em bezerros não-alimentados com colostro e intenso parasitismo em animais com acesso a esse leite. A severidade da infestação varia conforme o tipo de manejo, alimentação e condições sanitárias dos animais. A queda brusca de ovopostura pelo *N. vitulorum*, após o primeiro mês de vida dos bezerros, está intimamente relacionada com o desenvolvimento das funções do rúmen dos hospedeiros que altera o conteúdo intestinal e causa a autolimitação parasitária. O gradativo aumento da resposta imunitária dos bezerros é outro fator que desfavorece o parasitismo pelo *N. vitulorum* (Roberts, 1989). Tentativas para infectar bezerros através da ingestão de ovos embrionados de *N. vitulorum* resultaram em fracasso (Freitas, 1977; Connan, 1985).

Alguns autores (Verma & Kalra, 1975; Chaudhury, 1978; Láu, 1987) associam a presença de coliformes (*Escherichia coli*) com o aumento da taxa de mortalidade dos animais parasitados. Segundo Thienpont & Keyser (1981), o ciclo vital do *N. vitulorum* é diferente de todos os outros helmintos incidentes em bovídeos e independe de fatores ambientais. Le Jambre & Roberts (1985) e Láu (1991) descrevem o ciclo biológico desse parasito basicamente da seguinte maneira: os ovos embrionados, produzidos pelos vermes adultos e que se encontram parasitando o intestino delgado dos bezerros, são evacuados juntamente com as fezes para o meio ambiente e ingeridos pelos animais adultos (vaca), onde liberam larvas que, através da corrente sangüínea, migram para os tecidos somáticos do hospedeiro (pulmões, rins, músculos), onde permanecem em quiescência. Quando a vaca entra em gestação, essas larvas são reativadas e chegam até o recém-nascido, através do colostro (via transmamária), ou até o feto, através da circulação sangüínea (via

transplacentária). Nos neonatos, as larvas desenvolvem-se e, após adultas, iniciam a ovopostura que resultará em novas contaminações do meio ambiente (Fig. 12). As larvas quando localizadas nos tecidos somáticos de animais do sexo masculino, tendem a morrer e calcificar-se. Segundo Sukhapesna (1978), em condições naturais, os bubalinos são mais susceptíveis ao *N. vitulorum* que os bovinos.

Tratamento e controle

Como a biologia parasitária do *N. vitulorum* independe das condições do meio ambiente, o esquema de tratamento profilático (dosificações) desse parasita pode ser o mesmo para todo o território brasileiro. Deve ser efetuado aos 15, 30, 60 e 180 dias de vida dos bezerros (Fig. 13), utilizando-se vermífugos de largo espectro, preferencialmente por via oral. Produtos à base de mebendazole

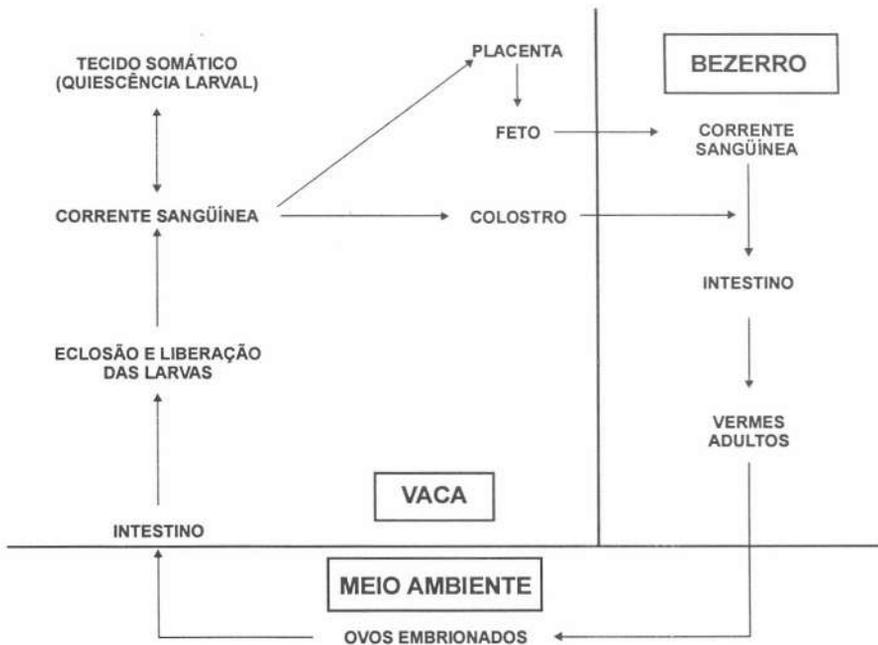


FIG. 12. Ciclo biológico do *Neoascaris vitulorum*.

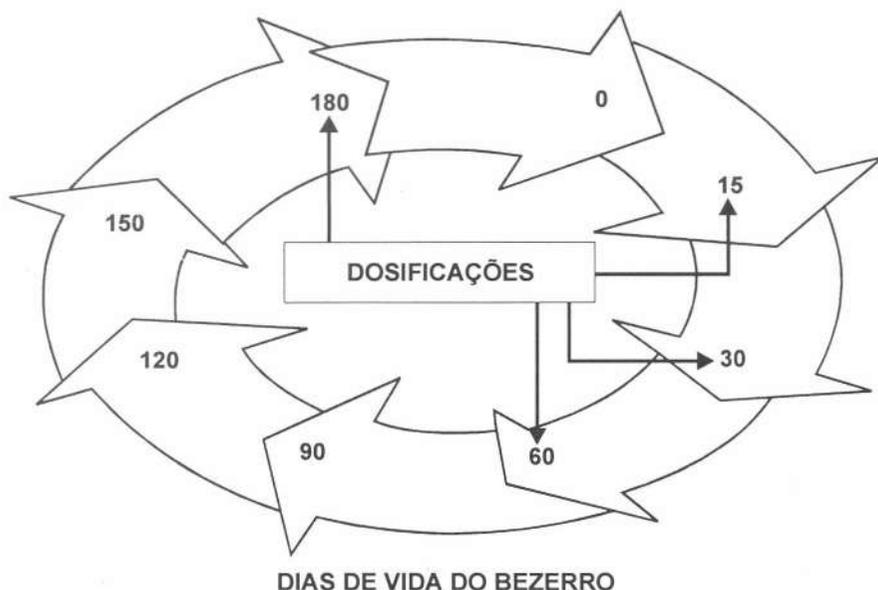


FIG. 13. Esquema de controle do *Neoscaris vitulorum*.

(8,8 mg/kg), oxicendazole (10 mg/kg), fembendazole (10 mg/kg) e tiabendazole (44 mg/kg) mostram-se bastante eficazes contra essa parasitose. Nenhum desses medicamentos, entretanto, atua sobre as larvas migratórias. A primeira dosificação tem como objetivo, eliminar a população de vermes provenientes das infestações transplacentária e/ou transmamária. A segunda medicação visa eliminar o índice máximo de infestação ocasionado pelos vermes não destruídos na primeira dosificação. A terceira dosificação tem dupla função, isto é, reforçar a segunda aplicação e eliminar os helmintos de outras espécies (tricostrongilídeos) que começam a surgir nesse período de vida dos animais. A quarta e última medicação possui o propósito de diminuir a população de vermes durante o estresse da desmama. Como medidas preventivas, deve-se separar os animais por faixa etária, adotar medidas higiênicas nos bezerreiros e estábulos e proceder periodicamente exames de fezes dos animais lactentes do rebanho.

Salmonelose

Etiologia

A salmonelose, popularmente conhecida como **curso-preto** e **paratifo**, é causada por enterobactérias gram-negativas, do gênero *Salmonella*. Dentre os diversos sorotipos existentes nos búfalos, o mais encontrado é o *S. dublin* (Upatoom et al., 1982).

Sintomatologia

A salmonelose evolui geralmente com diarréia pastosa acinzentada, bastante fétida e, às vezes, com estrias de sangue. Dores abdominais, apatia, perda de apetite, fraqueza, respiração acelerada, temperatura elevada e tumefações nas articulações também são sintomas observados. A septicemia geralmente é seguida de disenteria, pneumonia e abscessos hepáticos. A salmonelose pode ser confundida com a colibacilose, entretanto, esta última afeta animais na primeira semana de vida, enquanto a outra ocorre em animais de maior idade. Lucci (1989) informa que na salmonelose, a diarréia geralmente é escura e mucosa e, na colibacilose, é clara e aquosa.

Nos animais adultos, quando ocorre a infecção, a salmonelose atinge preferencialmente animais mantidos estabulados ou vacas sob o estresse da parição. Segundo Merchant & Packer (1967), os sintomas são febre, inapetência e emagrecimento progressivo. Quando a infecção ocorre em vacas prenhes, pode haver aborto. Na necrópsia costuma-se encontrar enterite hemorrágica difusa e petéquias na mucosa dos intestinos delgado e grosso. O conteúdo intestinal é aquoso e pútrido, muitas vezes com estrias de sangue. Os linfonodos mesentéricos mostram-se aumentados, edematosos e hemorrágicos. A vesícula biliar pode apresentar-se com as paredes inflamadas. O epicárdio mostra grau variado de petéquias. Segundo Blood & Radostits (1991), pode haver ausência de lesões macroscópicas nos animais que morrem de forma superaguda.

Epidemiologia

A maneira de transmissão é sempre fecal/oral. Os animais doentes, ou com a doença subclínica, excretam os microorganismos em grande número, através das fezes ou outros fluídos (urina, leite), contaminando o meio ambiente e alimentos. Infecções cruzadas também podem ocorrer, uma vez que os bezerros e animais adultos costumam lambe a pele e, se estiver contaminada por fezes, dar-se-á a infecção (Castro & Yano, 1992).

Á água estagnada funciona como fonte significativa de infecção, e esses locais podem permanecer contaminados por longos períodos. Essa bactéria tem sido encontrada em bezerros clinicamente saudáveis, que funcionam como disseminadores. Os portadores saudáveis podem tornar-se casos clínicos em condições de estresse (Dhanda & Khera, 1957; Kaura & Sharma, 1981). A doença geralmente é de caráter agudo e dissemina-se rapidamente entre os bezerros com idade de 6 a 16 semanas, podendo ocorrer também em animais de idade mais avançada. Nos rebanhos amazônicos, a taxa de infecção gira em torno de 15% a 25%. A doença tende a mostrar incidência estacional distinta, ocorrendo nas regiões de clima subtropical, geralmente no início do inverno e, nas regiões de clima tropical úmido, no período menos chuvoso do ano. Costuma ocorrer com maior frequência nos animais mal-alimentados, nos intensamente parasitados e naqueles que permanecem concentrados em áreas alagadas, por períodos prolongados.

Tratamento e controle

O tratamento consiste, primeiramente, em eliminar a desidratação do animal, utilizando-se solução fisiológica glicosada a 15%, via subcutânea (500 ml) ou endovenosa (1.000 ml). Como quimioterápicos, deve-se preferir produtos à base de trimetropim-sulfadoxine (1ml/10 kg), cloranfenicol (22 mg/kg) ou ampicilina (25 mg/kg), durante três a quatro dias. A precocidade do tratamento é fator fundamental para a recuperação do animal. Segundo Tzipori (1985), o uso de antibióticos aumenta o tempo de excreção das

salmonelas, isto é, o animal permanece portador por mais tempo. Além disso, existe o risco de se selecionarem mutantes resistentes a esse tipo de medicamento. Como medida preventiva, recomenda-se proceder a vacinação da vaca prenhe, no oitavo ou nono mês de gestação, a qual eliminará os anticorpos pelo colostro, que irão proteger o bezerro. Sabe-se, entretanto, que esse procedimento confere pouca proteção ao bezerro, uma vez que as salmonelas são pobres em antígenos. Além disso, a imunidade conferida é muito curta, cerca de dois a quatro meses. As medidas higiênicas devem ser rigorosamente observadas.

Referências bibliográficas

- ACONE, P.; IZZI, R. Indagine sullo stato sanitario degli allevamenti bufalini in provincia di salermno: Ricerca di portatori sani di parassiti intestinali in allevamenti a carattere industriale. In: CONVEGNO INTERNAZIONALE SULL'ALLEVAMENTO BUFALINO NEL MONDO, 2., 1982, Caserta. **Atti del convegno...** Caserta: Associazione Provinciale Allevatori di Caserta, 1982. p.213-217.
- ACRES, S.D.; SAUNDERS, J.R.; RADOSTITS, M. Acute undifferentiated neonatal diarrhoea of beef calves; The prevalence of enterotoxigenic *E. coli*, Reo-like (Rota) virus and other enteropathogens in cow-calf herds. **Canadian Veterinary Journal**, v.18, p.113-121, 1977.
- ARMOUR, J. Metazoal diseases. In: RISTIC, M.; McINTYRE, I. **Diseases of cattle in the tropics**. London: Martinus Nijhoff, 1981. p.521-540.
- BAHIRATHAN, M.; WEILGAMA, D.J.; WIJESUNDERA, M.K. S. *coccidial* infection in buffalo calves. **Buffalo Bulletin**, v.7, n.4, p.92, 1988.
- BALI, M.K.; JUNEJA, I.J.; KHANNA, R.N.S.; SINGH, R.P. A clinical note on buffalo calf mortality. **Indian Journal of Dairy Science**, v.32, n.4, p.370-372, 1979.

- BANERJEE, D.P.; BARMAN ROY, A.K.; SANYAL, P.K. Public health significance of *Neoascaris vitulorum* larvae in buffalo milk samples. **The Journal of Parasitology**, v.69, n.6, p.1124, 1983.
- BARUAH, P.K.; SINGH, R.P.; BALI, M.K. Relationship between presence of 3rd stage larvae of *Neoascaris vitulorum* and *Strongyloides papillosus* in colostrum/milk of buffaloes and appearance of eggs in the fecal samples of their calves. **Indian Journal of Dairy Science**, n.34, n.1, 1981.
- BHARDWAJ, M.R.; CHUGH, S.K. Buffalo diseases and their prevention through an effective health cover program. **Indian Journal of Animal Production Management**, v.4, n.3/4, p.225-247, 1988.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.
- CASTRO, A.F.P. de YANO, T. Principais doenças diarréicas dos bezerros de origem bacteriana. In: CHARLES, T.P.; FURLONG, J. **Diarréia dos bezerros**. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL, 1992. 107p.
- CERRUTI, C.G. Su di una encefalo-mielite de bufalotto probabili origine virale. **Veterinaria Italiana**, v.7, p.205-213, 1956.
- CHAUDHURY, N.I. Common disease problems in buffalo calves. **Pakistan Journal of Science**, v.30, p.120-126, 1978.
- CHAUHAN, P.P.S.; AGRAWAL, R.D.; AHLUWALIA, S.S. A note on the presence of *Strongyloides papillosus* and *Neoascaris vitulorum* larvae in the milk of buffaloes. (Correspondence). **Current Science**, v.43, n.15, p.486-487, 1974.
- CONNAN, R.M. Ascariidose of domesticated animals. In: GAAFAR, S.M.; HOWARD, W.E.; MARSH, R.E. **Parasites pests and predators**. Amsterdam: Elsevier Science, 1985. p.265-269.
- CORREALE, E. Immunità e patologia nei bufali. **Obiettivi Veterinari**, v.8, n.10, p.27-30, 1987.

- DAS, K.M.; SINGH, G.B. Calf ascariasis in India. A nine years survey with special reference to "Hetrazan". **The British Veterinary Journal**, v.3, n.8, p.342-347, 1955.
- DHANDA, M.R.; KHERA, S.S. Mortality in young calves in India. **Indian Veterinary Journal**, v.34, p.384-402, 1957.
- FARID, A.; IBRAHIM, M.S.; REFAI, M. Studies on colibacillosis in calves in Egypt. I. Mortality among buffalo and Friesian calves. **Zentralblatt fur Veterinärmedizin**, v.23, n.1, p.38-48, 1976.
- FENIZIA, D.; GUARINO, A.; RUSSO, A.; DE FRANCISCIS, G.; MIGLIACCIO, G. Encephalomyelitis in buffalo calves. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 3., 1991, Varna. **Abstracts of contributory papers proceedings**. Sofia: Agricultural Academy, 1991. p.1087-1089.
- FERNANDO, S.T.; GUNAWARDENA, V.K.; WEILGAMA, D.J.; TENNAKOON, B.; WICKRAMATILAKA, G.N. Life-cycle and migratory behaviour of *Neosascaris vitulorum* in buffaloes and some observations on the immunological response of the hosts. In: RESEARCH COORDINATED MEETING OF THE USE OF NUCLEAR TECHNIQUES TO IMPROVE DOMESTIC BUFFALO PRODUCTION IN ASIA, 2., 1981, Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: Bangkok Chulalongkorn University, 1981. p.75-80.
- FREITAS, M.G. **Helmintologia veterinária**. Belo Horizonte: Rabelo, 1977. 396p.
- GAUTAM, O.P.; MALIK, P.D.; SINGH, D.R. *Neosascaris vitulorum* larvae in the colostrum/milk of buffaloes. **Current Science**, v.45, n.9, p.350-351, 1976.
- GEORGI, J.R. **Parasitologia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1982.
- HASSAN, S.R.; IDNANI, J.A. An outbreak of bovine encephalomyelitis. **Indian Journal Veterinary Science**, v.13, p.59-64, 1946.
- HOSNY, Z.; EL-MALEK, A.S.A.; EISSA, B.K. *Pathological studies on colibacillosis causing nervous symptoms in buffalo calves*.

- Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association**, v.34, n.3/4, p.322-335, 1974.
- KAHRS, R.F. **Viral diseases of cattle**. Iowa: State University Press, 1981. 299p.
- KAURA, Y.K.; SHARMA, V.K. Some ecological aspects of Salmonella infection in young buffalo calves. **Indian Journal Animal Science**, v.51, n.4, p.415-418, 1981.
- KAUSHIK, A.K.; SRIVASTAVA, R.N.; PRASAD, S. Prevalence of rotavirus antibody in Indian buffaloes and cattle. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, v.30, p.156-158, 1983.
- KHATTAR, S.; PANDEY, R. Epizootiology of rotavirus infection in neonatal buffalo calves as revealed by antibody mediated tests and electrophoresis of genome RNA. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.353.
- KOTERBA, A.M. Infecção bacteriana e bacteriemia no neonato. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. 900p.
- KPAHRA, S.S.; SINGH, J. Coccidiosis in buffalo calves and its treatment. **Buffalo Bulletin**, v.5, n.1, p.9-17, 1986.
- LANCASTER, W.E. A check list of helminths of domestic livestock in Malaya. **Journal of the Malay Veterinary Medical Association**, v.1, p.151-163, 1957.
- LÁU, H.D. **Eimerideos parasitos de búfalos no Estado do Pará**. Belém: Embrapa-CPATU, 1982. 11p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 42).
- LÁU, H.D. **Helmintoses gastrintestinais dos bubalinos no Estado do Pará: epidemiologia e controle**. Belém: Embrapa-CPATU, 1993. 38p. (Embrapa-CPATU. Documentos, 72).

- LÁU, H.D. **Manual de práticas sanitárias para bubalinos jovens.** Belém: Embrapa-CPATU, 1991. (Embrapa-CPATU. Circular Técnica, 60).
- LÁU, H.D. **Principais doenças dos bezerros búfalos lactentes no Estado do Pará.** Belém: Embrapa-CPATU, 1987. 12p. (Embrapa-CPATU, Boletim de Pesquisa, 83).
- LÁU, H.D.; SINGH, N.P. **Perfil hemático de bezerros búfalos lactentes naturalmente parasitados pelo *Neoscaris vitulorum*.** Belém: Embrapa-CPATU, 1985. 10p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 69).
- LEON, D.D.de; JUPLO, R.J. Gastrointestinal helminth parasites of Philippine carabao (*Bubalus bubalis*). **The Journal of Parasitology**, v.52, p.1214, 1966.
- LE JAMBRE, L.F.; ROBERTS, J.A. Location and identification of the tissue phases of *Toxocara vitulorum* larvae through the incorporation of selenomethionine in the developing egg. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1985, Cairo. **Abstracts of contributory papers: proceedings.** Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.1269-1270.
- LI, Y.Z. Control of coccidiosis in buffalo calves. **Chinese Journal of Veterinary Medicine**, v.7, n.10, p.17-18, 1981.
- LUCCI, C. de. S. **Bovinos leiteiros jovens.** São Paulo: Nobel, 1989. 371p.
- MATHUR, S.C.; CHATTERJEE, A.K. Recent advances in diseases and pest of riverine buffaloes. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings.** New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.680-690.
- MERCHANT, I.A.; PACKER, R.A. **Veterinary bacteriology and virology.** Ames: Iowa State University, 1967. 752p.
- MIA, S.; DEWAN, M.L.; UDDIN, M.; CHOUDHURY, M.U.A. The route of infection buffalo of calves by *Toxocara (Neoscaris vitulorum)*. **Tropical Animal Health Production**, v.7, p.153-156, 1975.

- MITTAL, S.K.; SRIVASTAVA, R.N.; PRASAD, S. Rotavirus infections in buffalo calves: detection by agar-gel precipitation test and enzyme-linked immunosorbent assay. **Indian Journal of Animal Science**, v.156, p.1127-1131, 1986.
- MOHAN, R.N. Diseases and parasites of buffaloes. Part I. Viral, mycoplasmal and rickettsial diseases. **Veterinary Bulletin**, v.38, n.9, p.567-576, 1968.
- MUNIAPPA, L.; GORGIVE, K.G.; DIMITROV, D.D.; MITOV, K.B.; HARALAMBIEV, E.H. Isolation of rotavirus from buffalo calves. **Veterinary Record**, n.3, p.23, 1987.
- NAYLOR, J. Diarréia em ruminantes neonatos. In: SMITH, B.P. **Traçado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. p.355-370.
- PATNAIK, M.M.; PANDE, B.P. Notes on the helminthic infestations encountered in one month old buffalo calves. **Indian Veterinary Journal**, n.40, p.128-133, 1963.
- PETERS, A.R. Some husbandry factors affecting mortality and morbidity on a calf-rearing unit. **Veterinary Record**, v.119, p.355-357, 1986.
- QUESADA, A.; CERRUTI, G.G.; TRABALLESI, B. Meningo-encephalomyelitis of buffaloes. Attempted culture of the virus on calf kidney cells. (Preliminary note). **Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie**. v.20, p.784-788, 1966.
- RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C. **Manual de controle da saúde e produção dos animais**. São Paulo: Manole, 1986. 530p.
- RAI, A.V.; TSEWANG, T.; DEVARAJ, M. Calf mortality and factors influencing it in medium size buffaloes. **Indian Journal of Dairy Science**, v.35, n.4, p.563-569, 1982.
- REBOUÇAS, M.M.; FUJJI, T.U.; AMARAL, V.; SANTOS, S.M.; SPÓSITO FILHA, E.; BARCI, L.A.G.; FUJJI, T. *Eimeriídeos parasitas de búfalos (*Bubalus bubalis* L.) da região do vale do Ribeira,*

- Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.57, n.1/2, p.1-3, 1990.
- REFUERZO, P.G.; ALBIS-JIMENEZ, D.V.M. Studies on *Neoascaris vitulorum*. Further observations on inoculation of calves with notes on prenatal infection. **American Journal Veterinary Research**, v.15, p.532-534, 1954.
- ROBERTS, J.A. *Toxocara vitulorum* treatment based on the duration of the infectivity of buffalo cows (*Bubalus bubalis*) for their calves. **Journal Veterinary Pharmacology and Therapeutic**, v.12, n.1, p.5-13, 1989.
- SARWAR, M.M.; NAWAZ, M. *Ascaris vitulorum*, a parasite of great economic importance to buffalo breeding. **Agricultural Pakistan**, v.2, p.74-75, 1951.
- SELIM, M.K.; TAWFIK, M.A.A. Incidence of *Ascaris vitulorum* during the late autumn and early winter in United Arab Republic. **Indian Veterinary Journal**, v.43, p.965-968, 1966.
- SHAHIN, M.A.; EL-ITRIBY, A.A.; BARRADA, M.S.; SHIRBY, A. An investigation on losses among buffalo calves. **The Agricultural Research Review**, v.44, p.13-17, 1966.
- SHARMA, K.M.L.; PANDE, B.P. Observations on the helminth fauna of the buffalo-calves with particular reference to the common species associated with enteritis. **Indian Journal Veterinary Science**, v.33, p.42-50, 1963.
- SHENG, T.S. Virus encephalomyelitis in buffaloes. **Science**, v.103, p.344-346, 1946.
- SILVA, R.G. Estudo preliminar sobre a epizootiologia de nematóides parasitas de *Bubalus bubalis* no Estado do Pará. **Pesquisa Agropecuária Brasileira. Série Veterinária**. Brasília, v.4, n.2, p.155-160, 1969.
- SILVA, N.R.S.; FERREIRA, A.F.; ARAÚJO, F.; DIAZ, J.S.; CHAPLIN, E.L. Eimerídeos de búfalos (*Bubalus bubalis*) no município de

- Gravataí, RS. **Arquivos da Faculdade de Veterinária da UFRGS**, Porto Alegre, v.19, p.143-147, 1991.
- SINGH, A.; PANDEY, R. Analyzed of electropherotypes of rotavirus from diarrhoeic faeces of neonatal buffalo calves in India. In: **WORLD BUFFALO CONGRESS, 2.**, 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.353.
- SINGH, A.; PANDEY, R.; MITTAL, S.K. Epizootical investigations of rotavirus infection in neonatal cattle and buffalo calves in India. **Indian Journal of Virology**, v.1, p.127-132, 1985.
- SINGH, P.; DWIVEDI, V.K.; KUNZRU, O.N. Effect of age on economic losses in cattle and buffalo due to diseases: A case study. **Indian Journal of Animal Science**, v.56, n.11, p.1171-1175, 1986.
- SINNIAH, S.A. Ascariasis infestations in buffalo calves. **Ceylon Veterinary Service Reporter**, v.2, p.20-21, 1954.
- STARKE, W.A.; ZOCOLLER, M.C.; MACHADO, R.Z. Larvas de *Toxocara vitulorum* e *Strongyloides papillosus* no leite de búfalas no município de Itapura, SP. In: REUNIÃO ANUAL DA SBPC, 35., 1983, Belém, PA. **Anais....** Belém, 1983. p.747.
- SUKHAPESNA, V.A. Parasites in swamp buffalo calves. **Buffalo Bulletin**, v.2, n.1, p.12-13, 1983.
- SUKHAPESNA, V.A. A study of natural nematode infection in buffalo calves. **Buffalo Bulletin**, v.4, n.4, p.77, 1985.
- SUKHAPESNA, V.A. Variation in the number of worm eggs in the faeces of cattle calves. **Journal Thai Veterinary Medicine Association**, v.29, n.2, p.95-109, 1978.
- SUNIL-CHANDRA, N.P.; MAHALINGAM, S. Rotavirus-associated diarrhea in buffalo calves in Sri Lanka. **Research in Veterinary Science**, n.56, p.393-396, 1994.
- THAPAR, G.S. Systematic survey of helminth parasites of domesticated animals in India. **Indian Journal Veterinary Science**, v.26, p.211-217, 1956.

- THIENPONT, D.; KEYSER, H. Toxocariasis of cattle in Belgium. In: NANSEN, P.; JORGENSEN, R.J.; SOULBY, E.J.L., ed. **Epidemiology and control of nematodiriasis in cattle**. Brussels: Martinus Nijhoff, 1981. p.569-585.
- TONGSON, M.S. *Neoascaris vitulorum* larvae in milk of Murrah buffalo. **Philippine Journal of Veterinary Medicine**, v.10, n.1, p.60-63, 1971.
- TORRES-MEDINA, A.; SCHLAFER, D.H.; MEBUS, C.A. Viruses as etiologic agents of neonatal calf diarrhea. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.1, n.3, p.471-493, 1985.
- TZIPORI, S. The relative importance of enteric pathogen affecting neonates of domestic animals. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v.29, p.103-203, 1985.
- UPATOOM, N.; CHIRAWATANAPONG, W.; ESIRIKUI, N.; SRIHAKIM, S.; CHONGSATIAN, K.; THAWINPRAI, W. Case report of salmonellosis in buffaloes. **Thai Journal of Veterinary Medicine**, v.12, n.4, p.271-278, 1982.
- VACCARO, A. Forme infettive di origine batterica e virale. In: CONVEGNO INTERNAZIONALE SULL'ALLEVAMENTO BUFALINO NEL MONDO, 1., 1974, Caserta. **Atti del convegno**. Caserta: Associazione Provinciale Allevatori di Caserta, 1974. p.231-249.
- VAIDYANATHAN, S.N. *Ascaris vitulorum* prenatal infection in calves. **Indian Veterinary Journal**, v.26, p.228-230, 1949.
- VARMA, A.K. Some observations on the morphology and pathogenicity of *Moniezia expansa* (Rudolph, 1810). **Indian Journal Veterinary Science**, v.26, p.103-107, 1956.
- VERMA, G.S.; SADANA, D.K.; BASU, S.B.; SARMA, P.A. Studies on mortality in buffalo calves. **Indian Journal of Dairy Science**, v.33, n.1, p.87-90, 1980.

- VERMA, P.C.; KALRA, D.S. Studies on buffalo (*Bos bubalis*) calf mortality, with special reference to its etiology. **Indian Veterinary Journal**, v.52, p.605-609, 1975.
- WARREN, E.G. Observation on the migration and development of *Toxocara vitulorum* in natural and experimental hosts. **International Journal of Parasitology**, v.1, p.85-99, 1971.
- WEIBLEN, R. Diarréia neonatal por coronavírus e rotavírus bovino. In: CHARLES, T.P.; FURLONG, J. **Diarréia dos bezerros**. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL, 1992. 107p.
- YUTISRI, P.; SUKHAPESANA, V.; USANAGORNKUL, S. Studies on the life history of *Strongyloides papillosus* in swamp buffaloes. In: CONVEGNO INTERNAZIONALE SULL'ALLEVAMENTO BUFALINO NEL MONDO, 2., 1982, Caserta. **Atti del convegno**, Caserta: Associazione Provinciale Allevatori di Caserta, 1982. p.207-212.

Doenças parasitárias

As doenças parasitárias constituem um dos mais sérios e graves problemas de ordem sanitária com que se defrontam os bubalinocultores. Vários são os fatores que contribuem para isso, sendo o mais importante o clima quente e úmido das regiões onde geralmente são criados esses animais.

As helmintoses gastrintestinais são favorecidas ainda pelo hábito dos búfalos permanecerem aglomerados, por longos períodos, em locais úmidos e alagadiços, ambiente extremamente favorável à proliferação parasitária. O grande número de vetores, as carências nutricionais, o excesso de lotação das áreas de pastoreio, a pouca higiene nos estábulos e currais, o uso inadequado de produtos antiparasitários e a permanente coabitação de animais jovens com adultos, também contribuem para a intensificação e disseminação dos agentes parasitários. Os animais jovens, por não possuírem a barreira imunitária que os protege das infestações, são as principais vítimas. Nos bubalinos, as parasitoses causam elevados prejuízos econômicos decorrentes do baixo desfrute na produção de carne e leite e do alto índice de mortalidade de animais jovens e do custo do tratamento dos animais doentes. As principais doenças parasitárias dos bubalinos são:

Babesiose

Etiologia

Também conhecida como **piroplasmose**, essa doença é causada por protozoários do gênero *Babesia*. As espécies envolvidas são: *Babesia bovis* (Fig. 14) e *Babesia bigemina*, parasitas dos glóbulos vermelhos do sangue dos animais. Medem cerca de 2,5 e 5,0 micras, respectivamente, possuem a forma de semente de maçã e podem encontrar-se aos pares nos eritrócitos. Quando coradas pelo Giemsa, mostram-se com citoplasma azulado e núcleo verme-

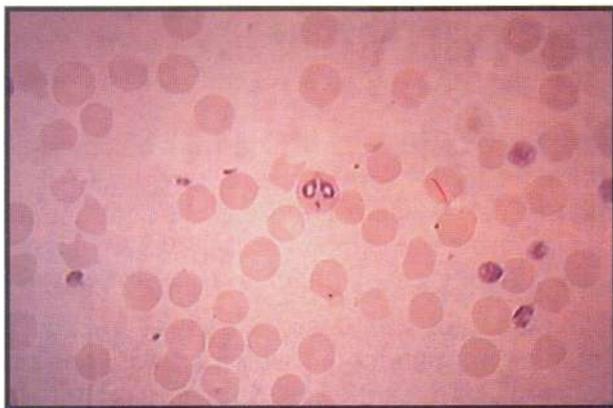


FIG. 14. Exemplos de *Babesia bovis* (interior dos eritrócitos).

Iho, ocupando a maior parte do eritrócito. Aparecem em abundância no sangue periférico.

Sintomatologia

Os sintomas clínicos manifestam-se duas a três semanas após a infestação. A principal característica desta enfermidade é a anemia e a febre, que pode evoluir com hemoglobinúria, devido à destruição intravascular dos eritrócitos (Muraleedharan et al., 1984). Outros sintomas como prostração, anorexia, emagrecimento, taquicardia e taquipnéia também podem ser observados. As fêmeas prenhes tendem a abortar, e os animais parasitados procuram se afastar do rebanho. Na necropsia encontra-se vesícula biliar distendida, com bile verde escura e espessa, baço mole e sensivelmente hipertrofiado, sangue fino e aquoso, bexiga distendida com urina vermelho-escura. Os protozoários podem ser detectados em esfregaços feitos com sangue colhido do coração, pulmões e rins e corados pelo método de Giemsa.

Epidemiologia

Transmitida pelos carrapatos *Boophilus microplus* e *Boophilus annulatus*, essa enfermidade parece ser bastante rara em búfalos.

A baixa incidência desses ectoparasitos, nos bubalinos, favorece a pouca prevalência da piroplasmose nesses animais (Toumanoff & Ngo, 1951; Dwivedi et al., 1979; Toelihere, 1988). No Brasil, foram descritos poucos casos dessa doença (Franzolin Neto et al., 1988), sendo os animais jovens mais susceptíveis que os adultos. O clima quente e úmido parece favorecer a incidência da enfermidade. Os parasitos penetram no organismo do hospedeiro pela saliva dos carrapatos infectados. Dentro dos eritrócitos multiplicam-se e fazem com que estes sejam destruídos. El-Amrousi et al. (1975) afirmam que o curso da babesiose é mais agudo nos bovinos do que nos bubalinos, e os bezerros búfalos possuem imunidade natural contra os agentes dessa doença. Fatores estressantes como desnutrição, parto e verminose favorecem o parasitismo (Sharma Malhotra, 1988). Segundo Banerjee et al. (1988), os búfalos podem agir como reservatórios dos agentes dessa doença, transmitindo-a para os bovinos, através do carrapato. O método que melhor se adapta ao diagnóstico laboratorial da babesiose, em bubalinos, é a imunofluorescência indireta (Callow et al., 1976).

Tratamento e controle

Tratamentos com produtos específicos à base de diaminazínicos (5mg/kg), dipropionato de imidocarb (3mg/kg) e sulfato de quinurônio (1mg/kg) oferecem ótimos resultados. Pode-se utilizar ainda uma medicação suplementar à base de antitóxicos, antianêmicos e diuréticos. No controle, todos os procedimentos que visam a redução das infestações por carrapatos são benéficos.

Dermatobiose

Etiologia

Também conhecida como *miíase furuncular*, essa parasitose é causada por larvas (berne) da mosca berneira (*Dermatobia hominis*) e caracteriza-se por uma tumefação cutânea dolorosa. A mosca *D. hominis* mede cerca de 15 a 17 mm, e possui antenas amareladas, tórax cinza, abdômen azul metálico e o tempo de vida não é maior do que dez dias.

Sintomatologia

As larvas de *D. hominis* provocam reações localizadas, resultantes da ação irritante de seus ganchos orais presentes na porção anterior do corpo. Há formação no hospedeiro de nódulos subcutâneos dolorosos típicos, conhecidos como **berne** ou **ura**. Sancho et al. (1988) relatam que nos bubalinos, as lesões causadas pelos bernes localizam-se em ambos os lados do corpo do animal, preferencialmente na porção anterior (pescoço, paleta, membros anteriores). Os animais quando severamente infestados mostram-se irritadiços e evidenciam atraso no crescimento, rápida perda de peso e diminuição da produção leiteira, sem falar na depreciação do couro. As lesões podem tornar-se persistentes e infectar-se secundariamente com bactérias ou larvas evolutivas de outras moscas (miíases), agravando, assim, o quadro clínico.

Epidemiologia

Esse tipo de parasitismo foi descrito pela primeira vez no rebanho bubalino brasileiro por Serra et al. (1971). A mosca *D. hominis* prefere regiões de clima quente, cujo habitat são pastagens, perto de matas e capoeiras. Tornam-se mais ativas durante o período de primavera e verão. Segundo Georgi & Theodorides (1982), essa mosca utiliza outros insetos menores (mosca dos estábulos, mutucas, mosquitos) para o transporte de seus ovos até o hospedeiro; captura o inseto e deposita um número variável de ovos na face lateral do abdômen. No interior desses ovos as larvas se desenvolvem. Assim, quando o inseto vetor pousa sobre o hospedeiro, as larvas são estimuladas a saírem do interior dos ovos e vão infestá-lo. As larvas recém-eclodidas penetram na pele próxima ao local onde foram depositadas e vão se alojar no tecido subcutâneo, onde permanecerão por cerca de um mês, até alcançarem a última fase larval, conhecida popularmente como berne. Posteriormente, caem ao solo onde se transformarão em pupas, para originarem novas moscas. No Brasil, esse tipo de parasitismo não é comum em búfalos, ocorre esporadicamente e principalmente nos rebanhos localizados nos estados sulinos. As ocorrências são maiores quando os bubalinos são criados em convivência estreita com bovinos.

Tratamento e controle

O tratamento pode ser feito com produtos químicos à base de avermectina ou cyhalothrin, aplicados pelo sistema *pour-on*, sobre o dorso do animal. O triclorfon (Neguvon) injetável na dose de 2 ml para cada 100 kg de peso vivo, também oferece ótimo resultado. Este produto, porém, não deve ser aplicado em animais leiteiros em fase de lactação.

Dictiocaulose

Etiologia

Também conhecida como **verminose pulmonar**, essa doença é causada pelo *Dictyocaulus viviparus*, um verme de pouca espessura (0,5 mm) e bastante longo (30 a 70 mm), que localiza-se na traquéia, brônquios e bronquíolos dos hospedeiros.

Sintomatologia

Conforme a intensidade parasitária, a duração da infecção e o grau de resistência dos animais, a dictiocaulose mostra várias fases distintas, que devem ser levadas em consideração no diagnóstico (Jorgensen & Ogbourne, 1985). A primeira (pré-patente) ocorre após penetração das larvas no hospedeiro e causa exsudação e obstrução dos bronquíolos. Nesse período, os principais sintomas são tosse e insuficiência respiratória. Não ocorre a presença de ovos dos helmintos nas fezes do hospedeiro. Na segunda fase (patente), os vermes adultos localizados nos brônquios e as larvas nos bronquíolos e alvéolos provocam bronquite com abundante muco, exsudato e causam obstruções mecânicas do fluxo do ar. A respiração apresenta-se difícil e acelerada, com tosses freqüentes. Catarro nasal, diarreia intermitente e inapetência, também podem ser observados. Os animais mostram-se também febris, devido à infecção bacteriana secundária. Nessa fase, é possível visualizar a presença de ovos dos helmintos nas fezes dos animais parasitados.

A terceira fase (pós-patente), caracteriza-se pela expulsão dos vermes e a instalação de uma broncopneumonia crônica com severas seqüelas (fibrose peribronquial, bronquiectasia). Os animais emagrecem, e respondem com dificuldade ao tratamento terapêutico. Na quarta e última fase (reinfecção), a doença mostra característica de uma síndrome alérgica e evolui, com um quadro de edema e enfisema pulmonar, geralmente em animais idosos que não tiveram contatos anteriores com esse tipo de parasitismo.

Epidemiologia

Esse helminto foi citado parasitando bubalinos em diversos países, tais como Itália (Cremona & Monaco, 1933), Índia (Bhalerao, 1939), Egito (Soliman & Zaki, 1962) e Rússia (Gurchianini, 1964). O habitat natural dos búfalos mostra-se extremamente favorável ao desenvolvimento das larvas desse parasito na fase pré-patente (Griffiths, 1977). Entretanto, em rebanhos localizados em regiões tropicais úmidas, como a Amazônia, esses parasitos são bastante raros (Láu, 1993). No ciclo evolutivo do parasita, as fêmeas adultas depositam ovos larvados nos brônquios dos hospedeiros. Estes, com movimentos ciliares e favorecidos pela expulsão da secreção, vão até à traquéia e depois à faringe, quando são deglutidos. No trato intestinal eclodem e liberam as larvas, que chegam ao meio exterior juntamente com as fezes do hospedeiro e transformam-se em larvas infectantes. Após ingeridas pelo hospedeiro durante o pastejo, perfuram a parede intestinal e chegam ao sistema linfático, onde transformam-se em larvas de quarto estágio, que após serem conduzidas até os pulmões, transformam-se em vermes adultos machos e fêmeas, que reiniciarão a ovopostura (Jorgensen & Ogbourne, 1985). As larvas infectantes de *D. viviparus* são menos resistentes à ação dos fatores climáticos do que as larvas dos tricostrongilídeos. Mesmo assim, podem viver nas pastagens durante seis meses, desde que as condições ambientais sejam favoráveis. As larvas infectantes são pouco ativas, no entanto podem ser espalhadas no solo pelas águas das chuvas. A consistência das fezes influencia na disseminação das larvas, sendo que fezes semifluídas têm maior poder de dispersão das larvas na pastagem (Freitas, 1977).

Tratamento e controle

Diversos anti-helmínticos são eficazes contra essa parasitose. Os principais são: fenbendazole (5 mg/kg), oxfendazole (5 mg/kg), albendazole (7,5 mg/kg), fenbantel (7,5 mg/kg), levamisole (7,5 mg/kg) e avermectina (0,2 mg/kg). De acordo com Charles (1992), o esquema de controle das verminoses gastrintestinais, com aplicações de vermífugo concentrado, no período seco, pode auxiliar a controlar a verminose pulmonar.

Escabiose

Etiologia

Essa enfermidade é causada por ácaros dos gêneros *Sarcoptes* (Srivastava e Khan, 1973; Tikaram & Ruprah, 1986) e *Psoroptes* (Láu & Costa, 1979; Oliveira et al., 1982; Maske & Ruprah, 1984) e caracteriza-se por uma dermatite pruriginosa grave. O primeiro gênero mede cerca de 0,2 mm a 0,5 mm de comprimento, de cabeça curta e membros que terminam em ventosas pequenas, enquanto o segundo possui cerca de 0,5 mm a 0,8 mm de comprimento, cabeça grande e membros que terminam em ventosas em forma de tulipas (Rosenberger, 1983). No Brasil, foi citada a infestação somente pelo último gênero (Fig. 15).

Sintomatologia

Essa enfermidade evolui com intenso prurido cutâneo, queda dos pêlos e formação de crostras. Essas alterações cutâneas localizam-se principalmente na base dos chifres e orelhas e ao longo do dorso dos animais (Fig. 16). Esse tipo de parasitismo geralmente recebe pouca atenção por parte dos proprietários dos animais, devido à incorreta avaliação dos seus danos. Entretanto, a intranquilidade e o prurido constante levam o animal parasitado a grandes perdas de peso, além do comprometimento de sua aparência física. Os ácaros podem ser facilmente detectados nos raspados de pele feitos nas bordas das lesões.

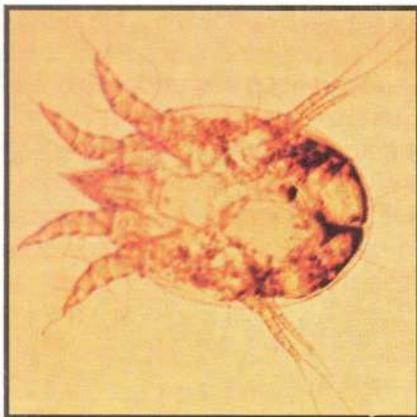


FIG. 15. Exemplar de *Psoroptes* sp.



FIG. 16. Aspecto de um animal com sarna.

Epidemiologia

A escabiose nos búfalos ocorre, na maioria das vezes, em animais estabulados por longos períodos, sem acesso à água para banho e em condições higiênicas inadequadas, especialmente quan-

do em superlotações. Os ácaros são mais ativos nas épocas mais frias e úmidas do ano. A infestação dissemina-se por contato direto entre os animais. Segundo Rosenberger (1983), os ácaros da sarna alimentam-se de células epiteliais, linfatissular e produtos da inflamação causada por eles. Esses parasitos provocam galerias intracutâneas (*Sarcoptes*) ou na superfície da mesma (*Psoroptes*), onde alimentam-se. Na biologia parasitária desses ácaros, as fêmeas fertilizadas põem os ovos (50 a 100), dentro dessas galerias. Estes vão gerar as larvas hexápodes que, depois de várias mudas, transformam-se em ninfas octópodes, as quais irão transformar-se em machos e fêmeas adultos, completando o ciclo dentro de 10 a 12 dias (Fig. 17). Os ácaros da sarna podem viver fora do corpo dos animais por cerca de duas a quatro semanas, conforme as condições do meio ambiente. A umidade excessiva e a irradiação solar atuam desfavoravelmente no desenvolvimento dessa ectoparasitose, enquanto o calor atua a favor.

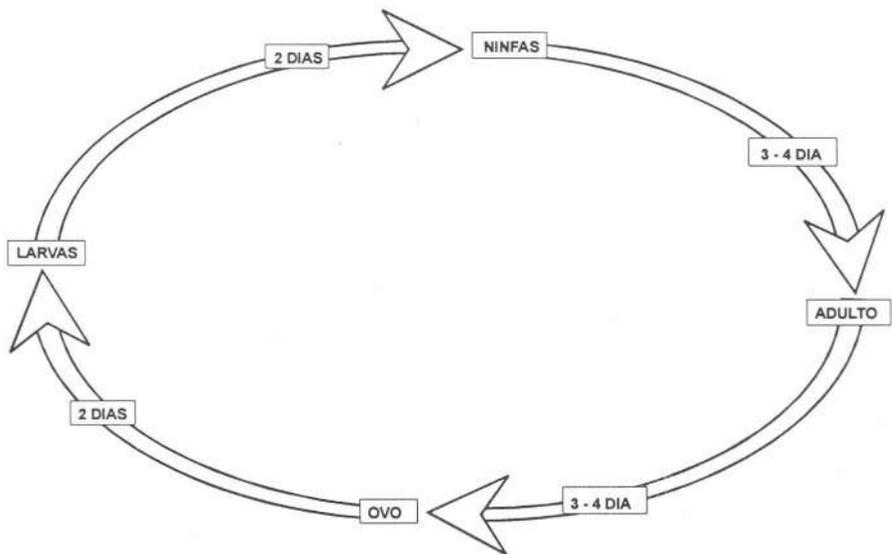


FIG. 17. Ciclo biológico dos ácaros da sarna.

Tratamento e controle

No tratamento podem ser utilizados produtos de uso tópico, diluídos em água, à base de crotoxfós (0,25%) ou foxim (0,1%). A aplicação desses medicamentos deve ser repetida pelo menos três vezes, com intervalo de sete dias. Medicamentos à base de avermectina (0,2 mg/kg), via subcutânea, com repetição em duas semanas, também são recomendados. Os animais após serem tratados devem permanecer isolados dos demais por um período de duas semanas, para não haver a transmissão por contato, uma vez que o tratamento não elimina imediatamente os ácaros. As medidas higiênicas das instalações rurais, principalmente dos estábulos, são de fundamental importância na profilaxia dessa enfermidade. O ambiente contaminado, portanto, também deve ser considerado. Os animais quando estabulados por longos períodos devem ter acesso à água para banho.

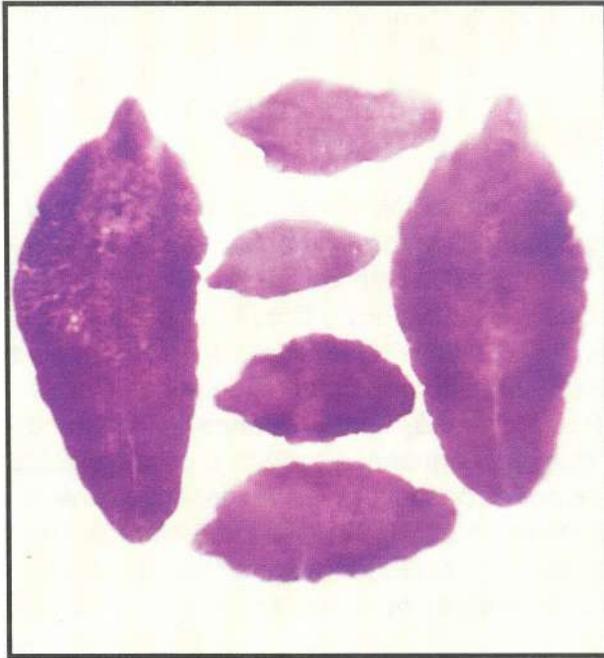
Fasciolose

Etiologia

A fasciolose, também conhecida como **distomatose**, é uma doença causada por um Platelmino da classe Trematoda denominado *Fasciola hepatica*. Esses parasitos, quando adultos, medem cerca de 30 mm de comprimento e 11 mm de largura, possuem o corpo achatado, em forma de folha (Fig. 18) e parasitam o fígado dos hospedeiros. A *F. gigantica*, também é citada como parasita dos bubalinos (Rahman, 1985; Swarup & Pachauri, 1987; Toelhiere, 1988).

Sintomatologia

A infecção maciça em animais novos causa morte sem sintomas. Nos búfalos, geralmente os sintomas da fasciolose são pouco aparentes e de caráter crônico. Emagrecimento progressivo,

FIG. 18. Exemplos de *Fasciola hepatica*.

manto piloso opaco e hirsuto, anorexia e às vezes diarreia são os mais evidentes. Em estágio mais avançado, podem ocorrer edemas de pálpebras e submandibulares, prostração e morte. Segundo Beck (1992), a fasciolose crônica é uma combinação de colangite, obstrução dos ductos biliares e destruição do tecido hepático com fibrose e liberação de uma toxina hemolítica produzida pelo parasita. Os búfalos idosos continuam eliminando quantidades relativamente grandes de ovos de *Fasciola* sp. pela fezes, indicando que a parasitose não é autolimitante nessa espécie animal, como nos bovinos (Griffiths, 1977). Nos animais com infestação maciça, os níveis de bilirrubina e de colesterol séricos chegam a atingir 0,75 mg/100ml e 82 mg/100ml, respectivamente (Dwivedi et al., 1972). O diagnóstico de fasciolose pode ser confirmado pela observação de ovos operculados dos parasitas nas fezes dos animais parasitados. Na necropsia observa-se o fígado bastante lesado, friável e

edemaciado. Pode-se encontrar vermes foliáceos nos ductos biliares.

Epidemiologia

A fasciolose em búfalos tem sido descrita em diversos países, tais como Índia (Chandrasekhariah, 1951), Egito (Haiba & Selim, 1960), Tailândia (Dissamarn, 1961), Singapura (Balasingam, 1962), Filipinas (Arañez, 1962), Brasil (Siqueira et al., 1971), Irã (Sahba et al., 1972) e Itália (Quesada, 1974). No Brasil, sabe-se da presença desse parasito nos Estados de Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. A razão para que ele permaneça restrito a essas regiões provavelmente seja as condições favoráveis ao desenvolvimento do hospedeiro intermediário (molusco do Gênero *Lymnaea*), tais como canais de irrigação superficiais, sem água estagnada (Olazarri, 1963) e águas límpidas de pouca profundidade (Nuernberg, 1978). Sob condições de inverno rigoroso, com elevado índice de pluviosidade, as metacercárias não sobrevivem.

Na Amazônia, a fasciolose parece não constituir problema. O ciclo biológico da *F. hepatica*, que vive nos ductos biliares dos animais (hospedeiros definitivos), inicia-se com a postura de seus ovos, que passam para a luz intestinal, via vesícula biliar, e chegam ao meio exterior através das fezes. Caso encontrem condições ambientais adequadas, os ovos eclodem e liberam larvas ciliadas (miracídio). Estas vão ao encontro dos hospedeiros intermediários, onde transformam-se em esporocistos, que crescem e transformam-se em rédias, e posteriormente, em cercárias. Estas abandonam os moluscos, e vão se fixar na pastagem, onde transformam-se em metacercária, que serão ingeridas pelos hospedeiros definitivos. As metacercárias vão até o rúmen, depois ao intestino delgado, onde perfuram a parede, e chegam até o fígado (Fig. 19). Caso o miracídio não encontre o hospedeiro intermediário, morre dentro de 24 horas. O número de metacercárias no hospedeiro é que determina o modo

FIG. 19. Ciclo biológico da *Fasciola hepatica*.

pele qual a parasitose vai-se manifestar. A fasciolose crônica, por exemplo, ocorre quando há ingestão de poucas metacercárias durante um longo período.

Tratamento e controle

Quando se conhece a epidemiologia parasitária da região, o controle da fasciolose deve ser efetuado através de dosificações estratégicas. Têm sido indicadas três medicações anuais, ou seja: no verão, no final do outono e no início da primavera (Echevarria, 1985). Os medicamentos recomendados devem ser eficientes contra os trematódeos adultos e imaturos. Produtos à base de rafoxanide (3,0 mg/kg), nitroxinil (15,0 mg/kg), closantel (10,0 mg/kg) e triclanbendazol (12,0 mg/kg) são recomendados. O controle ambiental muitas vezes torna-se difícil devido à grande extensão da área contaminada, à rápida multiplicação do parasita e ao elevado número de hospedeiros intermediários.

Mamomonogamose

Etiologia

É a infestação causada por helmintos da família *Syngamidae*, gênero *Mammomonogamus* e espécie *M. laryngeus* (Fig. 20). O local de infecção é a mucosa da laringe, onde os parasitos permanecem aderidos. Os parasitos machos e fêmeas permanecem unidos em cópula permanente. Os machos medem de 3 mm a 4 mm e a fêmeas de 7 mm a 8 mm.

Sintomatologia

Os bubalinos aparentemente não sofrem com esse tipo de parasitismo. Na necrópsia observa-se, além da presença dos parasitos, a mucosa da laringe congestionada e com exsudato catarral.

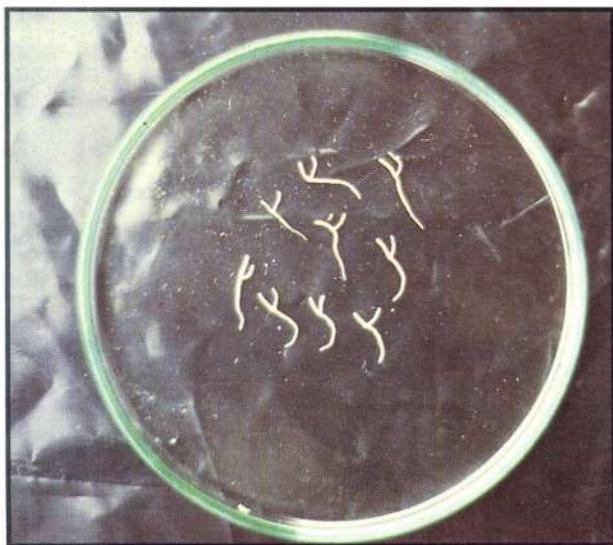


FIG. 20. Exemplos de *Mammomonogamus laryngeus*.

Epidemiologia

De presença comprovada em diversos países como Filipinas (Jesus, 1938), Índia (Endrejat, 1964), Tailândia (Jesus, 1962) e Malásia (Griffiths, 1974), no Brasil, foi descrito por Láu (1982). A maior prevalência desses parasitas ocorre em animais jovens, especialmente quando pastejam em áreas de terras inundáveis, onde podem ser encontrados até cerca de 80 pares de helmintos. Na Índia, entretanto, Bhopale et al. (1982) citam uma média de 68 pares de helmintos. O índice de infecção pode chegar até em torno de 60%.

Tratamento e controle

No caso de grandes infecções, podem ser utilizados no tratamento desse tipo de helmintose, o esquema e produtos indicados para o controle da gastroenterite parasitária.

Oncocercose cutânea

Etiologia

Essa doença é causada por filarídeos do gênero *Onchocerca*, sendo a espécie envolvida, a *Onchocerca cebei*, nematódeos de forma espiralada, alongada (50 mm a 60 mm) e de cor cinza-claro (Láu & Singh, 1987), que localizam-se no tecido subcutâneo dos animais parasitados.

Sintomatologia

As lesões cutâneas causadas por esses filarídeos manifestam-se através de nódulos parasitários de consistência pastosa e conteúdo purulento ou caseoso. Distribuem-se pelo peito, pescoço abdômen, entrepernas e flancos dos animais parasitados (Fig. 21), sendo os animais adultos as principais vítimas.



FIG. 21. Aspecto de um animal com onchocercose cutânea

Epidemiologia

Nos países tropicais e subtropicais, as filariases cutâneas associadas às infecções por nematódeos do gênero *Onchocerca* são comuns em búfalos, nos quais causam dermatites de diferentes formas e aspectos (Sharma et al., 1985). No Brasil, essa doença parece ocorrer somente na Região Amazônica. As formas adultas e microfírias que habitam a derme dos hospedeiros são ingeridas por insetos hematófagos (*Culicoides* spp. ou *Simulium* spp.) na ocasião em que se alimentam. As microfírias desenvolvem-se no interior desses vetores até chegarem a larvas infectantes de terceiro estágio, que são introduzidas, em outros animais, em subseqüentes refeições do vetor.

Tratamento e controle

Vários medicamentos com diferentes bases químicas são indicados para o tratamento dessa parasitose, entretanto Dirksen & Radermacher (1960), Khamis et al. (1973), Láu & Singh (1987) afirmam que o produto ideal para esse fim é o triclorfon (Neguvon), pois além de ser um potente filaricida, é de fácil aplicação, de custo reduzido e inócuo para os animais. O medicamento deve ser aplicado,

via subcutânea, na dose de 3 ml/100 kg. A dosagem deve ser repetida três vezes, com intervalos de cinco dias. O ivermectin (0,2 mg/kg) também é bastante eficaz contra as microfilárias.

Paranfistomose

Etiologia

Também conhecida como **distomatose ruminal**, essa enfermidade é causada por trematódeos da família Paramphistomidae, vermes em forma de pêra que medem cerca de 12 mm de comprimento e de 2 mm a 5 mm de largura (Fig. 22). Quando adultos, vivem no rúmen do animal parasitado, enquanto que as formas imaturas se localizam no intestino delgado. Segundo Griffiths (1977), já foram encontradas 18 espécies parasitando búfalos. No Brasil, mais especificamente na Amazônia, foram encontrados casos de infestação por *Paramphistomum cervi*.

Sintomatologia

Praticamente esse tipo de parasitismo não mostra sintomas clínicos, mesmo quando em altas infecções. Excepcionalmente,



FIG. 22. Exemplos de *Paramphistomum cervi*.

as formas imaturas ao provocarem lesões nas paredes do intestino delgado, especialmente nos animais jovens, levam ao aparecimento de enterite, com diarreia fétida e persistente. Pode ocorrer edema submaxilar e anorexia.

Epidemiologia

A paramfistomatose ocorre com bastante frequência nos bubalinos (Mohan, 1968). No ciclo biológico desse parasitismo, os ovos dos parasitas saem através das fezes do hospedeiro e liberam miracídeos, que penetram em caracóis de água doce, onde transformam-se em formas imaturas. Estas abandonam os caracóis e encistam-se no capim onde são ingeridas pelos hospedeiros definitivos. Após ingeridas, atingem o intestino delgado e fixam-se nas suas paredes, por três a seis semanas, até alcançarem a forma adulta, quando migram para o rúmen. Gill (1988) informa que os parasitos imaturos distribuem-se exclusivamente no início do intestino delgado, pilóro e fim do abomaso, enquanto as formas adultas localizam-se no rúmen. São encontrados ovos nas fezes cerca de 90 a 100 dias após a infecção. Animais jovens, na faixa etária de um ano, mostram-se mais susceptíveis. Os animais adultos parecem desenvolver certo grau de imunidade e resistência à reinfecção.

Tratamento e controle

O tratamento somente é indicado em casos em que ocorrem grande número de ovos nas fezes dos animais parasitados ou a presença de parasitos imaturos nas fezes diarréicas. Podem ser utilizados os mesmos medicamentos indicados no tratamento das formas adultas da fasciolose.

Parafilaríase

Etiologia

A parafilaríase é a enfermidade causada por parasitos da família Filaridae. São nematódeos bastante comuns nas regiões tropi-

cais e subtropicais, extremamente afilados, alongados (30 mm) e com a extremidade anterior arredondada, sendo as fêmeas ovovíparas que parasitam o tecido cutâneo dos hospedeiros. Segundo Mohan (1968), Griffiths (1974), Láu & Singh (1987), a *Parafilaria bovicola*, descrita pela primeira vez em búfalos por Alwar & Lalitha (1958), é reconhecidamente o único agente responsável pela parafilaríase nesta espécie animal.

Sintomatologia

As lesões causadas por estes filarídeos manifestam-se através de nódulos cutâneos hemorrágicos, de aproximadamente 6 a 8 cm de diâmetro, que possuem particular tendência para sangrar durante o dia. Os nódulos ulceram, sangram, cicatrizam e desaparecem espontaneamente. Os ferimentos localizam-se principalmente na região das virilhas (Fig. 23), prepúcio e face interna da coxa (Fig. 24). Geralmente esse parasitismo ocorre em animais adultos.

Epidemiologia

A transmissão é efetuada por moscas sugadoras, especialmente tabanídeos (mutucas), que funcionam como hospedeiros inter-



FIG. 23. Lesão típica da parafilaríase (região da virilha).



FIG. 24. Lesão típica da parafilariase (face interna da coxa).

mediários. As microfilárias após ingeridas pelos vetores, ao alimentarem-se de sangue nas lesões, transformam-se em larvas infectantes. Estas vão ser depositadas pelas moscas em novos hospedeiros ao picá-los para se alimentarem de sangue novamente. Esta enfermidade parece ocorrer somente na Região Amazônica, onde há alta incidência de tabanídeos. A ocorrência é maior nas várzeas do rio Amazonas, durante o período mais chuvoso do ano.

Tratamento e controle

No tratamento filaricida indica-se o uso do produto à base de triclorfon (15 mg/kg) ou estibofemol (12 mg/kg) via subcutânea, em três aplicações intercaladas de cinco dias. Como medidas preventivas, nas áreas problemas deve-se tentar o controle da incidência de tabanídeos (Láu & Singh, 1987).

Pediculose

Etiologia

Pediculose é a infestação causada por piolhos, sendo a espécie envolvida o *Haematopinus tuberculatus*. Trata-se do mais importante e maléfico ectoparasita dos bubalinos (Matthysse, 1946; Choudhari, 1976; Láu, 1993). São parasitos que medem aproximadamente 3,5 mm de comprimento por 1,5 mm de largura (Fig. 25). De hábito exclusivamente sugador, alimentam-se do sangue do hospedeiro. A fêmea adulta, sempre maior que o macho, costuma colocar seus ovos ou lêndeas junto aos pêlos do hospedeiro, em forma de colônias (Fig. 26), onde permanecem fortemente aderidos até a eclosão. Estes são de formato oval, levemente afunilados na base, de coloração cinza-escuro e que medem cerca de 1 mm de comprimento. Trata-se da mais comum e prejudicial ectoparasitose dos bubalinos encontrada nos meios criatórios brasileiros, sendo as principais vítimas, os animais jovens.

Sintomatologia

Os animais parasitados praticamente não sofrem com a expoliação sangüínea provocada pelos hábitos alimentares desse



FIG. 25. Exemplar de *Haematopinus tuberculatus*.



FIG. 26. Animal portando colônia de ovos de *Haematopinus tuberculatus*.

ectoparasito. O principal fator patogênico desse tipo de parasitismo é o estresse provocado pelas picadas e a constante presença dos piolhos na pele dos animais. A intranqüilidade, com conseqüentes prejuízos na alimentação e repouso dos animais infestados, leva ao emagrecimento progressivo (Fig. 27) e à anemia acentuada. Nas altas infestações, por excessivo número de piolhos na vassoura da cauda dos hospedeiros, pode ocorrer queda dos pêlos e gangrena das últimas vértebras coccígeas (Fig 28). A vitalidade dos hospedeiros torna-se reduzida, com conseqüente diminuição da sua produtividade. Muitos animais acumulam bolas de pêlos (pilobenzoários) no rúmen ou retículo ocasionado pelo ato de autolamber-se, na tentativa de livrar-se do prurido causado pelos parasitas. As infestações no rebanho geralmente não são uniformes, podendo haver alguns animais do mesmo lote altamente parasitados e outros praticamente livres do parasitismo.

Epidemiologia

Em condições naturais, o *H. tuberculatus* encontra-se distribuído por toda a superfície do corpo do animal parasitado, com maior concentração ao redor das orelhas, base dos chifres, laterais do pescoço, ao redor do escroto ou úbere e, principalmente, na vas-



FIG. 27. Aspecto de um animal parasitado por *Haematopinus tuberculatus*.



FIG. 28. Lesão típica da infestação por *Haematopinus tuberculatus* (extremidade da cauda).

soura da cauda. No ciclo de vida desse piolho, após 9 a 11 dias da ovopostura pelas fêmeas, surgem as ninfas, que depois de 11 a 14 dias alcançam a maturidade sexual. Estas, após dois a três dias, iniciam nova ovopostura (Fig. 29). Cada fêmea põe cerca de 60 a 90 ovos durante sua vida útil.

Segundo Blagovestchensky & Serdukove (1935), na Rússia, Chaudhury & Kumar (1961), na Índia, e El-Metennawy et al. (1985), no Egito, o ciclo biológico do *H. tuberculatus* completa-se no período de 18 a 28 dias, 21 a 27 dias e 18 a 23 dias, respectivamente. Todo o ciclo biológico desse piolho desenvolve-se na superfície do corpo do animal parasitado, não havendo forma de vida livre no solo ou hospedeiro intermediário. A transmissão parasitária ocorre por contato direto de animal para animal. O *H. tuberculatus* não consegue viver mais de 48 horas longe do corpo do hospedeiro. Em regiões de clima subtropical, as infestações costumam ocorrer com maior intensidade no inverno e na primavera. Em clima tropical úmido, a

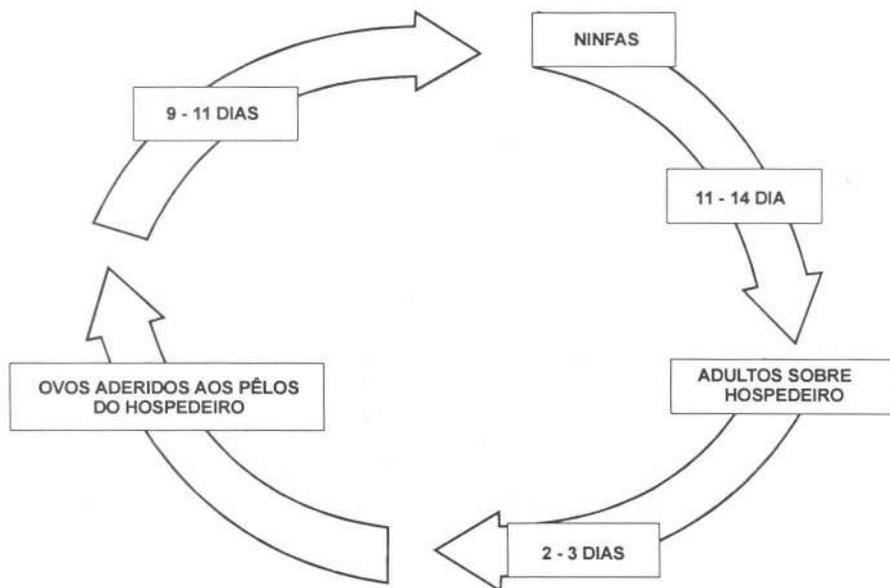


FIG. 29. Ciclo biológico do *Haematopinus tuberculatus*.

intensidade de infestação varia conforme o período do ano. No período mais chuvoso (dezembro a maio), quando a temperatura do ar e a insolação atingem seus valores mais baixos e a umidade relativa e precipitação pluviométrica, os mais altos, a população parasitária tende a aumentar. Por outro lado, no período menos chuvoso (junho a novembro), quando aumenta a temperatura do ar e a insolação e diminui a umidade relativa e a precipitação pluviométrica, a população desses ectoparasitos diminui drasticamente (Fig. 30). Segundo Singh & Chhabra (1973), nos períodos críticos, a incidência dessa ectoparasitose chega a atingir cerca de 80,5% do rebanho.

Tratamento e controle

O tratamento consiste em submeter os animais ao banho inseticida quando for constatada a presença do parasitismo. Os banhos piolhidas devem ser sempre duplos e intercalados de 15 a 18 dias. Essa repetição é necessária para interromper o ciclo biológico do parasito, uma vez que seus ovos não são exterminados pelos inseticidas. Dessa maneira, eclodirão liberando ninfas que serão eliminadas no segundo banho. Podem ser utilizados para essa prática, banheiros carrapaticidas ou aspersões. Os primeiros mostram-se

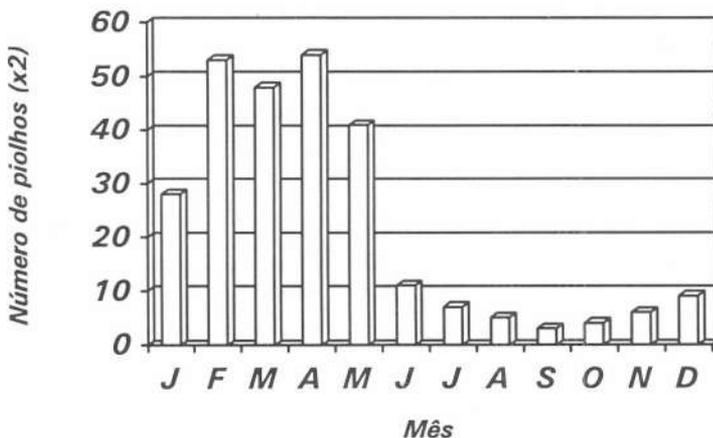


FIG. 30. Variação da infestação por *Haematopinus tuberculatus* conforme a época do ano.

mais eficientes (Láu, 1993). Segundo Haufe (1957), os equipamentos que facilitam a aspersão em maior número de animais e com menor custo são aqueles que liberam 3,8 litros de emulsão por minuto, e com uma pressão não excedente a 400 libras. Os inseticidas mais usados são aqueles à base de foxim (250 mg/l) e fention (2 %). O ivermectir, (0,2 mg/kg), via subcutânea, também oferece ótimos resultados. A prevenção contra a pediculose nos búfalos pode ser feita com banhos inseticidas periódicos. Essa prática, entretanto, somente deve ser preconizada em regiões endêmicas, onde as reinfestações maciças são freqüentes. É um método bastante eficaz, porém pouco econômico.

Telaziose

Etiologia

É a infestação por vermes do gênero **Thelazia** (*T. gulosa* e *T. skrjabini*) que ocorre no saco conjuntival e no conduto da glândula lacrimal do hospedeiro.

Sintomatologia

Geralmente o parasitismo causa somente irritação mecânica que provoca lacrimejamento excessivo. Pode ocorrer entretanto queratoconjuntivite, com opacidade de córnea, (Fig. 31) e fotofobia.

Epidemiologia

Encontrado em búfalos, em diversos países como Tailândia (Jesus, 1962), Índia (Arora et al., 1975; Basu, 1982), Romênia e Bulgária (Griffiths, 1974), esse parasitismo no Brasil parece ocorrer somente na Região Amazônica. A freqüência depende da estação do ano, sendo mais intensa no período chuvoso, quando as moscas estão mais ativas e numerosas. Os animais jovens, com idade até três anos, mostram-se mais atingidos. No ciclo biológico, as mos-



FIG. 31. Aspecto de um animal com opacidade de córnea causado por *Thelazia* sp.

cas do gênero *Musca* atuam como hospedeiros intermediários do parasito e ao se alimentarem da secreção ocular de animais infestados ingerem larvas. No interior das moscas, essas larvas tornam-se infestantes após 15 a 20 dias, quando vão parasitar novos hospedeiros, onde vivem cerca de um ano. O parasitismo pode ser uni ou bilateral.

Tratamento e controle

No tratamento, aconselha-se o uso de instilações tópicas de levamisol a 1%, ou em aplicação subcutânea na dose de 10 mg/kg. Rosenberger (1983) recomenda ainda instilações de soluções desinfectantes suaves como ácido bórico a 2-3% ou solução de lugol a 2%.

Tricostrogilose gastrintestinal

Etiologia

A estrogilose gastrintestinal, também conhecida como gastroenterite parasitária, é ocasionada por várias espécies de

nematódeos da família Trichostrongylidae. Ocorrem geralmente em infecções mistas no trato gastrointestinal dos hospedeiros. As espécies parasitárias pertencem a vários gêneros, sendo *Cooperia* (*C. punctata*), *Haemonchus* (*H. contortus*, *H. placei*) e *Trichostrongylus* (*T. colubriformis*) os mais prevalentes.

Sintomatologia

Os efeitos dos trichostrongilídeos no organismo animal variam conforme a carga parasitária e as espécies envolvidas, além do estado nutricional e idade do hospedeiro. Nos búfalos, os sinais clínicos da gastroenterite parasitária não são característicos, o que dificulta o diagnóstico. Diarréia escura, anemia e anorexia são os sintomas mais evidentes, quando na forma aguda. Os animais apresentam-se magros e com os pêlos ásperos e sem brilho (Fig. 32). Sharma & Pande (1963) relatam casos crônicos que costumam evoluir com emagrecimento progressivo, debilidade, edema submandibular e, às vezes, diarréia.



FIG. 32. Aspecto de um animal parasitado por trichostrongilídeos.

Epidemiologia

Este tipo de parasitismo praticamente tem as mesmas características encontradas nos bovinos (Mohan, 1968). Estudos desenvolvidos em diferentes estados brasileiros, tais como: Pará (Silva, 1969; Láu, 1993), São Paulo (Costa et al., 1980; Starke et al., 1983), Maranhão (Brito et al., 1984), Paraná (Buseti et al., 1981), Amapá (Paiva et al., 1984) e Pernambuco (Pereira & Silva, 1992) informam sobre a epidemiologia dessa parasitose em bubalinos. De maneira geral, tem início em bezerros com idade em torno de 90 dias, e estende-se até os animais completarem cerca de dois anos, quando tornam-se naturalmente resistentes.

As espécies e o número de parasitas incidentes variam conforme o manejo, o estado nutricional, as condições sanitárias e a idade dos animais. O ciclo de vida dos tricostrongilídeos é semelhante para todas as espécies e basicamente envolve duas fases: a de vida livre e a parasitária. A fase de vida livre tem início quando o animal enfermo elimina pelas fezes os ovos dos parasitas. No solo, em condições ótimas de temperatura e umidade, darão origem às larvas. Estas, após passarem por dois estádios de desenvolvimento, junto ao bolo fecal (L_1 , L_2), tornam-se infestantes (L_3). Estes tipos de larvas possuem a capacidade de migrarem do interior do bolo fecal para a pastagem. A fase parasitária, por sua vez, inicia com a ingestão das larvas infestantes, junto com a pastagem. No interior do trato digestivo do hospedeiro elas evoluem (L_4 , L_5) até atingirem o estágio adulto (machos e fêmeas), quando passam a produzir ovos que serão eliminados ao meio ambiente através das fezes do hospedeiro (Fig. 33). A fase de vida livre e a fase parasitária duram, aproximadamente, de 7 a 10 dias e de 20 a 30 dias, respectivamente.

São vários os fatores que afetam o desenvolvimento e eclosão dos ovos, a evolução, a migração, a distribuição e a persistência das larvas de vida livre nas pastagens, sendo as principais a temperatura e umidade ambiental, o tipo de vegetação e de solo (Charles, 1992). As falhas nas dosificações (subdose, época imprópria, medicamentos inadequados), a subnutrição e a superlotação das pastagens são os principais fatores predisponentes às infestações.

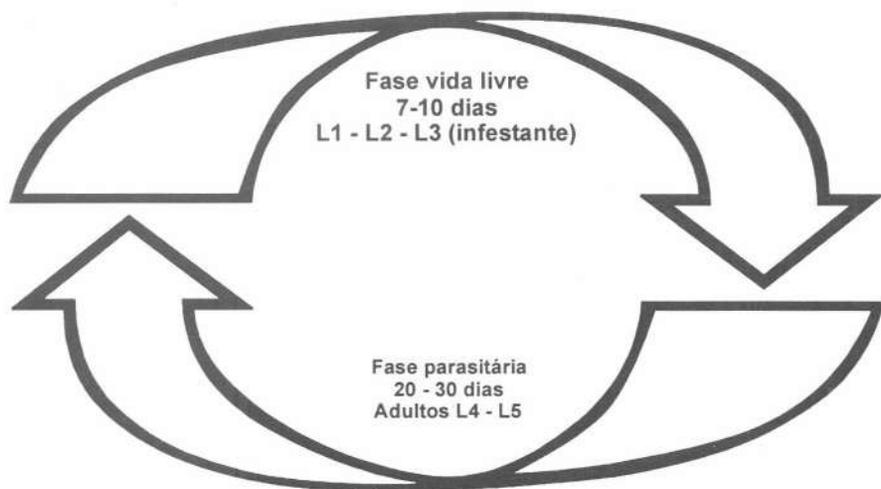


FIG. 33. Ciclo biológico dos tricostrongilídeos.

Tratamento e controle

Pode-se dizer que existem dois tipos de controle: o curativo e o preventivo. O curativo é aquele utilizado em animais que mostram sinais clínicos da doença, e o preventivo é aquele que objetiva prevenir o acúmulo de larvas infectantes na pastagem, reduzindo o número de larvas nos hospedeiros. Nos esquemas de controle preventivo, portanto, os anti-helmínticos são aplicados, estrategicamente, em épocas pré-determinadas. Nas regiões de clima tropical (inverno chuvoso e verão seco), a concentração das vermifugações deve ocorrer na época seca, quando existe menor disponibilidade de larvas na pastagem e maior nos animais. Pelo mesmo motivo, nas regiões de clima subtropical (inverno frio e verão quente) as aplicações de anti-helmínticos devem concentrar-se no período frio. Esse tipo de controle, portanto, é fundamental, uma vez que os animais recebem o anti-helmíntico quando realmente estão parasitados e,

assim, não servem de fonte de infestação das pastagens. Na Região Amazônica, aconselha-se três dosificações (Fig. 34), ou seja: no início e no final da estação chuvosa (janeiro, junho) e terço final da estação seca (outubro). Pode-se utilizar, nessa prática, anti-helmínticos à base de fenbendazole (7,5 mg/kg), oxfendazole (5 mg/kg), albendazole (7,5 mg/kg), thiabendazole (66 mg/kg), levamisole (10 mg/kg), parbendazole (30 mg/kg) e ivermectin (0,2 mg/kg). É importante que, após a desvermifugação, os animais sejam removidos para um piquete descontaminado.

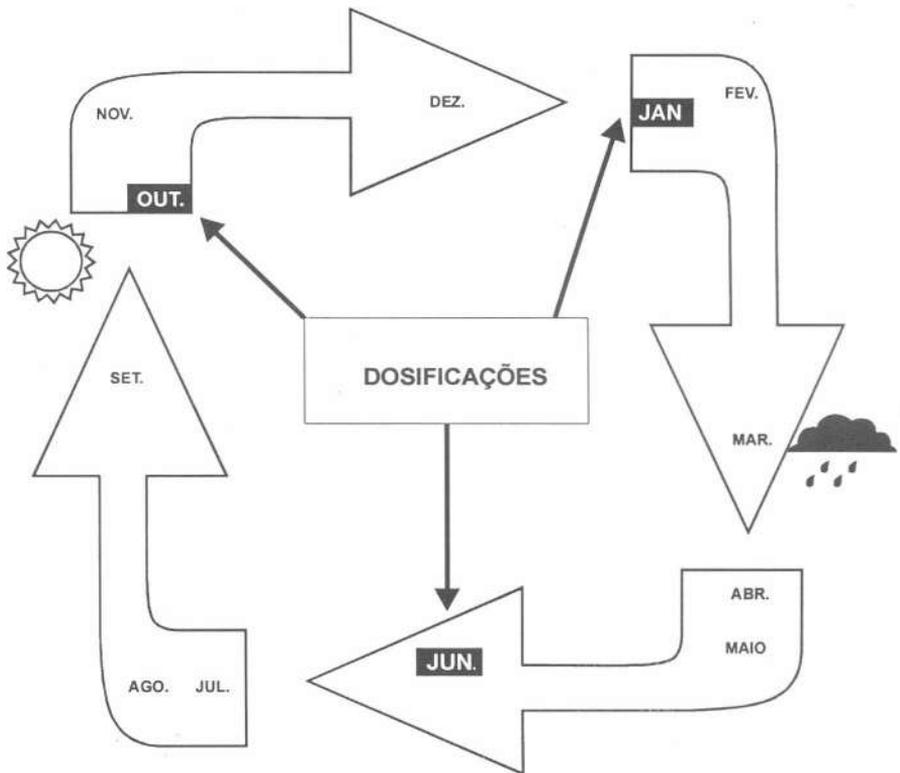


FIG. 34. Esquema de controle dos tricostrogilídeos.

Tripanosomose

Etiologia

Tripanosomose é uma hemoparasitose causada por distintas espécies de protozoários flagelados do gênero *Trypanosoma*. Segundo Toure (1977), em ruminantes essa doença pode ser causada por três espécies parasitárias nocivas (*T. congolense*, *T. brucei* e *T. vivax*). Destas, destaca-se a última (Fig. 35) como a mais patogênica para os bubalinos.

Sintomatologia

Na síndrome manifestada por bubalinos parasitados destacam-se os seguintes sintomas, em ordem decrescente de prevalência: emagrecimento progressivo, prostração, conjuntivite (Fig. 36), anemia do tipo hemolítica normocítica normocrômica, temperatura elevada, paresia do trem posterior, dispnéia e edema de barbela (Láu, 1988).

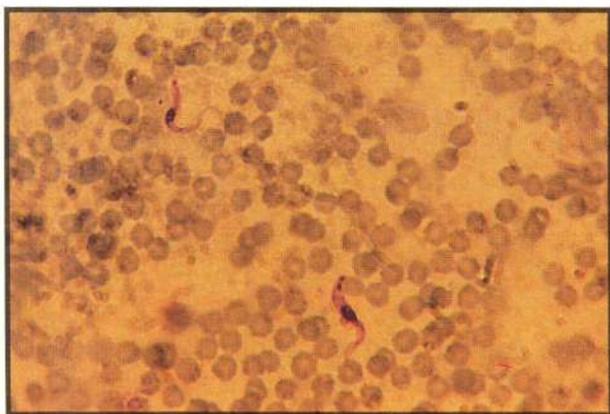


FIG. 35. Exemplos de *Trypanosoma vivax*.

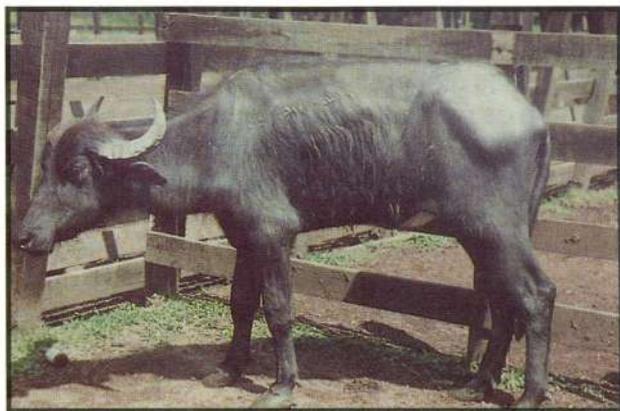


FIG. 36. Aspecto de um animal parasitado por *Trypanosoma vivax*.

No exame pós-morte, observa-se acentuada anemia, enfartamento dos linfonódos mesentéricos, hepato e esplenomegalia e pequeno número de petéquias no coração. A gravidade e a duração dos sintomas estão inteiramente relacionados com a patogenicidade da espécie parasitária e com o grau de parasitemia. Muitas vezes, nos búfalos, este tipo de parasitismo apresenta-se de forma subclínica. O estado nutricional dos hospedeiros interfere significativamente no grau de severidade da parasitemia. O *T. vivax*, apesar de sua patogenicidade, pode ocorrer assintomaticamente, quando em baixa infecção, sendo que sua prevalência depende da susceptibilidade do hospedeiro. Segundo Losos & Ikede (1972), uma vez que recuperam-se do parasitismo, os animais tendem a apresentar pouca parasitemia nas infecções subseqüentes, originando, assim, forma latente da enfermidade. A presença desse parasito no sangue dos animais, portanto, não confere imunidade.

Epidemiologia

Essa doença geralmente evolui nos bubalinos de forma subclínica e sem sintomas específicos (Mohan, 1968; Patchimasiri et al., 1983). A transmissão destes protozoários, nas Américas, é realizada mecanicamente através de insetos dos gêneros *Stomoxys*

e *Tabanus* (Fletcher, 1972). Ao sugarem o sangue de animais parasitados, os tripanossomas são ingeridos pelos vetores, ficando depositados nas suas glândulas salivares. Ao picarem outro animal, os vetores injetam os parasitos no corpo do novo hospedeiro. Cerca de cinco a dez dias mais tarde, os tripanossomas aparecem na corrente sangüínea dos animais parasitados. A incidência da tripanosomose está inteiramente relacionada com a presença e distribuição de insetos picadores, cujo hábitat situa-se em área onde prevalecem altos índices de temperatura e umidade. Na Amazônia, essa doença costuma ocorrer com maior intensidade no início do período chuvoso, justamente quando há maior número de insetos hematófagos.

Tratamento e controle

O tratamento com medicamentos à base de diminazene (7 mg/kg) e isometamidium (0,50 mg/kg), via intramuscular, ou quinapyramine (5 mg/kg), via subcutânea, oferece ótimos resultados. O tratamento dos animais deve ser efetuado logo no início dos sintomas. Caso ocorram cepas resistentes, recomenda-se nova aplicação dos produtos. Nas áreas problemáticas, deve-se praticar o tratamento estratégico, duas vezes por ano, em janeiro e junho. Como medida preventiva, recomenda-se o controle da incidência de insetos hematófagos.

Referências bibliográficas

- ALWAR, V.S.; LALITHA, C.M. Notes of parasitological interest. **Madras Veterinary College**, v.16, p.15-19, 1958.
- ARAÑEZ, J.B. The incidence of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* among cattle and carabaos in Luzon. **Philippine Journal Veterinary Medicine**, v.1, p.33-46, 1962.
- ARORA, G.S.; CHAUHAM, P.P.S.; AGRAWAL, R.D.; AHLUWALIA, S.S. Observations on the seasonal dynamics of thelaziid eyeworms in buffaloes. **Indian Journal Animal Science**, v.45, p.953-957, 1975.

- BALASINGAM, E. Estudios on fascioliasis of cattle and buffaloes in Singapore due to *Fasciola gigantica*. **Ceylon Veterinary Journal**, v.10, p.10-29, 1962.
- BANERJEE, D.P.; MOMIN, R.R.; SAMANTARAY. Cross transmission of *Babesia bigemina* from cattle (*Bos taurus x Bos indicus*) to buffalo (*Bubalus bubalis*). In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstract of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.329.
- BASU, A.K. Incidence of eye-worm infection in cattle and buffaloes and its treatment. **Indian Veterinary Journal**, v.59, p.394-395, 1982.
- BECK, A.A.H. Fasciolyse. In: CHARLES, T.P.; FURLONG, J. **Doenças parasitárias dos bovinos de leite**. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL, 1992, p.110-133.
- BHALERAO, G.D. a few unusual helminths of some domestic animals in India (*Dictiocaulus filaria*). **Indian Veterinary Science**, v.9, p.371-374, 1939.
- BHOPALE, K.K.; JOSHI, S.C.; SHAH, H.L. A note on the occurrence of *Syngamus laryngeus* in buffalo calf and its histopathology. **Indian Veterinary Journal**, v.59, p.396, 1982.
- BLAGOVESTCHENSKY, D.J.; SERDUKOVE, G. V. Biology of *Haematopinus tuberculatus*. **Magyar Parasitology**, v.5. p.5-25, 1935.
- BRITO, P. de V.; VIEGAS, J.P.; TIMÓTEO, A.; CARVALHAL, L. de R.M.; ARAÚJO, J.X. de; PEREIRA, I.H. de O. **Levantamento parasitológico em bubalinos na região da Baixada Maranhense**. São Luiz: DFA-MA, 1984. 27p.
- BUSETTI, E.T.; PASKE, A.; GARCIA, E. Incidência parasitária em *Bubalus bubalis*. **Arquivos de Biologia e Tecnologia**, Curitiba, v.24, n.3, p.397-399, 1981.

- CALLOW, L.L.; PARKER, R.J.; RODWELL, B.J.; OTTLEY, M. L. Piroplasmosis in buffaloes and its serological diagnosis based on a homology between buffalo and bovine immunoglobulins. **Australian Veterinary Journal**, v.52, n.1, p.40-41, 1976.
- CHANDRASEKHARIAH, H.R. Fascioliasis in buffaloes. **Indian Veterinary Journal**, v.27, p.457-461, 1951.
- CHARLES, T.P. Verminose dos bovinos de leite. In: CHARLES, T.P.; FURLONG, J. **Doenças parasitárias dos bovinos de leite**. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL, 1992. p.55-110.
- CHAUDHURY, R.P.; KUMAR, P. The life history and habits of the buffalo louse *Haematopinus tuberculatus* (Burmeister) Lucas. **Indian Journal Veterinary Science**, v.31, n.4, p.275-287, 1961.
- CHOUDHARI, R.P. Insect pests of farm animals in India. **Indian Council of Agricultural Research**, New Delhi, 1976. 238p.
- COSTA, A.J.; PACOLA, L.J.; ARANTES, I.G.; DOHARA, J.; STO, C.L. Desenvolvimento das helmintoses gastrintestinais em búfalos (*Bubalus bubalis*) nascidos em Sertãozinho, SP. **Boletim de Indústria Animal**, v.37, n.2, p.195-205, 1980.
- CREMONA, P.; MONACO, R. Verminous bronchitis in the buffalo. **Profilassi**, v.6, p.141-142, 1933.
- DIRKSEN, G.; RADERMACHER, F. Erste Ergebnisse de Allgemeinbehandlung der Stephanofilariose "Sommer-Wunden" des Rindes mit Antimosan und Neguvon. **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift**. n.67, p.70-72, 1960.
- DISSAMARN, R. A note on some parasitic diseases of cattle and buffalo in Thailand. **Bulletin de l'Office International des Épizooties**, v.56, p.1002-1004, 1961.
- DWIVEDI, S.K.; JOSHI, H.C.; SHIVNANI, G. A. Evaluation of liver function tests in *Fasciola infection* in cattle and buffaloes. **Indian Journal of Animal Health**, v.11, n.1, p.81-84, 1972.

- DWIVEDI, S.K.; MALLICK, K.P.; MALHOTRA, M.N. Babesiosis: clinical cases in Indian water buffaloes. **Indian Veterinary Journal**, v.56, p.333-335, 1979.
- EACHEVARRIA, F.A.M. Fasciolose: ocorrência, diagnóstico e controle. **Agroquímica**, v.27, p.4-9, 1985.
- EL-AMROUSI, S.; EL-SNERRY, M.I.; EL-ALLAWY, T.A. Pathological study on the effect of *Babesia bigemina* experimental infection in splenectomised and nonsplenectomised Egyptian cow and buffalo calves. **Assiut Veterinary Medical Journal**, v.1, n.1/1, p.25-27, 1975.
- EL-METENAWY, T.M.A.; SELIM, M.K.; AWFIK, M.A.; HASSAN, A.A. Some study on the life cycle of the sucking louse of buffalo (*Haematopinus tuberculatus*) under laboratory conditions. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1985, Cairo. Abstracts of contributory papers: **Proceedings**. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.27-31.
- ENDREJAT, E. Helminths and helminthic diseases in Assam. **Indian Veterinary Journal**, v.41, p.538-542, 1964.
- FLETCHER, J.M. **Some diseases and problems of veterinary interest in Tropical America**. Inverness: Highland Printers, 1972. 51p.
- FRANZOLIN NETO, R.; DELL'PORTO, A.; RUIZ, R.L. Anaplasmosse e babesiose em bezerro bubalino (*Bubalus bubalis*) criado no Estado de São Paulo. **Comunicado Científico da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Universidade de São Paulo**, v.12, n.2, p.179, 1988.
- FREITAS, M.G. **Helmintologia veterinária**. Belo Horizonte: Rabelo, 1977. 396p.
- GEORGI, J.G.; THEODORIDES, D.V.M. **Parasitologia veterinária**. Rio de Janeiro: Interamericana. 1982. 353p.
- GILL, J.S. Life-history of *Paramphitomum cervi* (Zeder, 1970) Fischeoeder, 1901, in buffaloes in Punjab. In: WORLD BUFFALO

- CONGRESS 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers:** proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.347.
- GRIFFITHS, R.B. Parasites and parasitic diseases. In: COCKRILL, W.R. **The husbandry and health of the domestic buffalo.** Rome: FAO, 1974. 993p.
- GRIFFITHS, R.B. Parasites and parasitic conditions. In: FAO. (Roma, Itália). **The water buffalo.** Roma, 1977. p.79-96.
- GURCHIANINI, K.R. Dictyocauliasis of buffaloes in the Georgian SSR. **Soobshcheniya Akademii Nauk Gruzinskoi**, v.34, n.1, p.167-174, 1964.
- HAIBA, M.H.; SELIM, M.K. Detailed study on the morphological status of *Fasciola* worms infeting buffaloes, cows and sheep in Egypt. **Zeitschrift für Parasitenkunde**, v.19, p.525-534, 1960.
- HAUFE, W.O. **Control of cattle lice.** Ottawa: Department of Agriculture, 1957. 7p.
- JESUS, Z. de External and internal metazon parasites of Philippines cattle. **Philippines Journal Animal Industry**, v.5, p.21-34, 1938.
- JESUS, Z. de Report on worm parasites of domesticated mammals in Thailand. **Veterinarian**, v.7, p.17-19, 1962.
- JORGENSEN, R.J.; OGBOURNE, C. P. **Bovine dictyocaulosis: a review and annotated bibliography.** Herts: Commonwealth Institute of Parasitology, 1985. 26p.
- KHAMIS, Y.; HELMY, N; FAHMY, L. Filariasil en bufalos e vacunos. **Veterinary Medical Review**, n.4, p.301-315, 1973.
- LÁU, H.D. **Helmintoses gastrintestinais dos bubalinos no Estado do Pará:** epidemiologia e controle. Belém: Embrapa-CPATU, 1993. 38p. (Embrapa-CPATU. Documento, 72).
- LÁU, H.D. **Ocorrência de *Mammomonogamus laryngeus* parasitando búfalos no Estado do Pará-Brasil.** Belém:

- Embrapa-CPATU, 1982. 9p (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 43).
- LÁU, H.D. Piolho dos búfalos: biologia e controle. **A Hora Veterinária**, n. 76, p. 53 - 56, 1993.
- LÁU, H.D. **Sintomas e tratamento da tripanossomíase** (*T. vivax*) em búfalos. Belém: Embrapa-CPATU, 1988. 13p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 90).
- LÁU, H.D.; COSTA N.A. da. **Sarna psoróptica em búfalos no Estado do Pará**. Belém: Embrapa-CPATU, 1979. 5p. (Embrapa-CPATU. Comunicado Técnico, 25).
- LÁU, H.D.; SINGH, N.P. **Ocorrência de parafilaríase e oncocercariase cutânea em búfalos** (*Bubalus bubalis*). Belém: Embrapa-CPATU, 1987. 14p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 80).
- LOSOS, G.L.; IKEDE, B.O. **Review of pathology and diseases in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rodesiense* and *T. gambiense***. Ontario: Ontario Veterinary College, 1972. 71p.
- MASKE, D.N.; RUPRAH, N.S. Studies on life-cycle of psoroptic mange mites in buffaloes and chemotherapy under experimental conditions. **Indian Veterinary Journal**, v.61, p.740-743, 1984.
- MATTHYSSE, J.G. **Cattle lice: their biology and control**. Ithaca: Cornell University Agricultural Experiment Station, 1946. 67p.
- MOHAN, R.N. Diseases and parasites of buffaloes. III Parasites and miscellaneous diseases. **Veterinary Bulletin**, v.39, n.11, p.735-756, 1968.
- MURALEEDHARAN, K.; SYED ZIAUDDIN, K.; GOPALASWAMY, K. Some observations on clinical cases of *Babesia bovis* (Babes, 1888) Starcovici, 1893, in buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Indian Veterinary Journal**, v.61, p.76-79, 1984.

- NUERNBERG, S. **Estudos experimentais com *Lymnaea cubensis* Pfeifer, 1939 (Molusca, Gastropoda, Basomotophora, Lymnaeidae) como hospedeiro intermediário de *Fasciola hepatica* L. 1758 (Trematoda, Fasciolidae), no Estado do Rio de Janeiro.** Rio de Janeiro: UFRRJ, 1978. 58p. Tese Mestrado.
- OLAZARRI, J. Moluscos de interés economico en el Uruguay, caracoles intermediários de enfermedades del hombre y de los animales domesticos. **Boletín Informativo del Ministerio del Ganaderia y Agricultura**, v.20, n.978, p.8-9, 1963.
- OLIVEIRA, M.R.; BARBOSA, M.A.; FACCINI, J.L.H.; BLASI, A.C.; VILLARES, J.B.; CORREA, F.A. Sarna psoróptica em búfalos no município de Botucatu, Estado de São Paulo. **Revista de Ciências Biomédicas**, v.3, p.39-43, 1982.
- PAIVA, M. das G. de S.; PIMENTEL, D.M.; MONTENEGRO, A.J.D.; MOUTINHO, H.C. **Ocorrência de parasitos gastrintestinais nos rebanhos bovino e bubalino do Amapá.** Macapá: Embrapa-UEPAT Macapá, 1984. 13p. (Embrapa-UEPAT Macapá. Boletim de Pesquisa, 5).
- PATCHIMASIRI, V.; TOCHANTARA, T.; CHOLAYUTH, V.; MUANGYAI, M. Survey of surra in Thai swamp buffaloes. **Thai Journal of Veterinary Medicine**, v.13, n.2, p.81-91, 1983.
- PEREIRA, I.H.O.; SILVA, E.P. da. Ocorrência de nematódeos em bubalinos (*Bubalus bubalis*) na Zona da Mata do Estado de Pernambuco. **Caderno Omega. Série Veterinária**, Recife, n.6, p.7-12, 1992.
- QUESADA, A. Patologia infestiva del buffalo italiano. In: CONVEGNO INTERNAZIONALE SULL'ALLEVAMENTO BUFALINO NAL MONDO, 1., 1974, Caserta. **Atti del convegno**. Caserta: Associazione Provinciale Allevatori di Caserta., 1974. p.215-230.
- RAHMAN, M.S.A. Parasites of buffalo. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., Cairo, 1985. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.743-782.

- ROSENBERGER, G. **Enfermidades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisfério, 1983.v.2, 577p.
- SAHBA, G.H.; ARFAA, F.; FARAHMANDIAN, I.; JALALI, H. Animal fascioliasis in Khuzestan, Southwestern Iran. **Journal of Parasitology**, v.58, n.4, p.712-716, 1972.
- SANCHO, E.; QUESADA, R.; MADRIZ, L.; BOSCHINI, C. Warble fly (*Dermatobia hominis*) in Costa Rican water buffalos. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstract of contributory papers**: proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.375.
- SERRA, O. P.; OBA, M.S.P.; SERRA, R.G.; ROCHA, U.F. The natural infestation of buffaloes, *Bubalus bubalis* L., 1758, in the State of Minas Gerais, Brazil, by larvae of *Dermatobia hominis* (L. Jr., 1781), Diptera, Cuterebridae. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária UFSP**, v.8, n.3, p.691-697, 1971.
- SHARMA, K.M.L.; PANDE, B.P. Observations on the helminth fauna of the buffalo calves with particular reference to the common species associated with enteritis. **Indian Journal of Veterinary Science**, v.33, p.42-50, 1963.
- SHARMA, M.C.; PATHAK, N.N.; NHI, D.L.; HUNG, N.N.; VUC, N.V. Incidence of filariasis in murrah buffaloes with particular reference to haematological changes and chemotherapy. **Buffalo Bulletin**. n.4, v.3, p.48-51, 1985.
- SHARMA, R.D.; MALHOTRA, D.V. Protozoan and other parasitic diseases of buffaloes - A review. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers**: proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.721-724.
- SILVA, R.G. da. Estudo preliminar sobre epizootiologia de nematóides parasitas de *Bubalus bubalis* no Estado do Pará. **Pesquisa Agropecuária Brasileira. Série Vetrinária**, v.4, p.155-160, 1969.

- SINGH, A.; CHHABRA, R. Incidence of arthropod pests of domesticated animals and birds. **Indian Journal of Animal Science**, v.43, n.5, p.393-397, 1973.
- SIQUEIRA, P.A. de.; SERRA, O.P.; ROCHA, U.F.; SERRA, R.G. Fasciolose hepática em búfalo (*Bubalus bubalis*, Linnaeus, 1758) no Estado de São Paulo, Brasil. **Boletim de Indústria Animal**, São Paulo, n.27/28, p.27-28, 1971.
- SOLIMAN, K.N.; ZAKI, H. A note on an outbreak of parasitic bronchitis in young buffaloes in Egypt U.A.R. In: ARAB VETERINARY CONGRESS, 1., 1962, Cairo. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Cairo, 1962. p.227-285.
- SRIVASTAVA, S.C.; KHAN, M.H. Efficacy of some acaricides for the control of buffalo mange. **Indian Veterinary Journal**, v.50, p.984-988, 1973.
- STARK, W.A.; MACHADO, R.Z.; HONER, M.R.; ZOCOLLER, M.C. Curso natural das helmintoses gastrintestinais em búfalos no município de Andradina, SP. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.35, n.5, p.651-664, 1983.
- SWARUP, D.; PACHAURI, S.P. Epidemiological studies on fascioliasis due to *Fasciola gigantica* in buffalo in India. **Buffalo Bulletin**, v.6, n.1, p.4-9, 1987.
- TIKARAM, S.M.; RUPRAH, N.S. Incidence of Sarcoptic Mange in Buffalo in India. **Tropical Animal Health and Production**, v.18, p.86-89, 1986.
- TOELIHERE, M.R. Epidemiology of the swamp buffalo disease control. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.671-677.
- TOUMANOFF, C.; NGO, T.T. Enquêtes sur les piroplasmoses du bétail de la Cochinchine et du Cambodge. **Bulletin de la Société de Pathologie Exotique**, v.44, p.329-337, 1951.
- TOURE, S.M. Diagnostic des trypanosomiasés animales. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.30, n.1, p.1-10, 1977.

Doenças infecciosas

Epidemiologicamente, as doenças causadas por agentes infecciosos nos bubalinos, especialmente por bactérias e vírus, praticamente em nada diferem das encontradas nos bovinos. A prevalência de algumas delas, entretanto, mostra-se menor na primeira espécie. As vacinações constituem um dos fatores mais importantes no controle das doenças infecciosas, uma vez que o tratamento terapêutico das mesmas muitas vezes mostra-se caro e ineficaz. Os aspectos da distribuição etária, da taxa de morbidade e mortalidade, da distribuição sazonal, do relacionamento com outras espécies animais, das alterações no manejo, do esquema de vacinação e do estatus nutricional dos animais também devem ser considerados no controle dessas doenças. As principais doenças infecciosas encontradas nos bubalinos são:

Anaplasmosose

Etiologia

A anaplasmosose é uma doença causada por Riquetsias (microorganismos situados entre os vírus e as bactérias) do gênero *Anaplasma*, sendo a espécie envolvida o *Anaplasma marginale* que parasita os glóbulos vermelhos do sangue dos animais (Sharma et al., 1978). Mede cerca de 0,3 a 1,0 micron e pode ser observado em esfregaço sangüíneo, quando corado pelos corantes usuais (Wright, Giemsa). Aparece como grânulos arredondados, de coloração vermelho-violeta, geralmente localizados na periferia da hemácea (Fig. 37). O número de parasitos por célula pode variar de um a sete.

Sintomatologia

Trata-se de uma anemia primária que se acentua conforme a proporção de eritrócitos parasitados. Na maioria das vezes de baixa

parasitemia, a doença evolui com inapetência, depressão, parada da ruminação (Fig. 38), emagrecimento, fezes escuras, taquicardia, taquipnéia e constipação intestinal (Srivastava & Ahluwalia, 1974). As mucosas mostram-se ictéricas e pálidas. Como não há destruição dos glóbulos vermelhos, não há hemoglobinúria e sim intensa anemia, após o pique da parasitemia. Na necrópsia observa-se

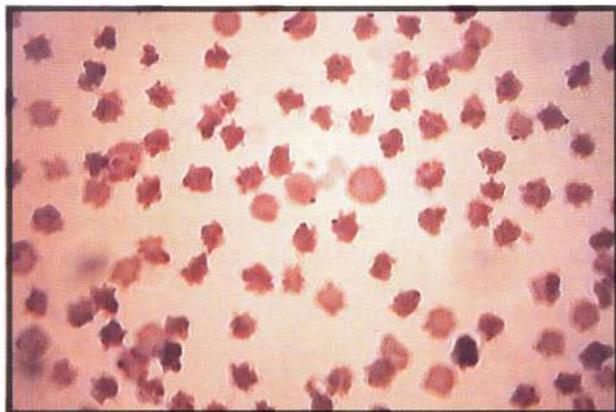


FIG. 37. Exemplares de *Anaplasma marginale* (interior dos eritrócitos).



FIG. 38. Aspecto de um animal com anaplasmosse.

esplenomegalia e hepatomegalia e rins congestos. O sangue mostra-se aquoso.

Epidemiologia

A enfermidade geralmente é endêmica em muitas partes do mundo, especialmente nos trópicos e subtropicais. Foi identificada no rebanho bubalino do Egito (Carpano, 1934), Rússia (Markov, 1965), Tailândia (Dissamarn & Thirapat, 1965), Índia (Mohan & Pathak, 1966) e Filipinas (Mathur & Chatterjee, 1988). No Brasil, o índice de infecção em bubalinos pode ser considerado baixo, quando comparado com o dos bovinos, cerca de 1,2% e 30,0%, respectivamente. Transmitida por várias espécies de carrapatos e por alguns insetos tabanídeos, a incidência da anaplasmose, portanto, depende fundamentalmente da população de insetos vetores.

Instrumentos utilizados em práticas zootécnicas como descorna, castração e vacinação, quando não-esterilizados, também servem de transmissores mecânicos. Durante a infecção, os eritrócitos atingidos são rapidamente removidos da circulação sangüínea por fagócitos do sistema retículo endotelial. A severidade da infecção depende consideravelmente da idade do animal, sendo que os jovens se mostram mais resistentes que os adultos, porque possuem maior capacidade hematopoiética. Gautam & Singh (1971) informam que o período de incubação da doença varia de 6 a 14 dias. Segundo Ristic (1981), raramente é fatal para os bubalinos, e os animais que sobrevivem a fase pré-patente da enfermidade iniciam um processo de convalescença que pode durar de um a dois meses, e criam sólida imunidade. A fonte de infecção geralmente são animais contaminados que permanecem como portadores por vários anos.

Tratamento e controle

Produtos à base de tetraciclina (12 mg/kg), administrados por via intramuscular ou endovenosa, são os indicados específicos para

o tratamento dessa enfermidade. Devem ser aplicadas duas doses do medicamento, com intervalo de 12 horas. Pode-se usar ainda uma medicação suplementar à base de antianêmicos, antitóxicos e laxantes. A erradicação da doença não é procedimento viável devido à grande quantidade de insetos disseminadores da doença.

Botulismo

Etiologia

O botulismo é causado por toxinas de microorganismos da espécie *Clostridium botulinum*. São bactérias anaeróbias gram-positivas, formadoras de esporos encontrados no solo (Jones & Hunt, 1983). Podem proliferar em matérias animal e vegetal em decomposição.

Sintomatologia

Os sintomas geralmente ocorrem cerca de cinco a dez dias após o animal ingerir a toxina, que prolifera principalmente na matéria animal em decomposição. Na forma aguda, a mais comum, a doença caracteriza-se por incordenação dos movimentos, dificuldade de deglutição e paralisia flácida da língua que pende da boca, mostrando-se o animal incapaz de mastigar e deglutir. Pode haver ainda diminuição da motilidade ruminal, timpanismo e constipação. A sensação cutânea mostra-se diminuída. A paralisia flácida começa nos quartos traseiros e progride para os anteriores, pescoço e cabeça. O animal cai em decúbito, podendo permanecer em posição de auto-auscultação, durante dias, ou morrer dentro de 24 horas. Mantém-se com a temperatura normal e, geralmente, não manifesta sede ou fome, nem consegue mover a cauda. Após a paralisção dos músculos respiratórios, sobrevém a morte. Nos casos hiperagudos, os animais morrem sem apresentar sintomas, porém um dia antes podem apresentar falta de apetite e deixam de beber água.

Epidemiologia

O *C. botulinum* cresce melhor em condições neutras ou alcalinas, produz toxinas em ambientes anaeróbios, como matéria vegetal em putrefação e carcaça de animais e é extremamente resistente às circunstâncias ambientais. Nos ossos de animais mortos sobrevive por longo período. Geralmente os surtos acontecem em áreas onde os animais vivem sob dietas deficientes de fósforo e praticam a osteofagia. Podem ocorrer três tipos de infecção: por ingestão de toxinas pré-formadas (envenenamento por forrageiras), pelo crescimento do agente no trato gastrintestinal (botulismo tóxico-infeccioso) e pela contaminação de feridas (Smith, 1994). Seus esporos, quando ingeridos, liberam toxinas que vão atuar no sistema nervoso periférico, desencadeando paralisias típicas e irreversíveis (Soltys, 1963). Esta doença também é comum quando a alimentação dos animais é carente de proteína, levando os mesmos a consumirem ossos ou carne de animais em decomposição, juntamente com os clostrídios (Selman, 1981 a).

Langenegger & Döbereiner (1988) descrevem casos de botulismo em búfalos que tinham como fonte de contágio poças d'água estagnada, formadas durante o período de estiagem, na região da Baixada Maranhense, nas quais os animais banhavam-se e matavam a sede.

Tratamento e controle

Não há tratamento efetivo para essa doença, uma vez que invariavelmente sobrevém a morte. O controle e a prevenção consistem na destruição, através do fogo, de todos os cadáveres de animais existentes nas pastagens, além da administração adequada de mistura mineral para o rebanho e vacinações. No Brasil são utilizadas vacinas preparadas com suspensão de *C. botulinum* dos tipos "C" e "D", inativadas pelo formol, que devem ser aplicadas por via subcutânea (2 ml) nos animais com idade acima de três meses, com repetições anuais.

Brucelose

Etiologia

A brucelose é causada por bactérias do gênero *Brucella*, sendo a espécie envolvida, a *Brucella abortus* (Polding, 1943; Izzi et al., 1974; Láu & Singh, 1986; Refai et al., 1988). São bactérias gram-negativas, em forma de bastão ou coco, imóveis e não formadoras de esporos, que crescem somente em ágar-sangue-glicosado ou ágar-triptose. Costumam instalar-se, preferencialmente, nas glândulas mamárias, útero e membranas fetais. A doença caracteriza-se por abortos nos estádios finais da gestação e, conseqüentemente, altas taxas de infertilidade.

Sintomatologia

A enfermidade é de caráter crônico e afeta especialmente os órgãos reprodutivos dos animais. Nas vacas gestantes, a brucelose causa placentite purulenta-necrosante, que ocasiona o aborto, principal sintoma que ocorre geralmente após o sexto mês de gestação. Pode causar também retenção de placenta (Fig. 39), endometrite mucopurulenta e higroma articular (Fig. 40). Nos machos, pode haver orquite uni ou bilateral, quando o saco escrotal torna-se intumescido, dolorido e aumenta o dobro do tamanho. Com o passar do tempo, os testículos sofrem processo de necrose e são destruídos, sobrevivendo a total esterilidade do animal. Os reprodutores atingidos são disseminadores em potencial da doença, caso o sêmen seja utilizado para inseminação artificial. Nos abortos por brucelose, a eliminação do feto geralmente ocorre sem dificuldade, podendo os partos posteriores serem normais. Izzi et al. (1974) informam que a incidência de aborto, em búfalas brucélicas, pode chegar a 25%. Segundo Sharma et al. (1988), a placenta das búfalas que abortam por brucelose mostra-se edematosa e opaca.

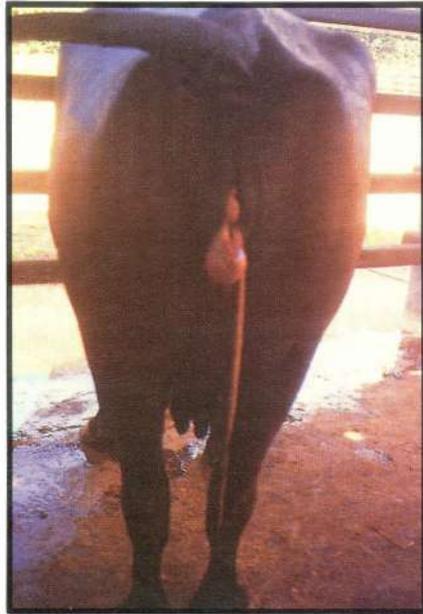


FIG. 39. Retenção placentária por brucelose.

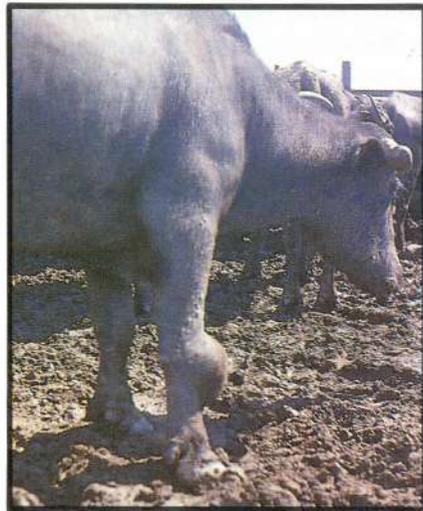


FIG. 40. Higroma articular por brucelose.

Epidemiologia

A brucelose em búfalos em condições naturais ocorre da mesma maneira que nos bovinos, sendo o seu agente etiológico, sob os pontos de vista bioquímico, biológico e sorológico, o mesmo para as duas espécies (Izzi et al., 1974).

A brucelose geralmente é introduzida e difundida nos rebanhos por vacas infectadas. Os touros constituem fonte menos comum. As bactérias penetram nos animais pela mucosa orofaríngea, trato respiratório, conjuntiva, ferimentos cutâneos e cervix (Bermam, 1981). Através da via linfática chegam até a corrente sangüínea e daí ao útero e às glândulas mamárias. Nesses locais, as bactérias, após multiplicarem-se, alojam-se na placenta, nos tecidos e líquidos fetais, causando o aborto. Nas gestações posteriores, diminui o número de bactérias no útero, sendo as lesões placentárias bastante limitadas. Entretanto as bactérias continuam sendo eliminadas junto com as membranas e líquidos fetais, contaminando o meio ambiente. Os animais sexualmente imaturos são relativamente resistentes às infecções. As maiores perdas causadas por essa doença ocorrem devido aos abortos, ao declínio na produção leiteira das vacas que abortam, ao aumento do período entre os partos e à infertilidade.

Bezerros nascidos de vacas infectadas podem permanecer com a bactéria na forma latente e apresentar resultados sorológicos negativos, e quando alcançam a maturidade sexual passam a ser sorologicamente positivos. Servem, portanto, como importante fonte de infecção. Os principais meios de disseminação da doença são os pastos contaminados pelas secreções e membranas fetais de vacas infectadas e fetos abortados. Segundo Santa Rosa et al. (1961), em São Paulo, Costa et al. (1973), em Goiás e Láu & Singh (1986), e no Pará, o índice de animais brucélicos, nesses estados, alcança 40,9%, 17,3% e 12,2%, respectivamente. A *B. abortus* é um microorganismo que se abriga dentro das células, e é provável que essa localização seja um importante fator para sua sobrevivência no hospedeiro, podendo também ser uma explicação para os títulos transitórios que ocorrem em alguns animais após episódios isola-

dos de bacteremia e para a ausência de títulos em animais com infecção latente (Blood & Radostits, 1991). Um sério problema nos programas de erradicação da brucelose entre os bubalinos são os falsos positivos. Nesses animais são comuns reações sorológicas cruzadas entre a *Brucella* e outras bactérias, especialmente a *Yersinia* sp., fato que leva ao abate desnecessário dos mesmos.

Tratamento e controle

Não existe tratamento terapêutico para a brucelose. As medidas profiláticas e de controle dessa doença são as vacinações, o controle de trânsito de animais e a eliminação dos animais reagentes. As vacinações são realizadas somente nas fêmeas com idade entre seis e nove meses. Os animais vacinados, quando adultos apresentam resultados sorológicos positivos, semelhantes aos naturalmente infectados. Após vacinados, os animais devem ser marcados a ferro candente, no lado esquerdo da cara, com um V, acompanhado do algarismo final do ano da vacinação, conforme normas (Portaria nº 23/1976) do Ministério da Agricultura. As vacinas utilizadas são liofilizadas, obtidas de cultura de amostras B19 que, segundo Redy et al. (1981), Haribabu et al. (1985), Láu & Singh (1986), Fenizia et al. (1991), confere alto índice de imunidade nos bubalinos. Essa vacina deve ser manipulada com cuidado e conservada sempre sob refrigeração, uma vez que contém agente vivo. Mallick (1988) informa que os animais vacinados, usualmente permanecem resistentes à brucelose por cerca de sete anos.

Carbúnculo sintomático

Etiologia

O carbúnculo sintomático, também conhecido por **manqueira**, é a doença causada por bactérias da espécie *Clostridium chauvoei*, germe gram-positivo, anaeróbio, esporulado e que para cultura exige a presença de sangue ou fragmentos de tecidos, em especial o

caldo de fígado. Trata-se de uma doença infecciosa aguda, caracterizada por inflamação dos músculos, toxemia e alta mortalidade.

Sintomatologia

O principal sintoma no animal vivo é a claudicação acentuada com tumefações quentes, dolorosas e crepitantes, localizadas nas regiões dos grandes músculos (Fig. 41). O animal pode ainda apresentar-se deprimido, sem apetite, com estase ruminal e com temperatura em torno de 41°C. A pele junto às tumefações torna-se ressequida, descorada e com rachaduras. A enfermidade progride rapidamente, podendo haver morte dentro de 24 horas após o aparecimento dos primeiros sintomas. Muitos animais morrem sem apresentar sintomas. Os animais mortos por carbúnculo geralmente encontram-se deitados de lado e com os membros estirados. Otimpanismo e a putrefação ocorrem rapidamente, sendo que geralmente flui sangue dos exsudatos nasais e do ânus. A incisão do músculo atingido revela presença de tecido tumefacto, de cor escura, odor rançoso e líquido com bolhas de gás. Na necrópsia encontram-se todas as cavidades corpóreas com excesso de líquido sanguinolento e os órgãos em estado de degeneração.

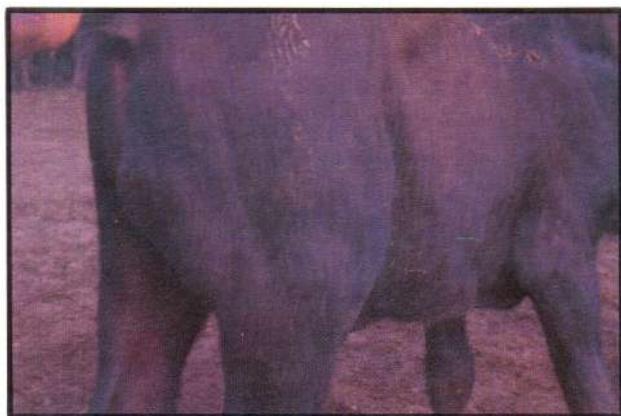


FIG. 41. Aspecto de um animal com carbúnculo sintomático (tumefação quarto trazeiro).

Epidemiologia

Os esporos infectantes, que se encontram no solo, invadem o organismo dos animais geralmente através de feridas na mucosa bucal, comuns durante a troca de dentes e nos primeiros pastoreios. Ao caírem na corrente sangüínea são fagocitados, podendo ser destruídos ou não. Para haver infecção, é necessário que os microorganismos fagocitados tenham acesso a um tecido celular lesionado (por golpes, chifradas, quedas). Essa doença ocorre principalmente em animais jovens e bem nutridos, com idade entre seis e dois anos de idade, porém já foram detectados surtos em animais com idade entre dois e três meses. A incidência em bubalinos é bastante rara e geralmente ocorre no final das estações chuvosas. Alguns autores (Afzal et al., 1966; Dhanda, 1977; Natarajan, 1987) afirmam que os bubalinos são menos susceptíveis ao carbúnculo sintomático que os bovinos. A taxa de mortalidade entre os animais doentes permanece próximo dos 100%.

Tratamento e controle

Embora seja uma doença geralmente fatal, o tratamento, em alguns casos, pode resultar em êxito, se efetuada uma terapia agressiva e específica com aplicações de penicilina (44 UI/kg) via endovenosa, a cada quatro horas, até que o animal se recupere. Posteriormente, quatro aplicações ao dia durante quatro dias oferece resultados satisfatórios. Recomenda-se o controle e prevenção através de vacinações. No Brasil, são utilizadas vacinas constituídas de suspensão de *Clostridium chauvoei*, inativadas pelo formol e absorvidas em hidróxido de alumínio. Estas devem ser aplicadas nos animais com idade a partir dos quatro meses e repetidas a cada oito meses, até os animais atingirem dois anos. Como medida preventiva, as carcaças dos animais mortos devem ser enterradas profundamente, para que não ocorra contaminação do ambiente.

Ceratoconjuntivite infecciosa

Etiologia

Ceratoconjuntivite infecciosa é a inflamação infectocontagiosa da córnea (ceratite) e da conjuntiva (conjuntivite) ocular. Vários agentes (bactéria, vírus) estão associados com sua etiologia (Wilcox, 1968), entretanto seu principal agente causador é o cocobacilo gram-negativo, *Moraxella bovis*. No Brasil, Baldassi et al. (1978) citam a ocorrência de ceratoconjuntivite infecciosa, causada por *M. urethralis*.

Sintomatologia

Os sintomas clínicos iniciais caracterizam-se por tumefação edematosa das pálpebras e fotofobia (Fig. 42). Posteriormente, ocorre lacrimejamento mucopurulento excessivo, opacidade central ou pericentral da córnea, que se torna de coloração azulada e recoberta de exsudato. A doença pode progredir com ulcerações da córnea, que podem provocar ruptura do globo ocular e perda total da visão, caso atinjam camadas mais profundas. O mais comum em búfalos,

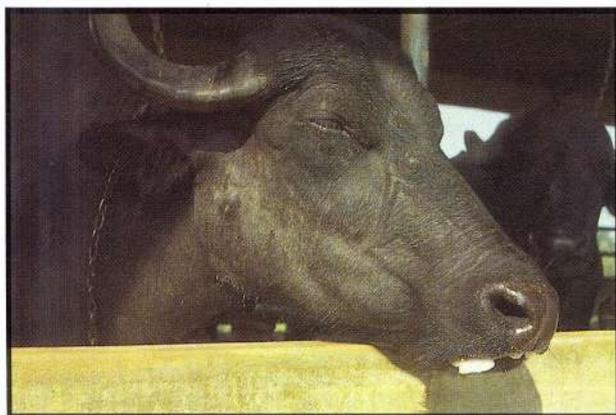


FIG. 42. Aspecto de um animal com sintoma inicial de ceratoconjuntivite infecciosa.

no entanto, é a ocorrência de somente edema da córnea. Caso não haja infecções secundárias pode haver autocura em 30 dias. Na maioria dos casos, a infecção é unilateral, podendo haver, entretanto, bilateralidade. A severidade da doença é maior nos animais jovens.

Epidemiologia

A ceratoconjuntivite infecciosa é altamente contagiosa e pode ser transmitida por contato direto e por vetores mecânicos (moscas). São fatores predisponentes: poeira, luz solar e insetos que se alimentam da secreção conjuntival (Carlton & Render, 1990). Pequenas lesões oculares causadas por gramíneas altas e pontudas também favorecem a infecção. É de característica sazonal, ocorrendo a maior incidência no verão, em regiões de clima subtropical, como no Sul do País. Em regiões de clima tropical, como na Amazônia no entanto, ocorre durante todo o ano, com maior intensidade no período chuvoso. A infecção confere imunidade local, sendo que casos de reinfecções ocorrem de forma bastante branda e curam-se rapidamente.

Tratamento e controle

O tratamento local com medicamentos à base de Cloranfenicol, Neomicina ou Tetraciclina, durante quatro a cinco dias, após lavagem do olho afetado com água boricada, mostra-se bastante eficaz. As vacinas existentes no mercado não conferem imunidade total. Na melhor das hipóteses reduzem a incidência e a gravidade da doença nos animais. Os animais devem ser vacinados antes do começo das estações que favorecem a proliferação de moscas. O controle das moscas é de suma importância para a redução da enfermidade nos rebanhos. Para isso, o emprego de brincos impregnados com inseticidas (permetrina 10%) e fixados em ambas as orelhas mostra excelentes resultados.

Dermatofilose

Etiologia

Dermatofilose é a infecção cutânea superficial contagiosa, de carácter agudo ou crônico, causada por bactérias da família Dermatophilaceae, gênero *Dermatophilus* e espécie *D. congolensis*. Trata-se de um microorganismo gram-positivo, aeróbio e não-resistente a ácidos.

Sintomatologia

Caracteriza-se por uma dermatite não-prurídica, exudativa, proliferativa que cursa com formação de crostras e hiperqueratose. Nos bezerros, a forma crônica, que é a mais freqüente, surge através de pequenos focos constituídos de axudato seroso coagulado. Estes evoluem para a formação de grossas placas epidérmicas, de consistência firme e cor cinzenta, que no estágio final se transformam em pequenas formações semelhantes às verrugas (Fig. 43). As regiões afetadas mostram-se doloridas, porém não-pruriginosas. Nos animais adultos, as lesões tendem a iniciar-se na região do



FIG. 43. Aspecto de um bezerro com dermatofilose crônica.

pescoço para, na fase final, alastrar-se para os flancos e áreas inferiores das pernas, onde ocorre intensa perda de pêlos e aumento da espessura e das dobras subcutâneas (Fig. 44).

Epidemiologia

Embora disseminada mundialmente, a ocorrência da doença varia conforme a região geográfica, sendo mais incidente em ambientes tropicais e subtropicais (Rosenberger, 1983a). Desconhece-se sua origem exata, porém acredita-se que o microorganismo encontra-se de maneira saprófita no solo e que os animais portadores crônicos sejam a principal fonte de infecção, uma vez que a enfermidade pode ser transmitida por contato direto, quando há feridas cutâneas no hospedeiro. A infecção ocorre quando os zoósporos cocóides germinam nos ferimentos úmidos da camada córnea, formando micélios que proliferam nas camadas vivas da epiderme

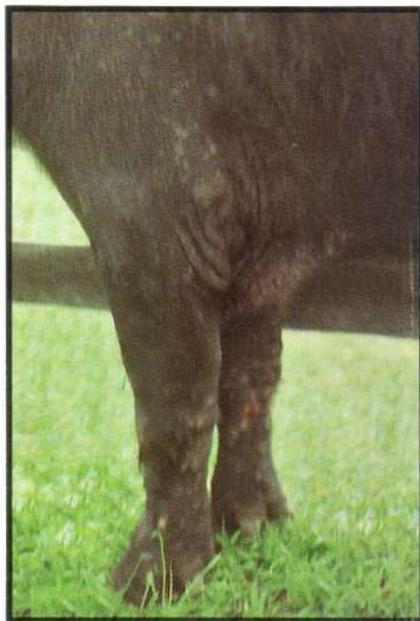


FIG. 44. Aspecto de um animal adulto com dermatofilose em fase final.

(Evans, 1993). Ectoparasitas picadores (moscas, carrapatos), que produzem portas de entrada da infecção, também são transmissores em potencial (Philpott & Ezech, 1978; Martrenchar, 1993). A enfermidade ocorre em animais de qualquer idade, porém mostra-se mais severa nos animais jovens. Exposições prolongadas da pele na água resultam em diminuição da secreção cutânea, que possui atividade bacteriostática, modificando, assim, a microflora da pele e diminuindo a resistência à infecção. A enfermidade produz anticorpos que trazem uma imunidade duradoura, porém ainda não se conseguiu a imunização artificial (Yeruham et al., 1995).

Tratamento e controle

O tratamento pode ser efetuado através de aplicações diárias de Penicilina (75.000 UI/kg) associada com Estreptomina (75 mg/kg) via intramuscular, durante três dias seguidos. A terapia com Oxitetraciclina LA (longa ação) na dose de 30 mg/kg, numa única aplicação, também mostra-se bastante eficaz. Entretanto, o aspecto mais importante no tratamento é o controle dos fatores de risco, tais como: umidade excessiva, ferimentos cutâneos e ectoparasitas. Os animais infectados devem ser isolados do resto do rebanho.

Febre aftosa

Etiologia

Febre aftosa é uma doença aguda, extremamente contagiosa, causada por diferentes tipos e subtipos de vírus, da família Picornaviridae, gênero *Aphthovirus*. Segundo Jerez et al. (1979) e Samara & Pinto (1983), no Brasil, os vírus prevalentes em bubalinos são do tipo "C" (Waldemann) e "A" (Vallée).

Sintomatologia

Os sintomas clínicos da febre aftosa nos búfalos são similares aos encontrados nos bovinos (Dutta et al., 1983). Caracteriza-

-se por ser altamente contagiosa, de curso agudo e febril, com formação de vesículas na mucosa bucal, espaços interdigitais e úbere. Quando ocorre na forma benigna, que parece ser a forma mais comum nos bubalinos, não há sintomas clínicos evidentes. Na forma maligna, seus principais sintomas são: temperatura elevada (40 a 42°C), inapetência, pêlos eriçados e formação de vesículas na cavidade bucal, especialmente na língua. Raramente ocorrem vesículas nos espaços interdigitais e úbere. As aftas bucais ao romperem-se provocam dor e dificuldade de mastigação, fazendo com que os animais mantenham-se com a boca fechada e com intensa salivação (Fig. 45). Muitas vezes o curso clínico da doença é mais severo nos bubalinos que nos bovinos. Os animais, durante o período agudo da doença, tendem a apresentar rápido emagrecimento e tendência a permanecer por longos períodos submersos na água para dissipação do calor corporal (Fig. 46). Caso não sejam retirados desses locais e tratados, chegarão à morte. A forma maligna da doença invariavelmente causa insuficiência aguda do miocárdio, o que leva o animal a apresentar dispnéia, batimentos cardíacos



FIG. 45. Aspecto de um animal com febre aftosa.



FIG. 46. Postura comum de um animal com febre aftosa na fase aguda.

irregulares e débeis. Caso o animal não morra, permanece com os pêlos arrepiados, anêmico e com acentuada intolerância ao calor.

Epidemiologia

O vírus é transmitido pelos animais doentes através da saliva, do leite, do espermatozoides e da urina (Inglaterra, 1964). O contágio pode ser por contato direto, através de aguadas ou vetores, tais como os animais silvestres. Nos búfalos, a infecção inicia-se pela faringe, onde o vírus multiplica-se rapidamente. Após penetrar no organismo animal, o vírus passa por um período de incubação de aproximadamente três a nove dias. Posteriormente, penetra na corrente sanguínea, onde espalha-se por todo o organismo, causando viremia. Uma vez ocorrendo a erupção e ruptura generalizada das aftas, desaparece do sangue e dentro de três a cinco dias cessa a febre e sobrevém a cura. Pode haver, entretanto, inflamações e degenerações dos músculos esqueléticos e cardíacos. Nestes casos, os animais permanecem com transtornos locomotores, tremores musculares e respiração ofegante, tornando-os antieconômicos. O grau de reação dos bubalinos à infecção varia conforme a patogenicidade do agente, idade, estado nutricional e estatus imunitário dos animais. Samara & Pinto (1983) informam que os búfalos podem permanecer clinicamente sãos, mesmo quando em contato permanente com

bovinos doentes. Embora a doença não seja mortal, os animais permanecem em convalescença por longos períodos, fazendo com que a produção de carne e de leite do rebanho seja bastante prejudicada.

Tratamento e controle

Não há medicamentos específicos para tratar a febre aftosa. O controle dessa doença baseia-se nas vacinações periódicas a cada quatro meses, a partir dos quatro meses de vida. Afzal & Ilahi (1966) obtiveram considerável imunidade contra a febre aftosa em bubalinos, utilizando vacina preparada com material proveniente da própria espécie animal. Embora no Brasil as vacinas sejam preparadas com materiais originários de bovinos, que segundo Otman & Bakar (1981) não oferecem resultados satisfatórios em bubalinos, é através do uso desses produtos que se constitui a maneira mais eficaz de controlar essa doença no País. As vacinas nacionais utilizadas são trivalentes contra os vírus AOC. Deve-se sempre considerar que nos animais caquéticos e naqueles em puerpério, assim como nos bezerros, as vacinas produzem pequena quantidade de anticorpos.

Leptospirose

Etiologia

Leptospirose é uma doença infectocontagiosa, de caráter agudo ou crônico, causada por bactérias gram-positivas, de forma espiralada e móveis, principalmente da espécie *Leptospira pomona*. Vários sorotipos foram identificados infectando búfalos, sendo que o *L. pomona* tem sido o mais freqüente (Bhardwaj & Chugh, 1988; Uppal, 1988).

Sintomatologia

Na forma aguda, os principais sintomas são: depressão, atonia ruminal, emagrecimento (Fig. 47), temperatura elevada (41°C), falta

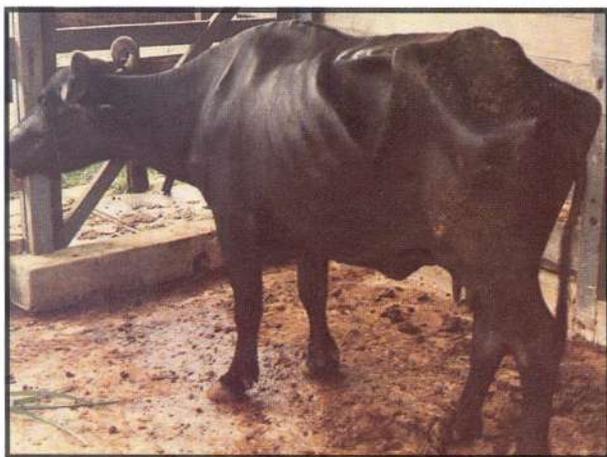


FIG. 47. Aspecto de um animal com leptospirose.

de apetite, anemia hemolítica, hemoglobinúria e icterícia. A taxa de mortalidade geralmente é alta. Nos casos crônicos observa-se anemia, aborto, esterilidade e diminuição da produção leiteira. Xu et al. (1983) citam que nas vacas prenhes, invariavelmente ocorre aborto ou natimorto. Segundo Maronpot & Barson (1972), é comum em búfalos a ocorrência de leptospirose subclínica. Ocasionalmente, nos animais enfermos pode ocorrer inflamação das meninges, fazendo com que os animais apresentem incoordenação, intensa excitação e morte, sintomas semelhantes aos citados por Rosenberger (1983b) e Blood & Radostits (1991) em bovinos. Na necrópsia é comum encontrar-se hemorragias nas subserosas e submucosas, icterícia (Fig 48), anemia e hemoglobinúria.

Epidemiologia

Essa enfermidade, descrita em vários países, como Rússia (Gorshanova, 1961), Filipinas (Carlos et al., 1970), Egito (Tawfik, 1977), Bulgária (Khalacheva & Sherokov, 1981), Índia (Rao & Keshavamurthy, 1982), China (Xu et al., 1983) e Brasil (Girio et al., 1988), mostra-se bastante incidente no Vale do Ribeira, Estado de São Paulo e na região de Belém, Estado do Pará. Entretanto, so-

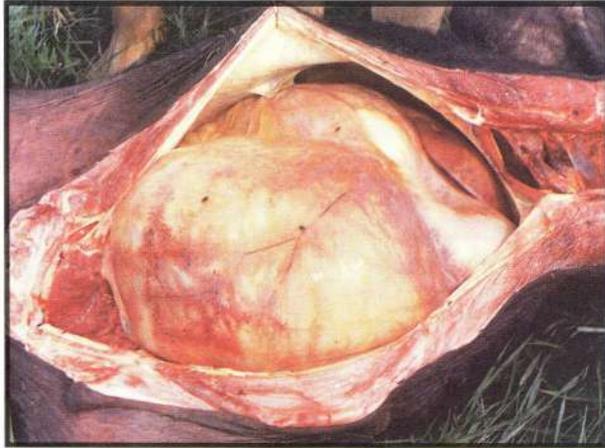


FIG. 48. Achados de necrópsia (icterícia) em um animal morto por leptospirose na forma aguda.

mente algumas espécies desses microorganismos que por natureza vivem na água, adquirem características patológicas (Rosenberger, 1983b). Esta enfermidade se dissemina principalmente através da urina de ratos e água contaminada. Um dos principais fatores predisponentes da doença, portanto, é o contato dos animais com esses elementos. Geralmente a doença ocorre em animais quando estabulados, em locais contaminados. Como porta de entrada destacam-se as mucosas do trato digestivo, assim como ferimentos cutâneos. Ao penetrarem no organismo, as leptospirosas chegam até o sangue e destroem os glóbulos vermelhos, provocando anemia, hemoglobinúria e icterícia. Através do sangue, espalham-se por diversas partes do corpo, quando são eliminados pela urina, líquidos fetais, leite e esperma.

Nos animais jovens a morbidade e mortalidade são de aproximadamente 100% e 15%, respectivamente. Na forma crônica, as manifestações da doença são mais discretas, sendo que o único sinal que levanta suspeita é o aborto. A hemoglobinúria e icterícia podem faltar. A *Leptospira hardjo* está associada à infertilidade, abortamento e nascimento de bezerros fracos (Miller & Turk, 1994). Usualmente as infecções por esse sorotipo caracterizam-se por

apresentarem sintomas clínicos bastante brandos. As formas agudas geralmente são desenvolvidas pelos sorotipos *L. pomona* e *L. icterohaemorrhagiae* (Mallick, 1988). Sorotipos de *L. grippotyphosa*, *L. pomona* e *L. hardjo*, também foram encontrados em fluídos fetais de bubalinos (Sabry et al., 1980).

Tratamento e controle

O tratamento geralmente é ineficaz quando os animais doentes já são portadores de lesões hepáticas e renais. Portanto, para que o tratamento resulte em sucesso, este deve ser feito logo após o aparecimento dos primeiros sintomas (John et al., 1980). Caso contrário, nenhuma forma de tratamento é eficiente para impedir o curso da enfermidade (Láu, 1994). Tratamentos com produtos à base de estreptomicina (12 mg/kg de peso vivo) durante três dias seguidos (Bhardwaj & Chugh, 1988) ou diidroestreptomicina (25 mg/kg) em três doses, em dias alternados (Mallick, 1988) oferecem resultados satisfatórios. Apesar dos inúmeros sorotipos envolvidos desfavorecerem o controle através de vacinações (FAO, 1977), esta prática deve ser utilizada nos rebanhos expostos aos determinantes epidemiológicos (Rao, 1981).

Mastite

Etiologia

Mastite é o processo inflamatório, agudo ou crônico do úbere das vacas leiteiras. Pode ser causado por agentes físicos, químicos ou infecciosos. Nos bubalinos, as principais causas infecciosas são as dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus* (Sinoussi et al., 1975; Chander & Baxi, 1975; Kapur & Bhardwal, 1992), sendo as últimas de maior incidência (Kapur & Singh, 1978). *Mycoplasma laidlawii* também tem sido isolado de búfalas com mastite (Rahman et al., 1981). Geralmente, subclínicas, são de difícil diagnóstico que depende de testes indiretos. Caracteriza-se pelo aumento significativo de leucócitos no leite das vacas afetadas.

Sintomatologia

As formas clínicas evoluem com edema inflamatório, acompanhado por calor, dor e alteração das características físicas do leite. Como geralmente as mastites cursam de forma subclínica nos bubalinos, os testes de diagnóstico são imprescindíveis nos rebanhos de exploração leiteira. Os testes mais adequados para o diagnóstico de mastite subclínica nessa espécie animal são Whiteside modificado, Califórnia Mastitis Test (CMT) e Teor de Cloretos (Láu et al., 1986). Na realização do primeiro teste, coloca-se sobre uma lâmina de vidro uma gota de solução normal de hidróxido de sódio e cinco gotas de leite. Homogeniza-se e faz-se a leitura 30 segundos mais tarde. A presença de coágulos gelatinosos indica positividade. No CMT utiliza-se uma solução detergente aniônica (pH 7,0). Adicionam-se 2 ml de detergente em 3 ml de leite. Nos casos positivos, o leite transforma-se em uma massa gelatinosa. Na dosagem de cloretos, adicionam-se 5 ml de solução decinormal de nitrato de prata e duas gotas de solução de cromato de potássio a 10% em 1 ml de leite. Após misturar bem, faz-se a leitura. Cor amarela indica reação positiva; cor vermelha indica reação negativa.

Epidemiologia

A infecção das glândulas mamárias ocorre sempre pelo canal da teta, originando-se ou do úbere infectado ou do meio ambiente. As mãos do ordenhador, os panos de limpeza e as ventosas da ordenhadeira, quando contaminados, são os principais fatores predisponentes das mastites (Blood & Radostits, 1991).

Traumatismos externos ou internos, muitas vezes causados pela cria ao mamar, a ordenha incompleta, o pisoteio da mama por outro animal e a limpeza inadequada das mamas também favorecem o aparecimento de mastite. A capacidade de infecção dos germes da mastite não somente depende de sua virulência, mas também do grau e frequência da contaminação.

Segundo Heidrich & Renk (1969) e Bhardwaj & Chugh (1988), determinadas formas de úbere, tetas e seus condutos favorecem a

contaminação. Os úberes grandes e flácidos, com tetas bastante desenvolvidas, que roçam com frequência o solo, sofrendo ferimentos constantes, têm maior receptividade à mastite. As vacas búfalas, por sua vez, possuem úberes pequenos e tetas, cujos esfíncteres contêm músculo com maior número de fibras que o das vacas bovinas, fato que favorece a barreira contra as infecções. Láu et al. (1986) informam que o período em que as vacas búfalas tornam-se mais susceptíveis às mastites é entre a quarta e a sexta lactação. A grande maioria das infecções ocorre em somente um quarto do úbere e geralmente manifestam essa doença na forma subclínica.

Tratamento e Controle

Os diferentes tipos bacteriológicos de mastite requerem tratamentos específicos, entretanto deve-se levar sempre em consideração os seguintes princípios gerais: proceder-se sempre aplicações de infusões locais, seguidas de medicações parenterais. Durante o tratamento, é necessário o máximo de higiene, para evitar-se novas infecções (Blood & Henderson, 1965). A Penicilina (100.000 unidades), combinada com a Estreptomicina (1 g), em aplicações diárias até à cura, oferece ótimos resultados. Produtos à base de Neomicina (500 mg), Ampicilina (75 mg), Cloraciclina sódica (200 mg) e Cloranfenicol (200 mg) também são eficazes. Caso um quarto do úbere não responda ao tratamento, deve ser classificado como incurável, devendo ser secado permanentemente através de infusões de nitrato de prata a 3% (30 a 60 ml), sulfato de cobre a 5% (20 ml) e solução de acriflavina 1:500 (Blood & Radostits, 1991). Como medidas preventivas, recomenda-se a retirada de alguns jatos de leite, em seguida a lavagem e secagem do úbere e das tetas, antes da ordenha. A lavagem e desinfecção das ventosas das ordenhadeiras, a higiene pessoal do ordenhador, a ordenha das vacas mais novas antes das mais velhas e a ordenha, por último, das vacas infectadas, são procedimentos que também devem ser considerados.

Papilomatose

Etiologia

Também conhecida como **verruga**, a papilomatose é uma doença causada por vírus pertencentes à família Papovaviridae, gênero *Papillomavirus*. Caracteriza-se pelo crescimento sólido de massas protusas benignas de coloração bronzeada na pele, em qualquer parte do corpo dos animais.

Sintomatologia

As tumorações podem atingir a pele ou as mucosas. Segundo Richtzenhain & Ribeiro (1982), são quatro os tipos da papilomatose cutânea: o típico, em forma de couve-flor; o atípico, de forma plana; o atípico engastado; e o do úbere. Nos bubalinos foram identificados somente os dois primeiros, isto é, o típico (Fig. 49) e o atípico plano (Fig. 50). Também ocorre nessa espécie animal, a papilomatose das mucosas, especialmente a nasal (Fig. 51) e a vaginal. Ocorre com mais freqüência na cabeça, no pescoço e nas laterais do animal e raramente nas pernas.



FIG. 49. Papilomatose na forma típica.



FIG. 50. Papilomatose na forma atípica.



FIG. 51. Papilomatose na mucosa nasal.

Epidemiologia

A infecção somente efetiva-se na pele ou mucosas quando feridas superficialmente. A transmissão pode ocorrer de forma direta,

por contato com um animal enfermo, ou de forma indireta, por contato com cercas ou materiais infectados. A infecção da mucosa vaginal pode ocorrer através do coito (Rosenberger, 1983b). A enfermidade ocorre com maior incidência em bubalinos jovens, sem distinção de sexo (Nooruddin et al., 1989). Após a infecção, sobrevém a imunidade. É de ocorrência esporádica, porque o vírus infecta as células basais do epitélio, causando o crescimento excessivo delas. Animais de qualquer idade são atingidos, porém os jovens mostram-se mais susceptíveis.

Tratamento e controle

Aconselha-se a auto-hemoterapia, que consiste na retirada de sangue da veia jugular do animal doente e a imediata aplicação nele próprio, por via intramuscular. Devem ser efetuadas três aplicações de 20 ml de sangue, em dias alternados. Uma segunda operação deve ser afetuada, uma semana após a primeira. Como reforço terapêutico, pode-se aplicar produtos à base de diazinoaminodibenzamida (1 ml/20 kg), via intramuscular, durante três dias. As autovacinas feitas de macerações de papilomas diluídas em solução fisiológica a 20% e formol a 0,1% também mostram respostas satisfatórias. Segundo Abdel-Ghaffar et al. (1975), as vacinações preventivas não mostram resposta satisfatória nos bubalinos, nem os procedimentos cirúrgicos. No controle, deve-se levar ainda em consideração os seguintes fatores: não permitir que entrem, na propriedade, animais portadores de papilomas e isolar os animais doentes dos sadios.

Rinotraqueíte infecciosa

Etiologia

Também conhecida por **rinite necrótica**, essa doença tem como agente causal o herpes vírus alfa, ou Herpesvirus bovívdeo tipo 1 (HVB-1). Esse vírus é disseminado mundialmente (Weiblen et al.,

1989) e capaz de crescer em cultura de tecido e provocar doença respiratória (Kahrs, 1977). Possui envelope, tem cerca de 150 mm de diâmetro e sua principal característica é a indução do estado de latência (Fenner et al., 1987).

Sintomatologia

Existe uma grande variação nos sinais clínicos associados à infecção pelo HVB-1 (Weiblen, 1991). Quando na forma subaguda, cursa somente com hipertermia moderada, rinite e conjuntivite. Na forma aguda clássica, entretanto, ocorre febre elevada (41 a 42°C), hiperemia grave da mucosa nasal com focos de necróticos, corrimento muco-purulento dos olhos e nariz e salivação excessiva (Fig. 52). Segundo Riet-Correa et al. (1989), pode ocorrer ainda a encefalite, que se caracteriza por incoordenação, depressão e



FIG. 52. Aspecto de um animal com rinotraqueite infecciosa.

períodos de hiperexcitabilidade. Alguns animais caem em decúbito lateral, apresentam movimentos de pedalagem e morte em poucos dias. Entre os bubalinos enfermos, entretanto, a mortalidade é baixa, cerca de 10%. Geralmente os animais se recuperam dentro de dez dias, porém permanecem com corrimento nasal e conjuntivite. Pouca informação sobre a associação do vírus HVB-1 com problemas reprodutivos tem sido descrita em bubalinos (Mallick, 1988).

Epidemiologia

A transmissão da doença é feita por contato direto, sendo suscetíveis a animais de todas as idades. A maioria dos casos, entretanto, ocorre entre os búfalos com idade acima de um ano. As principais fontes de infecção dessa doença são: aerossóis, exudato nasal e excreções genitais. O vírus da rinotraqueíte infecciosa pode sobreviver por até um ano no sêmen congelado. Os animais recuperados podem permanecer com o vírus na forma latente, por tempo indeterminado. Em vista disso, os animais provenientes de zonas endêmicas devem ser considerados fontes em potencial de infecção. Sua ocorrência não depende de variação estacional, entretanto parece dar prioridade para animais em condições estressantes (fome, transporte, parição). Geralmente não é mortal, devendo-se as perdas principalmente por brocopneumonia bacteriana secundária. Thomson (1990) informa que os bezerros adquirem anticorpos do colostro das mães e adquirem imunidade por cerca de seis meses.

Tratamento e controle

No tratamento dessa doença, o uso de antibióticos tem pouco valor provável sobre o vírus causador, entretanto deve ser usado para agir sobre os agentes bacterianos secundários. Não existem ainda vacinas disponíveis para a venda no Brasil. No controle da doença, são válidas medidas de isolamento e abate gradativo dos animais doentes.

Raiva

Etiologia

Raiva é uma enfermidade, contagiosa e fatal, causada por vírus da família Rhabdoviridae, do gênero *Lyssavirus*. Caracteriza-se por incoordenação motora, paralisia ascendente e é transmitida principalmente pela picada de morcegos hematófagos. Os búfalos mostram-se menos susceptíveis que os bovinos a esse tipo de infecção.

Sintomatologia

Trata-se de uma doença ocasional que evolui com encefalomielite de terminação invariavelmente mortal. Nos búfalos, os sintomas da raiva manifestam-se com tremores musculares, intensa salivação, hiperestesia cutânea, ranger de dentes, lacrimejamento, paralisia dos membros posteriores (Fig. 53) e flacidez da cauda. Dificilmente ocorre a forma nervosa nesses animais. Além desses sintomas, Reda & Hegazi (1985) citam ainda anorexia, constipação, movimento contínuo da cauda e inquietação. Os sintomas surgem três ou quatro semanas após a penetração do vírus no organismo. O diagnóstico laboratorial através da pesquisa



FIG. 53. Aspecto de um animal com raiva.

de corpúsculos de Negri nem sempre é válido para os bubalinos, devido muitas vezes não se encontrarem presentes no cerebelo de animais raivosos (Arañez, 1954; Yang, 1983). A confirmação do diagnóstico depende do exame laboratorial do cerebelo do animal.

Epidemiologia

A transmissão da doença é citada como sendo através de mordedura de animais raivosos, tais como cães (Arañez, 1954; Cockrill, 1974). No Brasil, entretanto, observa-se que o principal transmissor é o morcego hematófago *Desmodus rotundus*, quando portador do vírus (portador assintomático). Esses morcegos transmitem os vírus ao sugarem o sangue dos animais. No hospedeiro, os vírus migram até o cérebro e medula espinhal, onde multiplicam-se e provocam encefalomielite. Posteriormente, os vírus espalham-se pelo organismo do animal infectado e chegam até a saliva, urina, fezes e leite, que tornam-se elementos contagiantes. As partes do corpo dos búfalos mais sugados pelos morcegos são o septo nasal (Cockrill, 1974) e a região abaixo das pálpebras (Fig. 54), talvez devido à menor espessura da pele nesta região. O rebanho doméstico raramente constitui uma fonte de infecção, embora possa haver possibilidade de transmissão ao homem, caso a saliva de um animal raivoso seja manipulada. O vírus pode estar na saliva até cinco dias antes de os sintomas se manifestarem. A raiva não é de maior importância econômica para os bubalinos. Sua maior importância é a possibilidade de risco da transmissão para a população humana (Blood & Radostits, 1991).

Tratamento e controle

Não existe tratamento para a raiva. A única maneira de se evitar essa doença é aplicando vacinações periódicas, as quais os búfalos respondem muito bem. Recomenda-se o uso da vacina tipo ERA (Evelyn, Rocket e Abelseth), fabricada através de vírus ativo modificado e cultivado em células renais de suínos, que confere imunidade por 36 meses. As vacinações (2 ml intramuscular)

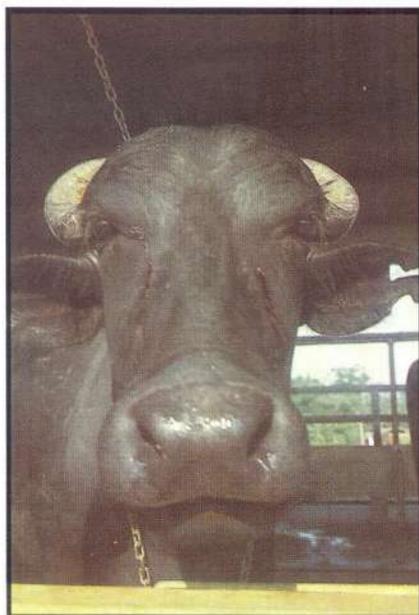


FIG. 54. Animal picado por morcego hematófago (região das pálpebras).

devem ser efetuadas em todos os animais a partir dos quatro meses de idade. A redução do número de morcegos transmissores também apresenta resultados promissores.

Tuberculose

Etiologia

A tuberculose nos bubalinos é causada por bactérias da espécie *Mycobacterium bovis* (Portugal et al., 1971; Small & Thomson, 1986; Biswal & Panda, 1988). São microorganismos aeróbios, não-esporulados, imóveis, gram-positivos, ácido e álcool resistentes, acapsulados, porém com proteção de envoltório céreo e lipídico e coloram-se de vermelho pelo método de Ziehl-Neelsen.

Sintomatologia

Clinicamente é uma doença progressiva, acompanhada por visível perda de peso, enfraquecimento, gânglios infartados, falta de apetite, tosse seca, respiração dificultosa, diminuição da produção leiteira e morte. A patogenicidade do processo depende da localização e extensão das lesões.

Diagnóstico

O diagnóstico da tuberculose torna-se bastante facilitado pelos testes com tuberculina (tuberculinização). O teste intradérmico com tuberculina PPD (Purified Protein Derivative) de origem bovina é o método mais prático e eficaz de diagnóstico da tuberculose em rebanhos (Paterson et al., 1959). Nos bubalinos, esses testes mostram cerca de 94% de eficiência, 86% de sensibilidade e 96% de especificidade (Small & Thomson, 1986). Na realização destes testes deve-se levar em consideração, entretanto, que as reações tuberculínicas nos bubalinos mostram-se mais acentuadas e perduram por mais tempo que nos bovinos (Lall, 1946; Awad & Mahamoud, 1957; Shukla & Singh, 1972). Além disso, os búfalos também possuem alto grau de sensibilidade à tuberculina PPD tipo aviária, utilizada nos testes comparativos (Shukla & Singh, 1972).

De acordo com Pinto et al. (1973), esse fato deve-se ao hábito aquático dos búfalos, que põe esses animais em contato constante com bactérias saprófitas de estrutura semelhante ao do *M. bovis*. Dessa maneira, são mais propensos às falsas reações alérgicas que confundem o diagnóstico da tuberculose.

Os testes intradérmicos comparativos devem ser efetuados no lado direito do pescoço do animal, em locais previamente depilados. As tuberculinas devem ser inoculadas na dose de 0,1 ml, após medir-se a espessura da dobra da pele, no local depilado. A tuberculina bovina (TB) deve ser aplicada sempre acima do local determinado para a tuberculina aviária (TA), distante cerca de 8 cm (Fig. 55).



FIG. 55. Locais da tuberculinização dupla comparada.

A leitura é feita 72 horas após a inoculação. Na leitura dos testes, caso a TB mostre intumescimento menor que a TA, o animal deve ser considerado isento de tuberculose (teste negativo). Se houver um aumento de espessura da dobra da pele (AEDP), onde a TB foi inoculada, até 2,0 mm maior que o da TA, o teste também é considerado negativo. Porém, se o AEDP estiver entre 3,0 a 4,0 mm, o animal deve ser considerado suspeito. Se o AEDP for 4,0 mm ou mais, o animal deve ser considerado portador da tuberculose (teste positivo). Qualquer entumescimento, entretanto, que mostrar-se quente, doloroso, com exsudato ou necrosado, deve ser considerado positivo para a tuberculose. Na necrópsia podem-se encontrar granulomas tuberculosos nos linfonodos, abscessos miliares nos pulmões, pequenos nódulos sobre a pleura e peritônio, contendo pus de cor creme ou alaranjado e de consistência cremosa.

Epidemiologia

A doença é bastante comum nos bubalinos, especialmente no gado leiteiro, e é muito importante devido aos seus efeitos prejudiciais e por razões de saúde pública. Animais infectados constituem

as principais fontes de infecção. A bactéria pode estar presente nas fezes, urina, descarga vaginal, sêmen e leite dos animais doentes.

A contaminação pode ocorrer por via nasal ou oral. Na primeira (aerógena), a mais comum, os animais inalam gotículas de água contendo bactérias expulsas pela tosse de animais enfermos. Na via oral, os patógenos são ingeridos através da água ou alimentos contaminados.

Após a penetração no organismo animal, as bactérias localizam-se nos órgãos mais próximos, causando reações inflamatórias específicas com formação de tubérculos. Mais tarde, transformam-se em cápsulas fibrosas, com necrose central caseificada, que podem permanecer líquêfeitas ou calcificar-se (Selman, 1981b). As lesões causadas por essa doença, em bubalinos, são usualmente em forma de abscessos ou camadas purulentas calcificadas (FAO, 1977), sendo as pulmonares, que cursam com broncopneumonia e pleurizia, as mais comuns (Guindi et al., 1985; Ahamed, 1985). Esta enfermidade pode afetar búfalos de qualquer idade, entretanto a maior incidência encontra-se em animais idosos, por ser uma enfermidade de evolução lenta. O confinamento predispõe a infecção, por isso é mais comum entre os animais de exploração leiteira.

Tratamento e controle

No tratamento da doença, Langenegger et al. (1981) indicam isoniazida pura cristalizada, na dose de 25 mg/kg/dia. Devem ser aplicadas 120 doses, sendo as 60 primeiras em dias consecutivos, e as demais, em dias alternados. O método mais efetivo de controle dessa doença, entretanto, é através de tuberculinizações periódicas do rebanho e o sacrifício dos animais reagentes. Não há vacinas efetivas contra a tuberculose animal. Nas zonas endêmicas deve-se praticar um manejo higiênico-sanitário bastante eficiente, especialmente tratando-se de gado de leite.

Iersiniose

Etiologia

A iersiniose, nos bubalinos, é causada por bactérias do gênero *Yersinia* (*Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*), parasitas intracelulares em forma de bastonetes, gram-negativos e não hemolíticos.

Sintomatologia

As lesões produzidas pelas bactérias acarretam inflamação do íleo (ileíte) e linfadenite mesentérica (Bradford et al., 1974; Andrew et al., 1976). Caso a bacteremia seja intensa, os animais morrem por septicemia aguda e abscessos multifocais nos órgãos viscerais. Por outro lado, se a infecção for mais insidiosa, os sintomas clínicos mais evidentes são: febre, diarréia escura e fétida, dores abdominais e morte. Os casos fatais ocorrem devido à toxemia e desidratação, (Kruiningen, 1990). Pode haver casos de abortos em búfalas portadoras de iersiniose (Das & Paranjape, 1988). Na necrópsia encontra-se líquido seroso ou seroemorrágico na cavidade abdominal, edemas no mesentério, parede do abomaso, intestinos, enfartamento dos ganglios mesentéricos e enterite fibrinosa ou hemorrágica nos intestinos delgado e grosso (Schild et al., 1986).

Epidemiologia

As bactérias habitam normalmente o intestino dos animais. Sob condições de estresse, como o tempo frio e úmido e a troca de pastagem, ocorre invasão sistêmica havendo abscessos múltiplos no fígado e baço, podendo também haver lesões entéricas (Blood & Radostits, 1991). A *Y. enterocolitica* compartilha um antígeno com espécies de *Brucella*, podendo dar origem às falsas reações de aglutinação nos testes de diagnóstico para brucelose, causando sérias confusões (Corbel, 1985; Das & Paranjape, 1988). Existem mais de 30 sorotipos de *Yersinia*, muitos dos quais não parecem ser

patogênicos (Carter, 1988). A via de infecção dessas bactérias é a oral, sendo o alvo da infecção o tecido linfóide do trato gastrointestinal, com particular predileção pela porção distal do íleo e porção proximal do cólon. Os linfonodos que drenam essa região são secundariamente afetados (Kruiningen, 1990). No Brasil, a yersiniose tem sido detectada nos estados sulinos, e os casos costumam ocorrer em animais recém-desmamados (Schild et al., 1986) no final do inverno e no início da primavera. Acredita-se que o estresse nutricional dos animais funciona como fator pré-determinante da doença. Os búfalos jovens, especialmente aqueles recém-desmamados e as novilhas de primeira cria são as principais vítimas. Clinicamente, as infecções mostram-se esporádicas, podendo entretanto ocorrer sob a forma de epizootias.

Tratamento e controle

Aconselha-se o uso de produtos à base de tetraciclina (22 mg/kg), trimetropim-sulfametoxazol (1 ml/20 kg), Kanamicina (6 mg/kg) ou cloranfenicol (22 mg/kg), diariamente, durante três a cinco dias, devendo ser aplicadas, no primeiro dia, duas doses, intercaladas de 12 horas. Quanto mais precoce o tratamento maior será sua eficácia. Como método de controle, deve-se evitar colocar animais recém-desmamados imediatamente em pastagens tenras e succulentas (azevém, aveia). Essa prática deve ser efetuada de forma gradativa e intercaladamente com pastagem de campo grosseiro, durante os quatro primeiros dias.

Referências bibliográficas

- ABDEL-GHAFFAR, S.; SHEBL, A.; ALLAM, M.; ISMAIL, A. Bovine cutaneous papillomatosis: vaccination trials and serological studies. **Journal of Egyptian Veterinary Medicine Association**, v.35, n.4, p.27-41, 1975.
- AFZAL, H.; ILAHI, A. A study of foot-and-mouth disease in West Paskistan. **Bulletin de l'Office International des Épizooties**, v.65, p.101-110, 1966.

- AFZAL, H.; ILAHI, A.; SARWAR, M.M. Geographical distribution of black quarter in west Pakistan and some observations on therapeutic trials in the disease. **Bulletin de l'Office International des Epizooties**, v.66, p.825-832, 1966.
- ARAÑEZ, J.B. Rabies in a native carabao. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v.125, p.223-224, 1954.
- AHAMED, T.A. Incidence of tuberculosis in Egyptian buffaloes. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1885, Cairo. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.806-818.
- ANDREW, J.H.; WEEDON, D. NAIR, N.S. Terminal ileitis, mesenteric lymphadenitis and appendicitis due to *Yersinia pseudotuberculosis* Type VA: case report. **Pathology**, v.8, p. 189-193, 1976.
- AWAD, F.I.; MAHAMOUD, A.H. the single intradermal comparative tuberculin test in the Egyptian buffalo. **Veterinary Record**, v.16, p.133, 1957.
- BALDASSI, L.; GALIL, E.M.B.; PORTUGAL, M.A.S.C.; ARRUDA, N.V.M. Cerato conjuntivite infecciosa em búfalos por *Moraxella urethralis*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINARIA, 16., 1978, Salvador. **Anais...** Salvador: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 1978. p.21.
- BERMAN, D.T. Brucellosis. In: RISTIC, M.; McINTYRE, I. **Diseases of cattle in the tropics**. London:Martinus Nijhoff, 1981. p.271-286.
- BHARDWAJ, M.R.; CHUGH, S.K. Buffalo diseases and their prevention through and effective health cover programme. **Indian Journal Animal Production and Management**, v.4, n.3/4, p.225-247, 1988.
- BISWAL, G.; PANDA, S.N. Susceptibility of indian buffaloes to major viral and bacterial infections. In: WORLD BUFFALO CONGRESS. 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.716-719.

- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. **Medicina veterinaria**. México: Interamericana, 1965. 1029p.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.
- BRADFORD, W.D.; NOCE, P.S.; GUTMAN, L.T. Pathologic features of enteric infection with *Yersinia enterocolitica*. **Archives of Pathology**, v.98, p.17-22, 1974.
- CARLOS, E.R.; KUNDAN, W.D.; TSAI, C.C.; IRVING, G.S.; WATTEN, R.H.; BALUNGBAKAL, C. Leptospirosis in Philippines. **Acta Medicine Philippine**, v.6, p.149-159, 1970.
- CARLTON, W.W.; RENDER, J.A. Olho e ouvido. In: THOMPSON, R.G. **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990, p.645-694.
- CARPANO, M. Anaplasma infection of the marginal type in buffaloes in Egypt. **Clinica Veterinaria di Milano**, v.57, p.589-592, 1934.
- CARTER, G.R. **Fundamentos de bacteriologia e micologia veterinária**. São Paulo: Roca, 1988. 249p.
- CHANDER, S.; BAXI, K.K. A note on diagnosis and treatment of subclinical mastitis in buffaloes. **Indian Veterinary Journal**, v.52, p.847-849, 1975.
- COCKRILL, W.R. **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974. 993p.
- CORBEL, M.J. Recent advances in the study of brucella antigens and their serological cross-reactions. **Veterinary Bulletin**, v.55, n.12, p.927-942, 1985.
- COSTA, E.O. da; CURY, R.; ROCHA, U.F. Sobre a ocorrência da brucelose em búfalos (*Bubalus bubalis*, Linnaeus, 1758), no Estado de Goiás. Inquérito sorológico. **O Biológico**, v.39, n.6, p.162-164, 1973.
- DAS, A.M.; PARANJAPE, V.L. Seroprevalence of *Yersinia enterocolitica* associated abortion in buffaloes with reference to

- its serological cross reation with *Brucela abortus*. **Indian Veterinary Journal**, v.65, n.6, p.469-474, 1988.
- DHANDA, M.R. **Diseases caused by bacteria and fungi: handbook of animal husbandry**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1977. 388p.
- DISSAMARN, R.; THIRAPAT, K. Studies on the carrier stage of anaplasmosis in Thai cattle and buffalo by capillary tube agglutination test. **Journal of Thai Veterinary Medicine Association**, v.16, n.1, p.82-86, 1965.
- DUTTA, P.K.; SARMA, G.; DAS, S.K. Foot-and-mouth disease in Indian buffaloes. **Veterinary Record**, v.6, p.134, 1983.
- EVANS, A.G. Moléstias bacterianas. In: SMITH, B.P . **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. v.2, p.1257-1259.
- EVANS, A.G. Moléstias cutâneas parasitárias. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. v.2, p.1265-1275.
- FAO (Roma, Itália). **The water buffalo**. Roma, 1977. p.58-78.
- FENZIA, D.; GUARINO, A.; RUSSO, A.; DE FRANCISCIS, G.; MIGLIACCIO, G. Vaccination trials with strains B19 and 45/20 in both infected and brucella-free buffalo herds of Campania. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 3., 1991, Varna. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Sofia: Agricultural Academy, 1991. p.1077-1083.
- FENNER, F.; BACHMANN, A.; GIBBS, E.P.J.; MURPHY, F.A.; STUDDERT, M.J.; WHITE, D.O. **Veterinary virology**. New York: Academic Press, 1987. 659p.
- GAUTAM, O.P.; SINGH, B. Anaplasmosis I. Incidence in cattle sheep and goats in Punjab and Haryana. **Haryana Agricultural University Journal of Research**, v.1, n.1, p.86-91, 1971.

- GIRIO, R. J.S.; MATHIAS, L.A.; MACHADO, C.R.; SANTANA, A.E.; YANAGUITA, R.M.; MALHEIROS, E.B. Estudos hematológicos e bioquímicos do sangue de búfalos jovens infectados experimentalmente com *Leptospira interrogans* sorotipo pomona. **Arquivos Fluminenses de Medicina Veterinária**, v.3, n.4, p.110-112, 1988.
- GORSHANOVA, E.N. Epidemiological importance of cattle, buffalo, sheep, goat and pig in the spread of leptospirosis. **Journal of Microbiology**, v.10, p.107-112, 1961.
- GUINDI, S.M.; AHMED, O.L.; AWAD, W.M. Some observations regarding the infectivity and sensitivity for tuberculosis in buffaloes in Arab Republic of Egypt. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1985, Cairo. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.802-804.
- HARIBABU, Y.; SUDHAKAR, R.; SRINIVAS, C.S.; KHAN, M.A. Seroprevalence of brucellosis in pure breeds in organized farms. **Indian Veterinary Journal**, v.62, p.175-176, 1985.
- HEIDRICH, H.J.; RENK, W. **Enfermedades de las glándulas mamarias en los animales domésticos**. Barcelona: Labor, 1969. 502p.
- INGLATERRA. **Diseases of cattle**. London: Stationery Office, 1964. 78p.
- IZZI, R.; RANIA, U.; ZICARELLI, F.; CALAPRICE, A. La brucelosi dei bufali in Campania. Tipizzazioni di alcuni stipti de recente isolamento. **Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie**, v.28, p.7RRUDA, N.V.M.; KOSEKI, I.; ABUHAB, T.G.; RODRIGUES71-774, 1974.
- JEREZ, J.A.; PINTO, A.A.; ARRUDA, N.V.M.; KOSEKI, I.; ABUHAB, T.G.; RODRIGUES, M.A.R. Ia. Febre aftosa em búfalos (*Bubalus bubalis*, Linnaeus, 1758): pesquisa de anticorpos antiantígeno VIA e isolamento do vírus. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.46, p.111-116, 1979.

- JOHN, M.C.; SIMON, R.; KHADER, T.G.A. Leptospirosis among buffaloes in Madras city. **Indian Veterinary Journal**, v.57, n.8, p.681-683, 1980.
- JONES, T.C.; HUNT, R.D. **Veterinary pathology**, 5. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983. p.584-585.
- KAHRS, R.F. Infectious bovine rhinotracheitis: a review and update. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.171, p.1055-1063, 1977.
- KAPUR, M.P.; BHARDWAL, R.M. Bacteriology of clinical mastitis in buffaloes. **Buffalo Bulletin**, v.11, n.2, p.32-35, 1992.
- KAPUR, M.P.; SINGH, I.P. Studies on clinical cases of mastitis in cow, buffaloes, goats in Haryana State. **Indian Veterinary Journal**, v. 55, p. 803-806, 1978.
- KHALACHEVA, M.; SHEROKOV, S.K. Outbreak of leptospirosis among buffaloes in Bulgaria. **Veterinarna Sbirka**, v.79, n.6, p.33-36, 1981.
- KRUININGEN, H.J.van. Sistema gastrointestinal. In: THOMSON, R.G. **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990. 753p.
- LALL, H.K. Tuberculin testing in buffaloes with a description of some differences in the macroscopic lesions of the cow and buffalo. **Indian Journal Veterinary Science**, v. 16, p.24-26, 1946.
- LANGENEGGER, J.; DÖBEREINER, J. Botulismo enzoótico em búfalos no Maranhão. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.8, n.1/2, p.37-42, 1988.
- LANGENEGGER, J.; LANGENEGGER, C.H.; OLIVEIRA, J. Tratamento da tuberculose bovina com isonazida. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.1, n.1, p.1-6, 1981.
- LÁU, H.D. Important economic diseases in buffaloes. In WORLD BUFFALO CONGRESS, 4., 1994, São Paulo. **Proceedings...** São Paulo, 1994. v.1, p. 209-220.

- LÁU, H.D.; SINGH, N.P. **Distribuição e prevalência da brucelose em búfalos no Estado do Pará.** Belém: Embrapa-CPATU, 1986. (Embrapa-CPATU, Boletim de Pesquisa, 76).
- LÁU, H.D.; SINGH, N.P.; HESS, S.J. **Comparação de testes indiretos no diagnóstico de mastite subclínica em búfalos.** Belém: Embrapa-CPATU, 1986. (Embrapa-CPATU, Boletim de Pesquisa, 77).
- MALLICK, B.B. Reproductive infectious diseases of buffaloes (Riverine and Swamp). In: WORLD BUFFALO CONGRESS. 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers:** proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.704-714.
- MARKOV, A.A. **Anaplasmosis in animals.** Moskava: Izdatel'stovo Kolos, 1965. 240p.
- MARONPOT, R.R.; BARSON, L.S. Leptospiral microscopic agglutinating antibodies in sera of man and domestic animals in Egypt. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v.21, n.4, p.467-472, 1972.
- MARTRENCAR, A. **Diagnostic des principales maladies bacteriennes des ruminants en Afrique Intertropicale.** Garoua, Republique du Cameroun: Laboratoire National Veterinaire de Bokle, 1993. 99p.
- MATHUR, S.C.; CHATTERJEE, A.K. Recent advances in diseases and pests of riverine buffaloes. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers:** proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.680- 689.
- MILLER, M.A.; TURK, J.R. Causas infecciosas de infertilidade e de aborto. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina de grandes animais.** São Paulo: Manole, 1994. v.2, p.1386-1408.
- MOHAN, R.N. Diseases and parasites of buffaloes. II. Bacterial and fungal diseases. **Veterinary Bulletin**, v. 38, n.10, p.647-658, 1968.

- MOHAN, R.N.; PATHAK, R.C. Prevalence of anaplasmosis in ruminants in northern India. **Indian Veterinary Journal**, v.43, p.685-689, 1966.
- NATARAJAN, C. Diseases of buffaloes and their control. **Indian Farming**, v.37, n.6, p.39-40, 1987.
- NOORUDDIN, M.; SINGH, K.B.; NAURIYAL, D.C. *Cutaneous papillomatosis* (Warts) in buffaloes. **Buffalo Bulletin**, v.8, n.2, p.37-39, 1989.
- OTMAN, A.M.; BAKAR, S.A.A. Prevention and control of common buffalo disease. In: SEMINAR ON RECENT ADVANCES IN BUFFALO RESEARCH AND DEVELOPMENT IN ASIA, 1981, Bangkok, Thailand. **Recent advances in buffalo research and development in Asia**. Taiwan: Food and Fertilizer Technology Center, 1981. 210p.
- PATERSON, A.B.; STAMP, J.T.; RITCHIE, J.N. Tuberculosis. In: STABLEFORTH, A.W.; GALLOWAY, I.A. **Infectious diseases of animals**. London: Butterworths, 1959. v.2, p.671-687.
- PHILPOTT, M; EZEH, O. The experimental transmission by *Musca* and *Stomoxys* species of *Dermatophilus congolensis* between cattle. **British Veterinary Medicine**, v.134, p.515-520, 1978.
- PINTO, M.R.M.; WANASINGHE, D.D.; RAVINDRAN, K.V. Studies in tuberculin sensitivity of livestock in Ceilon: II. Patterns of sensitivity in the buffalo (*Bubalus bubalis*). **Ceylon Veterinary Journal**, v.21, n.1/2, p.10-15, 1973.
- POLDING, J.B. Brucellosis in India. **Indian Journal Veterinary Science**, v.13, p.27-34, 1943.
- PORTUGAL, M.A.S.C.; GIORGI, W.; SIQUEIRA, P.A. de. Ocorrência de tuberculose em rebanho bubalino (*Bubalus bubalis*, no Estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.38, n.4, p.231-238, 1971.

- RAHMAN, H.; BAXI, K.K.; SHARMA, S.N. Isolation of mycoplasma from a buffalo (*Bubalus bubalis*) with mastitis. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, v.28, p.285-286, 1981.
- RAO, A.S. Serological and immunological studies on leptospirosis in buffaloes. **Mysore Journal of Agricultural Science**, v.15, n.3, p.484-485, 1981.
- RAO, A.S.; KESHAVAMURTHY, B.S. Serological evidence of leptospiral infection in buffaloes. **Indian Journal of Comparative Microbiology, Immunology and Infectious Diseases**, v.3, n.3, p.147-152, 1982.
- REDA, I.M.; HEGAZI, A.G. Susceptibility of buffaloes to some viral diseases. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1985, Cairo. **Abstracts of contributory papers**: proceedings. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.722-740.
- REDY, P.R.; RAMULU, M.; RAO, T.M. Probable source of brucellosis in a livestock farm. **Indian Veterinary Journal**, v.58, p.1003-1004, 1981.
- REFAI, M.; EL-GIBALY, S.; SALEM, T.F. Brucellosis in cows and buffaloes in Egypt. In: WORLD BUFFALO CONGRESS. 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers**: proceedings. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.373.
- RICHTZENHAIN, L.J.; RIBEIRO, L.O.C. Papilomatose bovina (Ver-ruga-Figueira). **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.5, n.3, p.7-11, 1982.
- RIET-CORREA, F.; VIDOR, T.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M.C. Meningoencefalite e necrose da córtex cerebral em bovinos causados por herpesvírus bovino-1. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.9, n.1-2, p.13-16, 1989.
- RISTIC, M. Anaplasmosis. In: RISTIC, M.; McINTYRE, I. **Diseases of cattle in the tropics**. Londres: Martinus Nijhoff, 1981. p.327-344.

- ROSENBERGER, G. **Enfermidades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1983a. v.1, 1577p.
- ROSENBERGER, G. **Enfermidades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1983b. v. 2, 577p.
- SABRY, M.; TAWFIK, M.S.; MOSTAFA, A.S.; ZAHARAN, M. Survival of *Leptospiral serotypes* grippotyphosa, pomona and hardjo in the fetal fluids of buffalo fetuses. **Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association**, v.40, n.4, p.47-52, 1980.
- SAMARA, S.I.; PINTO, A.A. Detection of foot-and-mouth disease carriers among water buffalo (*Bubalus bubalis*) after an outbreak of the disease in cattle. **Veterinary Record**, v.113, p.472 - 473, 1983.
- SANTA ROSA, C.A.; CASTRO, A.F. P. de; TROISE, C. Títulos aglutinantes para brucella em búfalos do Estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v.28, p.35-39, 1961.
- SCHILD, A.L.; RIET-CORREA, F.; TURNES, C.G.; MÉNDEZ, M. DEL C.; DAMÉ, M.C. Yersiniose em búfalos na região sul do Rio Grande do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 20., 1986, Cuiabá. **Anais...** Cuiabá: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 1986. p.281.
- SELMAN, I.E. Tetanus and botulism. In: RISTIC, M; McINTYRE, I. **Diseases of cattle in the tropics**. London: Martinus Nijhoff, 1981a. p.315-326.
- SELMAN, I.E. Tuberculosis. In: RISTIC, M; McINTYRE, I. **Diseases of cattle in the tropics**. London: Martinus Nijhoff, 1981b. p.297-307.
- SHARMA, M.C.; PATHAK, N.N.; HUNG, N.N.; VUC, N.V. Sero-prevalence of brucellosis in murrâh herd at Song be, S.R. Vietnam. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi . **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.378.

- SHARMA, S.K.; BANERJEE, D.P.; GAUTAM, O.P. Anaplasma marginale infection in Indian buffalo (*Bubalus bubalis*). **Indian Journal of Animal Health**, v.17, n.2, p.105-110, 1978.
- SHUKLA, R.R.; SINGH, G. Studies on tuberculosis amongst indian buffaloes. **Indian Veterinary Journal**, v.49, n.2, p.119-123, 1972.
- SINOUSI, Y.; NADA, S.M.; MOUSTAFA, A. A study of mastitis in cows and buffaloes with special reference to a field test for detecting subclinical cases among dairy herds. **Journal of Egyptian Veterinary Medicine Association**, v.35, n.4, p.71-81, 1975.
- SMALL, K.J.; THOMSON, D. The efficiency of bovine PPD tuberculin in the single caudal fold test to detect tuberculosis in water buffalo. **Buffalo Bulletin**, v.5, n.3, p.62-64, 1986.
- SMITH, M.O. Moléstias da unidade motora e da cauda eqüina. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1994. v.2, p.1023-1035.
- SOLTYS, M.A. **Bacteria and fungi pathogenic to man and animals**. [S.l.]:Tindall & Cox, 1963. p.219-223.
- SRIVASTAVA, R.; AHLUWALIA, S.S. A clinical case of anaplasmosis in buffalo. **Indian Veterinary Journal**, v.51, n.5, p.371-374, 1974.
- TAWFIK, M.S. Leptospirosis in Egypt. II. Leptospiral agglutinins of serotype hardjo and pomona in Egyptian cattle and buffaloes. **Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association**, v.37, n.2, p.121-128, 1977.
- THOMSON, R.G. **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990. 753p.
- UPPAL, P.K. Diseases of buffaloes and their control. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 2., 1988, New Delhi. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. New Delhi: Indian Council of Agricultural Research, 1988. p.693-698.
- WEIBLEN, R. Doenças víricas que interferem na reprodução bovina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.1, n.3, p.120-130, 1991. Suplemento.

- WEIBLEN, R.; BARROS, C.S.L. de; CANABARRO, T.F.; FLORES, I. Bovine meningoencephalitis from IBR virus. **Veterinary Record**, London, v. 124, p.666-667, 1989.
- WILCOX, G.E. Infectious bovine kerato-conjunctivitis: a review. **Veterinary Bulletin**, v.38, n.6, p.349-360, 1968.
- XU, J. T.; PIAN, R.L.; MAO, J.S.; WU, S.Y.; QIAN, H.L. A survey of leptospiral abortions in buffaloes. **Chinese Journal of Veterinary Medicine**, v.9, n.1, p.19-20, 1983.
- YANG, J.Q. The epidemiology and clinical diagnosis of rabies in buffaloes. **Chinese Journal of Veterinary Medicine**, v.9, n.7, p.11-12, 1983.
- YERUHAM, I.; ELAD, D.; NYSKA, A. A survey of dermatophilosis in Israeli dairy cattle. **Revue D'élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v.48, n.1, p.25-29, 1995.

Doenças carenciais

As doenças carenciais, especialmente as causadas por deficiências minerais, têm sido apontadas como as responsáveis por graves distúrbios na saúde, no desenvolvimento, na produção e reprodução dos bubalinos. Sabe-se que os minerais desempenham importantes funções no organismo desses animais, pois além de serem constituintes básicos dos ossos e dentes, participam de inúmeras reações orgânicas vitais. Quando fornecidos em quantidades insuficientes ou inadequadas, determinam sérios distúrbios de sintomatologia bastante diversa. Provavelmente nenhuma outra espécie doméstica sofra tanto com os aspectos negativos ocasionados pela carência de minerais como os búfalos. Isto porque, a fisiologia desses animais, tais como elevada fertilidade, rápido crescimento, esqueleto de constituição extremamente denso e compacto e alto teor de minerais no leite, exige que recebam suplementações adequadas desses elementos em suas dietas.

São 15 os elementos minerais nutricionalmente essenciais para os bubalinos, dentre os quais, os macroelementos (cálcio, fósforo, potássio, sódio, cloro, magnésio e enxofre) e os microelementos (cobre, selênio, zinco, cobalto, ferro, iodo, manganês e molibdênio). Os primeiros, também conhecidos por elementos maiores, estão presentes no organismo em quantidades relativamente elevadas e são requeridos em maiores quantidades. Os demais, também denominados elementos-traço, são encontrados no organismo em quantidades bastante reduzidas e são exigidos em pequenas quantidades pelos animais. A sintomatologia das carências dos diversos minerais, tanto de micro como macroelementos são bastante semelhantes e muitas vezes confundem-se. Como é pouco provável, na prática, a ocorrência de deficiência de somente um mineral, mesmo porque existem inúmeras interrelações entre eles, torna-se bastante difícil definir-se o diagnóstico de uma carência específica.

Carência de cloro e sódio

O cloro e o sódio são os elementos minerais mais carentes na dieta dos bubalinos, pois habitualmente não são encontrados nos alimentos consumidos por eles. Dessa maneira, há necessidade de fornecê-los de forma constante, utilizando para isso o cloreto de sódio, ou seja, o sal comum (NaCl). Estes minerais funcionam como eletrólitos nos fluidos do corpo e estão envolvidos, especificamente, nas células, no metabolismo da água, na absorção de nutrientes e na transmissão de impulsos nervosos.

O cloro é necessário para a ativação da amilase e é essencial para a formação do ácido hidrocloreídrico do suco gástrico (McDowell et al., 1985). As maiores necessidades de cloreto de sódio são sentidas na nutrição das vacas leiteiras, uma vez que é no leite que concentram-se os maiores níveis desses minerais. Os sintomas mais evidentes de carência desses elementos são: perda do apetite, pêlos arrepiados, diminuição na produção de leite e perda de peso. Segundo Blood & Radostits (1991), o fornecimento de sal na dieta a um nível de 0,5 % é considerado totalmente adequado para todas as espécies animais.

Carência de cálcio e fósforo

Raramente ocorre deficiência primária por falta de cálcio na dieta dos animais em condições naturais de pastejo. O que às vezes acontece é a deficiência secundária decorrente da pouca ingestão de cálcio, agravada pela alta ingestão de fósforo, levando ao desequilíbrio da relação Ca:P, que para os bubalinos é de 2,4:1 a 2,6:1 (Mohamed & Devendra, 1984). Este desequilíbrio predispõe à ocorrência da síndrome da artropatia degenerativa, que tem como principais sintomas a inapetência, fraqueza generalizada, crescimento retardado e ossos com tendência a fratura. Quanto maior for esse desequilíbrio, mais se agravam os danos, uma vez que o excesso de Ca no organismo favorece a saída de P dos ossos (Blood & Radostits (1991).

As vacas leiteiras constituem um grupo particular de animais que, ao receberem dietas desequilibradas, podem apresentar síndrome de carência de cálcio. Esta culmina com descalcificação dos ossos, que se tornam enfraquecidos, além de queda da produção láctea e tetanias (Sousa, 1986). A indução de hipocalcemia em búfalas nos últimos dias de gestação, sempre vem acompanhada de uma hipofosfatemia e hipomagnesemia (El-Nemr et al., 1986).

As deficiências de fósforo, por sua vez, em condições de campo, geralmente são primárias e bastante comuns e atingem, principalmente, as vacas em lactação ou gestantes. A carência breve de fósforo na dieta dos animais faz com que eles retirem esse elemento de suas reservas orgânicas, sem que ocorram danos notáveis no esqueleto. Entretanto, caso a carência seja crônica, aparecem os sintomas característicos de raquitismo ou de osteomalácia.

O raquitismo é uma hiperplasia osteodistrófica do esqueleto em crescimento que se caracteriza por calcificação defeituosa dos ossos com persistência de cartilagem hipertrófica e aumento das epífises (Rosenberger, 1983). Geralmente essa afecção ocorre em animais com idade entre quatro a oito meses. A osteomalácia, que é uma osteodistrofia hiperplásica do esqueleto adulto, ocorre devido à substituição da substância mineral esquelética utilizada pelo organismo por tecido osteóide desmineralizado, fazendo com que os ossos percam sua firmeza normal (McDowell et al., 1985).

Nos bubalinos, tanto o raquitismo como a osteomalácia evoluem com a falta de apetite, emagrecimento progressivo e mau estado geral. Os animais mostram mobilidade diminuída, andar tenso e cambaleante, passos curtos e arrastados, sem a flexão das articulações distais. Devido às dores ósseas, muitas vezes permanecem apoiados sobre os carpos (Fig. 56) ou tendem a permanecer deitados a maior parte do tempo. Quando movimentam-se bruscamente, as fraturas, especialmente dos ossos longos, são freqüentes. Pode ocorrer também aberrações do apetite (alotrofia), isto é, os animais passam a lamber ou comer terra, pedra, tecido, papel ou madeira (Fig. 57). A erupção dentária torna-se bastante tardia e irregular, sendo comum a ocorrência de dentes fracos, amolecidos e frouxos (Láu, 1988). Arneja et al. (1987) descrevem sintomas seme-

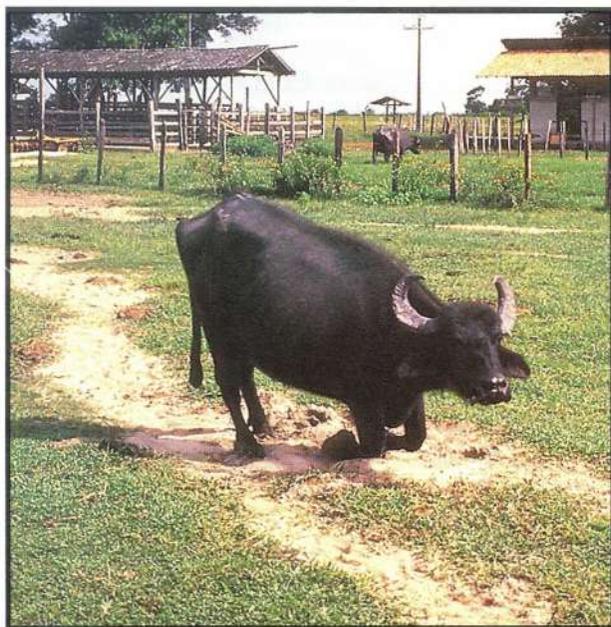


FIG. 56. Aspecto de um animal com carência mineral.



FIG. 57. Animal com alotrofia por carência mineral.

lhantes na Índia. Na deficiência de fósforo, outros sintomas menos patognomônicos como hemoglobinúria, anestro, retenção placentária, aborto e prolapso vaginal também são citados (Kassem & Soliman, 1966; Verma et al., 1979; Bhatia et al., 1985).

Os casos de hemoglobinúria por deficiência de fósforo ocorrem somente em bubalinos adultos, especialmente nas fêmeas em gestação e nas recém-paridas (Nagpal et al., 1968; Malik & Gautam, 1971; Gautam et al., 1972; Dhillon et al., 1972). Os principais sintomas dessa afecção são: coloração da urina, que torna-se bastante escura (Fig. 58), constipação intestinal e anemia. Os animais mostram-se com apetite e temperatura corporal em níveis normais, porém com acentuada diminuição da lactação. Segundo Nagpai et al. (1968) e Malik & Gautam (1971), a urina é positiva para albumina e hemoglobina, mas negativa para açúcares, acetona, bile e eritrócitos. Tanto no tratamento como na prevenção da deficiência de cálcio e de fósforo, aconselha-se o fornecimento adequado desses elementos na dieta dos animais. Para os animais de corte e de leite são adequados os requerimentos entre 0,18% a 1,04% e 0,43% a 0,60% de Ca, respectivamente (McDowel et al., 1985). Quanto ao fósforo, os bubalinos devem receber de 12 a 17 g/dia, em forma de fosfato (Agarwala et al., 1971). A farinha de ossos e o fosfato disódico são

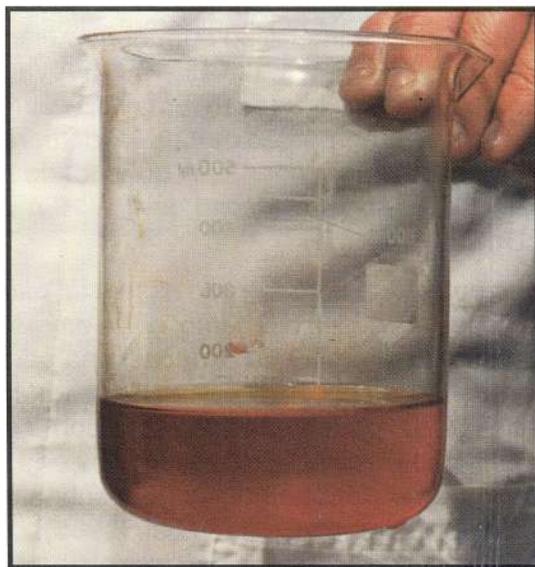


FIG. 58. Aspecto da urina de um animal com hemoglobinúria.

as fontes alternativas mais comuns desse elemento. Em regiões carentes de fósforo, sugere-se que animais não lactentes com até 150 kg de peso recebam cerca de 250 g de farinha de osso por semana (Kearl, 1982). Os animais com mais de 400 kg e as vacas de leite devem receber cerca de 800 g por semana. (Ichhponani et al., 1977). Injeções intravenosas de fosfato de sódio monobásico (60 g) diluído em 300 ml de água destilada, em três aplicações diárias, podem ser utilizadas no controle de carência mineral aguda.

Carência de cobre e cobalto

O cobre, juntamente com o ferro, representa um elemento indispensável na formação da hemoglobina. Encontrado nas hemáceas e em parte da hemoglobina, também é componente de vários pigmentos do corpo e está envolvido no metabolismo dos ossos. Entre os sintomas mais importantes de deficiência de cobre destacam-se o emagrecimento progressivo, algumas deformações ósseas e a descoloração dos pêlos. Os requerimentos de cobre estão intimamente relacionados com a interação com outros elementos, especialmente o molibdênio (Hidiroglou et al., 1991). A variável mais importante que afeta as necessidades mínimas de cobre é a ingestão de molibdênio. Quando a proporção de Cu:Mo for menor que 2,8:1, a incidência de hipocuprose é evidente. A quantidade mínima de Cu para ruminantes permanece em torno de 8 a 10 mg por quilo de peso vivo (McDowell et al., 1985).

Quanto ao cobalto, é considerado essencial para a microflora do rúmen, que necessita desse elemento, entre outras funções, para promover a síntese da vitamina B12, necessária para a função de várias enzimas relacionadas com a utilização de energia. A insuficiência de cobalto causa, portanto, transtornos como emagrecimento, queda de produção e enfraquecimento. Sob certas condições, a deficiência desse elemento confunde-se com subnutrição ou debilidade por verminose. Segundo Conrad et al. (1985), o requerimento de cobalto para ruminantes em pastejo está estabelecido em 0,01 ppm.

Carência de ferro e manganês

Esses elementos são também encontrados em quantidades muito pequenas no organismo. O ferro é elemento básico na constituição da hemoglobina, portanto imprescindível na formação do sangue, tendo como principal função a absorção do oxigênio proveniente dos pulmões e sua distribuição para as diversas partes do corpo.

A deficiência de ferro causa, principalmente, anemia e desenvolvimento insatisfatório. Raramente ocorre, porém, deficiência desse mineral nos animais em regime de pastejo (Mcdowell et al., 1985). Da mesma maneira, a deficiência de manganês somente ocorre em ruminantes em condições bastante específicas. Dentre os sinais clínicos gerais de deficiência de manganês destacam-se a degeneração reprodutiva, má formação óssea, despigmentação, crescimento retardado e formação esquelética anormal. O requerimento desse elemento pelos ruminantes parece não estar ainda bem estabelecido. Estima-se para gado adulto cerca de 20 a 40 ppm. A suplementação de Mn é menos importante do que a de outros microelementos (Conrad et al., 1985).

Carência de magnésio e potássio

O magnésio está presente em quantidades mínimas nos ossos, fluidos e tecidos do organismo. Relaciona-se diretamente com o metabolismo do cálcio e fósforo, constituindo, portanto, um elemento essencial para a estrutura óssea. Está envolvido também na oxidação celular e na atividade neuromuscular. Encontrado em quantidades apreciáveis na maioria dos alimentos, raras vezes observa-se deficiência desse elemento nos animais. A carência desse mineral determina tetania que cursa com inquietação, tremores, prostração e incoordenação de movimentos (Thomas & Potter, 1976). Os

requerimentos dietéticos de Mg variam conforme vários fatores, entre os quais: espécie animal, raça, idade e taxa de crescimento ou produção. As vacas em crescimento exigem de 0,18% a 0,20% desse elemento na ração (Conrad et al., 1985). O potássio, por sua vez, é encontrado nas células do corpo e nos ossos e também exerce influência na atividade muscular. As deficiências desse elemento causam fraqueza muscular, síndrome nervosa e alotrofia. Sabe-se que as forragens contêm níveis de potássio acima do requerido pelos bubalinos, portanto é bastante difícil ocorrer deficiência desse mineral nesses animais (McDowell et al., 1985a).

Carência de selênio e zinco

Não tem sido observada a carência de selênio em búfalos. Entretanto, sabe-se que a deficiência desse elemento causa baixo desempenho reprodutivo. O consumo de 0,1 ppm de Se proporciona uma margem de segurança satisfatória para os animais (Conrad et al., 1985). Por outro lado, o zinco é um microelemento essencial encontrado em diversos tecidos orgânicos, principalmente nos ossos. É parte integrante de várias enzimas envolvidas no metabolismo do cálcio e do fósforo. Suas deficiências determinam o atraso no crescimento e ceratinização excessiva das células epiteliais da pele, afecção conhecida por Paraqueratose.

Carência de iodo

O iodo mostra marcante importância no controle do metabolismo através do hormônio tiroxina, secretado pela glândula tireóide. Havendo deficiência desse mineral diminui a produção de tiroxina, o que estimula a secreção do hormônio tireotrópico pela hipófise, provocando o aumento exagerado da tireóide, chamado de bócio. O requerimento de iodo pelos animais é bastante reduzido, sendo estimado em 0,05 a 0,08 ppm. (Conrad et al., 1985).

Referências bibliográficas

- AGARWALA, O.N.; NATH, K.; MAHADEVAN, V. Phosphorus requirement of the buffalo (*Bos bubalis*) for maintenance. **Journal Agricultural of Science**, v.76, p.83-87, 1971.
- ARNEJA, J.S.; VARMAN, P.N.; SINGH, B. An obscure disease of buffaloes in punjab due to mineral imbalances. **Indian Veterinary Journal**, v.64, p.766-769, 1987.
- BHATIA, S.K.; TAKKAR, O.P.; CHAUHAN, F.S.; SINGH, M. Effect of supplementation of dicalcium phosphate in serum mineral content and reproductive efficiency in anestrus buffaloes. **Indian Veterinary Journal**. v.62, n.2, p.170-172, 1985.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.
- CONRAD, J.H.; McDOWELL, L.L.; ELLIS, G.L.; LOSLI, J.K. **Minerais para ruminantes em pastejo em regiões tropicais**. Gainesville: Universidade da Flórida. Departamento de Ciência Animal, Agência Americana para o Desenvolvimento Internacional, 1985. 90p. (Boletim Informativo, 84).
- DHILLON, K.S.; SINGH, J.; BAJWA, R.S. Treatment of haemoglobinúria due to molybdenum-induced phosphorus deficiency in buffaloes: a note. **Indian Journal of Animal Science**, v.42, n.12, p.996-998, 1972.
- EL-NEMR, I.Z.; SHALASH, M.R.; EWY, Z.; HASSAN, S.G. Some aspects of mineral metabolic disturbances in Egyptian Buffaloes. **Acta Agraria et Silvestria**, v.25, p.33-38, 1986.
- GAUTAM, O.P.; MALIK, K.S.; NAGPAL, M.C.; SHARMA, R.M. Phosphorus deficiency haemoglobinuria in buffaloes in India. **Veterinary Medicine**. v.2, n.4, p.270-277, 1972.
- HIDIROGLOU, M.; IVAN, M.; McDOWELL, L.R. Metabolismo y estado de cobre en el ganado bovino. In: CONGRESSO MUNDIAL

- DE BUIATRIA, 16., 1990, Salvador. **Actas do simpósio sobre deficiências de oligoelementos**. Salvador: Schering-Plouhg Animal Health, 1991, p.21-32.
- ICHHPONANI, J.S.; GILL, R.S.; MAKKER, G.S.; RANJHAN, S.K. Work done on buffalo nutrition in India: a review. **Indian Journal of Dairy Science**, v.30, 173-182, 1977.
- KASSEM, M.H.; SOLIMAN, K.N. Diseases of the buffalo. In: DALLING, T. **International Encyclopedia of Veterinary Medicine**. Edinburgh: Green, 1966. p.527-533.
- KEARL, L.C. **Nutrients requirements of ruminants in developing countries**. [S.I.]: International Feedstuffs Institute, 1982. 150p.
- LÁU, H.D. **Aspectos da desnutrição mineral em búfalos e método de tratamento**. Belém: Embrapa-CPATU, 1988. 14p. (Embrapa-CPATU. Boletim de Pesquisa, 89).
- MALIK, K.S.; GAUTAM, O.P. Haemoglobinuria in buffaloes. **Haryana Agricultural University Journal of Research**, n.2, p.109-113, 1971.
- McDOWELL, L.R.; CONRAD, J.H.; ELLIS, G.L. Mineral deficiencies and mineral supplementation for buffaloes. In: WORLD BUFFALO CONGRESS, 1., 1985, Cairo. **Abstracts of contributory papers: proceedings**. Cairo: Egyptian Veterinary Association for Buffalo Development, 1985. p.27-31.
- MOHAMED, W. Z.; DEVENDRA, C. The effect of feeding four levels of dietary diammonium phosphate and the phosphorus requirement by swamp buffaloes. **Mardi Research Bulletin**, v.12, n.1, p.6-20, 1984.
- NAGPAL, M.; GAUTAM, O.P.; GULATI, R.L. Hemoglobinuria in buffaloes. **Indian Veterinary Journal**, v.45, p.1048-1058, 1968.
- ROSENBERGER, G. **Enfermidades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1983. v.2, 577p.

SOUSA, J.C. Suplementação mineral na região amazônica. In: PEIXOTO, A.M.; MOURA, J.C. de.; FARIA, V.P. de. **Pastagem na Amazônia**. Piracicaba: FEALQ, 1986. 99p.

THOMAS, F.M.; POTTER, B.J. The site of magnesium absorption from the ruminant stomach. **British Journal of Nutrition**, n.36, p.37-39, 1976.

VERMA, S.K.; SHARMA, A.K.; GUPTA, R.C.; TYAGI, R.P.S. Vaginal prolapse in buffaloes (*Bubalus bubalis*): a review. **Philippine Journal Veterinary Medicine**, v.3, p.131-140, 1979.

Intoxicações

As intoxicações, especialmente as causadas por plantas, apesar de constituírem um assunto de especial interesse, principalmente na Amazônia, região detentora de um dos maiores acervos de plantas tóxicas do País, parece não representar problema sério para os bubalinos. Esses animais, diferentemente dos bovinos, mostram-se menos vulneráveis a esse tipo de afecção, que tem a fome como condição primordial para sua ocorrência. Nas épocas de escassez de pasto, quando os bovinos ingerem indistintamente qualquer tipo de vegetal, inclusive as plantas tóxicas, os búfalos dificilmente perdem o instinto seletivo desses vegetais. Apesar de tratar-se de um assunto bastante amplo e complexo, com tópicos que exigem uma obra especializada, poucas são as informações a respeito. Neste capítulo serão descritas somente as intoxicações comprovadas pelo autor.

Intoxicação por *Brachiaria radicans*

Das espécies de *Brachiaria*, da família Graminae, que têm sido responsabilizadas por intoxicações, a mais importante, sob este ponto de vista, é a *Brachiaria radicans* ou "Tannergrass" (Tokarnia et al., 1979). O efeito nocivo dessa gramínea parece estar correlacionado com o alto teor de nitrato (Andrade et al., 1971). Os casos de intoxicação costumam ocorrer somente quando os animais são mantidos em pastagem formada exclusivamente por *B. radicans*. Além disso, é necessário que a planta se encontre verde e viçosa (Fig 59).

Os sintomas observados nos bubalinos intoxicados consistem em urina fortemente pigmentada, contendo sangue, emagrecimento progressivo, fraqueza, mucosas pálidas e morte. Os sintomas surgem cerca de 19 dias após a permanência dos animais na pastagem (Oschita et al., 1972). Esses sintomas são similares aos



FIG. 59. Pastagem de *Brachiaria radicans*.

citados por Gupta et al. (1992) ao descreverem a sintomatologia de búfalos intoxicados por nitrato. A melhor maneira de controlar o problema é remover os animais da pastagem.

Intoxicação por *Ipomoea fistulosa*

Essa planta, conhecida popularmente por **majorana** ou **algodão bravo** (Fig. 60), desenvolve-se nas margens de rios e lagoas, ou em regiões inundáveis que ficam cobertas por água durante parte do ano (Tokarnia et al., 1979). Como os bubalinos costumam pastejar nesse tipo de ecossistema por longos períodos, especialmente na época das secas, tornam-se vítimas freqüentes dessa planta. De característica crônica, a intoxicação pela *I. fistulosa* causa emagrecimento progressivo no animal (Fig. 61) que pode levá-lo à morte. Os animais para mostrarem sintomas de intoxicação devem ingerir a planta em grande quantidade. Nos casos mais graves, quando os animais passam longos períodos ingerindo quase que exclusivamente a planta, mostram-se com incoordenação motora, andar desequilibrado e ficam bastante caquéticos. Não há tratamento para esse tipo de intoxicação.



FIG. 60. *Ipomoea fistulosa* em floração.



FIG. 61. Aspecto de um animal intoxicado por *Ipomoea fistulosa*.

Intoxicação por *Lantana camara*

A *Lantana camara*, conhecida popularmente por **chumbinho** (Fig. 62), é uma planta tóxica, disseminada em todo o território nacional, e causa lesões fotossensibilizantes de ação hepatógena no animal (Tokarnia et al., 1979).

Apesar da literatura (Kidder et al., 1969; Blood & Henderson, 1965; Franzolin Neto, 1985) informar que esse tipo de lesão ocorre somente em áreas despigmentadas da pele, também os búfalos, que possuem o tecido cutâneo totalmente provido de pigmentação, são susceptíveis a esse mal. Os animais, quando intoxicados por *L. camara*, mostram lesões fotossensibilizantes na inserção da cauda, dorso e cabeça (Fig. 63), além de mucosas ictéricas, anorexia, diminuição dos movimentos ruminais, inquietação, fezes ressequidas, urina fortemente amarelada e morte dentro de 18 dias após o

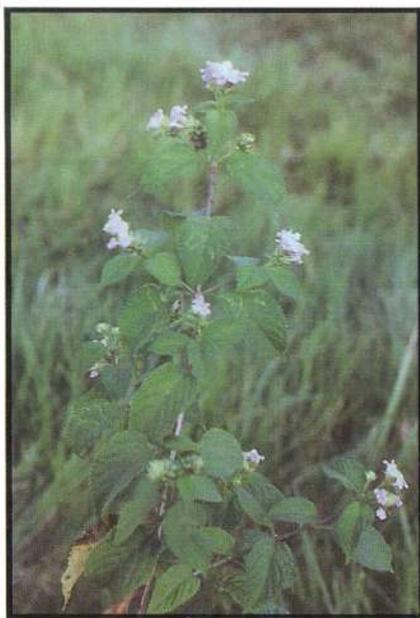


FIG. 62. *Lantana camara* em floração.



FIG. 63. Aspecto de um animal intoxicado por *Lantana camara*.

aparecimento dos primeiros sintomas (Láu, 1990). Sintomatologia semelhante foi descrita por Dwivedi et al. (1971), Dhillon & Paul (1971), Singh & Lakra (1972). As lesões surgem cerca de quatro dias após a ingestão da planta, sendo a dose letal, 40 g/kg de peso vivo. Não existe tratamento específico para dermatite fotoativa. O controle deve ser efetuado fazendo-se a remoção dos animais das áreas onde haja a planta em grande quantidade, colocando-os em locais sombreados. Segundo Dwivedi et al. (1971), os bubalinos ao ingerirem essa planta, na dose de 6 g/kg de peso vivo, começam a mostrar sintomas de intoxicação. De acordo com Hari et al. (1973) aplicações de solução de glicose salina a 20% e antihistamínicos diminuíam em 100% o índice de mortalidade dos animais intoxicados.

Intoxicação por *Palicourea marcgravii*

A *P. macgravi*, popularmente conhecida por **cafezinho**, **erva-de-rato** e **vick** (Fig. 64) é considerada a planta tóxica mais importante da Região Amazônica, por ser a causa de quase todas as mortes por plantas tóxicas em área de terra firme (Tokarnia et al.,



FIG. 64. *Palicourea marcgravii* em floração.

1979). Considerando que a grande maioria do rebanho bubalino nessa região não se encontra nessas áreas, as intoxicações desses animais por *P. marcgravii* não são muito frequentes. Entretanto, com a enorme expansão da bubalinocultura e a conseqüente utilização de novas áreas por esses animais, os casos fatais provocados por essa planta começam a despertar interesse do setor produtivo.

O **cafezinho** vegeta em locais sombreados, geralmente em beiradas de matas e capoeiras, e eventualmente pode ser encontrado em áreas de formação recente de pastagem. Contém princípio tóxico (ácido monofluoracético) de efeito cumulativo no organismo do animal e parece ser de boa palatabilidade. A dose letal é de aproximadamente um grama da planta por quilograma de peso vivo. As intoxicações ocorrem especialmente na época da seca, quando há escassez de pastagem. As principais vítimas são os animais trazidos de regiões distantes, não adaptados para esse tipo de afecção. Os sintomas da intoxicação ocorrem após o animal ter ingerido a dose letal. Inicialmente o animal mostra-se desequilibrado e com tremores musculares. Em seguida cai repentinamente, faz alguns movimentos de pedalagem, (Fig. 65), sobrevivendo a morte logo em seguida. A morte dos animais é precipitada, caso façam exercício físico, como andar ou correr.



FIG. 65. Aspecto de um animal morto intoxicado por *Palicourea marcgravii*.

Intoxicação por *Pithomyces chartarum*

O *Pithomyces chartarum* é um fungo cosmopolita, saprófita, que desenvolve-se em matéria morta de plantas de clima tropical e subtropical (Brook & White, 1966), em épocas precedidas de períodos secos e temperaturas elevadas (Fogges & Carll, 1962). O princípio tóxico é a micotoxina, denominada esporodesmina, encontrada nos conídeos ou esporos (Fig. 66). Em vista disso, a toxidade do, *P. chartarum* é diretamente proporcional à quantidade de esporos existentes na pastagem. O número de conídeos para atingir índices perigosos deve chegar em torno de 100.000/grama de matéria seca (Percival & Thornton, 1958). Os sintomas observados nos búfalos quando intoxicados por *P. chartarum* caracterizam-se por eritemas cutâneos, especialmente nas partes baixas, tais como virilhas e axilas, (Láu, 1990). Nos casos graves podem ocorrer dermatites e ulcerações, com posterior formação de crostas, principalmente na região das nádegas (Fig. 67). No controle da afecção, recomenda-se a transferência dos animais da pastagem.



FIG. 66. Conídeos do fungo *Pithomyces chartarum*.



FIG. 67. Aspecto de um animal intoxicado por *Pithomyces chartarum*.

Referências bibliográficas

- ANDRADE, S.O.; PEREGRINO, C.J.B.; AGUIAR, A.A. Estudos sobre *Brachiaria* sp. (Tanner grass). I. - Efeito nocivo para bovinos. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v.38, p.135-150, 1971.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. **Medicina veterinária**. México: Interamericana, 1965. 1029p.
- BROOK, P.J.; WHITE, E.P. Fungus toxins affecting mammals **Annual Review of Phytopathology**, v.4, p.171-194, 1966.
- DHILLON, K.S.; PAUL, B.S. Clinical studies of *Lantana camara* (L.) poisoning in buffalo calves, with special reference to its effects on rumen motility. **Indian Journal Animal Science**, v.41, n.10, p.945-948, 1971.
- DWIVEDI, S.K.; SHIVNANI, G.A.; JOSHI, H.C. Clinical and biochemical studies in *Lantana camara* poisoning in ruminants. **Indian Journal Animal Sciences**, v.41, n.10, p.948-953, 1971.
- FOGGES, J.; CARLL, W.T. Mycotoxicoses. VI. Facial eczema in ruminants. **Advances in Veterinary Science**, v.7, p.337-341, 1962.
- FRANZOLIN NETO R. Fotossensibilidade em animais sob pastejo am gramíneas tropicais. **Comunicações Científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v.9, n.1, p.19-26, 1985.
- GUPTA, D.; RAJGURU, D.N.; SINGH, B.; BHIKANE, A.U. Clinico-pathology and blood chemistry of experimental nitrate poisoning in buffalo calves. **Buffalo Bulletin**, v.11, n.3, p.60-63, 1992.
- HARI, R.; SHIVNANI, G.A.; JOSHI, H.C. Efficacy of certain drug treatments in *lantana* poisoning in buffalo calves in relation to biochemical changes. **Indian Journal Animal Sciences**, v.43, n.9, p.829-833, 1973.

- KIDDER, R.W.; BEARDSLEY, D.W.; ERWIN, T.C. **Photosensitization in cattle grazing frosted common bermudagrass.** Gainesville: University of Florida, 1969. 21p. (Boletim, 630).
- LÁU, H.D. **Efeitos tóxicos da *Lantana camara* e do *Pithomyces chartarum* em búfalos.** Belém: Embrapa-CPATU, 1990. 18p. (Embrapa-CPATU. Documentos, 54).
- OSCHITA, M.; ANDRADE, S.O.; BUENO, P. Intoxicação de búfalos alimentados com *Brachiaria* sp; (Tanner Grass). **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v.39, n.3, p. 209-211, 1972.
- PERCIVAL, J.C.; THORNTON, R.H. Relationship between the presence of fungal spores and a test for hepatotoxic grass. **Nature**, v.182, p.1095-1096, 1958.
- SINGH, C.D.N.; LAKRA, P. Photosensitivity in a buffalo calf. A preliminary case report. **Indian Veterinary Journal**, v.49, n.5, p.460-463, 1972.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; SILVA, M.F. da. **Plantas tóxicas da amazônia a bovinos e outros herbívoros.** Manaus: INPA, 1979. 95p.

Doenças congênitas

Anomalias congênitas são anormalidades anatômicas ou fisiológicas presentes na ocasião do nascimento, podendo afetar uma estrutura ou função isolada, todo um sistema, partes de diversos sistemas ou sistemas completos do organismo. A maioria é de origem hereditária. Podem ser causadas também por fatores tóxicos, insuficiência nutricional ou infecções virais durante a gestação. Em búfalos não há literatura especializada sobre o assunto, mas somente descrições de casos isolados. Esse tipo de anomalia, quando surge esporadicamente, não costuma representar ameaça imediata, porém pode causar sérios transtornos, com consideráveis perdas econômicas, se o número de casos aumentar progressivamente no rebanho. Neste capítulo são abordados somente os casos de má formações congênitas devidamente identificados pelo autor.

Albinoidismo

Caracteriza-se pela ausência da pigmentação da pele, pêlos e de outros tecidos, por incapacidade de síntese da melanina. O albinoidismo pode ser parcial, incompleto ou completo. Na espécie bubalina (Fig. 68) essa anomalia parece ocorrer somente em crias provenientes do cruzamento entre animais do tipo Baio (Fig. 69). Acredita-se tratar de um caráter recessivo (Rife, 1962). O albinoidismo não traz qualquer prejuízo para o desenvolvimento do animal afetado entretanto, torna sua pele sensível à luz solar (Láu et al., 1991). No controle dessa anomalia, aconselha-se o acasalamento de fêmeas do tipo Baio com reprodutores das raças Murrah ou Mediterrâneo.

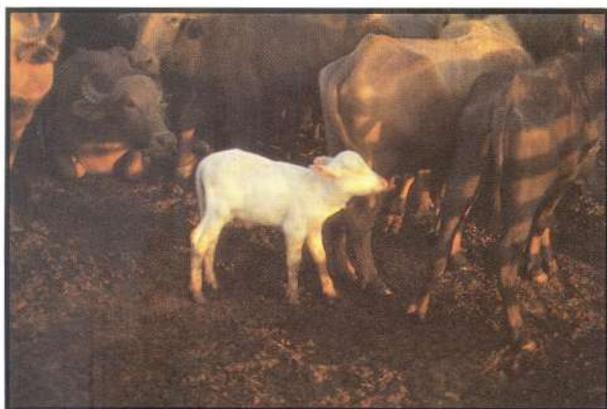


FIG. 68. Bezerro com albinoidismo.



FIG. 69. Animais do tipo baio.

Anoftalmia

É a ausência do globo ocular (Fig. 70). Pode ser uni ou bilateral. Trata-se de uma anomalia bastante rara em bubalinos, de causa genética ou tóxica. Os animais enfermos conseguem sobreviver facilmente. Como não há tratamento possível para esse mal e trata-



FIG. 70. Bezerro com anoftalmia.

-se de uma anomalia geneticamente transmissível, aconselha-se criar, engordar e abater o animal afetado (Láu et al., 1991).

Artrogripose

Anomalia caracterizada pela flexão rígida das articulações dos membros anteriores e posteriores, fazendo com que os animais atingidos fiquem incapazes de colocar-se em pé (Fig. 71) e, como não conseguem se alimentar, morrem em poucos dias. A artrogripose pode ser de origem genética, herdada como um fator recessivo, ou adquirida *in utero*. Deve-se à hipoplasia muscular da região atingida, fazendo com que haja encurtamento dos tendões flexores ou extensores. Em alguns casos pode haver a correção do problema, durante a fase de crescimento do animal. Não há tratamento para esses casos (Láu et al., 1991).

Atresia anal

Patologia caracterizada pela ausência ou diminuição do orifício anal. É de ocorrência esporádica e, segundo Blood & Radostits

(1991), nenhum fator genético ou de manejo pode ser indicado como causa. Os animais portadores alimentam-se normalmente nos seus primeiros dias de vida, mas posteriormente apresentam tenesmo constante, sem que haja defecação. O principal sintoma é a distensão do reto que provoca uma saliência do períneo onde deveria estar o ânus (Fig. 72). Nos machos sobrevém a morte dentro de poucos dias. Nas fêmeas pode haver formação de uma fístula retovaginal, por onde haverá defecação (Láu et al., 1991).



FIG. 71. Bezerro com artrogripose.



FIG. 72. Bezerro com atresia anal.

Dermatoparaxia

Caracterizada por acentuada fragilidade da pele e do tecido conjuntivo e cicatrização cutânea retardada. É citada por O' Hara et al. (1970), Leipold et al. (1973, 1994), como sendo uma condição similar à síndrome de Ehlers-Danos, encontrada nos humanos e determinada por homozigose de um gene autossômico recessivo. Segundo Blood & Radostits (1991), a dermatoparaxia ocorre por defeito na síntese do colágeno, sendo os achados histopatológicos incluídos em fragmentação e desorganização das fibras colágenas. Os animais doentes apresentam lesões de pele com facilidade, crescimento retardado (Fig. 73) e mobilidade dificultosa das articulações. Não se mostram aptos para qualquer atividade zootécnica. No Brasil, essa anomalia ocorre somente em animais da raça Murrah. Para evitar sofrimento, os animais afetados devem ser abatidos.



FIG. 73. Bezerro com dermatoparaxia.

Hérnia inguinal

É a protusão de partes viscerais do abdômen através do anel inguinal interno. São anomalias comuns em bubalinos. Em todos os casos de hérnia inguinal deve-se supor uma predisposição hereditária. Nos animais do sexo masculino, os sintomas manifestam-se com o aumento assimétrico e indolor do escroto. O animal mostra andar tenso e tendência a emagrecimento. Nas fêmeas (casos raros) ocorre um aumento de volume na região inguinal, de formato ovóide, indolor e flácido (Fig. 74), que pode atingir proporções drásticas. Como são de etiologia genética não se deve tentar a correção cirúrgica e sim o abate do animal portador.

Hiperplasia muscular congênita

Caracterizada pelo aumento do tamanho dos músculos esqueléticos, devido à multiplicação das fibras musculares. Os músculos mais afetados geralmente são os dos quartos posteriores, região lombar e escapular. Os portadores, no primeiro ano de vida, apresentam ganho de peso acima da média. A pele desses animais mostra-se mais fina e as massas musculares mostram-se proeminentes e bem definidas (Fig. 75) devido à ausência do tecido adiposo. Blood & Radostits (1991) citam que geralmente ocorre distocia no parto dos animais afetados. De acordo com Rosenberger (1983), esta afecção nas fêmeas cursa com diminuição da fertilidade. Essa anomalia parece ser de caráter hereditário e bastante rara em bubalinos.

Prognatismo mandibular

Caracterizada pelo aumento no comprimento dos maxilares superior (Fig. 76) ou inferior. A justaposição defeituosa dos incisivos

superiores e inferiores ou dos incisivos e a gengiva pode causar, no animal atingido, dificuldade para pastar ou alimentar-se. Segundo Blood & Radostits (1991), esse defeito parece ser de herança condicionada a um gene recessivo simples.



FIG. 74. Bezerro com hérnia inguinal.



FIG. 75. Bezerro com hiperplasia muscular congênita.



FIG. 76. Bezerro com prognatismo mandibular.

Referências bibliográficas

- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clinica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.
- LÁU, H.D.; RIBEIRO, H.F.L.; VALE, W.G.; OHASHI, O.M.; SOUSA, J.S. Heredopathology in the water buffalo. I. Abnormalities in the body development. In: CONGRESSO MUNDIAL DE VETERINÁRIA, 24., 1991, Rio de Janeiro. **Proceedings...** Rio de Janeiro, 1991. p.324.
- LEIPOLD, H.W.; MILLS, J.H.C.; HUSTON, K. Epitheliogenesis imperfecta in calves. **Canadian Veterinary Journal**, v.14, p.114-121, 1973.
- LEIPOLD, H.W.; WOOLLEN, N.E.; SAPERSTEIN, G. Defeitos congênitos em ruminantes. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1994. v.2, p.1537-1558.

- O'HARA, P.J.; READ, K.W.; ROMANE, W.M. A collagenous tissue dysplasia of calves. **Laboratory Investigation**, v.23, p.307-314, 1970.
- RIFE, D.C. Colour and horn variations in water buffalo: the inheritance of coat colour, eye colour and shape of horns. **Journal of Heredology**, v.53, p.238-246, 1962.
- ROSENBERGER, G. **Enfermedades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1983. 577p.

Outras anomalias

Neste capítulo serão abordadas as afecções que não se enquadram em nenhum dos capítulos anteriores. São anomalias de incidência esporádica, de etiologia ainda não definida e merecedoras de registro, uma vez que, além de não haver citações das mesmas em nível nacional, fatalmente trarão problemas futuros, caso não sejam reconhecidas e controladas adequadamente.

Claudicação

A claudicação é um problema que ocorre principalmente em vacas leiteiras em regime de estabulação, atingindo também animais em regime de pasto. Ocorre, indistintamente, nos membros dianteiros e traseiros, podendo ser uni ou bilateral. Os animais claudicantes mostram relutância em andar, queda da produção leiteira, dificuldade para alimentar-se, perda de peso e não exibem normalmente o cio. Os animais adultos, com idade entre oito e nove anos e com peso excessivo, são os mais atingidos. Geralmente são de etiologia complexa e de diagnóstico definitivo bastante difícil. Na maioria das vezes, as causas são injúrias traumáticas dolorosas na região podal (perfuração do casco, erosão dos talões, lesões da linha branca) ou deficiência mineral. Considerando que o maior número de casos de claudicação costuma ocorrer nas épocas de maior precipitação pluvial, acredita-se que a umidade constante seja fator predisponente. As condições não-higiênicas do piso dos estábulos também favorecem o aparecimento das claudicações.

Leucodermia

É a perda adquirida da pigmentação (melanina) da pele. Pode ser localizada (Fig. 77) ou generalizada (Fig. 78). Acredita-se que tenha como causa fatores como anormalidade genética, intoxica-



FIG. 77. Animal com leucoderma localizado.



FIG. 78. Animal com leucoderma generalizado.

ções alimentares ou influência hormonal. Segundo Moschella & Hurley (1995), em alguns casos a hipopigmentação adquirida é idiopática. Essa anomalia já foi descrita em búfalos na Índia (Datta, 1965) e no Paquistão (Hussain, 1990). Parece não causar nenhum problema patológico significativo. A melhor maneira de controlar o problema é fazer a transferência do animal atingido, de pastagem. Não se conhece tratamento para esta afecção. Às vezes desaparece naturalmente, para reaparecer algum tempo depois. Em alguns casos, a simples remoção do animal da pastagem resolve o problema.

Queda da bainha córnea

Em determinadas regiões brasileiras, especialmente no Norte do País, observa-se com relativa freqüência o desprendimento da bainha córnea (capa do chifre) dos bubalinos. O processo corneal fica descoberto com clara tendência a sangrar (Fig. 79), podendo haver hemorragia grave e infecção purulenta. O animal afetado mostra-se bastante indócil e demonstra sentir bastante dor. Geralmente a ocorrência é unilateral, com maior prevalência nos animais adultos, especialmente quando mantidos em regime de estabulação. Acredita-se que os desequilíbrios alimentares, as reações alérgicas ou focos piógenos, além de sensibilizações por toxinas bacterianas sejam as principais causas predisponentes desse tipo de afecção. O desprendimento da bainha córnea ocorre geralmente quando precedido de ações mecânicas bruscas, tais como golpes contra obstáculos.



FIG. 79. Animal sem a bainha córnea.

No tratamento deve-se, primeiramente, amenizar a dor, aplicando-se anestesia no nervo cornual ou sedando o animal e, em seguida, limpar as sujidades com água oxigenada. Após, deve-se tratar o osso córneo com antibióticos, via aerosol, ou com pomadas e, posteriormente, deve ser aplicada uma bandagem embebida em óleo vegetal (copaíba), que deve ser fixada, de forma alternada, junto ao processo córneo (chifre) sadio. Esta deve ser substituída a cada sete dias. Após cerca de dois meses, verifica-se o desenvolvimento de nova bainha córnea, que embora menor e menos resistente que a original permite que a estética do animal não seja afetada. Esses procedimentos são válidos principalmente para animais de alto valor zootécnico.

Síndrome espástica

Também conhecida como **Paramioclonia posterior** (Rosenberger, 1983), esta enfermidade caracteriza-se por espasmos súbitos clônico-tônicos dos músculos dos membros posteriores podendo, em estado avançado, afetar músculos do dorso, pescoço e membros anteriores. Durante os acessos, os animais mantêm os membros traseiros abertos, jogados para trás e o corpo empurrado para frente, com seu peso apoiado nos membros dianteiros (Fig. 80).



FIG. 80. Postura de um animal com síndrome espástica.

Os espasmos costumam surgir com maior evidência quando os animais são movimentados bruscamente. Duram cerca de alguns segundos ou até minutos, para cessarem subitamente, podendo repetir-se após algumas horas. Segundo Leipold et al. (1994), ambos os sexos são atingidos, porém o masculino parece ser mais predisponente, de preferência os animais adultos com idade entre três a sete anos de idade. A causa e a patogenia desta enfermidade não estão bem definidas, acreditando-se ser de origem hereditária (Roberts, 1965; Denniston et al., 1968), possivelmente devido a um gen dominante, com penetrância incompleta (Sponenberger et al., 1985). Pode ser ainda devido a transtornos metabólicos ou carenciais (Rosenberger, 1983). Muitas vezes a sintomatologia desta enfermidade é confundida com a da fixação de patela (Roberts, 1953). No Brasil, parece ocorrer somente em animais da raça Murrah. Não se conhece nenhuma terapia efetiva. Como método de controle, recomenda-se não utilizar os animais doentes para reprodução.

Referências bibliográficas

- DATTA, S. Leucoderma (vitiligo) of man and animals. **Bangladesh Veterinary Journal**, v.13, p.1-5, 1965.
- DENNISTON, J.C.; SHIVE, R.J.; FRIEDLI, U.; BOUCHER, W.B. Spastic paresis syndrome in calves. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.152, n.8, p.1138-1149, 1968.
- HUSSAIN, N. Leukoderma in buffalo. **Buffalo Bulletin**, v.9, n.3, p.51-52, 1990.
- LEIPOLD, H.W.; WOOLLEN, N.E.; SAPERSTEIN, G. Defeitos congênitos em ruminantes. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1994. v.2, p.1537-1558.
- MOSCHELLA, S.L.; HURLEY, H.J. **Dermatology**. Philadelphia: Saunders, 1995. p.1261-1290.
- ROBERTS, S.J. A spastic syndrome in cattle. **Cornell Veterinarian**, v.43, n.3, p.380-388, 1953.

ROBERTS, S.J. Hereditary spastic diseases affecting cattle in New York State. **Cornell Veterinarian**, v.55, p.639-644, 1965.

ROSENBERGER, G. **Enfermidades de los bovinos**. Buenos Aires: Hemisferio Sur, 1983. v.2, 575p.

SPONENBERGER, D.P.; VLECK, L.D. van; McENTEE, K. The genetics of the Spastic syndrome in dairy bulls. **Veterinary Medicine**, v.801, p.92-98, 1985.

Vacinação, desinfecção e quimioterapia

Tanto as vacinações com produtos biológicos como as desinfecções ambientais, utilizando desinfetantes, e as quimioterapias pelo uso de medicamentos são procedimentos que exigem máxima atenção por parte de quem os realiza, uma vez que o êxito desses depende de vários princípios básicos a serem observados. Os programas de vacinações devem ser projetados de acordo com as necessidades específicas de cada rebanho, levando-se sempre em consideração a ocorrência das doenças endêmicas locais. Da mesma maneira, a destruição dos microorganismos patogênicos no meio ambiente exige o conhecimento das indicações de uso e limitações dos produtos desinfetantes. Os protocolos terapêuticos, além de exigirem uma avaliação prévia e criteriosa da indicação dos medicamentos a serem utilizados e de suas posologias, devem ser compatíveis com o paciente.

Princípios básicos da vacinação

De modo geral, as vacinações (imunização ativa) envolvem a administração de antígenos derivados de um agente infeccioso em uma população animal, de modo que seja estruturada uma resposta imunitária e, conseqüentemente, adquirida resistência específica contra aquele agente. A resposta imunitária, entretanto, nunca confere proteção absoluta e nunca é igual em todos os membros da população vacinada (Tizard, 1985). Uma vacina ideal para imunização ativa é aquela que fornece imunidade forte e prolongada, sem efeitos colaterais adversos. Além disso, deve ser pouco dispendiosa, estável e adaptável às vacinações em massa. No processamento de uma vacinação é imprescindível o conhecimento adequado da doença contra a qual se vai vacinar (agente causal, maneira de transmissão, época provável de aparição, sintomas) e da vacina a ser

utilizada (validade, meio de conservação, procedência, período de imunidade conferido). A contenção adequada dos animais e o perfeito estado de conservação e higienização do equipamento utilizado também são fatores a serem observados.

As vacinações devem ser programadas com antecedência, antes das doenças se instalarem no rebanho, uma vez que além de não evitarem o aparecimento de doenças que já se encontram incubadas nos animais podem, nesses casos, provocar acidentes graves.

Os animais recém-nascidos, cuja resposta imunitária ocorre de forma passiva, isto é, os anticorpos (imunoglobulinas) são obtidos da mãe através do colostro, não devem ser vacinados. Isto porque, conforme informa Tizard (1985), os anticorpos obtidos da mãe tendem a inibir a síntese de novas imunoglobulinas. Dessa maneira, as vacinas somente devem ser aplicadas em animais com idade acima de quatro meses. Constituindo apenas parte do manejo sanitário, as vacinações devem ser vistas como práticas auxiliares do bom manejo e não como substitutas do mau manejo. As falhas das vacinações geralmente ocorrem quando a resposta imunitária dos animais é suprimida (animais parasitados, subnutridos, estressados pelo calor) ou quando houver erros no manuseio da vacina (mal conservação, subdose, aplicação por via imprópria).

No Brasil, as vacinas utilizadas em bubalinos são as mesmas recomendadas para os bovinos, existindo comercialmente as preparadas com organismos vivos, vivos atenuados e inativados ou mortos (Tabela 1). As duas primeiras, que conferem imunidade duradoura, geralmente exigem repetições a cada um ou dois anos. As demais, que produzem imunidade de curta duração, exigem reforços a cada quatro ou seis meses. Aquelas apresentadas sob a forma liofilizada devem ser utilizadas imediatamente após reconstituídas com o diluente próprio e nunca expostas à luz solar. As encontradas na forma líquida, normalmente contendo adjuvantes em suspensão, devem ser sempre agitadas antes do uso e nunca congeladas. Praticamente todas exigem uma temperatura de conservação entre 2°C e 8°C.

TABELA 1. Vacinas existentes no mercado brasileiro que podem ser utilizadas em bubalinos.

Vacina contra	Composição	Dose/Via de aplicação
Febre aftosa	vírus inativado	5 ml/sc
Botulismo	tox. inativada	3 ml/sc
Brucelose	bact. atenuada	2 ml/sc
Carbúnculo hemático	esp. atenuado	1 ml/sc
Carbúnculo sintomático	bact. inativada	2 ml/sc
Ceratoconjutivite	bact. inativada	5 ml/sc
Gangrena gasosa	bact. inativada	2 ml/sc
Hemoglobinúria bacilar	bact. inativada	5 ml/sc
Leptospirose	bact. inativada	3 ml/sc
Pasteurelose	bact. inativada	5 ml/sc
Raiva (ERA)	vírus atenuado	2 ml/im

sc = subcutânea; bact. = bactéria; tox. = toxina; im = intramuscular; esp. = esporos.

Princípios básicos da desinfecção

As desinfecções envolvendo a destruição de microorganismos patogênicos existentes no meio ambiente através de produtos químicos (desinfetantes) são de grande importância na prática veterinária.

A hiperdependência do uso de medicamentos (vacinas, antibióticos) no controle das enfermidades, sem considerar as desinfecções ambientais, constitui uma das principais causas de insucesso dos programas de manejo sanitário animal. Isto porque a não-destruição dos agentes patogênicos existentes no meio ambiente favorece o reaparecimento dos processos mórbidos (Jones & Brumbaugh, 1993).

Considerando que a matéria orgânica reduz consideravelmente a eficácia dos desinfetantes, um dos pré-requisitos essenciais para a desinfecção é a limpeza (higienização) do local. Não se pode desinfetar senão superfícies limpas (Jordão, 1989). Existe grande

variedade de desinfetantes, compostos por diferentes bases químicas no mercado nacional (Tabela 2).

Na escolha do desinfetante apropriado, deve-se levar em consideração os seguintes fatores: largo espectro de atividade; toxicidade nula para o homem e os animais; poder de conservação e penetração nos materiais a serem tratados; não corrosivo; não poluente; emprego fácil e baixo custo. Caso o produto não responda a todas essas qualificações, deve ser levado em consideração sua eficácia contra o patógeno.

TABELA 2. Principais produtos empregados em desinfecção em ambientes de criação.

Base química	Atividade	Inconveniência
Amônia quaternária	Bactericida (+ +) Esporicida (-) Fungicida (+ +) Viricida (-)	Inativado por compostos aniônicos (sabões e detergentes) Pouco ativo na presença de matéria orgânica
Cloro	Bactericida (+ +) Esporicida (-) Fungicida (+ + +) Viricida (-)	Corrosivo para metais Descorante de tecidos
Fenol	Bactericida (+ +) Esporicida (-) Fungicida (+ + +) Viricida (-)	Ação lenta Odor forte
Formaldeído	Bactericida (+ + +) Esporicida (+ +) Fungicida (+ + +) Viricida (+ + +)	Ação lenta Odor forte Tóxico para a pele Pouco penetrante
Iodo	Bactericida (+ + +) Esporicida (+) Fungicida (+ + +) Viricida (+ + +)	Corrosivo para metais e tecidos

sc = subcutânea; bact. = bactéria; tox. = toxina; im = intramuscular; esp. = esporos.

Segundo Carter (1988), contrariamente aos fármacos, o fenômeno da resistência dos patógenos aos desinfetantes tem sido de rara ocorrência em veterinária. Portanto, quando as desinfecções são efetuadas de maneira metódica e rigorosa, não é necessária a freqüente alternância de produtos. A qualidade das operações, porém, é baseada na formação e informação das pessoas que as realizam.

Princípios básicos da quimioterapia

Entende-se por quimioterapia o uso de substâncias químicas medicamentosas no controle ou destruição de patógenos infecciosos ou parasitários (Magalhães et al., 1978). Neste capítulo serão abordados somente os produtos antiinfecciosos ou antimicrobianos.

Segundo Blood & Radostits (1991), no caso da terapia antimicrobiana (antibioticoterapia), para que os medicamentos e suas dosagens sejam corretamente administrados, é necessário, em termos teóricos, a identificação do patógeno infectante, o conhecimento da atividade bioquímica do medicamento, e a máxima atenção ao paciente. No entanto, na prática com grandes animais, o custo do fármaco, a facilidade e a freqüência de administração, além da duração do tratamento, também são fatores a serem considerados.

De acordo com Brumbaugh (1993), deve-se ter sempre em mente que o efeito dos antibióticos é mais eficaz quando o patógeno está em fase ativa de crescimento e divisão, visto ocorrer neste momento maior sensibilidade aos medicamentos. Quando as infecções maturam, a percentagem de crescimento bacteriano torna-se reduzida e a densidade da população bacteriana, aumentada. Não há, porém, um medicamento isolado que seja suficiente para atender a todas as necessidades terapêuticas. Os antimicrobianos são classificados em grupos e subgrupos, conforme suas estruturas químicas. No mercado brasileiro existem inúmeras dessas composições disponíveis para uso em bubalinos (Tabela 3).

Nos casos em que a etiologia não pode ser determinada e o tratamento mostra-se urgente, deve-se optar pelos produtos de amplo espectro. O uso concomitante de antimicrobianos é válido quando

TABELA 3. Grupos e subgrupos de antimicrobianos disponíveis para a quimioterapia das doenças infecciosas de bubalinos.

Grupo	Subgrupo
Aminoglicosídeos	Canamicina Diidroestreptomicina Estreptomicina Gentamicina Neomicina
Cloranfenicol	
Macrolídeos	Eritromicina Espiramicina Oleandomicina Tilosina
Nitrofuranos	Furazolidona Nitrofurazona Furaltadona
Penicilinas	Amoxilina Ampicilina Benzilpenicilina Carbenicilina Meticilina
Polipeptídeos	Bacitracina Colistina Polimixina Tirotricina
Sulfonamidas	Ftalissulfatiazol Succinilsulfatiazol Sulfaguanidina Sulfametazina
Tetraciclinas	Clortetraciclina Oxitetraciclina Rolitetraciclina Tetraciclina

se quer obter efeito sinérgico contra o patógeno infectante ou nos casos de infecções mistas. Entretanto, se certas associações medicamentosas são benéficas, outras são totalmente impróprias (Tabela 4).

TABELA 4. Associações de medicamentos antimicrobianos benéficas e não-benéficas na quimioterapia das doenças infecciosas de bubalinos.

Antimicrobianos (Grupo)	Associações	
	Benéficas	Não-benéficas
Aminoglicosídeos	Espiramicina Polipeptídeos	Cloranfenicol Sulfonamidas Tetraciclinas Aminoglicosídeos Macrolídeos
Cloranfenicol	Oxitetraciclina	Penicilinas Polipeptídeos Sulfonamidas
Macrolídeos	Colistina Diidroestreptomicina Oxitetraciclina Sulfonamidas	Cloranfenicol Penicilinas
Penicilinas	Colistina Diidroestreptomicina Sulfonamidas	Cloranfenicol Macrolídeos Tetraciclinas
Polipeptídeos	Aminoglicosídeos Ampicilina Sulfonamidas	Cloranfenicol
Sulfonamidas	Polipeptídeos Macrolídeos Penicilinas	Cloranfenicol Aminoglicosídeos Tetraciclinas
Tetraciclinas	Cloranfenicol Oleandomicina	Sulfonamidas Penicilinas Aminoglicosídeos

Segundo Reilly & Issacs (1983), a ocorrência de sinergismo entre dois fármacos depende, em grande parte, do microorganismo infectante e da localização da infecção. Desse modo, pode haver efeito sinérgico entre dois medicamentos, em um tipo de infecção, e efeito antagônico em outro tipo.

Referências bibliográficas

- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263p.
- BRUMBAUGH, G.W. Antibiototerapia. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. v.2, p.1427-1454.
- CARTER, G.R. **Fundamentos de bacteriologia e micologia veterinária**. São Paulo: Roca, 1988. 249p.
- JONES, R.L.; BRUMBAUGH, G.W. Desinfetantes e controle da contaminação ambiental. In: SMITH, B.P. **Tratado de medicina de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993. v.2, p.1459-1468.
- JORDÃO, L.P. Desinfecção: uma prática indispensável. **Gado Holandês**, v.34, p.44-46, 1989.
- MAGALHÃES, H.M.; BOELTER, R.; SILVA, A.R. da; **Elementos de farmacologia veterinária**. Porto Alegre: Sulina, 1978. 180p.
- REILLY, P.E.B.; ISSACS, J.P. Adverse drug interations of importance in veterinary practice. **Veterinary Record**, v.112, p.29-33, 1983.
- TIZARD, I. **Introdução à imunologia veterinária**. São Paulo: Roca, 1985. 329p.

Índice alfabético

A

Aborto

- por brucelose

- por leptospirose

Ácaros

Acidose metabólica

Aftosa, febre

Aglutinação, teste

Albendazole

Albinoidismo

Alotrofagia

Amprólio

Aminogicisídio

Amoxicilina

Ampicilina

Anaplasnose

Anaplasma marginale

Anemia

- por eimeriose

- por neoscaridiose

- por babesiose

- por pediculose

- por tripanosomose

- por leptospirose

- por carência de ferro

Anomalias

- congênitas

- outras

Anoftalmia

Anorexia

Antianêmicos

Antibióticos

Antibioticoterapia

Anticorpos

Anti-helmínticos

Antígenos
-K99
Antimicrobianos
Antitóxicos
Anus, atresia do
Apetite, falta de
Artrite
Artrogrípse
Ataxia
Assexuada, forma
Atresia anal
Autohemoterapia

B

Babesiose
Babesia bovis
Babesia bigemina
Bactérias
Bacterianas, doenças
Berne
Bezerros, doenças dos
Boophilus microplus
Botulismo
Brucella abortus
Brucelose
Búfalos jovens

C

Cálcio, carência de
Cambendazole
Carrapatos
Carpos, apoio sobre os
Carbúnculo sintomático
Cauda, vassoura da
Ceratite
Ceratconjuntivite infecciosa
- vacina contra

Cestódeos
Claudicação
Cloranfenicol
Cloro, carência de
Closantel
Clostridium botulinum
Cobalto, carência de
Cobre, carência de
Coccidio
Coccidiose
Coccidicidas
Coccidiostático
Colangite
Colibacilos
Colibacilose
Cólica
Colostro
Conjuntivite
Contaminação ambiental
Cooperia punctata
Coronavirus sp.
Córnea
- queda da bainha
- edema da
Curso
- branco
- preto

D

Debilidade
Deficiências minerais
- cálcio
- cloro
- cobalto
- cobre
- enxofre
- ferro
- fósforo

- iodo
- manganês
- magnésio
- molibdênio
- potássio
- selênio
- sódio
- zinco
- Depressão
- Dermatobia hominis*
- Dermatobiose
- Dermatophilus congolensis*
- Dermatofilose
- Dermatospaxia
- Desidratação
- Desinfecção princípio da
- Desinfetantes
- Diafenetida
- Diarréia
- Diazinon
- Diclorofenol
- Dictiocaulose
- Dictyocaulus viviparus*
- Diidroestreptomicina
- Diminazene, diaceturato de
- Distomatose
- Doenças
 - carenciais
 - congênitas
 - dos bezerros
 - infecciosas
 - parasitárias
- Dosificações

E

- Ectoparasitas
- Eimeria*
 - *auburnensis*
 - *ellipsoidalis*

- *subspherica*
- *zuernni*
Eimerídeos
Eimeriose
Emagrecimento
Encefalomielite esporádica
Entérica, doença
Enterite neonatal vírica
Enterobactérias
Enteropatógenos
Enterotoxigênica
Enxofre, carência de
Escabiose
Escherichia coli
Esporogonia
Esporozoítos
Esquizogonia
Estresse
Estreptomicina
Estrongiloidose

F

Fasciola hepatica
Fasciolicidas
Fasciolose
Febantel
Febendazole
Febre
- aftosa
Ferro, carência de
Fluidoterapia
Fósforo, carência de
Fotossensibilizantes, lesões
Fraturas
Fungo, intoxicação por

G

Gangrena
Gametogonia

Gastroenterite parasitária
Gramínia, intoxicação por
Gram-negativo, bacilo
Gram-positivo, bacilo

H

Haematopinus tuberculatus
Haemonchus contortus
Helmintos
Hemoglobina
Hemoglobinúria
Hemorragia
Hérnia inguinal
Hiperplasia muscular congênita
Hiperestesia

I

Icterícia
Ictéricas, mucosas
Icterinose
Imidocarb, dipropionato de
imunoglobulinas
Inapetência
Iodo, carência de
Infestação
- transmamária
- transplacentária
Intoxicação
- por *Brachiaria radicans*
- por *Ipomoea fistulosa*
- por *Lantana camara*
- por *Paulicourea marcgravii*
- por *Pithomices chartarum*
Ivermectin

L

Largo espectro
- antibiótico

- anti-helmíntico
- Leptospira*
- ardjo
- grippotyphosa
- icterohaemorrhagiae
- pomona
- Leptospirose
- Leucodermia
- Levamisole
- Lindane

M

- Magnésio, carência de
- Malation
- Manganês, carência de
- Mastite
- Mammomonogamus laryngeus*
- Mamomonogamose
- Mebendazole
- Merozoítos
- Miíase furuncular
- Minerais, deficiências
- Microelementos
- Molibdênio, carência de
- Moniezia benedeni*
- Moneziose
- Moraxella bovis*
- Moraxella urethralis*
- Morcego vampiro
- Mycobacterium bovis*

N

- Nasal, corrimento
- Neguvon
- Neoascaridiose
- Neonatos
- Neomicina, sulfato

Nitrofurazona
Nitroxilina

O

Onchocerca cebei
Oncocercose cutânea
Oocistos
Osteomalácia
Ovos por grama de fezes (OPG)
Oxibendazole
Oxiclosanida
Oxitetraciclina

P

Papilomatose
Paraceratose
Parafilaria bovicola
Parafilariase
Paramfistomatose
Paramphistomum cervi
Parasitárias, doenças
Paratifo
Paramioclonia posterior
Pediculose
Penicilina
Período
- mais chuvoso
- menos chuvoso
Petéquias
Picada de morcego
Piolho
Piroplasmose
Pithomyces chartarum
Placenta, retenção da
Plantas tóxicas
Platelmintos
Potássio, carência de

Prognatismo mandibular
Protozoários
Psoroptes sp.

Q

Queda da bainha córnea
Quiescência larval
Quimioterapia, princípio da
Quimioterápico, tratamento
Quinuronio, sulfato de

R

Rafoxinidina
Raiva
Raquitismo
Rinotraqueíte infecciosa
Rotavirus

S

Salmonelose
Salmonella dublin
Sarcoptes sp.
Sarna
Selênio, carência de
Síndrome espástica
Sódio, carência de
Staphylococcus sp.
Strptococcus sp.
Strongyloides papillosus
Sulfametazina
Sulfanoxidine, trimethoprin
Sulfaquinoxalina
Sulfonamidas

T

Tênias
Tetraciclina

Tiabendazole
Toxafeno
Toxocara vitulorum
Trichostrongylidae
Triclabendazole
Triclorfon
Tricostrongilose
Tripanosoma vivax
Tripanossomíase
Tuberculina, aplicação da
Tuberculose

V

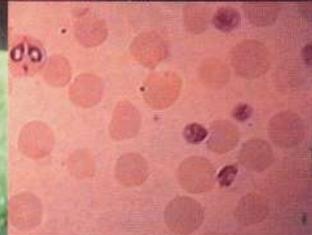
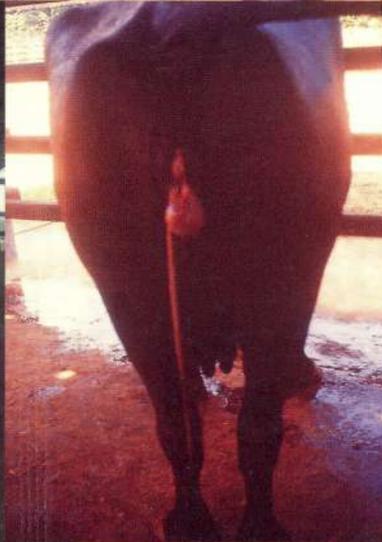
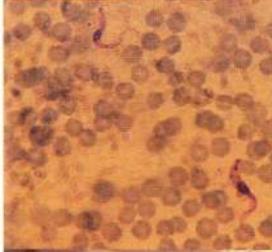
Vacinação, princípio da
Vermes intestinais
Verminose
- intestinal
- pulmonar
Verrugas
Via
- percutânea
- transmamária
- transplacentária
Vírus

Y

Yersinia
- *enterolitica*
- *pseudotuberculosis*

Z

Zinco, carência de



Os búfalos domésticos (*Bubalus bubalis* L.) foram introduzidos no Brasil, no final do século passado, na ilha de Marajó, no Estado do Pará. Por mais de meio século, foram criados ou simplesmente "largados" na imensidão dos campos naturais, onde sobreviveram graças à sua grande capacidade de adaptação aos meios mais adversos. Hoje, estão presentes na maioria das regiões brasileiras, apresentando alta de crescimento, pois além de produzirem carne, leite e desenvolverem trabalhos de tração, apresentam excelentes índices de eficiência reprodutiva.

O controle e o maior conhecimento dos criadores e técnicos sobre as doenças que acometem esses animais é de fundamental importância para o aumento da produtividade, projetando a atividade como pecuária alternativa para produzir proteínas nobres a baixo custo.



Exemplares de
Anaplasma marginale
(interior dos eritrócitos)



Exemplar de
Haematopinus tuberculatus



Bezerro com atresia anal