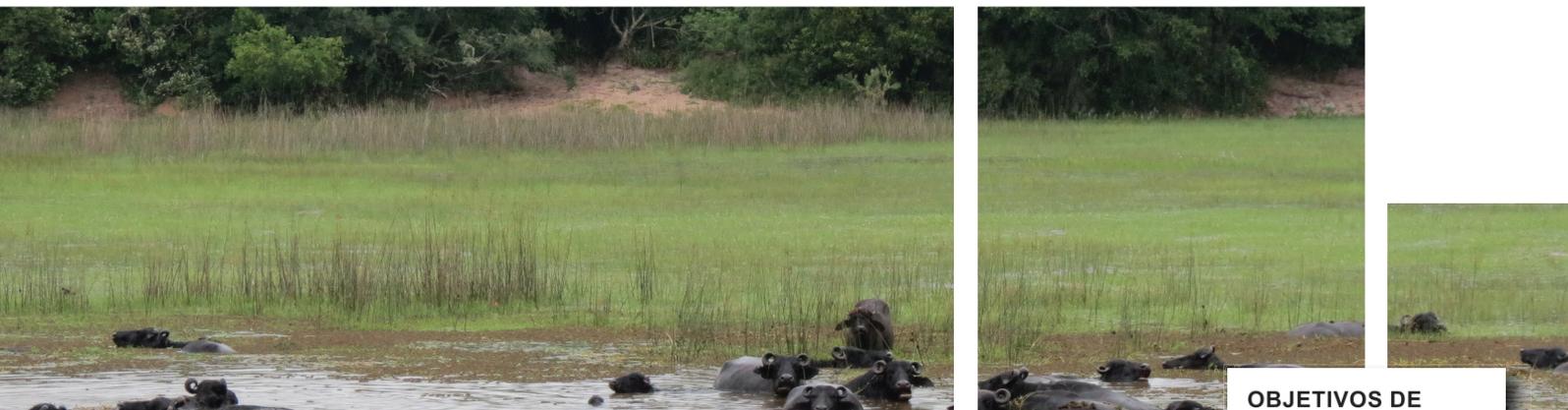


Sanidade de Bubalinos no Extremo Sul do Brasil



OBJETIVOS DE
DESENVOLVIMENTO
SUSTENTÁVEL



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

DOCUMENTOS 480

Sanidade de Bubalinos no Extremo Sul do Brasil

Maria Cecília Florisbal Damé

Embrapa Clima Temperado
BR 392 km 78 - Caixa Postal 403
CEP 96010-971, Pelotas, RS
Fone: (53) 3275-8100
www.embrapa.br/clima-temperado
www.embrapa.br/fale-conosco

Comitê Local de Publicações

Presidente

Ana Cristina Richter Krolow

Vice-Presidente

Enio Egon Sosinski

Secretária-Executiva

Bárbara Chevallier Cosenza

Membros

*Ana Luiza B. Viegas, Fernando Jackson, Marilaine
Schaun Pelufê, Sônia Desimon*

Revisão de texto

Bárbara Chevallier Cosenza

Normalização bibliográfica

Marilaine Schaun Pelufê

Editoração eletrônica

Nathália Santos Fick (estagiária)

Foto de capa

Maria Cecília F. Damé

1ª edição

Obra digitalizada (2019)

Todos os direitos reservados.

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

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Clima Temperado

D157s Damé, Maria Cecília Florisbal

Sanidade de bubalinos no extremo sul do Brasil /
Maria Cecília Florisbal Damé. - Pelotas: Embrapa Clima
Temperado, 2019.

30 p. (Documentos / Embrapa Clima Temperado,
ISSN 1516-8840 ; 480).

1. Búfalo. 2. Sanidade animal. I. Título. II. Série.

CDD 636.2

Autores

Maria Cecília Florisbal Damé

Médica-veterinária, doutora em Ciências, pesquisadora da Embrapa Clima Temperado, Pelotas, RS.

Apresentação

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

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

Esta publicação apresenta informações sobre os principais problemas sanitários que os bubalinos apresentam no Extremo Sul do país. Muitos equívocos ocorrem quando são comparados bubalinos com bovinos. Esse tema foi uma solicitação da diretoria da Ascribu, devido à grande procura de informações sobre o assunto pelos bubalinocultores.

A Embrapa Clima Temperado há mais de 35 anos vem desenvolvendo atividades de pesquisas com bubalinos e disponibilizando informações técnicas que contribuem para o desenvolvimento sustentável da bubalinocultura na região.

Clenio Nailto Pillon
Chefe-Geral

Sumário

Introdução.....	9
Doenças Parasitárias	9
Ectoparasitas.....	10
Endoparasitas	12
Doenças Infectocontagiosas	15
Febre aftosa	15
Brucelose	16
Raiva	17
Carbúnculo hemático	17
Carbúnculo sintomático.....	17
Leptospirose.....	18
Yersiniose.....	18
Doenças Tóxicas.....	19
Intoxicação por organofosforados.....	19
Intoxicação por antibióticos ionóforos	21
Intoxicação por <i>Senecio</i> sp. (seneciose)	22
Doenças hereditárias e defeitos congênitos.....	23
Dermatose acantolítica mecanobolhosa	24
Artrogripose.....	24
Megaesôfago.....	24
Hidranencefalia	25
Miotonia hereditária	25
Albinismo.....	26
Defeitos congênitos esporádicos	26
Comportamento De Búfalos Sadios Em Relação Aos Doentes	27
Referências	27

Introdução

Os bubalinos, animais de tripla aptidão, corte, leite e tração, adaptam-se aos mais diversos ecossistemas, desde locais quentes e desérticos até áreas com frio intenso, com ocorrência de geadas e neve.

A adaptação dessa espécie a diversos ambientes pode ser atribuída a fatores anatomofuncionais, dentre eles a extremidade distal dos membros, articulação do boleto com mobilidade de 180° e cascos fortes e fendidos, o que facilita a locomoção em locais alagadiços, impedindo o animal atolar. Os búfalos são também exímios nadadores, buscando alimentos até mesmo embaixo d'água. Seu sistema digestório é adaptado ao aproveitamento de pastagens grosseiras, devido, entre outros fatores, ao maior número de microrganismos no rúmen. Destaca-se igualmente o período de parições, que ocorre na época do ano em que há maior disponibilidade de pastagens naturais; com isso, as búfalas encontram-se em bom estado corporal, permitindo rápida involução do sistema reprodutivo e retorno à atividade cíclica ovariana, levando a nova concepção, o que garante um parto por ano. Devido a esses e outros fatores, a espécie apresenta-se como alternativa viável à pecuária de corte e leite no Extremo Sul do País.

Em geral, os bubalinos são mais resistentes a doenças, mas podem ser acometidos pelas mesmas enfermidades que atingem os bovinos. Algumas enfermidades comuns nos búfalos não são tão comuns nos bovinos, ou causam menos danos, como é o caso da ascaridíase, causada pelo *Toxocara vitulorum*. Por outro lado, os bubalinos são mais sensíveis à intoxicação por organofosforados, ou podem manifestar menos os sintomas de algumas doenças, dificultando o diagnóstico.

Durante mais de três décadas, foi efetuado o acompanhamento do *status* sanitário de rebanhos bovinos e bubalinos. Foi observado que os búfalos adoecem menos e apresentam índice de mortalidade menor, quando comparados aos bovinos. A taxa de mortalidade é quase nula, restringindo-se a acidentes, abigeatos e rejeição de terneiros, devido à presença de pessoas estranhas logo após o parto no local da parição.

Por serem considerados rústicos, muitas vezes são criados em condições precárias de alimentação e de saúde, o que pode aumentar a predisposição à enfermidades.

O conteúdo deste documento foi apresentado em dia de campo sobre bubalinos, em agosto de 2018, no auditório da Embrapa Clima Temperado. Esse evento foi uma solicitação da Associação Sulina de Criadores de Búfalos (Ascribu) à Embrapa Clima Temperado, justificando-se pela grande demanda sobre o assunto.

São abordadas as principais enfermidades parasitárias, infectocontagiosas, tóxicas e congênitas de relevância para os bubalinos na região.

Doenças Parasitárias

As doenças parasitárias necessitam de atenção especial nos bubalinos, principalmente os terneiros, que podem nascer parasitados por vermes gastrointestinais (especialmente *Toxocara vitulorum*) e morrer, se não forem tratados logo após o nascimento, em rebanhos com ocorrência desse parasita.

Outro parasita que foi importante nos bubalinos é o piolho específico da espécie, *Haematopinus tuberculatus*. Em animais parasitados causa sérios transtornos, debilitando-os e favorecendo a

entrada de microrganismos patogênicos. Atualmente, são facilmente combatidos com produtos endectocidas, podendo ser erradicados dos rebanhos.

Ectoparasitas

Piolho (pediculose)

O principal ectoparasita dos bubalinos é o piolho, sendo que a doença causada por esse parasita chama-se pediculose, e o agente causador, nessa espécie, é *Haematopinus tuberculatos*. Esse parasita é sugador (hematófago), visível a olho nu, de coloração cinzenta, que se confunde com a cor da pele do búfalo. Quando adulto, pode atingir 3,5 mm, e as lêndeas (ovos) até 1,2 mm de comprimento; são de coloração clara, geralmente, presentes em grande quantidade, imóveis e aderidas aos pelos mais longos (Griffiths, 1974). O parasita pode se localizar em todo o corpo do animal, mas principalmente nas orelhas e arredores, na barbeta, pescoço, peito e na vassoura da cauda. As lêndeas viáveis (vivas) são mais claras e têm o opérculo fechado (orifício por onde sai a larva); ao serem apertadas entre as unhas do polegar suscitam um estalo característico. O opérculo fica virado para baixo.

Esses ectoparasitas picam geralmente à noite e inoculam uma substância que causa irritação e prurido (coceira), deixando os animais intranquilos, e podendo levar à anorexia (falta de apetite), anemia, às vezes perda dos pelos da vassoura da cauda, secção nas últimas vértebras coccígeas e prurido gangrenoso; as lesões predis põem ao aparecimento de infecções secundárias e miíases (Lau, 1980).

Os animais mais atingidos são os doentes e subnutridos, devido à abundância de pelos compridos, ásperos e quebradiços, principalmente os terneiros, podendo levar até a morte do hospedeiro.

O ciclo biológico de *Haematopinus tuberculatus* tem uma duração de 22 a 35 dias. A temperatura ideal para a multiplicação desse parasita está entre 30 °C e 37 °C. As fêmeas fazem a postura, em torno de 60 a 90 ovos (lêndeas), que ficam aderidas aos pelos e, dentro de 7 a 12 dias, evoluem para embriões, após sofrerem três mudas ou ecdises. Atingem a maturidade sexual depois de duas a três semanas, então as fêmeas iniciam a postura dentro de um a dois dias (Lau, 1980).

A época do ano em que esse ectoparasita mais causa problemas no Rio Grande do Sul é no final do outono e no inverno, quando os búfalos deixam de chafurdar para regular a temperatura corporal. Esse comportamento também combate a infestação por piolhos.

Recomenda-se a erradicação do parasita. Para tanto, todos os animais do rebanho devem ser tratados, dentro de um período de 7 a 10 dias entre o primeiro animal (lote) a receber o tratamento e o último, para que não haja reinfestação.

Nos bubalinos de corte, recomenda-se uma aplicação de endectocida (lactonas macrocíclicas – avermectinas), de acordo com o peso do animal, na mesma dosagem recomendada para bovinos. Nos bubalinos de leite, é recomendado tratar as búfalas em lactação com três aplicações *pour on* de produto descarte zero de leite (ivermectina), com 15 a 20 dias de intervalo. Nas demais categorias de búfalos da propriedade, aplicar um produto endectocida junto à segunda aplicação das fêmeas em lactação. Ter o cuidado de não fazer as aplicações *pour on* com tempo chuvoso, o que pode diluir o princípio ativo e frustrar o resultado.

Carrapato

Os búfalos podem também ser parasitados por carrapatos, sendo o mesmo agente que parasita os bovinos: *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Tem sido observada essa parasitose em búfalos criados junto a bovinos, porque em criações de apenas de bubalinos esse ectoparasita não consegue manter o ciclo. Segundo Starke et al. (1985), das larvas que sobem no corpo dos bubalinos, poucas conseguem atingir o estágio adulto. Esses autores verificaram 74,7% de larvas; 21,3% de ninfas; 1,8% de machos e 2,2% de fêmeas. Concluíram que os búfalos apresentam uma resistência adquirida ao carrapato, pois poucas larvas que se fixaram nos animais atingiram o estágio de teleógena (fêmea pronta para fazer a ovipostura).

Além da maior resistência ao ataque do carrapato, o hábito dos búfalos de permanecer grande tempo deitados na água e chafurdarem no barro contribui muito para o controle dessa parasitose.

As áreas do corpo do animal mais atingidas por esses parasitas são locais onde a pele é mais fina, sem pelos, com poucos pelos ou mais curtos, como axilas, entrepernas, períneo e úbere.

Segundo observações feitas em fazenda localizada em Passo Fundo, os búfalos podem apresentar intensa infestação por carrapatos. O respectivo produtor, ao comprar búfalas para serem manejadas junto a bovinos leiteiros, notou que os primeiros animais chegaram à propriedade muito parasitados, tendo de mantê-los isolados em uma mangueira, por mais de 50 dias, para evitar a contaminação dos pastos e a infestação dos bovinos de leite.

O controle do carrapato nos búfalos pode ser realizado por meio de banhos de imersão ou aspersão, com produtos utilizados para os bovinos na propriedade. Lembrar que não podem ser utilizados organofosforados *pour on* em búfalos.

Entretanto, criador de búfalos de Rosário do Sul relata haver empregado organofosforados em banho de imersão em bubalinos para combater infestação por carrapato, sem casos de intoxicação. O produto utilizado foi o clorpirifós 30 g; fenthion 15 g; cipermetrina 15 g.

Mosca-dos-chifres

A mosca-dos-chifres, *Haematobian irritans*, pode acometer os bubalinos. Esse parasita irrita os animais, devido à picada, que é dolorida, principalmente nessa espécie que possui a pele com irrigação mais superficial, deixando os animais estressados. Como as infestações concentram-se no verão, são naturalmente controladas com os banhos e o chafurdamento.

Miíases

Podem ocorrer miíases, causadas pelo berne, larvas da mosca *Dermatobia hominis*, e pela bicheira, resultantes da infestação por larvas de moscas *Cochliomyia hominivorax*, normalmente em feridas abertas.

As infestações por berne geralmente são leves e a categoria mais atingida são os animais adultos, provavelmente por possuírem menos pelos que os mais jovens. A lesão sangra muito, devido aos bubalinos possuírem a pele mais irrigada, com presença de pequenas artérias (arteríolas), diferente dos bovinos, que possuem apenas irrigação capilar (Hafez et al., 1974).

Quanto à bicheira, não é muito comum, sendo observada juntamente com altas infestações por carrapato. Geralmente localiza-se no escroto e face interna das coxas, e miíase de umbigo nos

recém-nascidos. É mais comum em animais após o mochamento. A baixa incidência de miíase pode ser atribuída, nos terneiros, ao uso de endectocida nos primeiros dias de vida para combater a verminose, e também pelo hábito da espécie permanecer longos períodos deitados em locais lamacentos, controlando naturalmente essa parasitose.

Endoparasitas

Helmintose gastrointestinal

A verminose gastrointestinal é a doença mais comum dos bubalinos, principalmente em terneiros até a desmama. O principal endoparasita é o *Toxocara vitulorum* (anteriormente denominado de *Neoascaris vitulorum*) e essa parasitose é mais intensa até os dois meses de idade. Após, o animal nutrido satisfatoriamente adquire resistência e o expulsa naturalmente; a partir dos quatro meses, o parasita deixa de ser problema. Nesse período, além de *Toxocara vitulorum*, também *Strogyloides papillosos* pode causar problemas, mas após os quatro meses de idade há uma queda na contagem de ovos nas fezes, até o seu desaparecimento. *Strogyloides papillosos* é bem menos patogênico que *Toxocara vitulorum*.

As infestações por *Toxocara vitulorum* podem ocorrer através das seguintes vias:

- Transplacentária: as larvas desse parasita ficam encistadas na musculatura de fêmeas prenhes e, próximo ao parto, por ação de hormônios, passam a corrente sanguínea e vão até a placenta, chegando ao feto. Pesquisadores encontraram ovos de *Toxocara vitulorum* nas fezes de terneiros 24 horas pós-nascimento (Busetti et al., 1986). Isso indica que os animais já nascem com o verme adulto. Starke et al. (1983a) observaram também que as mais altas infestações ocorreram entre 11 e 20 dias de vida desses animais.
- Transmamária: foram encontradas larvas de *T. vitulorum* no colostro/leite de búfalas em lactação desde o 1º dia pós-parto até o 26º dia (Starke et al., 1983b).
- Ovos no ambiente: os ovos são eliminados pelos animais doentes ou portadores e são importantes meio de reinfestação.

O controle desse parasita deve ser realizado até uma semana após o nascimento, para impedir a morte de terneiros por altas infestações, que podem causar obstruções e perfurações intestinais, com liberação de toxinas. *É recomendado o uso de anti-helmíntico com princípio ativo com poder residual alto (em torno de 30 dias) para evitar reinfestações, tanto pelo colostro/leite quanto pela contaminação do ambiente, pelos ovos eliminados nas fezes.*

Após o primeiro mês de vida dos terneiros, ocorre uma queda brusca na ovipostura do *T. vitulorum*, relacionada com o desenvolvimento das funções do rúmen e o gradativo aumento da resposta imunitária (Lau, 1999).

A búfala pode ser tratada evitando-se a infestação do feto, pela via transplacentária e transmamária (Lau, 1980). Esse controle tem um custo econômico maior. A dose de anti-helmíntico utilizado num animal adulto é bem maior do que a empregada em um terneiro recém-nascido. Além disso, manejar fêmeas próximo ao parto pode causar transtornos, como aborto e natimorto, devido a traumatismos nas instalações e chifradas de outras búfalas.

A partir dos dois a quatro meses de idade, outros helmintos passam a causar prejuízos nos animais jovens: *Haemonchus* sp., *Trichostrongylus* sp., *Cooperia* sp., *Bunostomum* sp., *Ostertágia* sp.

e *Oesophagostomum* sp.. Esses vermes podem ser problema aos bubalinos até os dois anos de idade, mas também em vacas de primeira cria e em animais debilitados por deficiência nutricional ou enfermos.

Os animais com parasitose podem apresentar sinais clínicos como: ventre flácido e abaulado (ventre aumentado), diarreia, pelos ásperos, sem brilho e de coloração mais clara, enfraquecimento progressivo, crescimento retardado, apatia, anemia, morte repentina, com mortalidade em torno de 20% dos animais.

O controle dessa verminose gastrointestinal pode ser realizado por meio de desverminações estratégicas, aos 60 dias de idade e na desmama. Ou então conforme os resultados dos exames de fezes (OPG – ovos por grama de fezes). Coletar as fezes de 20% dos animais do lote e enviar a laboratório de parasitologia, sob refrigeração. O recomendado é utilizar um vermífugo com poder residual em torno de 30 dias, o que ajuda a diminuir a contaminação do ambiente por ovos desses parasitas. Além do OPG, a coprocultura, exame que identifica o(s) parasita(s) a partir da morfologia das larvas, ajuda na escolha do anti-helmíntico. No inverno, além dos terneiros, dar atenção aos animais de sobreano e búfalas de primeira cria.

Coccidiose ou eimeriose

A coccidiose ou eimeriose é conhecida também como diarreia de sangue ou curso vermelho, devido às lesões causadas por protozoários do gênero *Eimeria* que se multiplicam nas células epiteliais do intestino delgado e grosso, destruindo-as.

No ciclo biológico dessa doença, o protozoário se multiplica dentro das células epiteliais do intestino, libera os oocistos não esporulados para o ambiente, com as fezes, e dentro de dois a três dias vão esporular e infectar os animais mediante a ingestão de água e alimentos contaminados com esses oocistos esporulados. Os oocistos podem permanecer viáveis por vários meses no ambiente (Berne; Vieira, 2007).

Essa parasitose atinge principalmente animais mantidos em áreas com alta lotação ou em confinamento. Os terneiros, principalmente entre 3 semanas e 6 meses de idade, são os mais atingidos, podendo ser contaminados logo após o nascimento, sendo que os sinais clínicos se manifestam em torno de duas a três semanas. Esses animais têm o seu desenvolvimento comprometido, devido à destruição do epitélio intestinal, o que dificulta a absorção dos nutrientes. Os animais adultos podem se tornar portadores assintomáticos e disseminadores de oocistos, por meio das fezes, contaminando o ambiente.

Os sinais clínicos são diarreia fétida, podendo ser sanguinolenta, cauda suja, desidratação, prostração, perda de apetite e de peso, anemia, tenesmo e febre. Podem ocorrer sintomas nervosos, como tremores musculares, convulsões, ranger de dentes, entre outros. O quadro clínico pode se complicar se ocorrer outras parasitoses, como os parasitas gastrointestinais.

O diagnóstico pode ser realizado pelos sinais clínicos e exame de fezes, quando é detectada a presença de oocistos.

O controle se baseia em medidas de higiene e instalações com boa drenagem, que permita boa limpeza e rápida secagem. Os bebedouros e comedouros devem ser localizados em locais altos para evitar a contaminação por fezes. Desinfetar as instalações, bebedouros e comedouros com creosol a 5%. Sempre que possível, evitar a concentração de animais susceptíveis e separar os terneiros por idade, ou pelo menos os mais jovens dos demais.

O tratamento curativo e profilático pode ser realizado à base de toltrazuril a 5% na dosagem recomendada (15 mg/kg de peso vivo). Em rebanhos onde ocorre a coccidiose, principalmente em estabelecimentos leiteiros, o recomendado é tratar profilaticamente os terneiros entre uma e duas semanas de vida, com um segundo tratamento 30 dias após, e fazer acompanhamentos por meio de exames de fezes.

Criptosporidiose

A criptosporidiose é causada por um protozoário do gênero *Cryptosporidium*, que causa diarreia em bubalinos jovens e imunossuprimidos, geralmente em animais com lotação alta, ou confinados e geralmente com deficiência nutricional (Destro et al., 2014). É importante, porque é uma zoonose, mas o oocisto (forma infectante) não é detectado no exame de fezes comum, pois é muito pequeno.

O ciclo biológico é semelhante ao do gênero *Eimeria*: os protozoários se multiplicam dentro das células epiteliais do intestino, liberando os oocistos para o ambiente, pelas fezes; vão então esporular e infectar os animais por meio da ingestão de água e de alimentos contaminados com esses oocistos esporulados.

O principal sintoma é a diarreia. A destruição das células intestinais leva à má absorção dos nutrientes; com isso, os animais têm seu desenvolvimento comprometido.

O diagnóstico é feito pelos sintomas e exames de fezes, além de outras análises laboratoriais específicas para esse parasita. Não existe um tratamento curativo que seja totalmente eficaz, o melhor é a prevenção, higiene dos bebedouros e comedouros e drenagem das instalações.

Fasciolose

A fasciolose é uma doença parasitária que ocorre principalmente em ruminantes, sendo os bubalinos suscetíveis. É causada pela *Fasciola hepatica*, que parasita o fígado, levando à condenação desse órgão, no frigorífico.

Para completar o ciclo biológico, *F. hepatica* necessita de um hospedeiro intermediário, que é um caramujo de água doce do gênero *Lymnaea*.

O controle é realizado por meio de tratamentos estratégicos com fasciolicidas, que atuem sobre as formas jovens e adultas desse parasita. Para a região sul do Rio Grande do Sul, são preconizadas três medicações anuais: final de outono (maio); início da primavera (setembro); e verão (dezembro ou janeiro) (Müller, 2007).

As informações de abate podem indicar a presença de *F. hepatica* nas vísceras de animais abatidos, principalmente no fígado.

Tristeza parasitária

A tristeza parasitária é causada por duas enfermidades, a babesiose e a anaplamose, que possuem agentes etiológicos distintos, porém com sinais clínicos e epidemiologia semelhantes.

No Brasil, a babesiose é causada pelos protozoários *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*, e a anaplamose pela rickettsia *Anaplasma marginale*; esses parasitas são intraeritrocitários (se desenvolvem dentro das células vermelhas do sangue) e levam à intensa destruição das hemácias do hospedeiro.

O principal agente de transmissão da tristeza parasitária é o carrapato, mas a doença pode ainda ser transmitida por insetos hematófagos, como moscas, mutucas e mosquitos, e instrumentos de castração e vacinação.

Os sinais clínicos caracterizam-se por apatia, orelhas caídas, debilidade, anorexia, emagrecimento, pelos arrepiados, taquicardia, taquipneia, redução dos movimentos ruminais, febre (com temperatura acima de 41 °C), anemia (mais frequente na babesiose); e icterícia, na anaplasnose (Farias, 2007).

Deve ser feito o diagnóstico diferencial de doenças que cursam com anemia e/ou icterícia e hemoglobinúria, como: leptospirose; hemoglobinúria bacilar; intoxicação por cobre, por *Senna occidentalis* (fedegoso), por samambaia e por *Brachiaria sp.* (Farias, 2007).

Apesar dos bubalinos serem parasitados por carrapatos, são raros casos de animais dessa espécie diagnosticados com babesiose ou anaplasnose, apesar de haver suspeitas de animais doentes, mas sem diagnóstico laboratorial. Nos mais de 30 anos de acompanhamento do rebanho da Embrapa Clima Temperado, onde búfalos e bovinos são manejados na mesma área, apesar dos vários diagnósticos por tristeza parasitária em bovinos, nunca houve diagnóstico semelhante, nem mesma suspeita, nos bubalinos.

Doenças Infectocontagiosas

As doenças infectocontagiosas às quais os bubalinos são suscetíveis são em regra geral as mesmas que atingem os bovinos, mas podem divergir nas manifestações clínicas, susceptibilidade, epidemiologia, desenvolvimento da resposta imune, especificidades dos teste de diagnóstico e tratamento.

Os bubalinos apresentam maior susceptibilidade a algumas doenças como a Yersiniose, e maior resistência a outras, como por exemplo a febre aftosa.

Quanto à manifestação dos sintomas, foi comum a expressão “búfalo doente é búfalo morto”, porque, quando manifestava os sinais clínicos, a doença já está avançada. Com a observação do comportamento dessa espécie, verifica-se que, quando os búfalos se afastam do rebanho ou são rejeitados pelo grupo, está ocorrendo algo errado que precisa ser investigado.

Febre aftosa

Os bubalinos são susceptíveis à infecção pelo vírus da febre aftosa, embora manifestem de uma forma mais branda que nos bovinos. As lesões são mais evidentes na cavidade oral, eventualmente foram observadas lesões na glândula mamária e hipertermia (febre), mas raramente apresentam lesões nos cascos (lesões interdigitais).

Apesar dos bubalinos apresentarem maior resistência à febre aftosa, são agentes importantes na cadeia epidemiológica dessa virose, pois podem infectar-se, multiplicar o vírus e tornar-se portadores assintomáticos, disseminando esse agente infeccioso no ambiente e infectando os bovinos.

O controle da febre aftosa é feito mediante a vacinação, que é obrigatória. Atualmente, são realizadas duas campanhas de vacinação, uma em maio, quando todos os bovinos e bubalinos são vacinados, e outra em novembro, quando são vacinados os animais até 24 meses de idade. O proprietário deve adquirir e aplicar a vacina, apresentar a nota da compra da vacina e entregar a

declaração dos animais na Inspetoria Veterinária. O produtor que não fizer esses procedimentos será multado e a propriedade estará interdita até a situação ser regularizada.

Brucelose

A brucelose é uma zoonose (pode infectar os humanos) provocada por bactérias do gênero *Brucella*, sendo a espécie *Brucella abortus* o principal agente dessa enfermidade em bovinos e bubalinos.

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

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

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

O controle da brucelose baseia-se na vacinação de terneiras com a vacina B19, com idade de 3 a 8 meses. Nas terneiras vacinadas até 8 meses de idade, os anticorpos vacinais desaparecem rapidamente, e os animais acima de 24 meses apresentam resultado negativo nas provas sorológicas (Almeida et al., 2004). Em fêmeas com mais de 8 meses de idade, mas não vacinadas com a vacina B19 entre 3 e 8 meses de idade, é recomendada a vacina RB51. Essa vacina é proibida para machos, fêmeas gestantes e fêmeas com menos de 8 meses de idade.

A vacina contra a brucelose só pode ser adquirida e aplicada por veterinário cadastrado no serviço de defesa oficial estadual (Inspetorias Veterinárias). Essa vacina deve ser manuseada com cuidado, pois são cepas vivas atenuadas que podem contaminar o homem. As fêmeas vacinadas devem ser marcadas (marca a fogo) do lado esquerdo da cara com algarismo final do ano de vacinação, excluídas aquelas com registro genealógico e as identificadas individualmente por sistema aprovado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.

A vacinação é obrigatória pelo Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT). A emissão de Guia de Trânsito Animal (GTA) está condicionada à comprovação da vacinação das fêmeas da propriedade contra a brucelose, qualquer que seja a finalidade do trânsito animal (Brasil, 2006). A comprovação é feita por meio de um atestado fornecido pelo médico-veterinário que realizou a vacina, devendo ser apresentado na Inspetoria Veterinária anualmente até o mês de junho.

Raiva

A raiva é causada por um vírus da família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus*. Nos herbívoros, é normalmente transmitida pela mordida de morcegos hematófagos (que se alimentam de sangue) infectados por esse vírus. É uma doença contagiosa, evoluído normalmente para a morte.

O vírus da raiva causa lesões no sistema nervoso central (SNC) e os sinais clínicos, nos búfalos, se caracterizam por tremores musculares, intensa salivação, sensibilidade exacerbada da pele, ranger de dentes, lacrimejamento, paralisia dos membros posteriores, flacidez da cauda, podendo ocorrer ainda anorexia (falta de apetite), constipação e agressividade (Lau, 1999).

Segundo Lau (1999), os morcegos geralmente mordem os bubalinos, para sugar sangue, no septo nasal e na região abaixo das pálpebras. No rebanho da Embrapa Clima Temperado, foram observadas lesões de mordidas de morcegos com hemorragias, no terço médio do pescoço, onde os búfalos não conseguem atingi-los com os chifres. Os casos observados foram em animais jovens (sobreano) e a doença não se manifestou, porque estavam imunizados pela vacina.

Casos suspeitos de raiva devem ser notificados à Inspetoria Veterinária para coleta de material (cérebro), para realizar o diagnóstico de certeza e tomar as medidas para controle de possíveis surtos dessa doença. É uma zoonose geralmente fatal. Pessoas que tiveram contato com secreções do animal doente têm que ser imediatamente imunizadas (vacinadas contra o vírus da raiva).

Não existe tratamento curativo para a raiva em herbívoros. A profilaxia é a vacinação anual dos rebanhos de bovinos, bubalinos e equinos a partir dos 3 meses de idade; revacinar os primovacinados (vacinados pela primeira vez) 30 dias após.

Carbúnculo hemático

A doença, também conhecida como antrax ou pústula maligna, é causada pela bactéria *Bacillus anthracis*, formadora de esporos. Esses esporos são altamente resistentes a tratamentos físicos e químicos, e podem permanecer viáveis por mais de 15 anos no solo. Já em cadáveres não abertos as formas vegetativas são rapidamente destruídas por bactérias da putrefação. A doença é geralmente fatal (Fernandes; Schild, 2007).

Essa doença é mais frequente em áreas planas sujeitas a inundações, utilizadas para plantio e posterior uso das restevas para pastejo. A aração da terra nessas áreas favorece o reaparecimento dos esporos enterrados, levando à ocorrência de surtos em rebanhos não vacinados.

O sinal clínico mais característico é o aparecimento de casos de morte súbita e descargas de sangue pelas narinas, boca, ânus e vulva, no post mortem. O controle é realizado por meio da vacinação anual do rebanho.

Carbúnculo sintomático

Essa doença é causada principalmente pela bactéria *Clostridium chauvoei*; é um bacilo que esporula e pode permanecer no ambiente por longos períodos. Essa bactéria pode estar em estado latente nos animais e por algum motivo, ainda desconhecido, multiplica-se nos músculos e produz uma toxina que leva à miosite hemorrágica grave. Um dos fatores para que essa bactéria saia do estado de latência pode ser o ambiente de anaerobiose provocado por traumatismos musculares (Riet-Correa, 2007a).

Ocorre geralmente em animais de 6 meses a 2 anos de idade. Por tratar-se de uma doença aguda, muitas vezes os animais são encontrados mortos. Incham rapidamente e apresentam secreções sanguinolentas pelas narinas e ânus. Os músculos dos membros podem estar aumentados de volume e apresentar crepitações, devido à produção de gás.

O controle é a vacinação anual de animais a partir dos 3-6 meses até 24 meses de idade. Os animais vacinados pela primeira vez devem ser revacinados de 20-30 dias após a primeira dose.

Leptospirose

A leptospirose é causada por bactérias do gênero *Leptospira*. O aparecimento dessa enfermidade está associado a períodos de pluviosidade elevada. Em bovinos e bubalinos, pode causar problemas reprodutivos: aborto, natimorto, retenção de placenta, nascimento de terneiros fracos, podendo se observar hipertermia, anemia, icterícia e hemoglobinúria (urina de cor escura).

O controle pode ser feito mediante a vacinação anual dos animais e tratamento curativo, com uma dose única de estreptomina (25 mg/kg).

Yersiniose

A Yersiniose é causada por bactérias do gênero *Yersinia* (*Yersinia enterocolitica* e *Yersinia pseudotuberculosis*) e causa diarreia em várias espécies domésticas (bovinos, ovinos, cervídeos, bubalinos e suínos) e silvestres em cativeiros (cervos na Nova Zelândia). No Rio Grande do Sul, essa enfermidade foi responsável por grandes perdas na bubalinocultura, no início da década de 1980 (Riet-Correa, 1998).

Nos anos de 1982 a 1984, houve alta mortalidade no rebanho bubalino da Embrapa Clima Temperado, principalmente terneiros desmamados (36,8%), que apresentaram emagrecimento progressivo e morte. Essas mortes estavam associadas a altas precipitações pluviométricas no inverno, com grande inundação da área de pastejo e excesso de lotação; conseqüentemente, a falta de alimentação debilitou os animais. Em 1984, finalmente foi diagnosticada a causa dessas mortes: a bactéria *Yersinia pseudotuberculosis* (Riet-Correa et al., 1985).

A *Yersinia* pode permanecer no trato digestivo de búfalos portadores clinicamente sadios. O fator determinante dos surtos seria a capacidade da bactéria de multiplicar-se em ambientes frios e úmidos. Fatores estressantes, como a pouca disponibilidade de forragem, o frio, a desmama, o transporte e as parasitoses, poderiam determinar a ocorrência da doença em animais portadores.

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

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

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

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

As medidas profiláticas estão relacionadas com a melhora no manejo alimentar durante o inverno, para evitar o estresse ocasionado pelo frio e restrições alimentares, que fazem com que os bubalinos percam muito peso nessa estação do ano, na região.

Imediatamente após a detecção dos sinais clínicos, os animais afetados devem ser tratados por via parenteral com antibióticos, para os quais a bactéria seja sensível, como a oxitetraciclina e a tetraciclina. O último surto registrado pela literatura no RS ocorreu em 2000. Desde então, vários princípios ativos de antibióticos surgiram, sendo necessário realizar novos antibiogramas, se ocorrerem novos casos. O rebanho deve ser revisado pelo menos duas vezes ao dia. A demora no tratamento diminui as possibilidades de cura.

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

Doenças Tóxicas

Os sistemas de produção de bubalinos geralmente utilizam tecnologias desenvolvidas para bovinos, com pequenas adaptações. Devido à rusticidade dos búfalos, muitas vezes não são tomados os devidos cuidados no tratamento de enfermidades. A falta de informações pode levar a casos graves de intoxicação. Na bula dos medicamentos veterinários, não existe recomendação para a espécie bubalina, por isso, normalmente, o tratamento é baseado na posologia da bovina.

Os bubalinos são mais sensíveis que os bovinos, por exemplo, a intoxicações por organofosforados e antibióticos ionóforos, e possivelmente mais resistentes à intoxicação por *Senecio* sp.

Intoxicação por organofosforados

Os organofosforados são compostos orgânicos usados tanto na agricultura quanto na pecuária, principalmente como inseticidas e antiparasitários. Os mais frequentemente usados são: metaminofós, dimixion, fenitroton, fention, fosfomet, triclofon, clorfenvinfos, ethion, diazinon e clorpirifós. (Barbosa et al., 2005; Soares; Riet-Correa, 2003). São facilmente absorvidos, independentemente da via de administração, sendo a taxa de absorção cutânea influenciada pelo solvente utilizado (Barros; Driemeier, 2007).

Alguns fatores podem tornar alguns grupos de animais mais suscetíveis: animais jovens; estressados; privados de água (especialmente após tratamento oral, para controlar as infestações por berne); sob condições de frio intenso. Há indícios de que os zebuínos e seus cruzamentos são mais sensíveis do que os taurinos (raças europeias); fêmeas são sensíveis aos diclorvos, dioxation e paration (em vacas prenhes pode causar defeito congênito); clorpirifós, dimetoato e fention são mais tóxicos para machos, sendo o clorpirifós o mais tóxico entre eles, não sendo recomendado para touros com mais de oito meses de idade, devido à presença de testosterona (Radostits et al., 2000; Barros; Driemeier, 2007)

Fatores ligados à toxina podem interferir na ocorrência da intoxicação, como: formulação usada, especialmente o solvente ou veículo utilizado e o tamanho das gotículas; método de aplicação; a toxicidade dos produtos aplicados sobre o dorso do animal (*pour on*) é retardada em 24 horas, quando comparada com pulverizações; estocagem, que pode aumentar a toxicidade de alguns produtos (Radostits et al., 2000).

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

Os búfalos apresentam maior sensibilidade aos organofosforados. Abou-Donia et al. (1974) e Raina et al. (1990) citam que o grau de toxicidade dos organofosforados difere muito entre bubalinos e outras espécies animais, e que dados de toxicidade estabelecidos para outras espécies não devem ser extrapolados para búfalos.

O primeiro relato dessa intoxicação em bubalinos, no País, ocorreu em 1994, em cinco touros bubalinos da Embrapa Clima Temperado, de um total de sete animais (Damé, 2000). Para combater infestação por piolhos (*Haematopinus tuberculatus*), foram tratados com produto inseticida, cujo princípio ativo era fenthion 15 g. Esse produto continha, na bula, recomendação para bovinos e búfalos. Um animal apresentou problemas digestivos, paralisia e morte.

No Rio Grande do Sul, vêm sendo diagnosticados casos graves de intoxicação por organofosforados. Em um dos casos, os bubalinos foram submetidos à aplicação de clorpirifós 12 g *pour on* na dosagem de 12 mg/kg de peso vivo, para controlar a infestação por piolho. Os sinais clínicos apareceram entre 7-45 dias após o tratamento, caracterizados por anorexia, diarreia, salivação intensa, incoordenação motora, tremores musculares, paresia e paralisia flácida, decúbito permanente e morte. Os animais morreram após 1-5 dias após o início dos sintomas (Grecco et al., 2009). A mortalidade foi de 22,8%, sendo que nas búfalas foi de 21,46% (de 261 búfalas morreram 56) e nos touros foi de 83,34% (dos seis touros tratados, morreram cinco). Ocorreram ainda intoxicações por produto a base de clorpirifós 7,0 g; cipermetrina 5,0 g; citronela 0,5 g; butóxido de piperolina 5,0 g com mortalidade de 22,6% nos adultos (de 62 búfalos adultos morreram 14) e 4,4% nos terneiros (de 45 terneiros, morreram 2). A mortalidade mais baixa nos terneiros talvez seja explicada pela maior quantidade de pelos, o que dificulta a absorção do medicamento. Os adultos, à medida que envelhecem, vão ficando glabros (sem pelos). Outro relato de intoxicação foi por organofosforado *pour on* a base de clorpirifós 7,0 g; cipermetrina 5,0 g; citronela 0,5 g, com mortalidade de 6,67% (do total de 450 búfalos adultos e terneiros, morreram 30 animais).

Os organofosforados podem causar intoxicação aguda. Com a aplicação de produtos mais tóxicos, os sintomas podem aparecer alguns minutos após a exposição (Radostits et al., 2000); a intoxicação crônica ocorre quando houver uso prolongado do produto e o principal sintoma é a paralisia flácida (Soares; Riet-Correa, 2003).

Nos casos de intoxicação mencionados, acredita-se que tenha ocorrido a forma de neurotoxicidade tardia induzida por organofosforados (OPDIN), que ocorre de 1-4 semanas até poucos meses após a exposição ao produto (Damé, 2009). Para que ocorra esse tipo de intoxicação, é necessário o uso de compostos da classe dos chamados organofosforados neurotóxicos, ou seja, compostos capazes de inibir, além da enzima colinesterase, também uma enzima específica do tecido nervoso,

denominada de esterase neurotóxica, e de induzir a reação de “envelhecimento”, que é a reação que evidencia os sintomas, que se caracterizam por ataxia e paralisia dos membros. Essa esterase neurotóxica é encontrada em tecidos do sistema nervoso, como cérebro, medula e nervos periféricos, e também no intestino, placenta, linfonodos e outros órgãos. Dentre os compostos conhecidos como neurotóxicos, estão: clorpirifós, fention, triclorfon, leptofós, mipafós, metamidofós, diclorvós, paration, entre outros (Peyon, 2007). A erradicação do piolho (*Haematopinus tuberculatus*) pode evitar problemas de intoxicação por organofosforados .

Parece que os búfalos são mais sensíveis a veículos oleosos. Observa-se que produtos *pour on*, mesmo à base de piretroides, incomodam muito os animais, principalmente os confinados, que não têm acesso a água para o banho. No inverno, os bubalinos podem apresentar lesões, principalmente no dorso e garupa, devido a queimaduras pelo frio; animais com essas lesões têm apresentado maior sensibilidade a aplicações *pour on*.

Essa maior suscetibilidade dos bubalinos a aplicações *pour on* talvez possa ser atribuída à constituição da pele dessa espécie, que difere da bovina. As estruturas da pele dos bubalinos (pelos, glândulas sudoríparas e sebáceas) perfazem em torno de 10% das dos bovinos (Mason, 1974), o que torna a pele dos primeiros bem menos protegida. Além disso, os bubalinos apresentam a pele mais irrigada, com presença de arteríolas, diferente dos bovinos, que contêm apenas capilares (Hafez et al., 1974); isso poderia levar à absorção maior dos produtos *pour on*.

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

Intoxicação por antibióticos ionóforos

Os ionóforos são um tipo de antibiótico, metabólitos de fungos (*Streptomyces*), usados como aditivo de alimentos de animais para controlar a coccidiose e estimular o crescimento e ganho de peso (Nicodemo, 2002; Soares; Riet-Correa, 2003; Barros, 2007).

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

Em medicina veterinária, os ionóforos mais frequentemente utilizados são a monensina, salinomicina, narasina e lasalocida.

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

Rozza et al. (2006) citam que, numa propriedade no Sul do Brasil, em que 160 búfalos e 125 bovinos eram suplementados com alimentação com adição de monensina sódica a 10%, 40 búfalos adoeceram e 10 morreram, assim como 9 bovinos demonstraram alguns sinais clínicos de intoxicação, mas recuperaram-se espontaneamente. O produto utilizado era recomendado apenas para bovinos. Esses autores observaram que os bubalinos são mais sensíveis à intoxicação por esse agente ionóforo.

Os sinais clínicos e patológicos da intoxicação por monensina nos bubalinos são semelhantes aos encontrados em bovinos. Os primeiros sinais clínicos da intoxicação por monensina são apatia e anorexia, seguidos de diarreia, tremores, dificuldade de locomoção (andar arrastando as pinças), fraqueza muscular, parada do rúmen, taquicardia, dispneia e morte. Em casos crônicos, as mortes podem ocorrer semanas ou meses após cessada a ingestão dos ionóforos, geralmente associadas a exercícios (Rozza et al., 2007, Soares; Riet-Correa, 2003; Barros, 2007).

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

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

Intoxicação por *Senecio* sp. (seneciose)

No Rio Grande do Sul, a espécie de *Senecio* mais comum é o *S. brasiliensis*, conhecido como maria-mole ou flor-das-almas. Outras espécies identificadas como causadoras da seneciose são: *S. selloi*, *S. cisplatinus*, *S. heterotrichius*, *S. leptolobus*, *S. oxyphyllus*, *S. tweediei*, sendo que a mais recente a ser detectada é *S. madagariensis*. São plantas anuais. Florescem a partir do mês de outubro e apresentam inflorescências amarelas, com exceção das de *S. tweediei*, que são brancas. São plantas invasoras de pastagens naturais e culturas (restevas). Também pode acontecer a ingestão acidental da planta com feno e silagem contaminados (Riet-Correa; Méndez, 2007; Méndez; Riet-Correa, 1993).

A toxicidade das espécies de *Senecio* deve-se à presença de alcaloides pirrolizidínicos, que causam lesão hepática progressiva, sendo que os sinais clínicos podem ser observados vários meses após a ingestão da planta. Em bovinos, as mortes ocorrem de forma esporádica durante um período longo de tempo. Na maioria dos surtos, a maior frequência das mortes verifica-se de agosto a fevereiro, mas também podem ocorrer no outono e de forma esporádica durante todo o ano (Tokarnia et al., 2000; Riet-Correa; Méndez, 2007). As espécies de *Senecio* são pouco palatáveis. Provavelmente, a ingestão ocorra durante os meses de maio a agosto, período de brotação e com maior concentração de alcaloides pirrolizidínicos, e quando a disponibilidade de forragem natural diminui.

No Rio Grande do Sul, *Senecio* sp. é uma das plantas tóxicas mais importantes, sendo responsável por mais de 50% de todas as mortes de bovinos causadas por intoxicações. Tem sido observado que em anos seguintes a estiagens severas, em que *Senecio* sp. continua brotando e há escassez de forragem, o número de surtos aumenta.

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

Os sinais clínicos em bovinos são variáveis:

- Quadro clínico caracterizado por sintomatologia nervosa, agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo e ocasionalmente prolapso retal, diarreia e curso clínico de 24 a 72 horas,

sendo que alguns animais que apresentam essa sintomatologia podem recuperar-se, voltando a apresentar esses sinais posteriormente;

- Quadro clínico caracterizado por emagrecimento progressivo, com diarreia ou não, que durar vários meses. Antes da morte, podem ser observados os sinais descritos no item anterior, ou os animais permanecem em decúbito (deitados) até a morte. Podem ser observados outros sinais clínicos, como ascite (líquido na cavidade abdominal), fotossensibilização, icterícia e edemas (inchaço) de membros e barbela (Méndez; Riet-Correa, 1993; Tokarnia et al., 2000).

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

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

Na Embrapa Clima Temperado, na década de 1990, a principal *causa mortis* dos bovinos de corte foi a intoxicação por *Senecio* sp., mas nos bubalinos nunca houve tal diagnóstico, apesar das duas espécies utilizarem as mesmas áreas de pastejo. Apenas houve um caso suspeito em 1992, em uma búfala, mas não foi confirmado pela histopatologia. Provavelmente, os bubalinos sejam mais resistentes que os bovinos e/ou mais seletivos quanto à ingestão de forragens.

No Rio Grande do Sul, a literatura descreve um surto de intoxicação por senécio, em búfalos da raça Murrah. De um total de 90 animais, 13 adoeceram e 11 morreram. Os animais foram colocados em uma área muito infestada por maria-mole e com alta lotação (Corrêa et al., 2008). A alta lotação deve ter obrigado os animais a ingerirem essa planta tóxica.

Doenças hereditárias e defeitos congênitos

O rebanho bubalino brasileiro estimado em 3,5 milhões de cabeças pela Associação Brasileira de Criadores de Búfalos (ABCB) originou-se de pouco mais de 200 animais importados, e apresenta um crescimento anual em torno de 12%. Junto a esse expressivo crescimento do rebanho nacional crescem, também, os problemas decorrentes da consanguinidade.

A importação de animais do continente asiático foi suspensa em 1956 por motivos sanitários (*rinderpest*). Em 1962, foi rompida essa proibição e foram trazidos alguns bubalinos da Índia (Miranda, 1998). Depois disso, não houve mais importação oficial de material genético da Ásia, apenas em 1989 foram importados alguns animais da raça Mediterrânea da Itália, e também começou a importação de sêmen desse país. Por essa ocasião houve, também, a importação de sêmen de animais da raça Murrah e Jafarabadi da Bulgária.

Enfermidades como dermatose mecânico-bolhosa, artrogripose, miotonia hereditária, hidranencefalia e albinismo têm sido observadas em bubalinos no País, cuja etiologia é comprovadamente hereditária, com transmissão por genes recessivos. Doenças com esse tipo de herança são de extrema importância para a produção animal, devido à dificuldade de se identificar e eliminar os animais portadores desses genes, considerando-se o alto custo decorrente dessa eliminação. É, portanto, de interesse econômico, desenvolver programas para evitar a utilização de reprodutores que possam transmitir genes indesejáveis.

Dermatose acantolítica mecanobolhosa

Dermatose acantolítica mecanobolhosa é uma enfermidade hereditária e causada por um gene recessivo autossômico. Os animais doentes tinham em comum, em sua genealogia, o animal Andad da Cachoeira, primeiro reprodutor importado da Índia a receber Registro Genealógico Definitivo (RD 01) pela ABCB. Essa doença foi diagnosticada pela primeira vez em búfalos da raça Murrah na região sul do Rio Grande do Sul (Riet-Correa et al. 1994).

Os sinais clínicos dessa enfermidade são caracterizados pelo desprendimento da epiderme, em decorrência de traumatismos na pele aparentemente normal, resultando em uma superfície rosada ou avermelhada, especialmente nas regiões do corpo mais sujeitas a traumatismos. Os búfalos nascem sem alterações aparentes, mas, ao serem contidos para a identificação, com 2-3 dias de vida, o pelo desprende-se com facilidade e ocorre a lesão na epiderme. Ocorre a perda da vassoura da cauda e, em alguns casos, dos estojos córneos dos chifres e cascos. Os cascos apresentam deformações e separação da pele do rodete coronário. A pele que já sofreu traumatismos torna-se mais frágil, desprendendo-se com facilidade e não apresenta pelos. O estudo histológico das lesões demonstrou que as alterações na pele caracterizam-se por acantólise com separação suprabasilar da epiderme (Damé et al., 2013).

O aparecimento de búfalos com esses sinais clínicos em um rebanho deve ser investigado, evitando-se, dessa forma, a disseminação do gene responsável pela doença e prejuízos econômicos.

Artrogripose

A artrogripose é uma enfermidade congênita caracterizada por contratura muscular, extensão e flexão dos membros e atrofia muscular.

Os búfalos com essa doença apresentam diferentes graus de rigidez articular dos quatro membros e desenvolvimento reduzido dos músculos desde o nascimento e, na maioria dos casos, os animais não conseguem permanecer em estação e morrem poucos dias após o nascimento. Essas alterações podem ou não estar associadas a prognatismo inferior. Não foi confirmada a origem hereditária dessa enfermidade, no entanto, várias evidências apontam para a possibilidade de transmissão por um gene recessivo autossômico (Damé et al., 2013).

Megaesôfago

Megaesôfago é uma disfunção esofágica que resulta da atonia da musculatura do esôfago com flacidez e dilatação luminal.

Os búfalos com megaesôfago apresentam timpanismo crônico, sendo esse sinal observado entre 2-6 meses de idade. Há evidência de regurgitamento e eventualmente pneumonia por aspiração.

No exame macroscópico, o esôfago apresenta-se dilatado e obstruído por alimentos ressecados e com a musculatura flácida. Há áreas de congestão, edema e enfisema pulmonar e líquido na cavidade torácica.

Os terneiros com essa doença apresentam menor peso, em relação à média de peso de búfalos normais, e a morte ocorre por volta dos 7 meses de idade, variando entre 3-9 meses. Esses animais apresentam a cauda mais curta que os demais e não possuem a vassoura da cauda, mas nem todos os que apresentam essa peculiaridade fenotípica apresentam megaesôfago. O estudo da genealogia dos bubalinos afetados não permitiu concluir que essa enfermidade seja hereditária, apresentando-se com caráter esporádico (Damé et al., 2013).

Hidranencefalia

Essa doença é caracterizada pela completa ou quase completa ausência dos hemisférios cerebrais, que aparecem como sacos membranosos cheios de líquido, recobertos pelas meninges (Schild et al., 2011). A hidranencefalia foi observada em um rebanho da raça Murrah no Sul do Brasil. Os animais doentes tinham em comum, na sua genealogia, origem de sêmen importado da Bulgária.

Os sinais clínicos dessa enfermidade são observados logo após o nascimento e caracterizam-se por depressão acentuada, perda do reflexo de ameaça, cegueira, decúbito permanente na maioria dos casos e, em alguns, estação em base larga e incoordenação com quedas frequentes para frente ou para trás, permanecendo deitados em posições variadas, como em decúbito lateral e com os membros esticados. Há movimentos rítmicos (tremores/balanço) geralmente da cabeça e pescoço e movimentos laterais das orelhas, principalmente quando estimulados. Esses movimentos variam, indo de discretos a acentuados e generalizados.

Essa enfermidade é provavelmente hereditária, causada por um gene recessivo autossômico. No rebanho em que foi diagnosticada, não ocorreram novos casos após a eliminação dos pais dos búfalos afetados. No entanto, linhagens portadoras do gene podem estar disseminadas nos rebanhos brasileiros da raça, pela estreita relação de parentesco existente entre eles. Essa enfermidade pode estar passando despercebida, porque os animais morrem logo após o nascimento e, como as búfalas têm o hábito de se esconderem para parir os terneiros, não são encontrados (Damé et al., 2013).

Miotonia hereditária

Essa enfermidade foi diagnosticada inicialmente como síndrome espasmódica (Lau, 1999) e hiperplasia muscular (Barbosa et al., 1999), uma vez que, quando o defeito era percebido, os búfalos já apresentavam aumento da musculatura, principalmente dos membros posteriores (Damé et al., 2013).

Os sinais clínicos da miotomia hereditária caracterizam-se de modo geral por contrações musculares tônicas no corpo inteiro, incluindo os membros, as quais ocorrem quando os animais são estimulados a saírem do estado de repouso. Os búfalos afetados apresentam-se rígidos, movem-se lentamente e com esforço, no entanto a rigidez muscular é menos visível após o exercício, indicando influência do fenômeno de aquecimento. Os animais apresentam dificuldade para levantar e a rigidez é sempre aparente nos primeiros movimentos após o descanso. Há queda em decúbito lateral com contração dos músculos dos membros e opistótono, que dura de alguns segundos a no

máximo um minuto. As contrações miotônicas são observadas logo após o nascimento e o aumento de musculatura em torno dos 2 a 4 meses de idade.

Os músculos da região posterior apresentam-se aumentados de tamanho, com a pele dessa região mais fina e com menos tecido adiposo. A intensidade das crises é variável e podem ser afetados músculos superficiais de grande parte do corpo ou apenas os músculos dos membros posteriores. Nos búfalos cujas contrações musculares são acentuadas, podem ser observadas quedas e aumento de toda a musculatura superficial do tronco. Nos bubalinos nos quais essas contrações são brandas, não ocorrem quedas, os animais apenas andam alguns segundos com os membros contraídos e esticados, e o aumento da musculatura restringe-se ao posterior. Os animais mais agressivos tentam levantar antes das contrações cessarem e apresentam movimentos de embalar para frente e para trás e de pedalagem dos membros anteriores, então caem novamente. Os búfalos dóceis esperam a crise passar para continuar a marcha (Damé et al., 2013).

Existe uma alteração no DNA genômico, sendo causada por mutações no gene responsável pela codificação dos canais de cloro (CL C1) na musculatura esquelética (Borges, 2008).

Foi demonstrado que a miotonia hereditária dos bubalinos é uma enfermidade de caráter autossômico recessivo e de ampla distribuição nos animais da raça Murrah.

Albinismo

Os bubalinos com albinismo óculo-cutâneo apresentam pelos e extrato córneo dos chifres e cascos brancos, e a pele e as mucosas rosadas. Os olhos apresentam a íris cinza pálido e a pupila deixa transparecer uma cor escura. A acuidade visual é reduzida, mas os animais afetados não chegam a esbarrar em obstáculos. Manifestam sinais de fotofobia mantendo os olhos semifechados, principalmente, quando expostos à luz solar (Damé et al., 2012). O albinismo óculo-cutâneo ocorre em consequência de um bloqueio enzimático por mutações no gene da tirosinase (TYR). A falta dessa enzima (TYR) bloqueia a formação da melanina (pigmento que dá cor a pele e mucosas).

O resultado da análise de segregação do rebanho onde ocorreram os casos mostrou que a ocorrência do albinismo deve-se a um gene recessivo autossômico. A doença está disseminada nos búfalos da raça Murrah, principalmente nos que têm origem búlgara, e em outras raças e mestiços. Foi observado, no estado, um rebanho de mestiços onde havia vários animais albinos, incluindo o reprodutor. Os albinos chamam a atenção não só pela pelagem branca, mas também porque na crença popular são considerados animais que trazem sorte ao seu proprietário (Damé et al., 2013).

Defeitos congênitos esporádicos

Os defeitos congênitos esporádicos têm pouca importância econômica por ocorrerem com baixa frequência.

Atresia anal

A atresia (ausência) do orifício anal foi relatada em rebanhos bubalinos nos estados do Pará e Rio Grande do Sul. Os animais apresentavam dor abdominal, tenesmo, aumento de volume no períneo (região em torno do ânus), orifício anal fechado, causando distensão do reto por acúmulo de fezes, podendo apresentar ou não fístula retovaginal. A cirurgia corretiva pode resolver o problema, e o animal se desenvolver normalmente (Damé et al., 2013).

Dicefalia

A dicefalia foi observada em um bubalino no Rio Grande do Sul. O terneiro nasceu de parto distócico e apresentava duas cabeças, dois pescoços e duas colunas vertebrais cervicais e torácicas fusionadas a partir da região lombar e divididas novamente na região coccígea formando duas caudas. Este é um defeito esporádico, que não tem origem hereditária e eventualmente ocorre em animais de diferentes espécies (Damé et al., 2013).

Comportamento De Búfalos Sadios Em Relação Aos Doentes

Vem sendo observado que os búfalos sadios rejeitam os doentes, expulsando-os do lote a chifradas. As búfalas mães tentam proteger os filhos doentes, mas, com o tempo, vão se afastando do lote para evitar as agressões. Essa rejeição é mais evidente em doenças que levam a diferenças fenotípicas marcantes em relação aos normais, como o albinismo e a dermatose mecanobolhosa. No manejo desses animais, há maior dificuldade quando são forçados e se juntarem ao lote para serem levados ao centro de manejo para alguma prática pecuária.

O comportamento dos bubalinos de rejeitar ou abandonar os animais doentes pode ser atribuído ao instinto de preservação da espécie. Como tiveram uma domesticação mais recente, preservam, ainda, o instinto selvagem, em que os mais fortes e normais são responsáveis pela perpetuação da espécie.

A consanguinidade dos bubalinos no Brasil é considerada o fator mais importante para o aparecimento de doenças congênitas. Há no mercado um déficit muito grande de reprodutores e de sêmen de animais testados. Em parte, devido à proibição de material genético da Ásia, mas também devido à falta de controle zootécnico dos rebanhos, para evitar a endogamia e a utilização de animais portadores de doenças hereditárias, como o albinismo e a miotomia hereditária.

Pesquisas em melhoramento genético em bubalinos, focadas na seleção de animais superiores, com mapeamento genético, poderão direcionar acasalamentos de animais de linhagens diferentes e livres de genes defeituosos.

O diagnóstico de enfermidades nos bubalinos, na região sul do Estado do Rio Grande do Sul, foi realizado em parceria com o Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas.

Fica o alerta para que os bubalinos, apesar da sua rusticidade, não sejam negligenciados quanto a sua saúde. Existem peculiaridades que devem ser levadas em consideração quando da elaboração do diagnóstico e da prescrição do tratamento, para que não ocorram equívocos que levem a prejuízos nessa atividade pecuária.

Referências

- ABOU-DONIA, M. B.; OTHMAN, M. A.; TANTAWY, G.; ZAKI KHALIL, A.; SHAWER, M. F. Neurotoxic effect of leptophos. **Experientia**, v. 30, p. 63-64, 1974.
- ALMEIDA, R. F. C. de; OSÓRIO, S. L. A. R.; MADRUGA, C. R.; ARAÚJO, F. R. de; SOARES, C. O.; JORGE, K. dos S. G. Brucelose bovina. 1. Epidemiologia e controle. In: ALMEIDA, R. F. C. de; SOARES, C. O.; ARAÚJO, F. R. de. (Ed.). **Brucelose e tuberculose bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico**. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2004. p. 13-24.
- BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. C.; DUARTE, M. D.; ALBERNAZ, T. T. Intoxicações com manifestações neurológicas em ruminantes. In: **SIMPÓSIO MINEIRO DE BUIATRIA**, 2., 2005, Belo Horizonte. Disponível em: <http://WWW.ivis.org/proceedings/abmg/2005/pdf12.pdf>. Acesso em: 29 maio 2007.
- BARBOSA, J. D.; TURY, E.; BARBOSA, I. B. P.; DIAS, R. V. C. Hiperplasia muscular congênita (Doppellender, Double muscling, Culard) em búfalos no estado do Pará, Brasil. **Ciência Veterinária Tropical**, v. 2, n. 1, p. 50-52, 1999.
- BARROS, C. S. L. Intoxicação por antibióticos ionóforos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 45-50.
- BARROS, C. S. L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação por organofosforados e carbamatos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 80-85.
- BERNE, M. E. A.; VIEIRA, L. da S. Eimeriose bovina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 80-85.
- BORGES, A. S. **Estudo clínico, morfológico e molecular da miotomia hereditária em búfalos da raça Murrah**. 2008. 94 f. Tese (Livre-Docência em Clínica de Equinos e Ruminantes) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu.
- BUSETTI, E. T.; PASKE, A.; SOCCOL, V. T.; RUIS, M. C. E. *Neoscaris vitulorum* em *Bubalus bubalis* no litoral paranaense, Brasil. **Hora Veterinária**, v. 6, n. 34, p. 9-11, 1986.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e tuberculose (PNCEBT). **Manual Técnico**. Brasília, DF: MAPA/SDA/DAS, 2006. 188 p. Vera Cecília Ferreira de Figueiredo, José Ricardo Lôbo, Vitor Salvador Picão Gonçalves (Org.).
- CORRÊA, A. M. R.; BEZERRA JUNIOR, P. S.; PAVARINI, S. P.; SANTOS, A. S.; SONNE, L.; ZLOTOWSKI, P.; GOMES, G.; DRIEMEIER, D. *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) poisoning in Murrah buffaloes in Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 187-189, 2008.
- DAMÉ, M. C. F. **Seleção, manejo e produtividade dos bubalinos da Embrapa Clima Temperado**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000. 31 p. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 69).
- DAMÉ, M. C. F. **Considerações sobre algumas doenças infecciosas, tóxicas e congênicas de interesse à bubalinocultura do extremo Sul do país**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2009. 62 p. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 263).
- DAMÉ, M. C. F.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. Doenças hereditárias e defeitos congênicos diagnosticados em búfalos (*Bubalus bubalis*) no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 7, p. 831-839, 2013.
- DAMÉ, M. C. F.; XAVIER, G. M.; OLIVEIRA-FILHO, J. P.; BORGES, A. S.; OLIVEIRA, H. N.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. A nonsense mutation in the tyrosinase gene causes albinism in water buffalo. **BMG Genetics**, v. 13, n. 62, p. 1-7, 2012.
- DESTRO, K. C.; VIANA, R. B.; BENIGNO, R. N. M.; CHAVES, L. C. da S.; PEREIRA, W. L. A. Ocorrência de *Cryptosporidium* spp. em bezerros bubalinos no estado do Pará. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v. 81, n. 4, p. 368-371, 2014.
- FARIAS, N. A. Tristeza parasitária bovina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 524-532.
- FERNANDES, C. V.; SCHILD, A. L. Carbúnculo hemático. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 524-532.
- GRECCO, F. B.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; RAFFI, M. B.; SALLIS, E. S. V.; DAMÉ, M. C. F. Intoxicação por organofosforados em búfalos (*Bubalus bubalis*) no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 3, p. 211-214. 2009.

- GRIFFITHS, R. B. Parasites and parasitic diseases. In: COCKRILL, W. R. (Ed.). **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974. p. 236-275.
- HAFEZ, E. S. E.; BADRELDIN, A. L.; SHAFEI, M. M. Differences between buffalo and cattle skin. In: COCKRILL, W. R. (Ed.). **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974. p. 451-453.
- LAU, H. D. **Doenças em búfalos no Brasil: diagnóstico, epidemiologia e controle**. Brasília, DF: EMBRAPA-SPI, 1999. 202 p.
- LAU, H. D. **Efeito de diferentes tratamentos anti-helmínticos sobre o OPG e ganho de peso de bezerros bubalinos lactantes**. Belém: EMBRAPA-CPATU, 1980. 18 p. (EMBRAPA-CPATU. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento, 16).
- LAU, H. D.; COSTA, N. A. da; BATISTA, H. A. M. **Infestação natural de piolhos em búfalos**. Belém: EMBRAPA-CPATU, 1980. 12 p. (EMBRAPA-CPATU. Circular Técnica, 1).
- MASON, I. L. Environmental physiology. In: COCKRILL, W. R. (Ed.). **The husbandry and health of the domestic buffalo**. Rome: FAO, 1974. p. 88-104.
- MATHIAS, L. A.; COSTA, M. da. Brucelose bovina e equina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 225-240.
- MÉNDEZ, M. del C.; RIET-CORREA, F. Intoxicações por plantas e micotoxinas hepatotóxicas. In: RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C.; SCHILD, A. L. **Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Buenos Aires: Agropecuária Hemisfério Sur, 1993. p. 43-106.
- MIRANDA, W. C. **A criação de búfalos no Brasil**. São Paulo: Criadores. 1998. 173 p.
- MÜLLER, G. Fasciolose. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de ruminantes e equinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 639-650.
- NICODEMO, M. L. F. **Uso de aditivos na dieta de bovinos de corte**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2002. 54 p. (Embrapa Gado de Corte. Documentos, 106). Disponível em: <<http://www.cnpqg.embrapa.br/publicações/doc/doc106/04ionoforos.htm>>. Acesso em: 22 ago. 2008.
- PEYON, A. C. F. **Implementação de um bioindicador para a neuropatia tardia induzida por organofosforado (OPDIN)**. 2007. 53 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, Rio de Janeiro.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara: Koogan, 2000. p. 1456-1459.
- RAINA, R.; SRIVASTAVA, A. K.; MALIK, J. K. Effects of repeated topical application of dichlorvos on blood enzymes and its toxicity in buffalo calves (*Bubalus bubalis*). **British Veterinary Journal**, v. 146, n. 3, p. 264-269, 1990.
- RIET-CORREA, F. Yersiniose por *Yersinia pseudotuberculosis*. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. del C.; LEMOS, R. A. A. (Ed.). **Doenças dos ruminantes e equinos**. 3 ed. Pelotas: UFPel, 1998. p. 286-289.
- RIET-CORREA, F. Carbúnculo sintomático. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007a. p. 182-183.
- RIET-CORREA, F. Yersiniose por *Yersinia pseudotuberculosis*. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007b. p. 442-445.
- RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equinos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 99-221.
- RIET-CORREA, F.; BARROS, S. S.; DAMÉ, M. C. F.; PEIXOTO, P. V. Hereditary suprabasilar acantholytic mechanobullous dermatosis in buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Vetherinary Pathology**, v. 31, p. 450-454, 1994.
- RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M. del C.; SCHILD, A. L.; BROD, C. S.; FERREIRA, J. M. **Laboratório Regional de Diagnóstico: doenças diagnosticadas no ano de 1984**. Pelotas: UFPel, 1985. 40 p.
- ROZZA, D. B.; CORRÊA, A. M. R.; LEAL, J. L.; BANDARRA, P. M.; GUAGNINI, F. S.; RAYMUNDO, D. L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação experimental por monensina em búfalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 4, p. 172-178, 2007.
- ROZZA, D. B.; VERVUERT, I.; KAMPHUES, J.; CRUZ, C. E. F. da; DRIEMEIER, D. Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 18, p. 494-496, 2006.

SCHILD, A. L.; FISS, L.; DAMÉ, M. C.; UZAL, F. A.; SOARES, M. P.; SCHUCH, L. F. D.; FLORES, E. F.; RIET-CORREA, F. Congenital hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in water buffalo in Southern Brasil. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, p. 603-609, 2011.

SOARES, M. P.; RIET-CORREA, F. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Pelotas: Soares, 2003. 1 CD-ROM.

STARKE, W. A.; ROCHA, U. F.; MACHADO, R. Z.; ZOCOLLER, M. C. Prevalence and intensity of infestation by *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) under natural conditions in buffalos in Mato Grosso do Sul State, Brazil. In: CONFERENCE OF THE WORLD ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF VETERINARY PARASITOLOGY, 11., 1985, Rio de Janeiro, RJ. **Anais...** Rio de Janeiro, 1985, p. 10.

STARKE, 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, 1983a.

STARKE, W. A.; ZOCOLLER, M. C.; MACHADO, R. Z. Larvas de *Toxacara vitulorum* e *Strongyloides papillosus* no leite de búfalos no Município de Itapura, SP. In: REUNIÃO ANUAL DA SBPC, 35., 1983, Belém. **Anais...** Belém, 1983b. p. 747.

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

