



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO CLÍNICO E ANÁTOMO-PATOLÓGICO DE PNEUMONIAS EM UNGULADOS
SILVESTRES MANTIDOS EM CATIVEIRO NUM PARQUE ZOOLOGICO NO MÉXICO –
ESTUDO RETROSPETIVO 2011-2015

DIOGO ANTÓNIO SOUSA GOUVEIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

ORIENTADORA

Dra. María Alejandra Hernández
Rodríguez

COORIENTADORA

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO CLÍNICO E ANÁTOMO-PATOLÓGICO DE PNEUMONIAS EM UNGULADOS
SILVESTRES MANTIDOS EM CATIVEIRO NUM PARQUE ZOOLOGICO NO MÉXICO –
ESTUDO RETROSPETIVO 2011-2015

DIOGO ANTÓNIO SOUSA GOUVEIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

ORIENTADORA

Dra. María Alejandra Hernández
Rodríguez

COORIENTADORA

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de
Sousa Jesus

2017
LISBOA

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Dra. Alejandra Hernández pela oportunidade de estágio que me deu, pela paciência, simpatia e forma acolhedora com que me recebeu.

À minha co-orientadora Doutora Sandra Jesus pela disponibilidade, ajuda e prontidão durante toda a elaboração desta dissertação.

A toda a equipa do parque zoológico “Africam Safari” pela forma como me acolheram e contribuíram para que tivesse uma excelente experiência. Um agradecimento especial ao Dr. Osvaldo Martínez e Dr. Marco Benítez pela sua simpatia e por todos os ensinamentos que me transmitiram. Um agradecimento, também especial, à Dra. Carmen Carmona pela ajuda incansável no planeamento da minha estadia no México e pela enorme disponibilidade e hospitalidade que sempre mostrou para comigo. A todas as pessoas que conheci no México e que tornaram a minha estadia muito melhor, fazendo-me sentir em casa.

Aos meus amigos de sempre, Pedro, João, Daniel, Gonçalo e Filipe, por estarem sempre presentes e a todos os amigos que fiz na faculdade, em especial à Ana, Fogaça, Neves, Gomes, Domingues, André, Sónia, Mariana e Bia, por terem caminhado ao meu lado ao longo de todo este percurso e por terem partilhado comigo as alegrias e tristezas desta vida universitária.

À Susana, por ser a pessoa com quem partilhei as melhores experiências que tive na faculdade e na minha vida, por ter estado sempre ao meu lado durante este percurso, por me ter ajudado sempre que precisei e por ter tornado melhores estes últimos 6 anos.

Aos meus pais e irmãs por me darem o melhor ambiente familiar que poderia ter, pelo carinho e pela união. Aos meus avós maternos, em especial ao meu avô Cândido, por ter acreditado sempre em mim e por me dar sempre toda a força e motivação para superar todos os obstáculos e atingir os meus objetivos.

À Kim Grützmacher por me ter dado a conhecer o parque “Africam Safari” e por isso, ter possibilitado o meu estágio e todas as experiências fantásticas que tive no México.

ESTUDO CLÍNICO E ANÁTOMO-PATOLÓGICO DE PNEUMONIAS EM UNGULADOS SILVESTRES MANTIDOS EM CATIVEIRO NUM PARQUE ZOOLOGICO NO MÉXICO – ESTUDO RETROSPETIVO 2011-2015

RESUMO

As afeções respiratórias e, em especial, as pneumonias, são responsáveis por grande parte da mortalidade que ocorre em mamíferos ungulados do parque zoológico “African Safari”, localizado na região de Puebla, México.

Este trabalho tem o objetivo de caracterizar as afeções respiratórias que ocorreram nos mamíferos ungulados do referido parque e que resultaram na morte destes animais entre os anos de 2011 e 2015, sendo dado um especial foco à espécie de muflão europeu (*Ovis aries musimon*) por ser esta a espécie com maior representação (68%) dentro dos animais da amostra. Pretende-se identificar as espécies e grupos etários mais atingidos, a causa de morte e agente etiológico mais frequentemente encontrado, relacionando-o com as lesões macroscópicas encontradas no momento de necrópsia dos animais. É ainda objetivo deste estudo identificar e sugerir métodos de controlo de possíveis fatores predisponentes presentes na coleção de animais, que os tornem mais suscetíveis à ocorrência de afeções respiratórias deste tipo.

A amostra foi constituída por 90 ungulados e a manheimiose respiratória foi a causa de morte mais frequentemente registada (63%). Registou-se ainda uma elevada prevalência de casos em crias (71%), sendo que a morte de crias de muflão europeu no seguimento de uma infeção por *Mannheimia haemolytica* foi o principal problema identificado na população de ungulados do parque. Também as lesões macroscópicas mais frequentemente registadas foram coincidentes com aquelas descritas em casos de manheimiose respiratória.

O parasitismo, sobredensidade populacional, a consanguinidade e a eventual circulação de agentes virais, foram os principais fatores predisponentes identificados na população de muflões.

As alterações sugeridas no maneio e na população dos animais desta espécie incluem: a maior monitorização das crias; a reimplantação de um controlo reprodutivo; a remodelação do rebanho; a realização de um controlo parasitário baseado em coprologias e desparasitações estratégicas e a eventual iniciação de programas de vacinação contra agentes respiratórios virais que poderão estar presentes.

Palavras-chave: manheimiose, mortalidade, muflão, necrópsia, pneumonia, ungulados silvestres, México.

CLINICAL AND ANATOMOPATHOLOGICAL STUDY OF PNEUMONIAS IN WILD UNGULATES KEPT IN CAPTIVITY IN A ZOOLOGICAL PARK IN MEXICO A RETROSPECTIVE STUDY 2011-2015

ABSTRACT

Respiratory conditions, especially pneumonias, are largely responsible for the mortality of ungulates at the “Africam Safari” zoo, located in the region of Puebla, Mexico.

The main objective of this work is to characterize the respiratory conditions that affect the ungulate population of this zoo and which resulted in the death of these animals between the years of 2011 and 2015. Special emphasis is given to the specie of European mouflon (*Ovis aries musimon*) as this is the specie with the highest representation (68%) within the animals of the sample. It is intended to identify the most affected species and age groups, the cause of death and aetiological agent most frequently isolated, relating it to the macroscopic lesions found at the time of necropsy. This study has also the objective of identifying and suggesting control methods of possible predisposing factors that may be present in the animal's collection and that are making them more susceptible to the occurrence of this kind of respiratory conditions.

The sample was composed by 90 ungulates and the respiratory mannheimiosis was the cause of death most frequently recorded (63%). A high prevalence of cases in the offspring (71%) was also recorded, being the death of young European mouflons in the sequence of an infection by *Mannheimia haemolytica* the main problem identified in the population of ungulates of the park. Also, the macroscopic lesions most frequently encountered were coincident with those described in the literature in cases of respiratory mannheimiosis.

Parasitism, overcrowding, inbreeding and the eventual circulation of viral agents, were the main predisposing factors identified in the population of mouflons.

The suggested changes in the management and population of the animals of this species include: a better monitoring of the offspring; the re-establishment of a reproductive control; a remodelling of the flock; introduction of a parasite screening program based on coprologies and strategic deworming and the implementation of a vaccination program against some respiratory viral agents that might be present.

Keywords: mannheimiosis, mortality, mouflon, necropsy, pneumonia, wild ungulates, Mexico.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	ii
RESUMO.....	iv
ABSTRACT	vi
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	x
ÍNDICE DE TABELAS.....	x
LISTA DE ABREVIATURAS	xii
DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO.....	1
1 INTRODUÇÃO.....	3
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1 MAMÍFEROS UNGULADOS	4
2.1.1 PERISSODACTYLA	5
2.1.2 ARTIODACTYLA.....	5
2.2 O MUFLÃO EUROPEU (<i>Ovis aries musimom</i>).....	6
2.3 ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO DOS OVINOS.....	9
2.4 AFEÇÕES RESPIRATÓRIAS DOS OVINOS	10
2.4.1 AFEÇÕES DE ORIGEM VIRAL.....	11
2.4.1.1 TUMOR ENZOÓTICO NASAL	11
2.4.1.2 PARAINFLUENZA TIPO 3	13
2.4.1.3 ADNEOVIRUS OVINO.....	15
2.4.1.4 MAEDI-VISNA.....	16
2.4.1.5 ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO	19
2.4.2 AFEÇÕES DE ORIGEM BACTERIANA.....	21
2.4.2.1 MANNHEIMIOSE RESPIRATÓRIA.....	21
2.4.2.2 PNEUMONIA ATÍPICA.....	25
2.4.3 AFEÇÕES DE ORIGEM PARASITÁRIA.....	27
2.4.3.1 MIÍASE NASAL POR <i>Oestrus ovis</i>	27
2.4.3.2 PNEUMONIA E BRONQUITE PARASITÁRIA.....	30
3 ESTUDO PRÁTICO.....	32
3.1 INTRODUÇÃO	32
3.1.1 BREVE HISTÓRIA DO PARQUE E SEU FUNDADOR.....	32
3.1.2 A COLEÇÃO ZOOLOGICA.....	33
3.1.3 OBJETIVOS DO ESTUDO	34
3.2 MATERIAIS E MÉTODOS.....	34
3.2.1 REGISTOS ANUAIS DE NECRÓPSIA	34
3.2.2 AMOSTRA.....	35
3.2.3 RELATÓRIOS DE NECRÓPSIA.....	35
3.2.4 TÉCNICA DE NECRÓPSIA.....	36
3.2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	39

3.3	RESULTADOS	40
3.4	DISCUSSÃO	53
3.5	CONCLUSÃO.....	65
4	BIBLIOGRAFIA.....	66
	ANEXO I – Formato de um relatório de necrópsia.	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Muflão europeu, <i>Ovis aries musimon</i> , três machos	8
Figura 2. Mapa simplificado do parque representando as principais secções	33
Figura 3. Grupo de muflões europeus na sua secção, Delta del Okavango	34
Figura 4. Alterações pulmonares observadas na região cranioventral num caso de manheimiose respiratória em <i>Ovis aries musimon</i>	50
Figura 5. Probabilidade de precipitação nos diferentes dias do ano.....	55
Figura 6. Contacto íntimo (e pacífico) entre parte do rebanho de muflões e um lama (<i>Lama glama</i>)	56
Figura 7. Telheiro existente na secção Delta del Okavango e que permite que os animais se abriguem do sol e chuva.....	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Animais observados na prática clínica.....	2
Gráfico 2. Representatividade das diferentes espécies nos casos de pneumonia (N=90)...	42
Gráfico 3. Representatividade das diferentes secções do parque nos casos de pneumonia (N=90).	42
Gráfico 4. Representatividade da amostra em relação à idade (N=90).	43
Gráfico 5. Representatividade da amostra em relação à condição corporal (N=90).	43
Gráfico 6. Distribuição mensal dos casos ao longo do ano.	44
Gráfico 7. Causas de morte mais frequentemente registadas após a necrópsia dos animais com pneumonia (N=90).	44
Gráfico 8. Presença de parasitas em animais com sinais de anemia (N=20).	47
Gráfico 9. Proporção de animais com presença de sinais de anemia ou desidratação (N=90).	47
Gráfico 10. Distribuição preferencial das lesões no parênquima pulmonar no total de animais ungulados (N=90) e na população de muflões (N=61).	49
Gráfico 11. Proporção de ungulados (N=90) e muflões (N=61) nos quais foi observável congestão renal, espénica e no sistema nervoso central.	52
Gráfico 12. Achados mais prevalentes a nível cardiovascular na amostra de ungulados (N=90).	52

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casos de morte em mamíferos ungulados com especial foco para a espécie de muflão europeu (2011-2015).....	41
Tabela 2. Proporção de machos e fêmeas no total dos animais e na parte da amostra referente apenas a muflões e a animais adultos.	43
Tabela 3. Agentes etiológicos identificado no parênquima pulmonar dos animais necropsiados com pneumonia (N=90).	45
Tabela 4. Número de animais com pneumonia com sinais clínicos detetados em vida e alterações mais frequentes ao exame macroscópico no momento de necrópsia (N=90).	46
Tabela 5. Espécies de parasitas encontradas nos animais necropsiados.....	46
Tabela 6. Alterações observadas nos diferentes sistemas e órgãos dos animais necropsiados.	47
Tabela 7. Principais alterações macroscópicas encontradas no sistema respiratório superior.	48
Tabela 8. Principais alterações registadas no parênquima pulmonar de ungulados (N=90) e na amostra referente a muflões (N=61).	50
Tabela 9. Principais alterações macroscópicas no sistema digestivo dos ungulados (N=90) e da amostra de muflões (N=61).....	51

Tabela 10. Fatores predisponentes mais prevalentes na amostra de ungulados (N=90) e muflões (N=61).	53
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS

AGID – Agar gel immunodiffusion
ALPZA – Asociación Latinoamericana de Parques Zoológicos y Acuarios
APO – Adenocarcinoma pulmonar ovino
AZA – Association of Zoos and Aquariums
AZCARM – Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de México
CAE – Caprine Arthritis Encephalitis
CAEV – Caprine Arthritis Encephalitis Virus
CC – Condição corporal
DGGE – Denaturing Gradient Gel Electrophoresis
DNA – Ácido desoxirribonucleico
ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay
ENT – Enzootic Nasal Tumour
ENTV – Enzootic Nasal Tumour Virus
JSRV – Jaagsiekte sheep retrovirus
MV – Maedi-Visna
MVV – Maedi-Visna virus
OAdV – Adenovirus ovino
OPP – Ovine Progressive Pneumonia
PCR – Polymerase Chain Reaction
PI-3 – Parainfluenza tipo 3
rDNA – Ácido desoxirribonucleico ribossómico
RNA – Ácido ribonucleico
RT-PCR – Reverse transcription polymerase chain reaction
SNC – Sistema Nervoso Central
SRLV – Small Ruminant Lentiviruses
TGI – Trato gastrointestinal
WAZA – World Association of Zoos and Aquariums

DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO

O estágio curricular que deu origem a esta tese ocorreu durante o período entre 8 de fevereiro e 24 de abril de 2016, no parque zoológico “Africam Safari” localizado na cidade de Puebla, México. O estágio foi realizado sob orientação da Dra. María Alejandra Hernández, com uma carga horária de cerca de 8 horas diárias (9h-17h), com um fim-de-semana livre a cada duas semanas, completando um total de cerca de 67 dias e 536 horas de trabalho.

Durante o período de estágio, integrei o departamento de Veterinária do parque zoológico, participando em todas as atividades realizadas pelo mesmo.

Todas as segundas feiras de cada semana eram realizadas reuniões com os membros dos departamentos de veterinária, anatomia-patológica e análises clínicas, nas quais eram discutidos todos os casos clínicos pendentes e era programado o plano de atividades para a semana a decorrer.

No parque o trabalho iniciava-se com a limpeza e desinfecção das instalações dos animais que se encontravam internados na clínica. Posteriormente procedia-se à preparação das dietas e administração de medicações em curso. Após a conclusão do trabalho na clínica, os membros do departamento de veterinária eram mobilizados até aos diferentes pontos do parque onde existiam animais aos quais, apesar de não estarem internados, se aplicavam tratamentos diários (bi ou tridiários). O restante tempo era ocupado com maneios extraordinários previamente programados durante a reunião semanal. Nesta categoria estão incluídas todas as imobilizações (químicas ou físicas) para realização de estudos radiográficos, colheita de amostras ou transladação de animais para outras divisões do parque; incluem-se ainda os maneios de quarentena, cirurgias ou exames de estado geral e tratamentos de periodicidade única.

O trabalho realizado pelo estudante no parque incluía o acompanhamento do veterinário encarregado da área de clínica em todos os tratamentos diários e extraordinários, auxílio na realização de imobilizações físicas e químicas, auxílio na cirurgia, manutenção e indução anestésica, colheita de material biológico para análises clínicas, realização de estudos radiográficos, vacinação, desparasitação e realização de necrópsias. Fazia também parte do trabalho do estudante a manutenção atualizada dos registos clínicos dos animais em tratamento e a participação nas reuniões semanais para posterior realização do plano de atividades semanal.

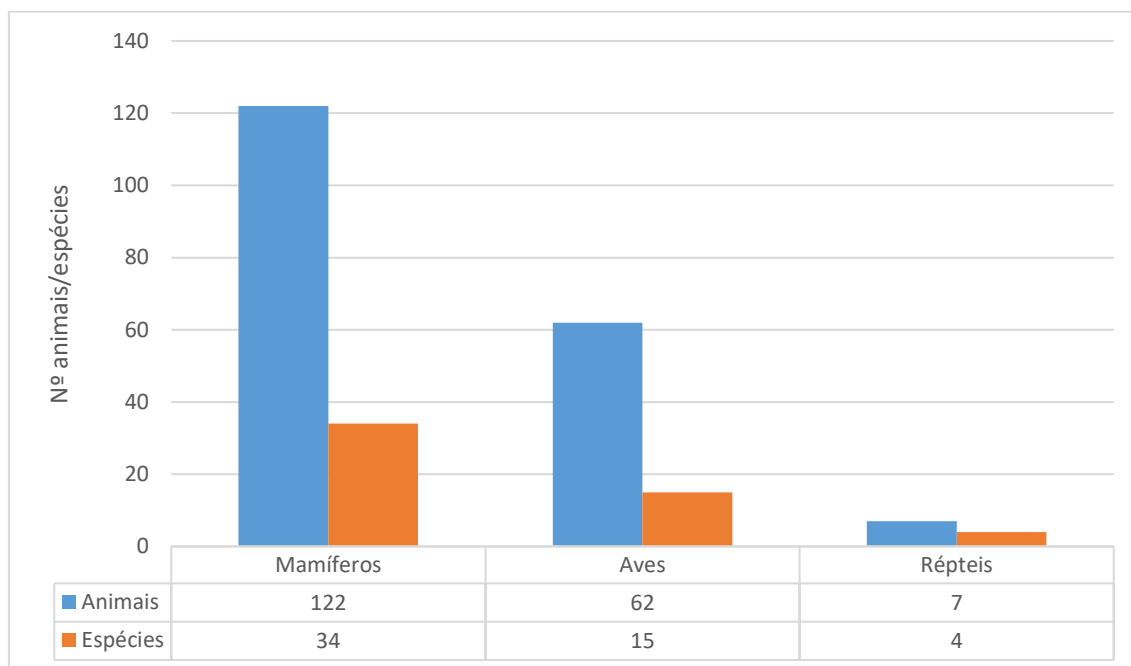
No decorrer do estágio tive também a oportunidade de participar ativamente no “Projeto Jaguar” a decorrer na “Sierra del Abra Tanchipa” em associação com o zoológico “Africam Safari”, que disponibiliza semanalmente um dos seus veterinários para o projeto. Este consiste na identificação através de colares de satélite dos jaguares (*Panthera onca*) que se encontram em estado livre na “Sierra del Abra Tanchipa”, localizada no estado de San Luis Potosí, a cerca de 400km da Cidade do México. Para que possam ser identificados, os jaguares têm primeiramente de ser contidos com recurso a fármacos anestésicos, altura em

que o papel do médico veterinário se torna determinante. O objetivo final do projeto é a monitorização e conservação do jaguar em estado selvagem nas serras mexicanas.

Durante o tempo de estágio foi possível aprofundar e adquirir novos conhecimentos principalmente na área de anestesiologia, já que a imobilização química é muitas vezes imprescindível num grande número de espécies, tanto para a realização de tratamentos, exames complementares de diagnóstico, ou até para a simples avaliação clínica. Também a medicina preventiva tem lugar de destaque neste ramo da medicina veterinária, uma vez que é a sua correta execução que permite reduzir a incidência de casos clínicos e por consequência, as imobilizações e o *stress* dos animais ao mínimo indispensável, permitindo a manutenção de uma coleção saudável.

Na prática clínica foram observados cerca de 122 mamíferos, 62 aves e 7 répteis, completando um total de quase 200 animais de 53 espécies diferentes (gráfico 1).

Gráfico 1. Animais observados na prática clínica.



O contacto com uma diversidade de espécies tão grande permitiu ainda a obtenção de novos conhecimentos sobre as particularidades de cada espécie ou grupo animal, seu comportamento e temperamento, melhor método de abordagem ao animal e a forma mais correta de realizar a sua contenção física (e química).

1 INTRODUÇÃO

A perda de animais devido ao desenvolvimento de doenças respiratórias tem sido, ao longo dos anos, um achado comum na necrópsia de animais ungulados e principalmente pequenos ruminantes, no parque zoológico “Africam Safari”.

Os pequenos ruminantes, onde se incluem os muflões, são animais altamente suscetíveis a desenvolver doenças respiratórias (Brogden, Lehmkuhl & Cutlip, 1998; Kumar, Tikoo, Malik & Kumar, 2014), sendo estas responsáveis por quase 50% da mortalidade que ocorre entre estes animais (Araújo, Costa & Ecco, 2009; Kumar *et al.*, 2014). Independentemente da etiologia, as doenças respiratórias infecciosas dos ovinos e caprinos, contribuem para 5,6% do total de doenças em pequenos ruminantes (Kumar *et al.*, 2014; Chakraborty *et al.*, 2014). A particular sensibilidade destes animais para agentes infecciosos respiratórios resulta, em grande parte, de deficientes práticas de manejo, mas também da tendência destes animais para se manterem em grupo, o que facilita a disseminação de agentes infecciosos e contagiosos (Chakraborty *et al.*, 2014).

Os quadros clínicos são agravados quando se combinam infeções bacterianas e virais (Martin, 1996; Scott, 2011; Chakraborty *et al.*, 2014), principalmente sob condições climáticas adversas (Scott, 2011; Chakraborty *et al.*, 2014) que, ao originar *stress*, contribuem não só para o aparecimento, como para a progressão destas afeções (Brogden *et al.*, 1998; Chakraborty *et al.*, 2014).

A presente dissertação de mestrado tem o objetivo de contribuir para a caracterização das afeções respiratórias que ocorreram nos mamíferos ungulados do parque zoológico “Africam Safari” e que resultaram na morte destes animais. Para atingir este objetivo foram analisados os relatórios de necrópsia de todos os ungulados que morreram na instituição, no decurso de processos respiratórios, durante os cinco anos anteriores ao início do estágio curricular que originou esta dissertação (2011-2015). Dentro dos mamíferos ungulados é dado um foco especial ao muflão europeu (*Ovis aries musimon*) por ser esta a espécie com maior mortalidade relacionada com afeções respiratórias e, particularmente, com processos pneumónicos.

Esta dissertação encontra-se dividida em duas partes. Inicialmente é realizada uma revisão bibliográfica que incide na taxonomia e características presentes nos mamíferos ungulados e na espécie de muflão europeu. São posteriormente revistas as afeções respiratórias que mais frequentemente atingem os ovinos domésticos e selvagens, com referência para os sinais clínicos apresentados, métodos de diagnóstico, tratamento, controlo e lesões macroscópicas encontradas no momento de necrópsia dos animais. A segunda parte engloba o estudo prático realizado no parque zoológico “Africam Safari”, procedimentos efetuados, resultados obtidos, discussão e conclusões finais.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 MAMÍFEROS UNGULADOS

Em conjunto com os roedores, os ungulados são o grupo mais diversificado de mamíferos herbívoros a nível taxonómico, tanto hoje como no passado geológico (Jernvall, Hunter & Fortelius, 1996).

A palavra “ungulado” significa “que tem unhas” e o termo engloba os mamíferos pertencentes às Ordens “Artiodactyla” e “Perissodactyla” (Cooke, 2004; Groves & Grubb, 2011).

No entanto, nem todos os artiodáctilos são ungulados uma vez que quase todas as entidades consideram agora que os cetáceos (baleias, golfinhos e toninhas) formam com os hipopótamos um grupo monofilético (Gatesy, 2009; Gao & Ni, 2015; Tsagkogeorga *et al*, 2015; Groves, 2016) agrupado na Subordem Whippomorpha, incluída na Ordem Artiodactyla (Tsagkogeorga *et al*, 2015; Groves, 2016), por vezes também referida como Cetartiodactyla (Nikaido *et al.*, 1999; Gatesy, 2009; Tsagkogeorga *et al*, 2015). Estudos baseados em dados paleontológicos, morfológicos e na genética molecular formam evidências sólidas que suportam este arranjo filogenético (Nikaido, Rooney & Okada, 1999; Feldhamer, Drickamer, Vessey, Merritt & Krajewski, 2015).

A adaptação morfológica única e característica singular dos ungulados é a estrutura da extremidade distal dos seus membros (Grzimek, 2004). São, quanto à sua locomoção, animais unguígrados (Linzey, 2012), sendo que, tanto os perissodáctilos como os artiodáctilos caminham sobre as pontas dos seus dedos, as quais terminam em unhas espessas, duras e queratinizadas (Feldhamer *et al.*, 2015). Apresentam membros com um número de dígitos reduzido a quatro, três, dois ou mesmo um dígito, nos quais o animal suporta todo o seu peso, encontrando-se os metacarpos correspondentes aos dígitos perdidos reduzidos em tamanho ou ausentes. Os metacarpos que se mantêm presentes encontram-se alongados e frequentemente fundidos entre si (Linzey, 2012). Possuem assim membros alongados que permitem uma passada e velocidade maiores, sendo no entanto, incapazes de realizar movimentos de rotação ou torção, estando restringidos ao movimento num único plano (para a frente ou para trás) (Cooke, 2004; Grzimek, 2004; Linzey, 2012).

A grande maioria dos ungulados são herbívoros, com dentes especializados para moer e triturar (Cooke, 2004). A dentição é variável entre as diferentes famílias, com molares e pré-molares frequentemente hipsodontes e superfícies de oclusão complexas (Feldhamer *et al.*, 2015).

Os perissodáctilos são hoje uma Ordem pequena contendo um reduzido número de espécies, ao contrário dos artiodáctilos terrestres modernos que englobam um grande número de diferentes espécies animais (Feldhamer *et al.*, 2015).

Atualmente, os ungulados são não só o mais bem-sucedido e disperso grupo de mamíferos no mundo, como também o mais importante grupo de espécies animais diretamente

benéficas para o ser humano (Grzimek, 2004). Muitos foram trasladados das suas áreas nativas e introduzidos em diversos locais do mundo onde desempenham um papel importante como animais domésticos, para desporto, caça sustentável ou ecoturismo. Outros encontram-se ameaçados de extinção devido à caça ilegal, sobre-exploração ou destruição de habitats (Feldhamer *et al.*, 2015).

2.1.1 PERISSODACTYLA

Inclui as Famílias Equidae (cavalos, zebras e burros), Tapiridae (tapires) e Rhinocerotidae (rinocerontes) (Stevens & Hume, 1995; Linzey, 2012).

Os perissodáctilos têm membros mesaxónicos, ou seja, o eixo principal de suporte de peso em cada membro passa no terceiro dígito, que apresenta uma maior dimensão que os restantes e foi mantido como o dígito primordial a nível funcional (Feldhamer *et al.*, 2015). O segundo e quarto dígitos têm dimensões reduzidas e o primeiro e quinto estão normalmente ausentes, fazendo assim com que estes animais possuam um número ímpar de dígitos, o que dá origem à denominação destes ungulados como “*odd-toed ungulates*” (Linzey, 2012). Todos os perissodáctilos são grandes herbívoros terrestres, são fermentadores pós-gástricos (ou seja, não ruminam) que se alimentam de vegetação fibrosa de fraca qualidade (Feldhamer *et al.*, 2015). Assim, nenhum dos seus membros tem um estômago complexo e todos têm um ceco e colón de grandes dimensões (Stevens & Hume, 1995; Groves & Grubb, 2011).

2.1.2 ARTIODACTYLA

Em contraste com as 3 famílias e aproximadamente 16 espécies existentes de perissodáctilos, os artiodáctilos terrestres existentes nos dias de hoje estão incluídos em 10 Famílias e englobam aproximadamente 380 espécies de dimensões extremamente variadas. Têm uma distribuição mundial ocasionada tanto de forma natural como por ação humana (Feldhamer *et al.*, 2015).

A grande diversidade anatómica entre as diferentes espécies desta Ordem faz com que esta se divida em 4 Subordens (Suina, Tylopoda, Ruminantia e Whippomorpha). A Subordem Suina inclui as Famílias Suidae (porcos e javalis) e Tayassuidae (pecaris) enquanto que a Subordem Tylopoda inclui a Família Camelidae (camelos, lamas e vicunhas). Na Subordem Ruminantia estão incluídas as várias espécies de veados, antílopes, bisontes, girafas, cabras e ovelhas, distribuídas por 6 Famílias. Por fim, a Subordem Whippomorpha, dividida nas Infraordens Ancodonta e Cetacea, inclui, como referido anteriormente, as espécies de hipopótamos, baleias, golfinhos e toninhas (Feldhamer *et al.*, 2015; Groves, 2016).

Apesar da grande variedade de espécies, todos os artiodáctilos terrestres partilham características morfológicas que definem a Ordem. Tal como os perissodáctilos, os artiodáctilos também são definidos pela estrutura da extremidade distal dos seus membros,

sendo que nestes o eixo principal de suporte de peso em cada membro atravessa o espaço entre o terceiro e quarto dígitos (Linzey, 2012; Feldhamer *et al.*, 2015). Assim, o peso é suportado por dois eixos paralelos entre si e estes animais são ditos paraxônicos. O primeiro dígito está ausente e o segundo e quinto dígito não são funcionais e têm tamanho reduzido ou encontram-se, também, ausentes. Desta forma algumas espécies, como javalis, pecaris ou hipopótamos, têm membros com quatro dígitos, enquanto outras como os camelos, lamas, veados, búfalos, girafas e muflões, têm apenas dois dígitos. Por apresentarem um número par de dígitos, ao contrário dos perissodáctilos, são também conhecidos como “*even toed ungulates*” (Linzey, 2012).

Na maioria das Famílias, os incisivos superiores e os caninos estão reduzidos ou ausentes, havendo, no entanto, casos nos quais estes (caninos) formam presas de grandes dimensões (suínos e pecaris) (Feldhamer *et al.*, 2015).

A grande diversidade dos artiodáctilos encontra-se também a nível digestivo, com espécies ruminantes com estômagos complexos de quatro câmaras, e outras não ruminantes, com estômagos simples, como é o caso dos suínos e pecaris (Feldhamer *et al.*, 2015).

2.2 O MUFLÃO EUROPEU (*Ovis aries musimon*)

Através do registo fóssil calcula-se que as espécies selvagens de ovinos tenham tido origem na Eurásia (Rezaei *et al.*, 2010; Porter, Alderson, Hall & Sponenberg, 2016), das quais se pensa ter descendido a ovelha doméstica (*Ovis aries*) (Bruford & Townsend 2006). As várias espécies de ovinos selvagens podem ser separadas, segundo a sua genética, em três grupos principais: os Argaliformes (inclui apenas a espécie *Ovis ammon*), os Pachyceriformes (inclui as espécies *Ovis nivicola*, *O. dalli* e *O. canadensis*) e os Moufloniformes, onde se encontram as espécies *Ovis vignei*, *Ovis orientalis* e *Ovis musimon* (ou *Ovis aries musimon* (Integrated Taxonomic Information System, 2016)), também conhecido como muflão europeu (Bunch, Wu, Zhang & Wang, 2006; Porter *et al.*, 2016). Os ovinos domésticos (*Ovis aries*) terão, muito provavelmente, tido como descendência os animais pertencentes ao grupo de Moufloniformes (Porter *et al.*, 2016).

O muflão europeu, *Ovis aries musimon*, é um mamífero artiodáctilo, pertencente à Família *Bovidae* e Subfamília *Caprinae* (ITIS, 2016), atualmente considerado como uma espécie bravia, ou seja, descendente de animais domesticados que regressaram ao estado selvagem (Clutton-Brock, 1999; Frisina & Frisina, 2000; Bruford & Townsend 2006), com origem nas regiões de Córsega e Sardenha (Marcuzzi, 1979; Porter *et al.*, 2016). A ausência de cornos na maioria das fêmeas de muflão europeu é um traço muito raro nas outras espécies de ovinos selvagens, mas comum nos animais domesticados, fato que dá suporte à tese da prévia domesticação destes animais (Clutton-Brock, 1999). Assim, atualmente, não é considerado como um remanescente dos antigos ovinos selvagens europeus, mas

sim como um remanescente dos primeiros ovinos domésticos levados para a Europa (Clutton-Brock, 1999).

Vivem em pequenos rebanhos compostos por machos e fêmeas, sob a liderança de uma fêmea adulta (Marcuzzi, 1979; Khanna, 2004) e originalmente habitavam florestas montanhosas, estando melhor adaptados a viver a altitudes médias (Marcuzzi, 1979). No entanto, graças à sua enorme capacidade de adaptação aos mais diversos habitats (Santiago-Moreno, Toledano-Díaz, Gómez-Brunet, & López-Sebastián, 2004), atualmente encontram-se amplamente distribuídos pela Europa devido à sua introdução em diversos países, tendo a maioria das populações sido estabelecidas durante os últimos 250 anos (Frisina & Frisina, 2000).

Em 2004 era estimado um censo de aproximadamente 109.000 exemplares, distribuídos por, pelo menos, 23 países da Europa (Santiago-Moreno *et al.*, 2004).

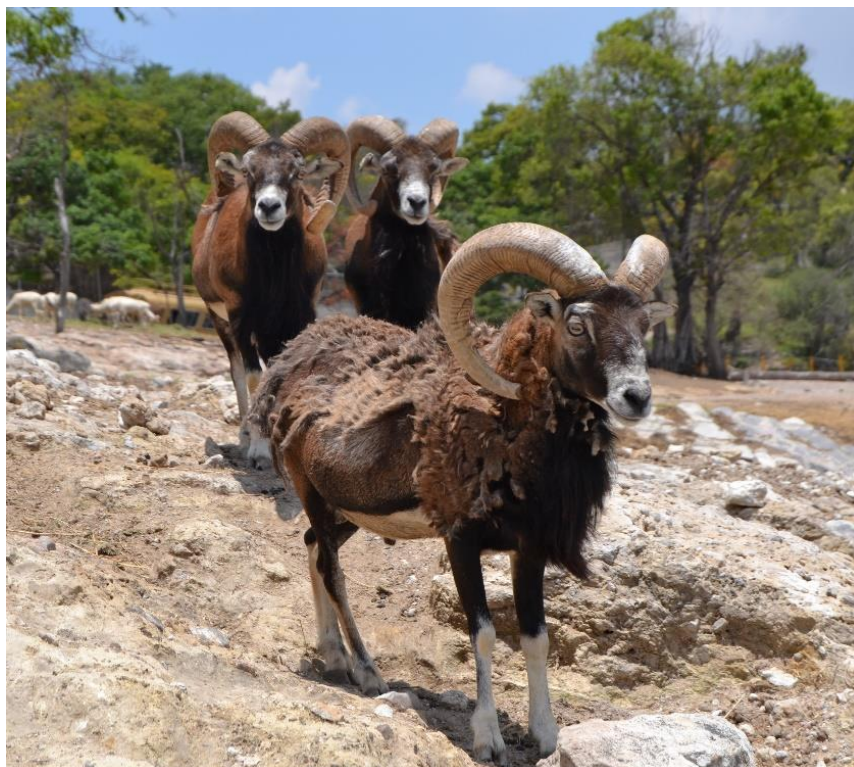
Encontram-se, ainda assim, mais estritamente limitados ao ambiente montanhoso, quando comparados com outras, várias, espécies de ungulados que apesar de amplamente dispersos pelas montanhas europeias, não se encontram confinados a estas, tais como o Corço (*Capreolus capreolus*), o veado-vermelho (*Cervus elaphus*) ou o Gamo (*Cervus dama*) (Marcuzzi, 1979).

O padrão de atividade dos muflões pode ser caracterizado como polimodal, com períodos de atividade correlacionados com o amanhecer e anoitecer, tendo um estudo levado a cabo por Langbein, Scheibe, Eichhorn, Lindner e Streich (1996) registado elevadas proporções de atividade noturna nestes animais. A diminuição das horas de luz no outono faz com que estes animais aumentem os períodos de atividade noturna (Langbein *et al.*, 1996).

Têm uma dieta à base de gramíneas (Marchand *et al.*, 2013), tendo também a capacidade de se alimentar de uma grande variedade de outras entidades botânicas, principalmente quando a disponibilidade de forragem é menor em certas épocas de ano. Assim, e apesar da grande importância das gramíneas na dieta dos muflões, também algumas plantas herbáceas e arbustos constituem uma importante parte da dieta destes animais (Marchand *et al.*, 2013).

O muflão europeu é quando comparado com as várias espécies de ovinos selvagens, um animal de pequenas dimensões, com uma altura ao garrote de 65-80 cm e um peso que oscila entre os 25-55kg, sendo os machos maiores e mais pesados que as fêmeas (Santiago-Moreno *et al.*, 2004). Os machos possuem cornos em espiral, curvados para trás, de grande tamanho (até 90 cm de longitude e 4-6 kg de peso), assentes numa cabeça relativamente pequena. As fêmeas carecem de cornos podendo, no entanto, em alguns casos apresentar apófises corneais rudimentares que raramente ultrapassam os 6-12 cm (Parkin, 2015). Os cornos são estruturas epidérmicas queratinizadas ocas, que recobrem um núcleo ósseo corneal, constituindo desta forma uma estrutura perene (Santiago-Moreno *et al.*, 2004).

Figura 1. Muflão europeu, *Ovis aries musimon*, três machos (fotografia original).



A cor, longitude e espessura da pelagem é determinada pelo fotoperíodo, sendo mais escura (castanho/chocolate) e apresentando maior longitude e densidade durante o inverno (Parkin, 2015), sendo as fêmeas mais claras que os machos (Santiago-Moreno *et al.*, 2004).

A pelagem é constituída por 2 tipos de pelo, aquele originado nos folículos pilosos primários, denominado “pelo de cobertura”, é comprido, atuando como protetor mecânico, e o pelo originado nos folículos pilosos secundários, denominado de “subpelo”, tem menor espessura e confere proteção térmica ao animal (Santiago-Moreno *et al.*, 2004).

A atividade folicular assim como a variação na relação entre folículos pilosos primário e secundários está modulada pelas variações anuais do fotoperíodo através da prolactina (Lincoln, 1990). O fotoperíodo determina assim uma perfeita sincronização do ritmo endógeno de atividade folicular (Santiago-Moreno, López-Sebastián, González-Bulnes, Gómez-Brunet & Chemineau, 2000), permitindo que a muda e crescimento de pelo no verão e inverno aconteçam nos períodos apropriados para conferir uma adaptação às condições climáticas produzidas ao longo do ano. Desta forma é favorecido o desenvolvimento de um manto constituído por pelo curto no verão e uma pelagem densa que confere proteção térmica durante o inverno (Lincoln, 1990).

O muflão é considerado, classicamente, como um reprodutor de dias curtos, com um período de atividade reprodutiva coincidente com a diminuição das horas de luz durante o outono (setembro e outubro) (Santiago-Moreno *et al.*, 2004), quando as concentrações plasmáticas de hormona folículo-estimulante, testosterona e crescimento testicular atingem

o seu máximo (Lincoln, 1998). Observações de campo do comportamento gregário e sexual na sua ilha nativa de Córsega indicam que este animal apresenta 2 picos de atividade reprodutiva, um mais intenso e duradouro no outono e outro, menos acentuado, na primavera (Santiago-Moreno *et al.*, 2004).

O muflão europeu é uma espécie classificada como vulnerável na sua população autóctone nas ilhas de Córsega e Sardenha, onde enfrenta um elevado risco de extinção nessa região a médio prazo (Ptak *et al.*, 2002).

2.3 ANATOMIA E FISILOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO DOS OVINOS

O sistema respiratório é essencial para a realização de trocas gasosas entre o sangue e o ar (König & Liebich, 2004), sendo a obtenção de oxigénio e remoção de dióxido de carbono, produzido no decurso da respiração celular, as duas funções primordiais deste sistema orgânico (Frandsen, Wilke & Fails, 2009; Reece, 2009).

Outras funções do sistema respiratório incluem assistência na regulação do pH dos fluidos corporais, assistência no controlo da temperatura, produção de voz (fonação) (Frandsen *et al.*, 2009) e função olfativa, através da mucosa olfatória localizada caudalmente na cavidade nasal (König & Liebich, 2004).

Os órgãos respiratórios localizados na cabeça do animal (nariz, seios paranasais, cavidade nasal, nasofaringe) pertencem ao “trato respiratório superior”, enquanto que, o “trato respiratório inferior” é constituído pela laringe, traqueia e pulmões (König & Liebich, 2004).

As narinas, a cavidade nasal, nasofaringe, laringe, traqueia, brônquios e bronquíolos constituem as vias respiratórias que conduzem o ar atmosférico até aos locais onde ocorre a hematose (Reece, 2009), os quais incluem os bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos pulmonares (König & Liebich, 2004). O sistema respiratório engloba ainda o mecanismo de bombeamento (Hare, 1981; Frandsen *et al.*, 2009) constituído pelos sacos pleurais, diafragma, esqueleto ósseo do tórax e músculos associados, através do qual ocorre a ventilação pulmonar (inspiração/expiração) (Hare, 1981).

Os pulmões são órgãos respiratórios pares que ocupam grande parte da cavidade torácica (Hare, 1981; Reece, 2015) tendo um movimento praticamente livre de fricção devido a uma membrana serosa que cobre estes órgãos (pleura visceral) (Reece, 2015).

Os pulmões encontram-se subdivididos em lobos através de fissuras interlobares. O pulmão direito é constituído pelo lobo apical (cranial), cardíaco (médio), diafragmático (caudal) e acessório (intermédio), enquanto o pulmão esquerdo está apenas dividido em um lobo apical (cranial) e um lobo diafragmático (caudal) (Hare, 1981).

Por constituir uma extensa superfície de contacto com o exterior do organismo, o sistema respiratório possui uma variedade de mecanismos de defesa que atuam contra partículas e microrganismos que possam entrar no trato respiratório (Robinson, 2013).

O reflexo de tosse permite remover rapidamente materiais ou partículas irritantes ou acumulações de secreções do trato respiratório superior (Gonçalves, 2014).

As conchas nasais que se projetam no interior das cavidades nasais encontram-se cobertas por uma membrana mucosa que se estende pelas outras vias respiratórias enquanto estas se continuam até aos pulmões. Esta mucosa é muito vascularizada, ciliada e contém células produtoras de secreções mucosas e serosas (Walker & Liem, 1994), permitindo que o ar inspirado seja humedecido, aquecido (Frandsen *et al.*, 2009; Reece, 2009) e filtrado para pequenas partículas de poeira, antes de chegar aos pulmões (König & Liebich, 2004).

As partículas que se depositam na superfície epitelial do trato respiratório são transportadas através de um sistema mucociliar até à faringe onde são depois deglutidas ou expelidas para o exterior (Walker & Liem, 1994; Robinson, 2013). O sistema mucociliar consiste numa camada de muco que cobre as células do epitélio respiratório e que se move no sentido ascendente através do batimento dos cílios das células epiteliais (Robinson, 2013).

Fatores que inibem a atividade microbiana estão também presentes nas secreções mucosas e serosas produzidas pelo epitélio presente nas vias respiratórias (Ackermann & Brogden, 2000; Meyerholz & Ackermann, 2005) e também os macrófagos alveolares e a infiltração por neutrófilos no interior dos alvéolos protege contra a infeção bacteriana, se o processo infiltrativo não for excessivo (Ackermann & Brogden, 2000).

Anatomicamente, os pulmões dos ruminantes têm capacidade limitada para a resolução de pneumonias. Têm relativamente poucos poros interalveolares o que reduz a ventilação colateral. Isto limita a quantidade de ar que pode ser libertada de alvéolos com ventilação adequada para aqueles que se encontram parcialmente ocluídos por exsudado ou edema. Além disto, também o espessamento dos septos interlobulares dos pulmões destes animais reduz a expansão alveolar. Assim, durante processos de pneumonia, há dificuldade de insuflação alveolar e uma redução da capacidade de eliminar os exsudados presentes nos alvéolos (Araújo, Costa & Ecco, 2009). Estas características fazem com que a viabilidade dos mecanismos de defesa inata seja essencial na prevenção de infeções do trato respiratório inferior (Ackermann & Brogden, 2000; Meyerholz & Ackermann, 2005).

2.4 AFEÇÕES RESPIRATÓRIAS DOS OVINOS

A génese de uma doença é determinada por três fatores básicos: o hospedeiro, o agente patogénico e o ambiente. É o balanço entre estes três componentes que determina o início e progressão da doença. O ambiente tem um papel importante na modulação da virulência do agente patogénico e na redução das defesas do hospedeiro, aumentando assim a suscetibilidade à infeção (Rahal, Ahmad, Prakash, Mandi & Kumar, 2014).

A redução da função imunológica inata é sugerida como uma via comum no desenvolvimento de doença respiratória do trato inferior (Meyerholz & Ackermann, 2005). A simples desidratação dos animais e, por consequência, da mucosa respiratória leva a uma

rápida perda da atividade ciliar do epitélio respiratório (Bang, 1961) e, de forma semelhante, também as mais diversas situações de *stress* podem comprometer os vários mecanismos de defesa que proporcionam uma proteção adequada ao animal no seu meio ambiente (Robinson, 2013). Nestas situações há um aumento da suscetibilidade a infeções, podendo os animais desenvolver doenças infecciosas agudas como pneumonias ou pleurisas (Robinson, 2013). Além disso, sob *stress*, animais imunodeprimidos, gestantes, lactantes ou idosos facilmente são afetados por microorganismos comensais do aparelho respiratório, nomeadamente, *Streptococcus pneumoniae*, *Mannheimia haemolytica*, *Bordetella parapertussis*, *Mycoplasma* spp., *Arcanobacterium pyogenes* e *Pasteurella* spp. (Chakraborty *et al.*, 2014).

As afeções respiratórias podem ser classificadas em dois grupos consoante atinjam o trato respiratório superior ou inferior dos animais (Kumar, Tikoo, Malik & Kumar, 2014; Chakraborty *et al.*, 2014), sendo que o trato respiratório inferior é principalmente afetado por pneumonias, na maioria das vezes infecciosas, podendo ter etiologia bacteriana, viral, fúngica (Kumar *et al.*, 2014) ou parasitária (Malone, 2007).

Dependendo de fatores ambientais, fisiológicos e etiológicos as afeções respiratórias podem ser ainda classificadas como tendo natureza aguda ou crónica (Chakraborty *et al.*, 2014).

Informação sobre a identificação, prevenção, tratamento e controlo destas afeções é crucial para diminuir o impacto destas doenças numa população de animais (Kumar *et al.*, 2014).

Seguidamente é feita uma breve descrição de algumas das afeções respiratórias que ocorrem com maior frequência em ovinos domésticos e selvagens. São descritas as características sumárias do agente etiológico, sinais clínicos produzidos, métodos de diagnóstico, tratamento e controlo, e é ainda feita uma descrição das lesões macroscópicas mais frequentemente encontradas no momento da necrópsia.

2.4.1 AFEÇÕES DE ORIGEM VIRAL

2.4.1.1 TUMOR ENZOÓTICO NASAL

O tumor nasal enzoótico (ENT), também conhecido como adenoma nasal enzoótico, é uma neoplasia contagiosa das células epiteliais secretoras da cavidade nasal de ovinos e caprinos, causada por um retrovírus, vírus do tumor nasal enzoótico (Enzootic Nasal Tumour Virus – ENTV) (Dirks, Duh, Rai, Lerman & Miller, 2002; De las Heras, Ortín, Cousens, Minguijón & Sharp, 2003b), geneticamente muito semelhante ao vírus responsável pelo adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) (De las Heras *et al.*, 2003b; Walsh *et al.*, 2013).

O vírus é dividido em duas subespécies, ENTV-1 e ENTV-2 afetando ovinos e caprinos, respetivamente (Wanderley *et al.*, 2009; Monot, Archer, Gomes, Mornex & Leroux, 2015).

O tumor pode desenvolver-se uni ou bilateralmente (Svara *et al.*, 2006a; Portela *et al.*, 2010; Walsh *et al.*, 2013), originado a partir dos turbinados etmoidais (Svara *et al.*, 2006a; Walsh *et al.*, 2013; Monot *et al.*, 2015) e com frequência provoca oclusão da cavidade nasal.

Ocorre rotura do septo nasal assim como erosão da lâmina cribiforme (Walsh *et al.*, 2013), não existindo, ainda assim, casos de metástases reportados (Švara, Gombač, Vrecl, Juntas & Pogačnik, 2006b; Sharp & De las Heras, 2007).

A transmissão de ENTV parece ocorrer horizontalmente (Švara *et al.*, 2006b; Wanderley *et al.*, 2009) por via aerógena, por meio da inalação de partículas de células livres na forma de aerossóis, sendo que a transmissão transuterina ou oral não pode ser excluída (Leroux & Mornex, 2008).

O ENT foi já reportado em todos os continentes, parecendo, no entanto, estar ausente na Austrália, Nova Zelândia e Reino Unido (De las Heras *et al.*, 2003b; Švara *et al.*, 2006b; Sharp & De las Heras, 2007). Não foi detetada qualquer predisposição genética, de género ou raça (De las Heras *et al.*, 2003b; Svara *et al.*, 2006a; Švara *et al.*, 2006b).

SINAIS CLÍNICOS

A transformação celular e o espaço ocupado pelo tumor na cavidade nasal levam ao aparecimento de diversos sinais clínicos (Leroux & Mornex, 2008), sendo que geralmente, a primeira evidência da doença é o corrimento nasal seromucoso (De las Heras, Garcia de Jalon & Sharp, 1991; Walsh *et al.*, 2013). Com o crescimento do tumor os animais podem apresentar ruídos respiratórios, espirros e dificuldades respiratórias (De las Heras *et al.*, 1991; Leroux & Mornex, 2008; Wanderley *et al.*, 2009). Podem ainda ser observados casos de assimetria facial (Švara *et al.*, 2006b; Portela *et al.*, 2010; Walsh *et al.*, 2013) com grave deformação craniana e exoftalmia (De las Heras *et al.*, 2003b; Leroux & Mornex, 2008; Portela *et al.*, 2010).

Os animais mantêm-se ativos e com bom apetite (De las Heras *et al.*, 2003b), ainda assim a condição corporal é perdida gradualmente, acabando os animais por morrer (De las Heras *et al.*, 1991; De las Heras *et al.*, 2003b) também por complicações relacionadas com infeções bacterianas e toxémia (De las Heras *et al.*, 2003b).

DIAGNÓSTICO

A deteção clínica de casos de ENT em vida deve ser baseada na presença de sinais clínicos (Švara *et al.*, 2006b; Sharp & De las Heras, 2007) ou por demonstração da presença da neoplasia na região caudal da cavidade nasal por endoscopia ou radiografia (Švara *et al.*, 2006b).

Atualmente não existe nenhum teste laboratorial que permita confirmar o diagnóstico clínico de ENT (Švara *et al.*, 2006b) uma vez que o vírus não estimula uma resposta imunitária (Scott, 2011), não sendo assim possível detetar anticorpos anti-ENTV (Sharp & De las Heras, 2007).

A forma mais fácil e fiável de realizar o diagnóstico é através do exame de animais mortos ou sacrificados, podendo a neoplasia ser facilmente identificada durante a necrópsia. A

confirmação do diagnóstico pode ser depois feita através de exame histopatológico (Švara *et al.*, 2006b).

O vírus pode ser detetado no tumor ou exsudados nasais dos animais afetados com recurso a técnicas de reação em cadeia da polimerase (PCR), imunohistoquímica ou microscopia eletrónica (Svara *et al.*, 2006a; Švara *et al.*, 2006b; Sharp & De las Heras, 2007).

LESÕES MACROSCÓPICAS

O corte sagital do crânio permite localizar a massa tumoral com origem na região etmoidal (De las Heras *et al.*, 2003b). As lesões precoces compreendem pequenas formações polipóides de consistência branda, coloração esbranquiçada ou acinzentada e cobertas por muco, localizadas em algumas conchas etmoidais (Sharp & De las Heras, 2007; Portela *et al.*, 2010).

O crescimento do tumor leva à destruição gradual da estrutura etmoidal (De las Heras *et al.*, 2003b), podendo ocupar completamente a cavidade nasal, resultando em compressão das estruturas adjacentes, podendo mesmo chegar a invadir os seios maxilares e frontais (Sharp & De las Heras, 2007).

Áreas necróticas ou purulentas podem também ser observadas (De las Heras *et al.*, 2003b; Švara *et al.*, 2006b) devido a invasão bacteriana secundária (De las Heras *et al.*, 2003b).

TRATAMENTO E CONTROLO

Atualmente, não existe um tratamento ou vacina contra a doença (Švara *et al.*, 2006b; Sharp & De las Heras, 2007) e os animais suspeitos de infeção devem ser abatidos o mais rápido possível, a fim de diminuir a propagação da doença a outros animais do rebanho (Scott, 2011).

2.4.1.2 PARAINFLUENZA TIPO 3

O vírus parainfluenza tipo 3 (PI-3) é um vírus constituído por ácido ribonucleico (RNA) pertencente à família Paramyxoviridae (Lamb & Parks, 2007) e é a infeção viral mais comum do trato respiratório dos ovinos por todo o mundo (Gafer, Hussein & Reda, 2009).

Existe apenas um serotipo de PI-3 ovino (Sargison, 2008; Scott, 2011), o qual possui, segundo diversos dados serológicos, antigénios relacionados com aqueles existentes nas estirpes de PI-3 bovina e humana (Sharp & Nettleton, 2007; Sargison, 2008; Gafer *et al.*, 2009).

Geralmente a infeção por PI-3 apresenta-se como uma situação de pouca gravidade (Martin, 1983), no entanto, o vírus predispõe o tecido pulmonar à invasão bacteriana (Barnard, 1997; Sargison, 2008), principalmente devido ao seu efeito sobre os macrófagos alveolares, que têm um importante papel na eliminação de bactérias (Barnard, 1997)

A manheimiose respiratória é a infecção bacteriana que ocorre mais frequentemente em conjunto com a infecção por PI-3 (Sharp & Nettleton, 2007; Sargison, 2008), sendo as lesões e sinais clínicos causados por uma infecção conjunta de PI-3 e *M. haemolytica* idênticos àqueles observados na manheimiose respiratória que ocorre de forma isolada (Sharp & Nettleton, 2007).

SINAIS CLÍNICOS

Apesar de já terem sido registados surtos agudos da doença, a maioria das infecções ocorre de forma inaparente ou ligeira (Martin, 1983). Manifestações clínicas da doença incluem geralmente tosse, corrimento nasal e ocular (Martin, 1996; Gafer *et al.*, 2009; Pugh & Baird, 2012), podendo alguns animais apresentar também febre ligeira (Martin, 1983; Gafer *et al.*, 2009).

DIAGNÓSTICO

A confirmação do diagnóstico é feita por isolamento do vírus a partir de material colhido por zaragatoa nasal (Sharp & Nettleton, 2007; Woolums, 2015) nos primeiros 6 dias pós infecção (Pugh & Baird, 2012).

Testes de imunofluorescência direta e técnicas de PCR precedidas da reação da transcriptase reversa (RT-PCR) podem também ser usados para demonstrar a presença do vírus (Chakraborty *et al.*, 2014).

Diagnósticos por titulação de anticorpos têm limitações, uma vez que a infecção por PI-3 pode ocorrer sem elevação da titulação de anticorpos séricos (Sharp & Nettleton, 2007).

LESÕES MACROSCÓPICAS

Os lobos pulmonares craniais são os mais frequentemente afetados (Martin, 1983; Sargison, 2008; Gafer *et al.*, 2009), apresentando geralmente pequenas áreas lineares de parênquima pulmonar com coloração vermelha e consolidação pulmonar (Martin, 1983; Martin, 1996; Sargison, 2008).

As lesões pulmonares são usualmente resolvidas de forma rápida, podendo, no entanto, persistir sinais residuais de pneumonia intersticial e epitelização alveolar por cerca de um mês após a infecção (Sharp & Nettleton, 2007).

TRATAMENTO E CONTROLO

Não existe tratamento específico para a infecção por PI-3. O tratamento do caso clínico baseia-se assim na terapêutica de suporte e na administração de antibióticos para a prevenção de infecções bacterianas secundárias (Woolums, 2015).

Em rebanhos nos quais a infecção por PI-3 é um problema pode realizar-se vacinação com uma vacina viva modificada intranasal licenciada para uso em bovinos para tentar diminuir a

dimensão do problema (Lehmkuhl & Cutlip, 1985; Rodger, 1989; Scott, 2011; Woolums, 2015).

2.4.1.3 ADENOVIRUS OVINO

Vírus constituído por ácido desoxirribonucleico (DNA), sem envelope, pertencente à Família Adenoviridae (Woolums, 2015) tendo sido, até ao momento, determinados sete serotipos diferentes de adenovírus ovino (OAdV) (Sharp & Nettleton, 2007).

Estudos serológicos e virológicos realizados em vários países indicam que esta é uma infeção comum, particularmente em borregos jovens (Martin, 1996).

A infeção de ovinos por serotipos de adenovírus bovino e de caprinos por serotipos de adenovírus ovino, destaca a oportunidade para a infeção interespécie entre os adenovírus dos ruminantes (Sharp & Nettleton, 2007).

Apesar do vírus poder ser isolado de animais com sinais de doença (Martin, 1983; Ishibashi & Yasue, 1984; Brogden, Lehmkuhl & Cutlip, 1998), tipicamente afetando o trato respiratório e digestivo (Pugh & Baird, 2012; Woolums, 2015), este é mais frequentemente isolado a partir de animais saudáveis, demonstrando o carácter, muitas vezes subclínico da infeção (Ishibashi & Yasue, 1984; Trigo, 1987; Pugh & Baird, 2012). Ainda assim, as infeções respiratórias virais por adenovírus ovino aumentam a suscetibilidade destes animais para infeções bacterianas secundárias, tal como acontece com as infeções por PI-3 (Brogden *et al.*, 1998).

SINAIS CLÍNICOS

Animais infetados com OAdV podem apresentar uma grande variedade de sinais clínicos, indo desde casos graves de pneumoenterite e doença aguda, até borregos aparentemente saudáveis (Sharp & Nettleton, 2007).

Inoculações experimentais indicam que a doença clínica parece estar relacionada com o serotipo do vírus envolvido (Sharp & Nettleton, 2007). O mesmo tipo de estudo permitiu observar sinais clínicos de pneumonia (Ishibashi & Yasue, 1984) com anorexia, corrimento nasal (Pugh & Baird, 2012), tosse, taquicardia (Woolums, 2015), pirexia, diarreia (Ishibashi & Yasue, 1984; Woolums, 2015) e conjuntivite nos animais experimentalmente infetados (Ishibashi & Yasue, 1984).

DIAGNÓSTICO

É baseado no isolamento do vírus (Martin, 1983; Pálfi & Belák, 1983), excretado via nasal e fecal (Pálfi & Belák, 1983), ou em testes serológicos (Sharp & Nettleton, 2007; Pugh & Baird, 2012) como testes de fixação do complemento ou de imunodifusão em gel agar (AGID) que podem ser realizados para a deteção de anticorpos anti-OAdV (Pálfi & Belák, 1983; Sharp & Nettleton, 2007).

LESÕES MACROSCÓPICAS

Os lobos craniais e médios dos pulmões de borregos afetados por este vírus apresentam sinais de atelectasia e áreas de parênquima consolidado, de aspeto baço e coloração vermelha de extensão variável (Martin, 1983; Woolums, 2015). Edema pulmonar (Martin, 1983; Ishibashi & Yasue, 1984; Woolums, 2015) e aumento do volume dos linfonodos brônquicos e mediastínicos foram também observadas em infeções por alguns serotipos do vírus. A bronquiolite induzida por alguns serotipos pode estender-se aos alvéolos dando origem uma broncopneumonia (Sharp & Nettleton, 2007).

Alguns serotipos podem também causar lesões noutros órgãos não pertencentes ao trato respiratório, como necrose hepática focal (Martin, 1983) e linfangite causada pelo OAdV-4 ou nefrite causada pelo OAdV-5 (Sharp & Nettleton, 2007).

TRATAMENTO

Não foi encontrada, na bibliografia consultada, qualquer referência ao tratamento a adotar no caso de infeção por adenovírus ovino. No entanto, tratando-se de uma infeção viral, tal como no caso de PI-3, a abordagem à doença clínica deverá basear-se na terapêutica de suporte.

2.4.1.4 MAEDI-VISNA

Maedi-Visna (MV), também conhecida como pneumonia progressiva ovina (Ovine Progressive Pneumonia - OPP) (Christodoulopoulos, 2006), é uma doença dos ovinos causada por um vírus pertencente à Família Retroviridae e Subfamília dos lentivírus (Leginagoikoa *et al.*, 2006) da qual faz também parte o vírus da Artrite-Encefalite Caprina (Caprine Arthritis Encephalitis Virus – CAEV) (Luján *et al.*, 1993).

É possível a transmissão de MV e CAEV entre as populações de caprinos e ovinos domésticos (Callado, de Castro & Teixeira, 2001; Leginagoikoa *et al.*, 2006; Leroux, Cruz & Mornex, 2010; Sanjosé *et al.*, 2016) e também entre estes e outras espécies de pequenos ruminantes selvagens, como o muflão (Leroux *et al.*, 2010; Sanjosé *et al.*, 2016) e o íbex (Leroux *et al.*, 2010). Estes dois vírus englobam as lentiviruses dos pequenos ruminantes (Small Ruminant Lentiviruses – SRLV) (Leroux *et al.*, 2010) e encontram-se relacionados com o vírus da anemia infecciosa equina, da imunodeficiência humana, felina e bovina (Luján *et al.*, 1993; Christodoulopoulos, 2006).

A infeção por MV ocorre através da ingestão de colostro e leite de ovinos infetados ou pelo contacto com as secreções e excreções pulmonares oriundas de animais infetados (Luján *et al.*, 1993; Pépin, Vitu, Russo, Mornex & Peterhans, 1998; Callado *et al.*, 2001). Existem ainda evidências de que a transmissão transplacentária pode também ocorrer embora pareça ser de pouca importância epidemiológica (Leginagoikoa *et al.*, 2006).

Estudos epidemiológicos e experimentais indicam que é a infecção horizontal a principal forma de infecção por MV, o que poderá explicar a aparente ausência do vírus em ovinos domésticos em áreas geográficas onde estes animais são mantidos maioritariamente em regime extensivo, como é o caso da Austrália e Nova Zelândia (Leginagoikoa *et al.*, 2006; Christodoulopoulos, 2006).

A suscetibilidade genética dos ovinos, a virulência das diferentes estirpes do vírus ou a presença de outras doenças concomitantes como o adenocarcinoma pulmonar ovino, afetam a infecção por MV (Leginagoikoa *et al.*, 2006). Por outro lado, a idade e o sexo dos animais parece não ter influência na suscetibilidade à infecção (Christodoulopoulos, 2006).

O vírus infeta as células do sistema monocítico-fagocitário produzindo uma infecção persistente (Pépin *et al.*, 1998; Callado *et al.*, 2001; Leroux *et al.*, 2010) que se mantém, normalmente, sem manifestações clínicas de doença por dois ou mais anos (Pépin *et al.*, 1998; Berriatua *et al.*, 2003; Leroux *et al.*, 2010).

A infecção pode causar doença multisistémica de evolução crónica e fatal, com agravamento progressivo das lesões (Luján *et al.*, 1993; Callado *et al.*, 2001; Leroux *et al.*, 2010), sendo estas maioritariamente provocadas de forma indireta pela resposta imunitária do animal (Callado *et al.*, 2001). Os pulmões, glândula mamária, sistema nervoso central e as articulações são os principais órgãos atingidos pelas lesões por MV (Luján *et al.*, 1993; Leginagoikoa *et al.*, 2006; Leroux *et al.*, 2010).

SINAIS CLÍNICOS

A apresentação pulmonar da doença é a mais comum e as manifestações clínicas mais precoces incluem perda de condição corporal seguida de taquipneia e dispneia, inicialmente apenas após exercício (Callado *et al.*, 2001; Leroux *et al.*, 2010). Os animais vão ficando gradualmente mais dispneicos e emaciados podendo ainda assim manter o apetite (Christodoulopoulos, 2006). Pirexia (Christodoulopoulos, 2006), tosse e corrimento nasal (Luján *et al.*, 1993) não são observados a menos que esteja presente infecção bacteriana secundária (Christodoulopoulos, 2006).

As formas nervosa e artrítica ocorrem com menor frequência nos ovinos, aparecendo normalmente como uma complicação da forma respiratória (Callado *et al.*, 2001). Por outro lado, a maioria dos ovinos afetados pela doença apresenta também mastite (Christodoulopoulos, 2006).

A morte do animal ocorre normalmente aproximadamente dois anos após o início da perda de peso podendo este tempo ser encurtado pelo aparecimento de infeções bacterianas secundárias (Christodoulopoulos, 2006).

DIAGNÓSTICO

Os critérios usados para o diagnóstico da doença incluem a observação de sinais clínicos (Cutlip, Lehmkuhl, Schmerr & Brogden, 1988; Luján *et al.*, 1993), lesões macroscópicas e microscópicas (Luján *et al.*, 1993), a detecção de anticorpos anti-MV vírus (MVV) (Cutlip *et al.*, 1988; Callado *et al.*, 2001) ou detecção de MVV (Cutlip *et al.*, 1988; Callado *et al.*, 2001; Christodoulopoulos, 2006).

A detecção de anticorpos anti-MVV pode ser realizada com recurso à técnica de AGID ou pelo ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) (Luján *et al.*, 1993; Varea *et al.*, 2001) e o vírus pode ser detetado através do seu isolamento em cultura de células ou pela detecção do seu genoma através da técnica de PCR (Callado *et al.*, 2001).

A seroconversão pode demorar um longo período de tempo a ocorrer, pelo que o PCR pode demonstrar-se particularmente útil na identificação de animais com serologia negativa ou dúbia (Callado *et al.*, 2001; Christodoulopoulos, 2006).

LESÕES MACROSCÓPICAS

No momento da necrópsia os pulmões apresentam alterações características de grave pneumonia intersticial (López, 2007), não colapsando após a abertura do tórax (Arsenaulta *et al.*, 2003; López, 2007). Os pulmões apresentam-se pesados, firmes à palpação e aumentados de volume (Cutlip *et al.*, 1988; Mornex *et al.*, 1994; Arsenaulta *et al.*, 2003) podendo este aumento levar ao aparecimento de marcas das costelas na superfície pleural (López, 2007). O parênquima apresenta-se difusamente pálido (López, 2007) ou acizentado e com aspeto seco (Arsenaulta *et al.*, 2003), podendo em alguns casos destacar-se áreas de consolidação pulmonar (Christodoulopoulos, 2006).

Os linfonodos traqueobrônquicos encontram-se aumentados de volume (Mornex *et al.*, 1994; Arsenaulta *et al.*, 2003; López, 2007) e extensas aderências fibrinosas entre os pulmões e a parede torácica são um achado frequente (Callado *et al.*, 2001).

Além dos pulmões também o encéfalo, articulações, glândulas mamárias e vasos sanguíneos podem ser afetados (Cutlip *et al.*, 1988), podendo estes apresentar sinais de encefalite não supurativa, artrite linfocítica, mastite linfociliar e vasculite, respectivamente (López, 2007).

TRATAMENTO E CONTROLO

Não existe tratamento efetivo (Berriatua *et al.*, 2003) e o controlo e erradicação baseia-se no teste dos animais e separação ou eliminação dos positivos (Callado *et al.*, 2001).

Outra prática que pode ser utilizada para o controlo da doença consiste no retirar dos borregos de mães infetadas imediatamente após o nascimento, alimentando estes borregos com colostro tratado termicamente ou com colostro de animais comprovadamente negativos para MV (Cutlip *et al.*, 1988; Christodoulopoulos, 2006).

É pouco provável a produção de uma vacina eficaz na prevenção de MV devido às propriedades mutagénicas do vírus (Pépin *et al.*, 1998; Berriatua *et al.*, 2003).

2.4.1.5 ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO

Afeção contagiosa causada por um retrovírus oncogénico conhecido como Jaagsiekte (Jaagsiekte sheep retrovírus – JSRV) (De las Heras, González & Sharp, 2003a; Sonawane, Tripathi, Kumar & Kumar, 2016) que induz transformação oncológica das células epiteliais secretoras alveolares e bronquiolares (Griffiths, Martineau & Cousens, 2010).

É uma infeção viral lenta e progressiva (Pugh & Baird, 2012), transmitida por via aerógena (aerossóis ou gotículas) e que resulta no desenvolvimento de uma neoplasia pulmonar nos animais afetados (Leroux & Pépin, 2010).

O JSRV afeta principalmente as diferentes espécies de ovinos domésticos e selvagens (Sharp & De las Heras, 2007; Griffiths *et al.*, 2010) tendo um importante impacto nas populações de ovinos a nível mundial (Sonawane *et al.*, 2016). Os muflões são por isso também afetados por este vírus (Sanna *et al.*, 2001; Sistiaga-Poveda & Jugo, 2014; Sonawane *et al.*, 2016), sendo as alterações patológicas causadas nestes animais semelhantes àquelas observadas nos ovinos domésticos (De las Heras *et al.*, 2003a).

Além dos ovinos, apenas os caprinos podem ser atingidos pela doença, apesar de ser uma situação rara (Sharp & De las Heras, 2007; Leroux & Pépin, 2010; Griffiths *et al.*, 2010).

Os animais afetados pelo APO não possuem anticorpos anti-JSRV e têm uma suscetibilidade aumentada para infeções bacterianas secundárias, o que indica a imunossupressão causada por esta afeção (Sonawane *et al.*, 2016).

SINAIS CLÍNICOS

Normalmente observados em animais com 2 a 4 anos de idade (De las Heras *et al.*, 2003a; Pugh & Baird, 2012; Sonawane *et al.*, 2016) e incluem dificuldades respiratórias progressivas (mais evidentes após exercício), taquipneia e perda de peso (Leroux & Pépin, 2010; Pugh & Baird, 2012). Tosse ocorre apenas ocasionalmente, não sendo um achado consistente (Sonawane *et al.*, 2016).

Um sinal muito característico desta afeção é a acumulação de fluido no trato respiratório, que pode ser comprovada pela saída pelas narinas deste fluido quando o animal flete o pescoço (De las Heras *et al.*, 2003a; Sharp & De las Heras, 2007; Griffiths *et al.*, 2010).

Tipicamente não há febre nem perda de apetite, excetuando casos de infeções bacterianas secundárias (De las Heras *et al.*, 2003a; Sharp & De las Heras, 2007; Pugh & Baird, 2012).

A morte ocorre semanas a meses após o desenvolvimento de sinais clínicos (Leroux & Pépin, 2010; Sonawane *et al.*, 2016), frequentemente por pneumonia bacteriana secundária (Sonawane *et al.*, 2016).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com base na história do rebanho, sinais clínicos e achados à necrópsia (Leroux & Pépin, 2010), sendo a confirmação realizada por histopatologia e PCR a partir de tecido pulmonar afetado (Sonawane *et al.*, 2016).

A erradicação da doença de um rebanho é difícil devido à ausência de resposta humoral específica contra JSRV (que impede a realização de testes serológicos) e a impossibilidade de realizar PCR a partir de amostras clínicas faz com que não exista um método de confirmação laboratorial *antemortem* e durante a fase pré-clínica do diagnóstico de APO (Sonawane *et al.*, 2016).

LESÕES MACROSCÓPICAS

Duas formas de APO são atualmente reconhecidas, a forma clássica e a atípica (De las Heras *et al.*, 2003a; Sharp & De las Heras, 2007).

Na forma clássica as lesões neoplásicas ocorrem particularmente na região cranioventral de todos os lobos pulmonares (De las Heras *et al.*, 2003a; Leroux & Pépin, 2010), apresentando-se os pulmões de maiores dimensões e anormalmente pesados (Griffiths *et al.*, 2010; Pugh & Baird, 2012; Sonawane *et al.*, 2016). São difusas ou nodulares e de coloração cinzenta ou roxa clara (De las Heras *et al.*, 2003a; Sonawane *et al.*, 2016). A superfície de corte do tumor é húmida (De las Heras *et al.*, 2003a; Pugh & Baird, 2012) e um fluido espumoso pode sair das vias respiratórias após leve pressão (De las Heras *et al.*, 2003a; Leroux & Pépin, 2010). Também a traqueia pode apresentar fluido espumoso (Pugh & Baird, 2012).

As formas atípicas tendem a ser mais nodular tanto nos tumores avançados como em fase inicial. Têm coloração branca, de consistência muito dura e muito bem demarcadas do parênquima pulmonar envolvente, tendo uma superfície seca (De las Heras *et al.*, 2003a; Griffiths *et al.*, 2010).

TRATAMENTO E CONTROLO

Não existe atualmente um tratamento ou vacina que permita controlar esta afeção, pelo que esse mesmo controlo está neste momento baseado em programas de erradicação, devido à não existência de meios de diagnóstico *antemortem* (Sharp & De las Heras, 2007; Leroux & Pépin, 2010; Pugh & Baird, 2012).

2.4.2 AFEÇÕES DE ORIGEM BACTERIANA

2.4.2.1 MANNHEIMIOSE RESPIRATÓRIA

Mannheimia haemolytica é o principal agente causador de Pasteurelose pneumónica, também conhecida como Mannheimiose respiratória (Mohamed & Abdelsalam, 2008) uma pneumonia grave em ovinos (domésticos e selvagens) e outros ruminantes (Dassanayake *et al.*, 2009; Araújo, Costa & Ecco, 2009) e uma das mais importantes afeções respiratórias destes animais (Ewers, Lübke-Becker & Wieler, 2004; Viana *et al.*, 2007; Araújo *et al.*, 2009). Nos borregos jovens, *M. haemolytica* é também frequentemente causa de quadros septicémicos (Scott, 2015).

M. haemolytica, antes conhecida como *Pasteurella haemolytica*, é uma bactéria pertencente à Família *Pasteurellaceae* (Korczak, Christensen, Emler, Frey & Kuhnert, 2004) que está estabelecida como o principal agente etiológico desta doença apesar de, por vezes, *Pasteurella multocida* estar também envolvida (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Tanto as espécies de *Mannheimia* como de *Pasteurella* são comensais e oportunistas (Singh, Ritchey & Confer, 2011) do trato respiratório de ruminantes saudáveis, sendo capazes de causar infeção em animais que apresentem imunidade pulmonar comprometida (Rice, Carrasco-Medina, Hodgins & Shewen, 2007; Dassanayake *et al.*, 2009; Lawrence *et al.*, 2010). No entanto, alguns estudos demonstram que a quantidade de *M. haemolytica* presente na cavidade nasal de animais doentes é muito superior àquela encontrada em animais saudáveis (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Estão atualmente identificados vários serotipos de *M. haemolytica* baseados em diferenças fenotípicas da cápsula polisacarídica, sendo que a suscetibilidade aos diferentes serotipos varia com a espécie animal (Dassanayake *et al.*, 2009; Araújo *et al.*, 2009). O serotipo A1 está predominantemente envolvido nas pneumonias em bovinos, enquanto que o serotipo A2 é o mais prevalente em ovinos e caprinos (Mohamed & Abdelsalam, 2008; Araújo *et al.*, 2009). Outro exemplo desta diferente suscetibilidade pode também ser encontrado nos carneiros selvagens (*Ovis canadensis*) norte-americanos, altamente sensíveis ao serotipo A1 que não parece ser patogénico para ovinos domésticos (*Ovis aries*) (Dassanayake *et al.*, 2009). Também a estrutura química do lipopolissacarídeo bacteriano parece ter importância na determinação da suscetibilidade à infeção das diferentes espécies animais (Hodgson, Moon, Quirie & Donachie, 2003; Zecchinon, Fett, & Desmecht, 2005; Rice *et al.*, 2007).

Vários estudos utilizando mutantes de *M. haemolytica* sem capacidade para produzir leucotoxina (exotoxina produzida por *M. haemolytica* com alta especificidade para os leucócitos dos ruminantes (Mohamed & Abdelsalam, 2008; Zecchinon *et al.*, 2005; Singh *et al.*, 2011)) permitiram concluir que este é o mais importante fator de virulência na patogénese da pneumonia causada por este agente (Petras *et al.*, 1995; Highlander *et al.*, 2000; Dassanayake *et al.*, 2009).

A maioria das infecções por *M. haemolytica* são endógenas, causadas a partir das bactérias naturalmente presentes no trato respiratório superior, podendo, no entanto, ocorrer também infecções exógenas pelo contato direto com animais doentes ou aerossóis infetados (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Em qualquer uma das situações a doença é despoletada após exposição a um fator de *stress* ou por infecção prévia com determinados vírus respiratórios (Brogden, Lehmkuhl & Cutlip, 1998; Ackermann & Brogden, 2000; Singh *et al.*, 2011), mycoplasma (Rice *et al.*, 2007; Lawrence *et al.*, 2010; Dassanayakea *et al.*, 2010) ou outros agentes bacterianos (Brogden *et al.*, 1998; Singh *et al.*, 2011).

O aumento da suscetibilidade à infecção por *M. haemolytica* deve-se à imunossupressão causada pelas diversas situações causadoras de *stress* (Mohamed & Abdelsalam, 2008), como clima extremamente frio ou quente com altos níveis de humidade (principalmente quando os animais, mantidos em cativeiro, não dispõem de abrigos apropriados) (Graham, 2012), sobrepopulação em espaços limitados, fraca ventilação, mau manejo, manipulação grosseira dos animais ou o seu transporte a longas distâncias (Brogden *et al.*, 1998; Mohamed & Abdelsalam, 2008). Também uma alta carga de parasitismo interno ou externo pode contribuir para um maior nível de *stress* nos animais (Brogden *et al.*, 1998; Dwyer & Bornett, 2004). Infecção concomitante ou prévia por parasitas gastrointestinais como *Haemonchus contortus* demonstrou aumentar a suscetibilidade à manheimiose respiratória em caprinos (Araújo *et al.*, 2009). Achados semelhantes foram obtidos com *Fasciola gigantica* (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Vírus da parainfluenza-3, adenovirose e vírus respiratório sincicial são alguns dos vírus frequentemente envolvidos em infecções agudas do trato respiratório e aumentam a suscetibilidade a infecção secundária por *M. haemolytica* (Brogden *et al.*, 1998; Araújo *et al.*, 2009).

Estudos sugerem que a colonização do parênquima pulmonar com *Mycoplasma ovipneumoniae* pode levar à ciliostase (Alley, Ionas & Clarke, 1999), predispondo o animal à infecção por *M. haemolytica* e consequente pneumonia, possivelmente fatal (Gilmour, Jones & Rae, 1979; Alley *et al.*, 1999; Dassanayakea *et al.*, 2010).

Estudos demonstraram também que *Bordetella parapertussis* tem capacidade para aumentar a suscetibilidade a pneumonia por *M. haemolytica* secundária em ovinos (Brogden *et al.*, 1998; Mohamed & Abdelsalam, 2008; Araújo *et al.*, 2009). No entanto, muitas outras bactérias são frequentemente isoladas de pulmões afetados com lesões principalmente atribuídas à infecção por *M. haemolytica*, nomeadamente *P. multocida*, *Streptococcus* spp., *Straphylococcus* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Histophilus* (*Haemophilus*) *somni* e *Chlamydia* spp. (Brogden *et al.*, 1998; Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Outros fatores predisponentes incluem a gravidez gemelar, deficiências em selênio, micotoxinas (Mohamed & Abdelsalam, 2008), inalação de material estranho e obstrução das vias aéreas (Brogden *et al.*, 1998).

SINAIS CLÍNICOS

Os animais infetados podem morrer em poucos dias após o início dos sinais clínicos e aqueles que sobrevivem à fase aguda da doença podem manter-se cronicamente infetados (Brogden *et al.*, 1998). Os animais infetados apresentam-se extremamente prostrados, deprimidos e com redução de apetite (Mohamed & Abdelsalam, 2008; Scott, 2015), encontram-se tipicamente separados do resto do rebanho e são contidos fisicamente com facilidade (Scott, 2015).

Rapidamente desenvolvem febre alta, anorexia e alterações respiratórias com taquipneia com componente abdominal (Scott, 2015), acompanhada de corrimento mucopurulento nasal profuso, ocular e salivação espumosa (Araújo *et al.*, 2009; Graham, 2012). As membranas mucosas estão frequentemente congestionadas e os animais podem evidenciar sinais de desidratação (Farias *et al.*, 2013; Scott, 2015). Tosse produtiva, acentuada pelo esforço físico ou movimento, desenvolve-se mais tarde na maioria dos animais infetados. Em estados muito avançados da doença pode observar-se dispneia marcada com ruídos expiratórios (Mohamed & Abdelsalam, 2008) e os animais em posição ortopneica (Brogden *et al.*, 1998).

A auscultação pulmonar pode revelar presença de estertores respiratórios, inicialmente húmidos e mais tarde secos, principalmente na região cranioventral (Brogden *et al.*, 1998), no entanto, frequentemente não é audível qualquer alteração à auscultação pulmonar além do aumento da frequência respiratória. As contrações ruminais estão reduzidas ou ausentes (Scott, 2015), podendo também haver evidências de diarreia (Farias *et al.*, 2013).

Nos surtos agudos da doença o curso clínico da doença é relativamente curto independentemente da administração de tratamento, terminando com a morte ou recuperação dos animais em 2 a 3 dias. Em casos graves os animais infetados podem morrer como resultado de toxemia mesmo antes do desenvolvimento de lesões pulmonares significativas (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Animais jovens são mais suscetíveis que os adultos podendo desenvolver infecção grave na qual a morte súbita pode ocorrer com ou sem manifestação prévia de sinais clínicos (Brogden *et al.*, 1998; Graham, 2012).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na história pregressa e sinais clínicos apresentados pelo animal, não existindo um teste que confirme a presença da doença *antemortem* (Scott, 2015).

A confirmação do diagnóstico é feita através de um exame histopatológico e cultura a partir de lesões pulmonares ou mesmo a partir de outras vísceras como o fígado, rim, baço, líquido de derrame pleural ou sangue cardíaco, no caso de borregos jovens com septicemia (Scott, 2016).

LESÕES MACROSCÓPICAS

As lesões macroscópicas nos pulmões afetados são geralmente descritas como as de uma broncopneumonia fibrinosa com proeminente pleurisia fibrinosa e derrame pleural (López, 2012), sendo que os casos subagudos a crônicos aparecem como broncopneumonia fibrinopurulenta (Araújo *et al.*, 2009), levando à formação de abscessos e adesões fibrinosas com a parede torácica (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Além dos derrames pleurais, é também frequentemente observada a excessiva quantidade de fluido seroso ou serofibrinoso nas cavidades pericárdicas e peritoneais (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

O processo inflamatório é dominado por exsudado fibrinoso nos alvéolos pulmonares acompanhado por edema e congestão intersticial, conferindo uma aparência marmoreada às superfícies de corte do tecido pulmonar afetado (López, 2012).

As lesões são sempre bilaterais com distribuição cranioventral (lobos craniais e médios) e geralmente abaixo da linha horizontal da bifurcação traqueal (Araújo *et al.*, 2009; López, 2012). No entanto, em casos mais graves, a infecção pode ser extensa, envolvendo porções substanciais do lobo caudal (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

As zonas de pulmão afetado tornam-se marcadamente consolidadas ou hepatizadas, de coloração vermelho escuro e cobertas por material fibrinoso (Araújo *et al.*, 2009). O septo interlobular está com frequência distendido por fluido de edema gelatinoso e amarelo ou fibrina (Mohamed & Abdelsalam, 2008; López, 2012) e com frequência ocorre também pleurisia e pericardite fibrinosa, eventualmente com focos de adesão à parede torácica, quando o processo inflamatório no parênquima pulmonar é intenso (Araújo *et al.*, 2009).

Múltiplas áreas de necrose coagulativa são também consistentemente observadas nas porções de parênquima pulmonar afetados pela infecção (López, 2012), aparecendo de forma irregular e nitidamente demarcadas com bordos espessados e brancos e uma zona central vermelho escura (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Os linfonodos mediastínicos e brônquicos estão frequentemente aumentados de volume, congestionados, edemaciados e/ou hemorrágicos (Araújo *et al.*, 2009), e a traqueia e brônquios principais têm ocasionalmente a presença de líquido espumoso copioso no seu interior (López, 2012).

TRATAMENTO E CONTROLO

M. haemolytica é sensível a vários antibióticos atualmente disponíveis (Klima *et al.*, 2011; Graham, 2012), sendo normalmente o seu uso recompensador, quando o diagnóstico é realizado numa fase inicial da infeção (Graham, 2012; Scott, 2015).

Estudos revelam a sensibilidade deste organismo para amoxicilina-ácido clavulânico, ciprofloxacina (Petras *et al.*, 1995), ceftiofur (Petras *et al.*, 1995; Portis, Lindeman, Johansen & Stoltman, 2012), florfenicol (Petras *et al.*, 1995; Weiser, Miller, Drew, Rhyan & Ward, 2009; Portis *et al.*, 2012) e oxitetraciclina (Weiser *et al.*, 2009).

Oxitetraciclina administrada por via intravenosa é o antibiótico de escolha para casos de Pasteurelose, devido às reduzidas resistências encontradas em ovinos (Scott, 2015).

A administração de anti-inflamatórios não esteróides deverá também auxiliar na luta contra a endotoxémia (Scott, 2015) e conseqüente recuperação dos animais afetados, ajudando ainda a diminuir o número de animais afetados de forma crónica (Graham, 2012).

A vacinação contra *Pasteurella* é a melhor forma de prevenção da doença (De Alwis, 1992; Ahmed, 2006; Farias *et al.*, 2013), não garantindo, no entanto, a proteção total contra esta afeção (Farias *et al.*, 2013).

Limitar a exposição aos fatores predisponentes permite também reduzir a incidência de casos clínicos (Scott, 2015), sendo, no entanto, alguns fatores difíceis ou impossíveis de controlar (ex: alterações climáticas) (De Alwis, 1992).

2.4.2.2 PNEUMONIA ATÍPICA

Afeção também conhecida como “pneumonia ovina não progressiva”, causada por *Mycoplasma ovinopneumoniae* (Martin, 1996; Ruffin, 2001; Ongor, Kalin & Acik, 2011) constitui uma doença respiratória que afeta principalmente os borregos no seu primeiro ano de vida (Gilmour, Jones & Rae, 1979; Martin, 1996; Parham, Churchward, McAuliffe, Nicholas & Ayling, 2006).

M. ovinopneumoniae foi isolado pela primeira vez na Nova Zelândia em 1974 (Alley, Ionas & Clarke, 1999; Ruffin, 2001; Nicholas, Ayling & Loria, 2008) e é um agente muitas vezes negligenciado que, além de ter capacidade para provocar doença por si só (Alley *et al.*, 1999), aumenta também a predisposição dos animais para a manheimiose respiratória (Ruffin, 2001; Lin, Miles, Nicholas, Kelly & Wood, 2008; Besser *et al.*, 2012) e/ou infeções virais que podem agravar o quadro clínico (Lin *et al.*, 2008; Nicholas *et al.*, 2008).

É também isolado com frequência dos pulmões de animais saudáveis (Ruffin, 2001; McAuliffe, Hatchell, Ayling, King & Nicholas, 2003a; Lin *et al.*, 2008), sendo que em momentos de *stress*, a infeção subclínica pode resultar em pneumonia fibrinosa aguda, formação de abscessos pulmonares ou pleurisia (Ruffin, 2001; Nicholas *et al.*, 2008)

A transmissão ocorre maioritariamente por via respiratória (Nicholas *et al.*, 2008) e a frequente ocorrência do agente patogénico no trato respiratório superior de animais saudáveis constitui a principal fonte de infeção para os borregos jovens (Alley *et al.*, 1999). A infeção por *M. ovipneumoniae* diminui a atividade ciliar da traqueia, devendo-se esta aos efeitos causados pelo peróxido de hidrogénio elaborado por este microrganismo (Ruffin, 2001; Lin *et al.*, 2008) e pelos autoanticorpos contra os cílios produzidos pelos animais infetados (Parham *et al.*, 2006; Lin *et al.*, 2008). A patogenicidade de *M. ovipneumoniae* deve-se também à heterogeneidade existente dentro das diferentes estirpes deste microrganismo (Ruffin, 2001; Lin *et al.*, 2008; Ongor *et al.*, 2011).

Mycoplasma arginini é também frequentemente isolado do trato respiratório de borregos com doença respiratória, por vezes em conjunto com *M. ovipneumoniae* (Nicholas *et al.*, 2008), no entanto, este não parece ser um agente relevante no desenvolvimento de sinais clínicos (Lin *et al.*, 2008).

Trabalhos levados a cabo por Besser *et al.* (2012 e 2013) permitiram concluir que *M. ovipneumoniae* tem um papel crucial na etiologia da pneumonia epizootica em carneiros selvagens da América do Norte (*Ovis canadensis*).

SINAIS CLÍNICOS

Os principais sinais clínicos são a tosse crónica, persistente e irregular que pode levar ao prolapso retal (McAuliffe *et al.*, 2003a; Parham *et al.*, 2006), e o corrimento nasal mucopurulento (Martin, 1996). Os animais afetados apresentam ainda pirexia, diminuição do apetite e da taxa de crescimento (Nicholas *et al.*, 2008).

A doença pode ser também muito leve, passando despercebida a menos que seja complicada por manheimiose secundária (Martin, 1996; Nicholas *et al.*, 2008)

DIAGNÓSTICO

As lesões macroscópicas vistas à necrópsia não são patognomónicas de pneumonia por mycoplasma, pelo que o diagnóstico laboratorial é essencial para confirmar o envolvimento de *M. ovipneumoniae* (Nicholas *et al.*, 2008).

A identificação do agente pode ser feita por cultura a partir de material colhido das cavidades nasais ou pulmões (McAuliffe *et al.*, 2003a; McAuliffee, Ellis, Ayling & Nicholas, 2003b; McAuliffee, Ellis, Lawes, Ayling & Nicholas, 2005), no entanto, os micoplasmas são difíceis de cultivar, tendo um crescimento muito lento (McAuliffee *et al.*, 2003b; McAuliffee, L. *et al.*, 2005; Lin *et al.*, 2008).

Testes serológicos (como o ELISA) podem ser também utilizados (McAuliffee *et al.*, 2003b; Lin *et al.*, 2008), permitindo a análise de soro emparelhado uma melhor indicação sobre o aumento efetivo da titulação de anticorpos e por isso, da ocorrência de infeção ativa (Nicholas *et al.*, 2008).

Novas técnicas de PCR (McAuliffe *et al.*, 2003a; McAuliffe *et al.*, 2003b; Nicholas *et al.*, 2008) e PCR da porção 16S do DNA ribossômico (rDNA) seguido de eletroforese em gel de gradiente de desnaturação (Denaturing Gradient Gel Electrophoresis – DGGE) possibilitam uma rápida detecção e identificação das diferentes espécies de mycoplasma (McAuliffe *et al.*, 2003b; McAuliffe, L. *et al.*, 2005).

TRATAMENTO E CONTROLO

Os animais que apresentarem sinais clínicos exacerbados devem ser tratados com recurso a antibióticos efetivos contra mycoplasmas (Martin, 1996) (como fluoroquinolonas, oxitetraciclina ou macrólidos) que deverão ser suficientes para a recuperação do animal, em parte também devido à eliminação de bactérias secundárias (Nicholas *et al.*, 2008).

O controlo (e redução de incidência) pode ser feito pela redução da densidade populacional e aumentando a ventilação nos abrigos dos animais (Martin, 1996; Nicholas *et al.*, 2008).

A produção de vacinas eficazes é dificultada pela heterogeneidade do agente (Ongor *et al.*, 2011).

LESÕES MACROSCÓPICAS

As lesões de pneumonia atípica são encontradas tipicamente na região cranioventral, (Martin, 1996; Alley *et al.*, 1999) iniciando-se como zonas de atelectasia (Ruffin, 2001) de coloração vermelha escura, em conjunto com bronquiolite (Alley *et al.*, 1999; Ruffin, 2001; Nicholas *et al.*, 2008).

Com o desenvolvimento da doença as lesões progridem para áreas de coloração vermelho acastanhada ou cinzenta, deprimidas e com parênquima pulmonar consolidado (Martin, 1996; Alley *et al.*, 1999; Ruffin, 2001; Nicholas *et al.*, 2008) que, ao corte, apresentam nódulos de cor cinzenta ou branca (Martin, 1996). As lesões do parênquima pulmonar costumam ser também acompanhadas por pleurisia (Ruffin, 2001) e aderências pleurais (Martin, 1996; Alley *et al.*, 1999; Nicholas *et al.*, 2008).

2.4.3 AFEÇÕES DE ORIGEM PARASITÁRIA

2.4.3.1 MIÍASE NASAL POR *Oestrus ovis*

Causada pela larva da mosca *Oestrus ovis*, um díptero pertencente à Família *Oestridae* (Cansi, de Castro, Mustafa, Porto & Borges, 2011), parasita cosmopolita dos ovinos e caprinos domésticos e selvagens (Moreno, 1999; Scott, 2015), nos quais se inclui o muflão europeu (*Ovis aries musimon*) mas também o íbex siberiano (*Capra ibex sibirica*) (Moreno, 1999; Gomez-Puerta, Alroy, Ticona, Lopez-Urbina & Gonzalez, 2013; Moreno *et al.*, 2015), íbex da Núbia (*Capra nubiana*) (Moreno *et al.*, 2015) o argali (*Ovis ammon*), o carneiro-selvagem (*Ovis canadensis*) (Moreno, 1999; Gomez-Puerta, 2013; Moreno *et al.*, 2015) e o carneiro-da-barbária (*Ammotragus lervia*) (Gomez-Puerta, 2013; Moreno *et al.*, 2015). Os

lamas (*Lama glama*) podem constituir hospedeiros acidentais deste parasita, tendo sido já registados vários casos de miíase nasal nestes animais (Fowler, 2011; Gomez-Puerta, 2013).

As moscas adultas de *Oestrus ovis* são larvíparas e depositam larvas L1 à volta das narinas do hospedeiro. Estas invadem depois a cavidade nasal e desenvolvem-se em L2 que invade os seios maxilares, frontais ou palatinos, onde se desenvolve o terceiro estágio (L3) (Tabouret, Jacquiet, Scholl & Dorchie, 2001; Climeni, Silva, Zanatta & Neves, 2008; Graham, 2012). As larvas maduras (L3) são, com os espirros do animal, expulsas para o meio ambiente (Capelle, 1966; Climeni, 2008; Graham, 2012) após 30-40 dias, onde vão pupar e originar de novo o parasita adulto cerca de 2 a 10 semanas depois, (Scott, 2015) dependendo das condições climáticas da região (Bates, 2007). As larvas de *O. ovis* têm ainda a capacidade de ajustar o seu ciclo de vida durante a sua fase de desenvolvimento de acordo com as condições climáticas da área onde se encontram. Assim, quando o clima é adverso, as larvas L1 têm a capacidade de cessar o seu desenvolvimento entrando num período hipobiótico (Arslan, Kara & Gicik, 2008; Woolums, 2015), fazendo com que a expulsão das larvas L3 possa ocorrer até 1 ano após a infeção inicial (Climeni, 2008; Graham, 2012).

A percentagem de animais infestados é maior durante o período mais quente do ano (primavera e verão) quando a forma adulta do parasita é mais ativa (Abo-Shehada, Arab, Mekbel, Williams & Torgerson, 2000; Arslan, 2008; Cansi, 2011).

As larvas causam irritação direta das vias e seios nasais, predispondo deste modo os animais ao desenvolvimento de rinite, sinusite e/ou pneumonia bacteriana secundária (Moreno, 1999; Woolums, 2015).

Embora possam causar danos graves, raramente a presença de miíase nasal por *O. ovis* causa a morte do hospedeiro (Gebremedhin, 2011).

Moreno *et al.* (1999) concluiu, num estudo levado a cabo em muflões europeus em Espanha, que cerca de metade (46%) dos animais analisados se apresentavam parasitados com larvas de *Oestrus ovis*. Não foram registadas diferenças nas prevalências em relação ao sexo dos animais, no entanto, muflões mais velhos demonstraram-se infetados com mais larvas que os muflões mais jovens, algo corroborado por outros estudos realizados em ungulados selvagens e domésticos (Pérez, Granados, Soriguer & Ruiz-Martínez, 1996; Abo-Shehada et al., 2000; Gebremedhin, 2011)

Vários estudos realizados em ovinos domésticos reportaram que animais com a cabeça, focinhos e narinas negras ou escuras têm maior probabilidade de ser infetados do que aqueles com cabeça, focinhos e narinas claras (Murguía, Rodríguez, Torres & Segura, 2000; Arslan, 2008; Gebremedhin, 2011; Cansi, 2011).

SINAIS CLÍNICOS

A irritação causada nas vias e seios nasais pela presença das larvas causa inflamação da mucosa nasal que se acompanha por corrimento nasal (Climeni, 2008; Gebremedhin, 2011) mucoide a mucopurulento (Cansi, 2011; Woolums, 2015).

Hemorragias da cavidade nasal podem também ocorrer ocasionalmente, predispondo o hospedeiro a infecções bacterianas secundárias (Bates, 2007; Gebremedhin, 2011).

Os sinais clínicos observados incluem ainda a agitação dos animais, espirros frequentes, dispneia (Climeni, 2008; Arslan, 2008; Gebremedhin, 2011), estertor inspiratório (Woolums, 2015; Scott, 2015), ranger dos dentes, perda de apetite (Capelle, 1966) e, por vezes, cegueira e descoordenação motora (Bates, 2007; Gebremedhin, 2011).

As larvas podem, por vezes, causar erosões nos ossos do crânio e atingir o cérebro, levando as lesões neste órgão ao chamado “falso torneio” (Gebremedhin, 2011), os animais perdem o equilíbrio, andam muitas vezes em círculo, podendo mesmo deixar de conseguir locomover-se (Climeni, 2008).

As moscas adultas perturbam os animais (Woolums, 2015; Scott, 2015), assumindo estes uma postura de grupo particular para se defenderem, dispendo-se em círculo e com as cabeças para o centro e junto ao solo (Capelle, 1966; Climeni, 2008). Alguns animais podem correr freneticamente, abanar as cabeças e bater com o focinho contra o chão ou outros animais do rebanho (Capelle, 1966; Bates, 2007).

Apesar disto, é também possível recolher larvas (principalmente L1) de animais que não demonstram quaisquer sinais clínicos (Bates, 2007).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é normalmente presuntivo, sendo baseado na presença de sinais clínicos típicos (Woolums, 2015).

A confirmação pode ser feita pela observação de nódulos inflamatórios parecidos com furúnculos, com drenagem de secreção sanguinolenta e a perceção dos movimentos da extremidade da larva no orifício fistuloso (Climeni, 2008).

As larvas podem ainda ser identificadas através de radiografias à cabeça ou por endoscopia, não sendo normalmente realizados estes exames de diagnóstico (Woolums, 2015).

LESÕES MACROSCÓPICAS

Sinais de rinite e sinusite mucopurulenta podem ser observados devido à irritação e erosão crónica causada pelas larvas nas vias e seios nasais. As larvas do parasita podem também ser facilmente encontradas após corte da cabeça do animal para exposição das vias nasais e seios paranasais (López, 2012).

TRATAMENTO E CONTROLO

As larvas são facilmente eliminadas com recurso a ivermectina (Graham, 2012), sendo esta usada como medida de tratamento ou profilaxia (Climeni, 2008).

A prevenção passa por um tratamento estratégico e regular com um antihelmintico, de forma a prevenir a infeção a longo prazo pela forma larvar do parasita (Woolums, 2015).

O conhecimento da população parasitária presente nos animais a tratar permite a escolha do fármaco que melhor se adapta às condições locais (Tabouret *et al.*, 2001). Se estão presentes larvas L3, significa que o parasita se está a desenvolver e por essa razão há um risco de reinfeção pelas moscas adultas, sendo assim necessário o tratamento com fármacos de ação persistente, como é o caso do closantel. Antiparasitários sem ação persistente como ivermectina, doramectina ou moxidectina devem ser usados nos casos em que não existem larvas L3 nem demasiadas larvas L1 em hipobiose, uma vez que o risco de reinfeção não é tão grande (Tabouret *et al.*, 2001; Arslan, 2008).

A escolha dos fármacos a utilizar segundo este critério deverá ajudar não só à realização de um tratamento eficaz a cada situação como também permite a rotação entre as diferentes classes de fármacos evitando (ou diminuindo) assim o desenvolvimento de resistências por parte do parasita (Tabouret *et al.*, 2001).

Recomenda-se assim o tratamento dos animais com antiparasitários de ação persistente (ex: closantel) durante o período de maior atividade das moscas adultas (nos meses quentes) e um novo tratamento no início do período hipobiótico com antiparasitários sem ação persistente (ex: ivermectina), quando a população parasitária é apenas constituída pelas fases larvares e o risco de reinfeção é baixo (Jacquiet & Dorchies, 2002).

2.4.3.2 PNEUMONIA E BRONQUITE PARASITÁRIA

São vários os nemátodos pertencentes às Famílias Dictyocaulidae e Protostrongylidae que têm capacidade de infetar os pulmões dos ovinos, destacando-se, pela sua importância, três espécies, *Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris* e *Protostrongylus rufescens*. Afetam primariamente animais jovens (Malone, 2007; Bowman & Zajac, 2015), ocorrendo mais frequentemente no outono e início do inverno (Malone, 2007).

Os nemátodos adultos do género *Dictyocaulus* vivem no lúmen traqueal e da árvore brônquica (Roberts, John Janovy & Schmidt, 1996) onde causam bronquite crónica e oclusão local (Bowman, 2014). *P. rufescens* habita no lúmen dos bronquíolos (Belknap, 2002; Bowman, 2014) enquanto, *M. capillaris*, devido ao seu reduzido tamanho, é encontrado profundamente incorporado no parênquima pulmonar ou em nódulos reativos nos pulmões (Roberts *et al.*, 1996; Bowman, 2014).

D. filaria tem um ciclo de vida direto, as fêmeas produzem ovos embrionados que vão eclodir durante o seu transporte ascendente pela traqueia. As larvas são depois deglutidas e expulsas para o solo nas fezes do animal. O hospedeiro é infetado pela ingestão das larvas

em conjunto com o alimento, depois de estas atingirem o seu estado infetante (Roberts *et al.*, 1996).

O ciclo de vida de *P. rufescens* e *M. capillaris* é indireto, envolvendo um hospedeiro intermediário, um molusco terrestre (Pugh & Baird, 2012).

D. filaria é o parasita pulmonar mais patogénico dos ovinos, sendo seguido por *P. rufescens* e *M. capillaris* (Belknap, 2002; Malone, 2007).

Os sinais clínicos causados por *M. capillaris* são muito ligeiros (Belknap, 2002; Bowman, 2014), sendo também o mais frequentemente encontrado quando comparado com *D. filaria* ou *P. rufescens* (Malone, 2007; Pugh & Baird, 2012; Bowman & Zajac, 2015).

Estudos levados a cabo na Polónia (Bartczak & Okulewicz, 2014) e Roménia (Antone & Simon, 2014) detetaram a presença de nemátodos pulmonares, maioritariamente *M. capillaris*, em muflões europeus (*Ovis aries musimon*).

A infeção por nemátodos pulmonares representa um problema grave nos carneiros selvagens (*Ovis canadensis*) da América do Norte onde provoca a morte de borregos em grande número (Schmidt, Hibler, Spraker & Rutherford, 1979; Roberts *et al.*, 1996; Miller *et al.*, 2000).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos presentes nos animais infetados por nemátodos pulmonares são muito variados, sendo a tosse o mais frequente (Pugh & Baird, 2012). Os animais podem também apresentar febre crónica, taquicardia e corrimento nasal bilateral, estando as infeções graves associadas a redução de apetite e perda de peso (Belknap, 2002). As mortes causadas por estes parasitas são, ainda assim, raras, na ausência de infeção bacteriana secundária (Malone, 2007).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pela deteção das larvas (L1) destes parasitas nas fezes dos animais com recurso ao método de Baermann (Belknap, 2002; Bowman & Zajac, 2015).

Ainda assim, a presença de borregos com sinais de doença respiratória leve a moderada e que tenham tido acesso ao pasto durante o final do verão ou início do outono permitem o diagnóstico presuntivo de infeção por *D. filaria* (Malone, 2007).

LESÕES MACROSCÓPICAS

D. filaria pode ser encontrado pela abertura da traqueia (Malone, 2007) e brônquios (Belknap, 2002; Malone, 2007) especialmente nos lobos diafragmáticos. Os brônquios apresentam sinais de bronquite e peribronquite (Bowman & Zajac, 2015) e os pulmões podem apresentar também edema, enfisema, atelectasia ou lóbulos com conteúdo purulento (Belknap, 2002).

Os pulmões dos animais infectados por *M. capillaris* apresentam lesões nodulares subpleurais acinzentadas (Pugh & Baird, 2012; Bowman & Zajac, 2015) de onde os parasitas podem ser extraídos através da compressão dos nódulos entre dois pedaços de vidro (Malone, 2007).

TRATAMENTO E CONTROLO

Os nemátodos pulmonares são facilmente controlados com recurso a benzimidazóis e às lactonas macrocíclicas (Scott, 2011). Febendazol (Pugh & Baird, 2012; Bowman, 2014; Bowman & Zajac, 2015), albendazol, oxfendazol (Pugh & Baird, 2012; Bowman, 2014) ou ivermectina são alguns dos antiparasitários que podem ser utilizados (Pugh & Baird, 2012; Bowman, 2014; Bowman & Zajac, 2015).

Iscos medicados com febendazol têm sido usados com sucesso no controlo de infestações por *P. rufescens* em carneiros selvagens (*Ovis canadensis*) (Bowman, 2014).

A moxidectina tem também sido utilizada eficazmente no tratamento de animais parasitados com *P. rufescens* e *M. capillaris* (Papadopoulos, Sotiraki, Himonas & Fthenakis, 2004; Bowman & Zajac, 2015).

A prevenção pode ser feita pela eliminação do hospedeiro intermediário no caso de *P. rufescens* e *M. capillaris*, sendo no entanto, difícil de realizar (Belknap, 2002)

3 ESTUDO PRÁTICO

3.1 INTRODUÇÃO

3.1.1 BREVE HISTÓRIA DO PARQUE E SEU FUNDADOR

“Africam Safari” é um parque zoológico privado localizado na cidade de Puebla, a cerca de 130 km da Cidade do México. O seu fundador foi o multifacetado Capitão Carlos Camacho Espíritu (1930-1976), originário da cidade de Acatzingo, Puebla. Ao longo da sua vida foi empresário, locutor de rádio, produtor de cinema, piloto aviador e correspondente de guerra. A partir das várias viagens que fazia pelo mundo e pelo seu amor aos animais e à natureza decidiu criar uma coleção zoológica privada, tendo mais tarde resolvido partilhá-la com o público em geral, com o objetivo de criar consciência para a proteção da vida animal. O parque abriu as portas ao público a 2 de abril de 1972 e o seu nome, “Africam”, resulta da junção da referência ao continente africano, “AFRI”, com a referência ao apelido do capitão “CAM” (Camacho).

O parque é hoje uma instituição zoológica moderna que leva a cabo diferentes objetivos nas áreas de conservação, investigação, educação e recreação.

É atualmente membro de diversas associações como a Association of Zoos and Aquariums (AZA), World Association of Zoos and Aquariums (WAZA), Asociación de Zoológicos, Criaderos y Acuarios de México (AZCARM) e a Asociación Latinoamericana de Parques Zoológicos y Acuarios (ALPZA).

3.1.2 A COLEÇÃO ZOOLOGICA

O parque tem atualmente uma coleção composta por aproximadamente 1410 exemplares, agrupados em cerca de 200 espécies. No entanto, apenas 113 espécies se encontram atualmente em exibição ao público, estando as restantes ao abrigo de diferentes programas de conservação levados a cabo pela instituição.

A coleção zoológica encontra-se dividida em 2 zonas principais: o “Safari” e a “Zona Aventura”.

O Safari, percorrido em automóvel privado ou em autocarros do parque, está separado em 8 áreas principais onde se podem encontrar diferentes espécies animais em liberdade. Ainda assim, algumas espécies, devido ao seu temperamento, não mantêm contacto total com os restantes animais da secção, encontrando-se limitadas a áreas mais restritas (ex: tigres de Bengala).

A “Zona Aventura” é percorrida a pé encontrando-se os animais restritos a recintos/áreas de exibição, na sua grande maioria, individualizados para cada espécie.

O rebanho de muflões europeus encontra-se numa secção chamada “Delta del Okavango” (figura 2 e 3) que é também partilhada com vários lamas (*Lama glama*) e um grupo de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*). O grupo de muflões está presente nesta secção já desde 1995 e é constituído e mantido com cerca de 100-120 indivíduos que se vão reproduzindo entre si.

Figura 2. Mapa simplificado do parque representando as principais secções (adaptado Africam Safari).

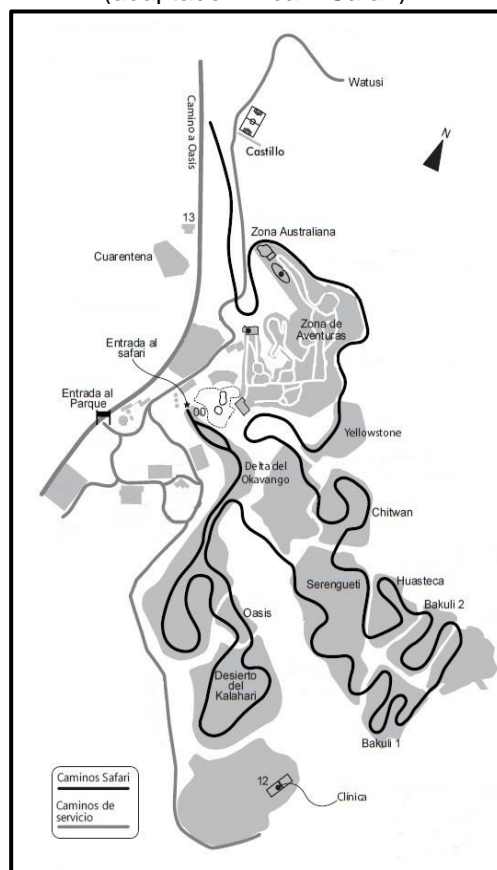


Figura 3. Grupo de muflões europeus na sua secção, Delta del Okavango (fotografia original).



3.1.3 OBJETIVOS DO ESTUDO

Devido ao facto de as afeções respiratórias do trato inferior representarem uma importante causa de morte em mamíferos ungulados, o presente estudo pretende: 1) caracterizar os episódios de pneumonia que ocorreram nestes animais, entre os anos de 2011 e 2015, e que resultaram na sua morte; 2) identificar as espécies e grupos etários mais atingidos, a causa de morte e agente etiológico mais frequentemente encontrado, relacionando-o com as lesões macroscópicas encontradas no momento de necrópsia dos animais; 3) identificar possíveis fatores predisponentes presentes na coleção de animais que os tornem mais suscetíveis à ocorrência de afeções respiratórias deste tipo. A identificação e melhor controlo dos referidos fatores poderá permitir uma futura diminuição da incidência de pneumonias nestes animais.

É dado especial foco à espécie de muflão europeu (*Ovis aries musimon*) por esta representar uma grande percentagem dos casos reportados.

3.2 MATERIAIS E MÉTODOS

3.2.1 REGISTOS ANUAIS DE NECRÓPSIA

Todos os animais mortos no parque são sujeitos a necrópsia pelo departamento de anatomia patológica do parque zoológico que mantém um registo anual em formato *Excel* de todas as necrópsias realizadas, com informações sucintas sobre cada animal. Os dados contidos no referido formato incluem: nº de necrópsia, espécie animal, sexo, idade, identificação do animal, data de morte e necrópsia, local do parque de onde provém o animal e causa de morte encontrada à necrópsia. Também no referido formato se regista o

material biológico colhido durante a necrópsia para a realização de citologias ou histopatologias.

3.2.2 AMOSTRA

No referido estudo incluíram-se todos os mamíferos ungulados (artiodáctilos e perissodáctilos) que morreram no parque entre os anos de 2011 e 2015 e obtiveram no relatório de necrópsia uma causa de morte por pneumonia.

A partir dos 5 registos anuais dos anos em estudo, foi feito um filtro primeiro para os animais ungulados, e depois para a causa de morte por pneumonia. Com a aplicação dos filtros obteve-se assim um total de 90 ungulados com sinais indicativos à necrópsia de morte por pneumonia, representando estes a amostra em estudo.

Procedeu-se seguidamente à análise dos relatórios de necrópsia individuais de cada um dos referidos 90 casos.

3.2.3 RELATÓRIOS DE NECRÓPSIA

Os relatórios de necrópsia (anexo 1) são iniciados com uma descrição do animal em questão, nomeadamente: nome científico, sexo, idade, peso, identificação (tatuagem/nº de microchip ou marca auricular), instalação onde se encontrava o animal, sua história clínica, reprodutiva e destino final do cadáver. É também identificada a data de morte, data de realização da necrópsia e de realização do relatório de necrópsia (macroscópico), assim como a pessoa que a realiza e aquela que remete o animal para o departamento de anatomia patológica. Depois da descrição e identificação inicial do animal segue-se o registo das lesões encontradas ao exame macroscópico durante o ato de necrópsia. O exame macroscópico divide-se assim em: exame externo; avaliação da condição corporal; sistema músculo-esquelético; aparelho gastrointestinal; exame do fígado, baço e pâncreas; aparelho génito-urinário; glândulas adrenais e glândula tiróide, aparelho respiratório, aparelho cardiovascular e sistema nervoso.

Após a descrição de todas as lesões macroscópicas, são registados os órgãos que foram colhidos e conservados em formol, congelados ou daqueles que foi feito registo fotográfico.

Finalmente são registados todos os diagnósticos macroscópicos que se podem obter pela análise macroscópica das lesões previamente descritas e é indicada a causa provável de morte. No final do relatório de necrópsia é feito também um comentário pelo anatomopatologista, onde justifica a causa de morte apresentada, os fatores predisponentes que podem ter levado à sua ocorrência e possíveis oportunidades de melhoria no manejo dos animais que deverão ser tidas em conta por parte do departamento de veterinária.

3.2.4 TÉCNICA DE NECRÓPSIA

O parque possui um protocolo para a realização de necrópsias que foi elaborado pelo departamento de anatomia patológica e é baseado em duas técnicas descritas por Aluja e Constantino (2002) e King *et al.* (2008).

O referido protocolo, que é descrito nos seguintes parágrafos, discrimina os passos da necrópsia geral de um mamífero, sendo por isso, quando necessário, adequado às características particulares de cada caso e espécie animal.

Antes de iniciar a necrópsia propriamente dita, é verificada e registada a identificação (quando presente) e realiza-se a pesagem com recurso a uma balança mecânica ou digital (conforme as dimensões do animal). Durante estes procedimentos é também registado o sexo do exemplar e é estimada a idade do mesmo, colocando-o em uma de três categorias (cria, juvenil ou adulto).

Devido à grande variedade de espécies existentes no parque, os critérios para a classificação dos animais em um destes grupos também variam. A classificação é feita de forma subjetiva por observação *in vivo* ou na altura de necrópsia, ou em alguns casos, através do expediente clínico (quando este se encontra disponível).

De um modo general, considera-se como “Cria” todos os animais com um tempo de vida situado entre o seu nascimento e a puberdade (sempre mal definida no tempo). São considerados como “Jovens” os animais que já começaram a demonstrar comportamento sexual ou caracteres sexuais secundários embora ainda não tenham alcançado o tamanho máximo para a espécie. A categoria de “Adulto” está reservada apenas para os animais com maturidade sexual (de acordo com os parâmetros para cada espécie), que já se cruzaram com outros animais da sua espécie ou, no caso das fêmeas, que já tenham estado gestantes, e que já terminaram o seu crescimento, tendo atingido o tamanho adulto para a espécie.

Após esta classificação segue-se uma inspeção externa do cadáver, que inclui o registo e avaliação de lesões de pele ou traumatismos, estado de hidratação, condição corporal, cor e integridade das mucosas, avaliação da cavidade oral e dentição, avaliação da presença de secreções através de orifícios corporais, assim como da presença de ectoparasitas.

A condição corporal é determinada com avaliação das massas musculares e proeminências ósseas, e avaliação das reservas adiposas subcutâneas e presentes nas cavidades corporais. Após esta avaliação o animal é classificado em uma de três condições corporais possíveis (má, regular ou boa). Descrevem-se como tendo “má condição corporal” todos os animais que apresentem massas musculares atrofiadas e reservas adiposas nulas. Animais com “condição corporal regular” apresentam massas musculares de tamanho adequado ou levemente diminuídas e reservas adiposas nulas ou escassas. Uma “Boa condição corporal” é descrita como aquela em que o animal apresenta tanto massas musculares como reservas adiposas desenvolvidas de forma adequada.

Posteriormente, o cadáver é, então, colocado em decúbito lateral sobre a mesa de necrópsias. São seccionados os tecidos das regiões axilar e inguinal de forma a tornar possível a desarticulação de ambos os membros pela sua articulação mais proximal. Incide-se depois a pele sobre a linha média desde a sínfise mandibular até à sínfise púbica e retrai-se esta para ambos os lados. Nesta altura são avaliados os linfonodos inguinais e pré-escapulares, a presença de depósitos de gordura subcutânea e traumatismos. Incide-se transversalmente os músculos da coxa para sua avaliação e é retirada uma amostra de tecido muscular esquelético que inclua o nervo ciático. A porção proximal do fémur do mesmo membro é fraturada para aceder à medula óssea.

Procede-se depois a uma inspeção geral dos diferentes aparelhos e órgãos, sendo retirados do cadáver para sua melhor avaliação. Expõe-se a cavidade abdominal através de uma incisão sobre a linha média, prolongando o corte pelo bordo caudal das costelas. É avaliada a posição relativa das diferentes vísceras abdominais e a presença de líquido, hemorragia ou exsudado no interior da cavidade abdominal. Neste momento são também retiradas as glândulas adrenais, posicionadas cranialmente a ambos os rins.

É feita uma pequena incisão no diafragma para verificar a existência de pressão negativa na cavidade torácica (devendo para isso o diafragma protrar para o abdómen, após a realização da incisão).

A cavidade torácica deve depois ser exposta pela secção das costelas junto ao esterno e à coluna vertebral. Também a posição relativa dos órgãos da cavidade torácica deverá, neste momento, ser avaliada, assim como a presença de líquido, hemorragia ou exsudado.

É depois realizada uma incisão com orientação ventro-dorsal em ambos os lados da língua que se continua com a dissecação do esófago e traqueia. O esófago é depois seccionado na sua entrada para a cavidade abdominal, para que possa ser retirado do cadáver em conjunto com o coração, pulmões, traqueia e língua.

O intestino grosso é suturado e seccionado na sua porção final, para que se possa retirar o restante trato gastrointestinal. Posteriormente são retirados os órgãos do sistema urinário e reprodutor.

Deve depois realizar-se uma inspeção detalhada dos órgãos, já isolados do cadáver. Estes devem ser dissecados para sua avaliação, mantendo-se em conjunto a traqueia, coração e pulmões, separado deste, o trato gastrointestinal e individualmente o fígado, baço, órgãos reprodutores e urinários.

Durante a inspeção dos diferentes órgãos é também realizada a colheita de amostras para histopatologia, as quais deverão compreender tecido saudável e tecido lesionado (caso presente). O tamanho destas amostras deverá ser de aproximadamente 1cm³ ou com uma espessura não maior que 1cm, e manter uma proporção de 1:10 com o formol.

É feita uma incisão longitudinal ao longo da traqueia para avaliar o seu lúmen, continuando o corte pelas ramificações dos brônquios. É depois verificada a posição, cor e consistência

dos pulmões (devendo estes ter coloração rosa claro, estar parcialmente colapsados e crepitar levemente ao tato). Os fragmentos de pulmão colhidos para posterior análise deverão, em condições normais, flutuar no formol.

O acesso ao coração é obtido após corte do pericárdio, avaliando-se neste momento a presença de líquido ou exsudado anormal. Em indivíduos jovens deverá ser visível o timo, cranialmente ao coração. É também avaliada a silhueta cardíaca, que deverá ser cônica, correspondendo o ventrículo esquerdo ao vértice. É feita uma incisão em ambos os ventrículos, realizando o corte a partir da aurícula correspondente, iniciando pelo lado direito e seguindo o trajeto normal do sangue. Avaliar a espessura da parede de ambos os ventrículos, a qual deverá ser de 3:1 (ventrículo esquerdo: ventrículo direito), a integridade do septo interventricular e interatrial, assim como as valvas, endocárdio e grandes vasos.

O fígado e baço são avaliados quanto à sua cor, consistência e presença de nódulos. São realizados cortes transversais de aproximadamente 0,5 cm de espessura em todo o parênquima com a finalidade de identificar lesões internas ou no lúmen dos ductos biliares principais.

É avaliada a superfície externa de ambos os rins e após corte longitudinal, é avaliada a proporção córtex/ medula e inspecionada a pélvis renal para a existência de areias ou cálculos. Retira-se a cápsula renal com o auxílio de pinças, devendo esta desprender-se com facilidade.

São feitas incisões representativas de todo o trato gastrointestinal ou em toda a sua totalidade se o caso apresentado o exigir, iniciando pelo esófago e avaliando a quantidade e características do conteúdo, integridade e aparência da mucosa, presença de parasitas ou úlceras. As amostras do trato gastrointestinal devem ser colhidas antes da sua incisão, para que se possam retirar segmentos transversais fechados ou em forma de “donut” de todas as porções do trato (devendo a porção do duodeno incluir um fragmento de pâncreas).

A cabeça do animal deverá ser separada do restante cadáver por secção da articulação atlanto-occipital. A pele e músculos superficiais do crânio devem depois ser retirados para que seja possível cortar o crânio pela linha sagital, seccionando o encéfalo entre ambos os ventrículos até ao piso da cavidade craniana e palato duro, separando ambos os lados da cabeça na sua totalidade ou até que seja permitido o total acesso ao encéfalo. Seccionar cuidadosamente os nervos cranianos sustentando a cabeça em posição invertida, para que a gravidade facilite a extração do encéfalo. Avaliar as meninges, que se devem encontrar discretamente opacas e vascularizadas. O cérebro e cerebelo são depois cortados longitudinalmente, devendo no caso de exemplares pequenos, uma das metades ser colhida para um recipiente com formol. Em exemplares de maiores dimensões deverá colher-se após corte transversal, uma porção de cérebro médio (mesencéfalo), cerebelo e medula. Depois de retirar o encéfalo da cavidade craniana, deverá também extrair-se e avaliar a

hipófise, localizada no piso da respetiva cavidade. Um dos globos oculares deverá também ser retirado e incluído inteiro para eventual análise histopatológica.

Para a avaliação dos órgãos reprodutores deverá, no caso de exemplares do sexo feminino, efectuar-se uma incisão no trato reprodutor a partir da vulva até a região mais distal possível dos cornos uterinos, de forma a avaliar a integridade da mucosa e conteúdo. Deverá também avaliar-se a atividade ovárica (presença de folículos ativos ou corpos lúteos) e a presença de lesões ováricas, as paredes e lúmen de todo o trato, assim como a presença de embriões ou fetos. A glândula mamária deve ser seccionada para sua correta inspeção. No caso de exemplares do sexo masculino, a avaliação dos órgãos reprodutores deverá iniciar-se pela inspeção do pénis e mucosa prepucial. Seguidamente é realizada uma incisão longitudinal em ambos os testículos, comprimindo depois suavemente, principalmente o epidídimo, para avaliação subjetiva da produção de sémen. As glândulas acessórias deverão também ser avaliadas de acordo com a espécie em causa.

Os órgãos endócrinos deverão também ser inspecionados. A tiróide e paratiróide deverão ser separadas da traqueia para que possam ser realizados cortes transversais e posterior avaliação do seu parênquima. As glândulas adrenais são também avaliadas com a realização de cortes transversais que permitem a inspeção do parênquima e determinação da proporção córtex/ medula, que deverá ser de 3/ 1. Durante a inspeção do trato digestivo deverá avaliar-se o pâncreas, observando a sua superfície e realizando cortes transversais no seu parênquima.

Todas as lesões observáveis macroscopicamente deverão ser descritas de forma objetiva com referência para a distribuição (o mais detalhada possível), volume, cor, forma, consistência e gravidade da lesão, sem realizar, neste momento, diagnósticos morfológicos. Sempre que possível deverá ser feito o registo fotográfico das lesões observadas à necrópsia.

No fim do ato de necrópsia é elaborado o “Relatório de necrópsia” que será depois arquivado em computador pelo chefe do departamento de anatomia patológica em conjunto com as fotografias realizadas ao longo de todo o processo.

3.2.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Com o objetivo de poder analisar os dados obtidos com todos os relatórios de necrópsias dos animais elegíveis para o estudo, estes foram compilados com o auxílio do *software IBM SPSS Statistics, versão 22*. A análise estatística levada a cabo no presente estudo foi meramente descritiva, tendo sido todos os valores obtidos arredondados às unidades.

Foram criadas inúmeras variáveis para poder registar primeiramente o ano a que é referente a necrópsia e depois todas as informações relativas à identificação do animal, como: nº de necrópsia, nome comum e científico, identificação, idade, sexo, peso, condição corporal, data e mês de morte. Foram depois também compiladas as informações relativas à causa

de morte obtida em necrópsia, agente etiológico envolvido, sintomatologia presente no indivíduo e lesões macroscópicas registadas. As lesões macroscópicas à necrópsia foram inicialmente divididos em alterações ao exame externo, alterações nas cavidades nasais, traqueia, pulmões e cavidade torácica, alterações no trato gastrointestinal, fígado, baço, pâncreas e rins, alterações no sistema reprodutivo, sistema nervoso e sistema cardiovascular.

Mais tarde, no momento de fazer a análise dos dados já compilados e devido à grande variedade na descrição das lesões macroscópicas dos diferentes sistemas, tornou-se necessária a criação de variáveis mais específicas e que englobassem as lesões mais frequentes, permitindo assim uma análise estatística adequada.

Desta forma, foram então divididos as lesões/alterações nas cavidades nasais em sinais de inflamação e presença de parasitas; na traqueia adicionaram-se variáveis referentes à presença de muco e à presença de espuma; as lesões/alterações no parênquima pulmonar dividiram-se em região afetada (distribuição de lesões), capacidade de flutuação do parênquima, ausência de crepitação, presença de exsudado, alterações de coloração, presença de congestão, consolidação, fibrina, adesões entre pleuras e cavidade torácica e presença de líquido livre na cavidade torácica. Adicionaram-se ainda variáveis correspondentes à presença de parasitas ou escasso alimento no trato gastrointestinal (TGI), à presença de sinais sugestivos de anemia, presença de sinais de desidratação e à presença de congestão hepática, esplênica, renal, pancreática ou no sistema nervoso central.

Foi criada ainda uma variável adicional para o fator predisponente possivelmente presente em cada caso e, por vezes, identificado aquando da necrópsia dos animais. Dentro desta variável foi também criado o termo “Fatores de rebanho” que visa englobar todos aqueles fatores presentes num grande grupo de animais que mantêm um contacto íntimo entre si e dos quais, a população de muflões é um exemplo. Dentro do termo “Fatores de rebanho” é assim englobado o *stress* existente nos animais do rebanho (oriundo de alterações climáticas ou humanas), a sobredensidade populacional, a consanguinidade e a circulação de agentes virais depressores da função imunitária dos animais.

3.3 RESULTADOS

Dos 592 ungulados que morreram no parque durante o período em estudo, 90 apresentaram causa de morte por pneumonia (tabela 1), o que faz com que cerca de 15% dos mamíferos ungulados tenham morrido no desenrolar de um processo pneumónico. Quando é analisada unicamente a população de muflões este valor, que reflete o impacto das afeções respiratórias numa determinada população, sobe para os 28% (61/216).

Importa ainda referir que o ano de 2011 é visto como um ano aberrante, no qual foi registado um número anormalmente baixo de mortes por pneumonia (apenas 3 casos). Esta

situação faz com que o impacto na população de ungulados e muflões, quando o ano de 2011 é excluído, suba para os 17% e 31%, respectivamente.

A prevalência média de mortes por pneumonia por ano em ungulados no parque é de 18 (22, se excluído o ano de 2011).

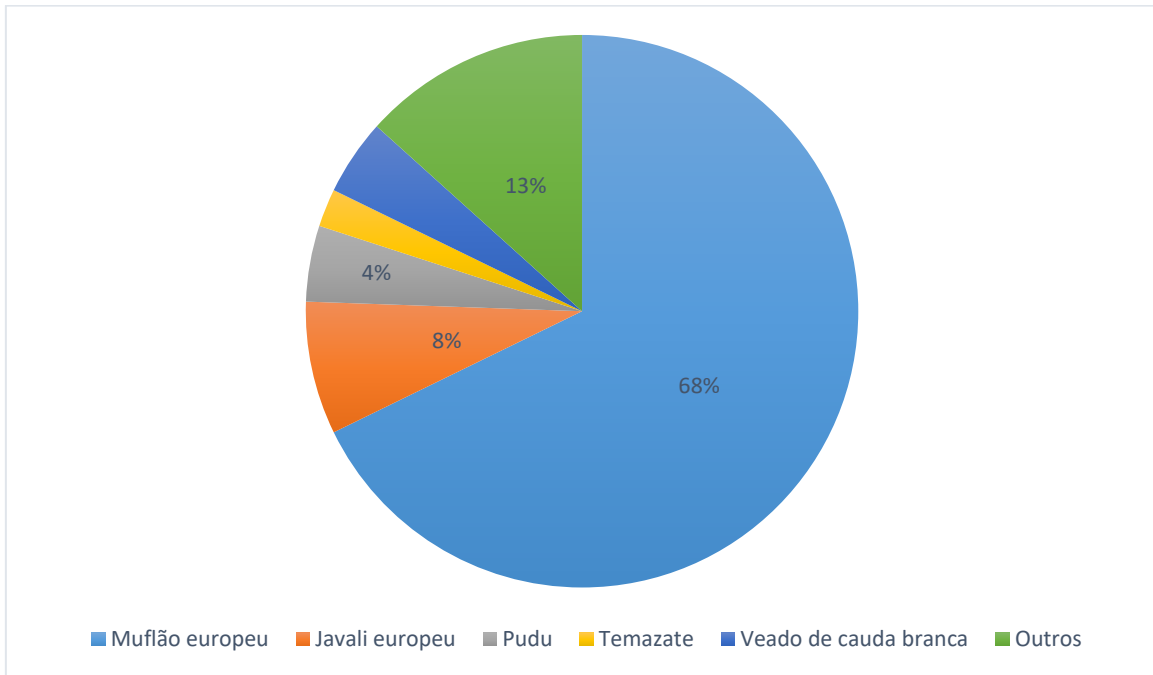
Tabela 1. Casos de morte em mamíferos ungulados com especial foco para a espécie de muflão europeu (2011-2015).

	2011	2012	2013	2014	2015	Total	Média*
Mortes de ungulados (dos quais muflões europeus)	90 (19)	134 (62)	134 (58)	122 (40)	112 (37)	592 (216)	118 (43)
Mortes por pneumonia em ungulados (dos quais muflões europeus)	3 (0)	20 (14)	27 (20)	14 (10)	26 (17)	90 (61)	18 (12)

*número médio de mortes por ano.

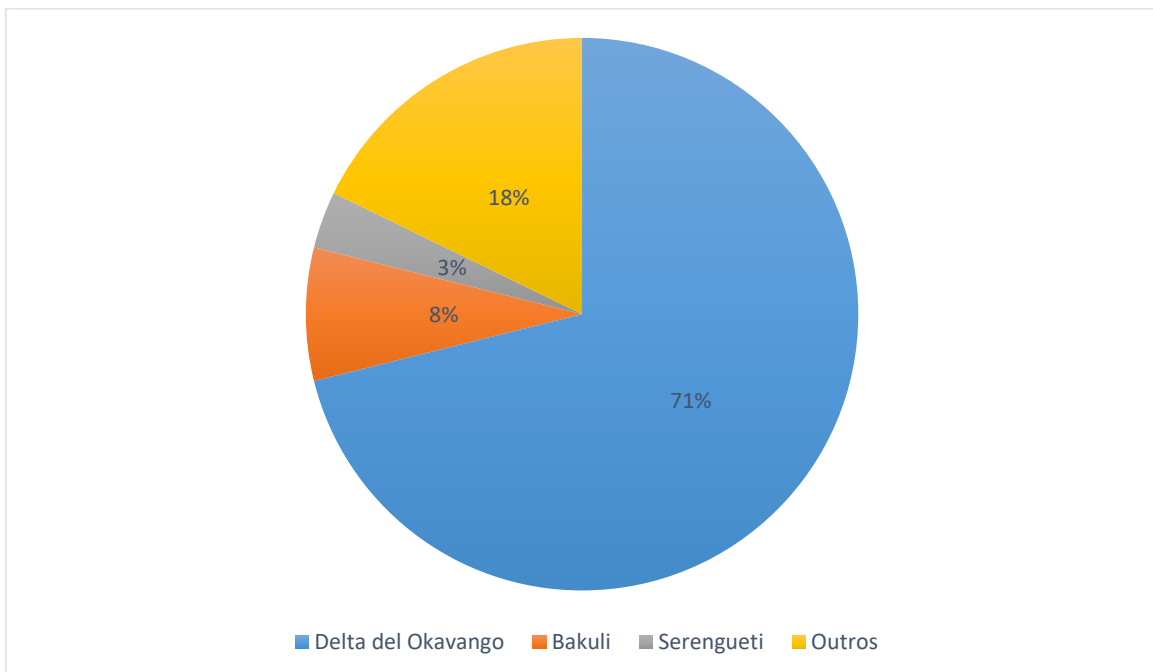
A amostra analisada é composta por 16 espécies diferentes e ainda por um caso de um animal híbrido, resultado do cruzamento entre *Ovis aries musimon* e *Ovis canadensis*, e por duas subespécies de veado de cauda branca (*Odocoileus virginianus*), *Odocoileus virginianus texanus* e *Odocoileus virginianus sinaloa*. O muflão europeu, *Ovis aries musimon*, é de longe a espécie mais representada na amostra (gráfico 2), compreendendo 61 dos 90 exemplares analisados (68% da amostra). As outras espécies mais representadas, ainda que em muito menor expressão, são o javali europeu (*Sus scrofa*) com 7 exemplares (8%) e o pudú (*Pudu puda*) e as espécies de veado de cauda branca com 4 exemplares (4%).

Gráfico 2. Representatividade das diferentes espécies nos casos de pneumonia (N=90).



A secção “Delta del Okavango” (gráfico 3) foi aquela onde sucumbiram mais animais devido a alterações respiratórias (71% do total).

Gráfico 3. Representatividade das diferentes secções do parque nos casos de pneumonia (N=90).



Com base na já referida classificação de idades em três grupos, a amostra é composta por aproximadamente 71% de “Crias”, 8% de “Juvenis” e 21% de “Adultos” (gráfico 4).

Do mesmo modo, no que se refere à condição corporal (CC) (gráfico 5), cerca de 57% da amostra foi classificada como tendo CC “Regular”, quase um quarto apresentava “Má” CC e 16% foi classificado como tendo “Boa” CC. Em 3 dos 90 casos, não foi registada a CC no momento de necrópsia.

Os casos referentes aos muflões caracterizam-se por uma grande (quase total) prevalência em crias (89%) de condição corporal regular (57%) e, em alguns casos, má (31%).

Gráfico 4. Representatividade da amostra em relação à idade (N=90).

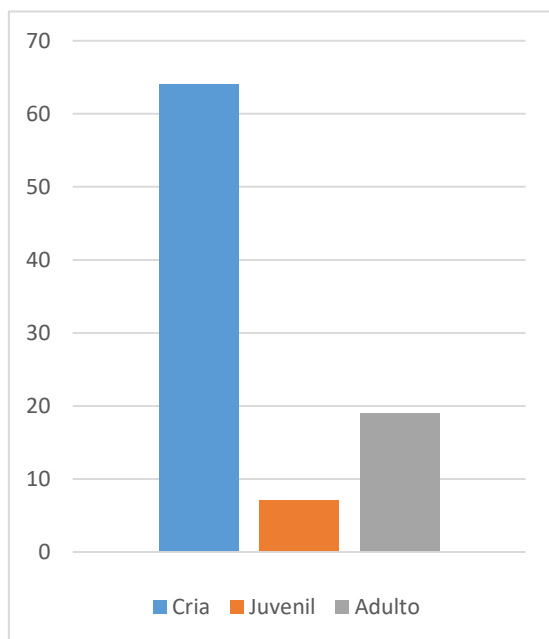
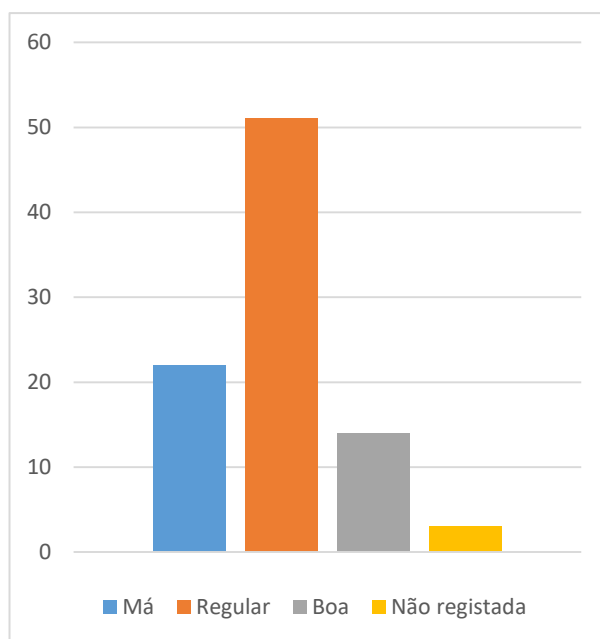


Gráfico 5. Representatividade da amostra em relação à condição corporal (N=90).



Quanto ao sexo (tabela 2), verificou-se uma maior prevalência de casos em animais do sexo masculino (60%) comparado com o sexo feminino. Esta diferença é menor entre os muflões e mais elevada quando analisados apenas os casos envolvendo animais adultos.

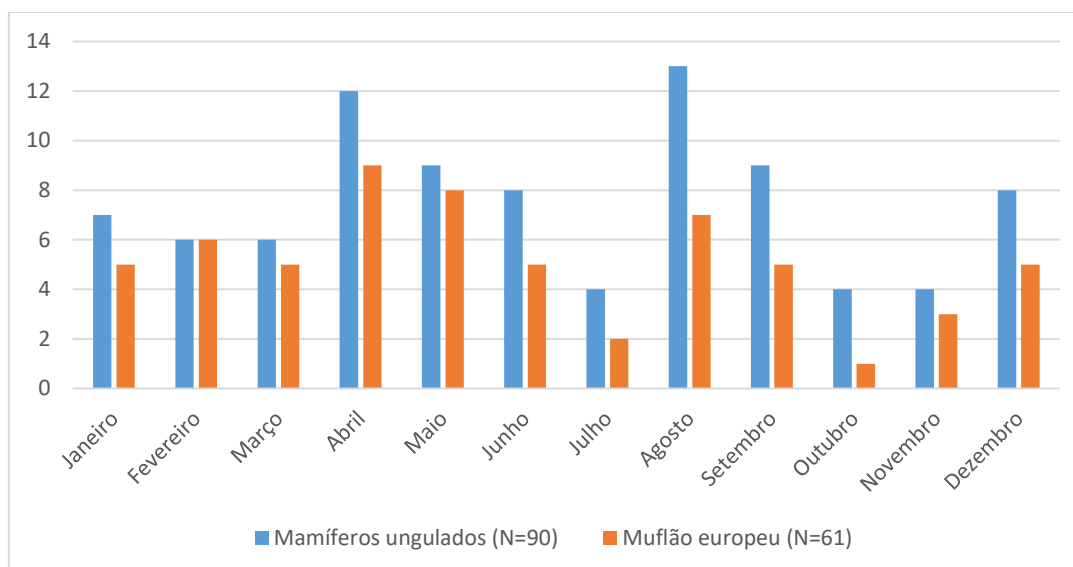
Tabela 2. Proporção de machos e fêmeas no total dos animais e na parte da amostra referente apenas a muflões e a animais adultos.

	Machos (%)	Fêmeas (%)
Total de animais (N=90)	60	40
Apenas muflões (N=61)	56	44
Apenas animais adultos (N=19)	68	32

A distribuição dos casos ao longo do ano (gráfico 6) indica uma prevalência maior nos meses de abril-maio e agosto-setembro, sendo que foi nestes 4 meses que ocorreram quase metade dos casos em estudo (48%). O valor mínimo de casos foi registado nos meses de julho, outubro e novembro, nos quais se reportaram apenas 4 casos ao longo dos

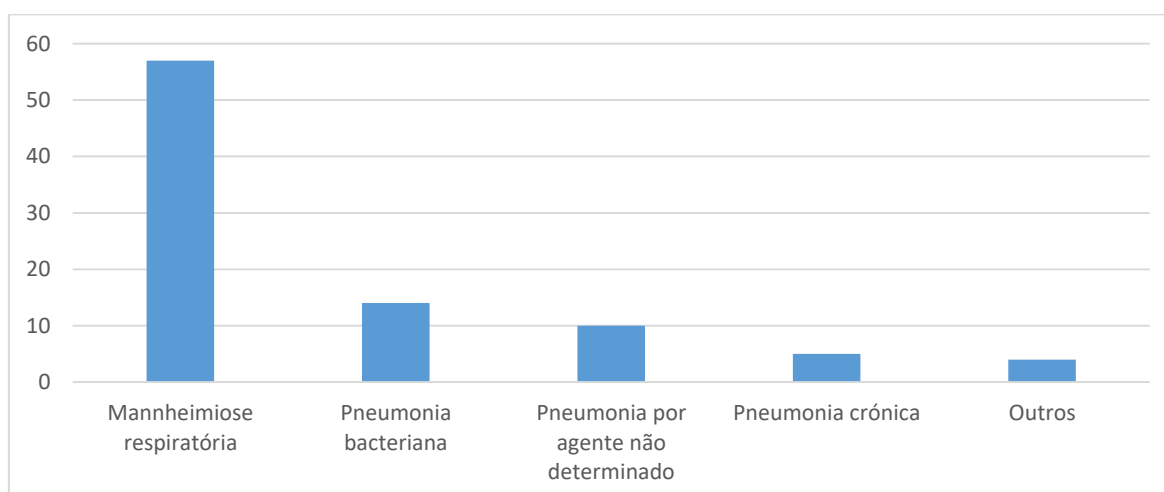
5 anos do estudo. O valor máximo foi registado no mês de agosto com um total de 13 casos. Relativamente à espécie de muflão europeu foi, durante a primavera, nos meses de abril e maio, que ocorreu uma maior mortalidade.

Gráfico 6. Distribuição mensal dos casos ao longo do ano.



A causa de morte (gráfico 7) mais frequentemente encontrada na necrópsia foi a manheimiose respiratória (63%) sendo que todos os casos envolveram a espécie de muflão europeu e, num dos casos, um animal híbrido desta espécie. Cerca de 16% deveram-se a pneumonias bacterianas causadas por outro agente etiológico que não *M. haemolytica* e uma pequena percentagem de casos que corresponderam a pneumonias crónicas (6%). Os restantes casos correspondem a animais que morreram após o desenvolvimento de pneumonias por aspiração ou no decorrer de complicações anestésicas.

Gráfico 7. Causas de morte mais frequentemente registadas após a necrópsia dos animais com pneumonia (N=90).



Não foi registada qualquer ocorrência de casos de tumor enzoótico nasal, maedi-visna, adenocarcinoma pulmonar ovino ou pneumonia parasitária, nem no período em estudo (2011-2015), nem em toda a história do parque. Casos de pneumonia atípica com o isolamento de espécies de *Mycoplasma sp.* não foram também registados.

Se nos focarmos unicamente na população de muflões, a mannheimiose respiratória é responsável pela quase totalidade (93%) das mortes por pneumonia nestes animais.

Em vários dos casos de pneumonias bacterianas, incluindo aquelas causadas por *Mannheimia haemolytica*, a morte do exemplar foi também atribuída ou potenciada por hiporexia e emaciação, presença de enterite, traumatismos ou malformações.

Registou-se a presença de *Escherichia coli* em cerca de 8% dos casos (tabela 3), constituindo alguns destes casos infeções mistas com *M. haemolytica*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae* e *Streptococcus pneumoniae*.

Tabela 3. Agentes etiológicos identificado no parênquima pulmonar dos animais necropsiados com pneumonia (N=90).

Agente etiológico identificado	Frequência absoluta	Frequência relativa
<i>Mannheimia haemolytica</i> (dos quais em associação)	57 (3)	63 % (3%)
<i>Escherichia coli</i> (dos quais em associação)	7 (3)	8% (3%)
Outros agentes isolados	12	13%
Agente etiológico não identificado	14	16%

Pasteurella sp., *Enterococcus durans*, *Enterobacter aerogenes*, *Streptococcus pyogenes*, *Trueperella (Archanobacterium) pyogenes* e *Vibrio metschnikovii* constituíram outros agentes etiológicos isolados de forma muito esporádica.

Em anos passados todos os animais eram submetidos a diagnóstico laboratorial para a identificação do agente etiológico, no entanto, a constante reincidência de casos de *M. haemolytica* em crias de muflão fez com que esta prática deixasse de ser realizada em muitos desses casos. Por esta razão, apenas em cerca de 16% dos casos de mannheimiose respiratória o agente foi efetivamente isolado, tendo nos restantes casos o agente etiológico sido apenas identificado de forma presuntiva, tendo em conta a espécie animal em causa, faixa etária, anamnese e lesões observadas no parênquima pulmonar.

Quanto à deteção de sinais clínicos (tabela 4), apenas cerca de 32% dos animais tinham sido reportados com alterações do seu estado de saúde, tendo todos os restantes (68%) sido encontrados sem vida sem que antes tivesse sido observada (ou reportada) qualquer

sintomatologia. De entre as alterações reportadas encontram-se, essencialmente, alterações respiratórias (ex: corrimento nasal ou ruídos à respiração), traumatismos, diarreia, prostração e debilidade.

Vários dos animais não reportados com sinais clínicos exibiram, ainda assim, no momento de necrópsia evidências de alteração do seu estado físico. Evidências de inflamação e corrimento nasal, traumatismos ou diarreia (ex: região perianal conspurcada com fezes) foram os achados mais relevantes nos referidos animais.

Tabela 4. Número de animais com pneumonia com sinais clínicos detetados em vida e alterações mais frequentes ao exame macroscópico no momento de necrópsia (N=90).

Sinais clínicos detetados em vida			Sinais clínicos não detetados em vida		
29 (32%)			61 (68%)		
Corrimento nasal	Traumatismos	Diarreia	Corrimento nasal*	Traumatismos	Diarreia* ¹
14 (48%)	7 (24%)	1 (3%)	29 (48%)	5 (8%)	10 (16%)

*evidências de corrimento ou inflamação nasal em vida.

*¹evidências de presença de diarreia em vida.

Foi observada a presença de parasitas (tabela 5) em aproximadamente 23% dos casos. Nestes incluem-se 9 casos de *Oestrus ovis* presentes na cavidade nasal e 10 casos de *Haemonchus contortus* presentes no abomaso, com alguns destes a constituírem infeções mistas. Com uma expressão muito menor foram ainda encontrados cestodes (*Moniezia* spp.), um caso de *Trichuris* sp. e outro de *Cysticercus tenuicollis* no mesentério.

Tabela 5. Espécies de parasitas encontradas nos animais necropsiados.

	<i>Oestrus ovis</i>	<i>Haemonchus contortus</i>	Outros
Muflões parasitados (N=61)	9	10	0
Ungulados parasitados (excluindo muflões, N=29)	0	0	3

Dos 21 animais que se apresentaram parasitados, 18 pertenciam à espécie de muflão europeu, correspondendo a cerca de 30% dos animais desta espécie presente na amostra.

Sinais de anemia (sangue de aspeto diluído, pouca irrigação periférica ou palidez das mucosas) e desidratação (gráfico 8) foram detetados em cerca de 22% e 19% dos animais, respetivamente. Daqueles que apresentavam sinais de anemia, metade encontravam-se parasitados (gráfico 9).

Gráfico 9. Proporção de animais com presença de sinais de anemia ou desidratação (N=90).

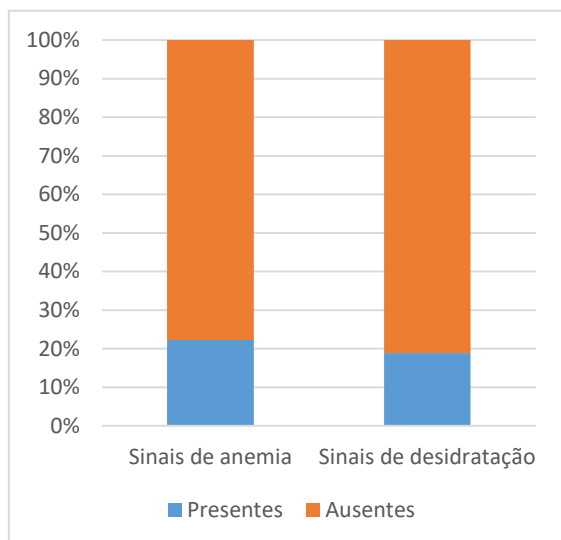
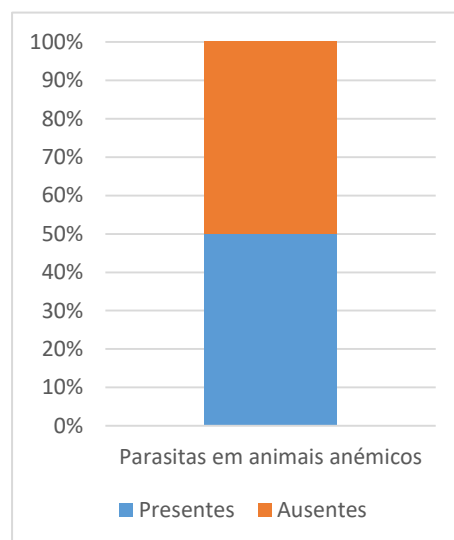


Gráfico 8. Presença de parasitas em animais com sinais de anemia (N=20).



A análise macroscópica dos cadáveres permitiu encontrar lesões nos diferentes sistemas e órgãos dos animais (tabela 6). Como seria de esperar, todos os animais apresentavam lesões no seu sistema respiratório, principalmente no que diz respeito ao parênquima pulmonar.

A presença de parasitas no interior do lúmen do trato gastrointestinal não foi, neste momento, considerada como uma alteração ao exame macroscópico desse sistema.

Tabela 6. Alterações observadas nos diferentes sistemas e órgãos dos animais necropsiados.

Alterações observadas	Frequência absoluta	Frequência relativa
Sistema respiratório	90	100%
Sistema gastrointestinal e glândulas anexas (fígado e pâncreas)	72	80%
Sistema urinário	48	53%
Baço	40	44%
Sistema cardiovascular	38	42%
Sistema nervoso central	32	36%

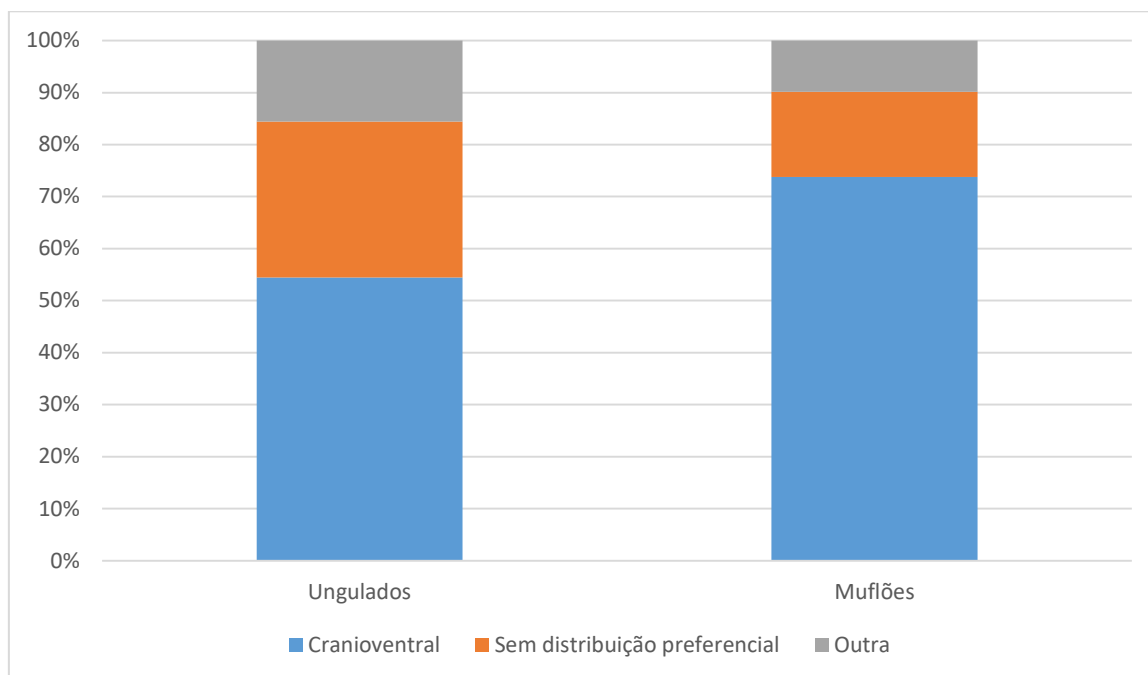
Foram registadas evidências de inflamação nas cavidades nasais de quase metade dos animais observados (tabela 7). As referidas evidências incluem essencialmente a presença de corrimento nasal, hiperémia ou congestão das mucosas, sinais de erosão e hemorragia. Seguindo pela análise do trato respiratório, a traqueia foi alvo de lesões macroscópicas em 42 dos 90 casos, sendo os mais frequentes a presença de muco e espuma no seu interior. Cerca de 41% dos animais (37/90) apresentavam pelo menos uma destas alterações (muco ou espuma) no lúmen traqueal. Outras alterações macroscópicas encontradas na traqueia com menor frequência foram a presença de exsudado, congestão, hemorragia ou ulcerações.

Tabela 7. Principais alterações macroscópicas encontradas no sistema respiratório superior.

Alterações no sistema respiratório superior		
Alterações nas cavidades nasais	Alterações na traqueia	
Evidências de inflamação	Presença de muco	Presença de espuma
43 (48%)	21 (23%)	28 (31%)
	37 (41%)	

A região cranioventral, englobando principalmente os lobos craniais e médios, do parênquima pulmonar foi a região mais frequentemente afetada (gráfico 10), apresentando também uma quantidade relevante dos casos estudados uma distribuição difusa das lesões.

Gráfico 10. Distribuição preferencial das lesões no parênquima pulmonar no total de animais ungulados (N=90) e na população de muflões (N=61).



A consolidação do parênquima pulmonar foi a alteração mais frequentemente detetada (tabela 8). Relativamente a alterações na coloração dos pulmões, a coloração vermelha escura foi o achado mais frequente, registando-se esporadicamente casos de pulmões pálidos, de coloração esverdeada, negra e violeta. Outros dos achados encontrados com mais frequência incluem a alteração na capacidade de flutuação do parênquima pulmonar em formol (ausência de flutuação ou flutuação irregular), a presença de exsudado, a ausência de crepitação ao toque, a presença de congestão e a presença de fibrina a cobrir os pulmões e/ou aderida à pleura visceral e parietal.

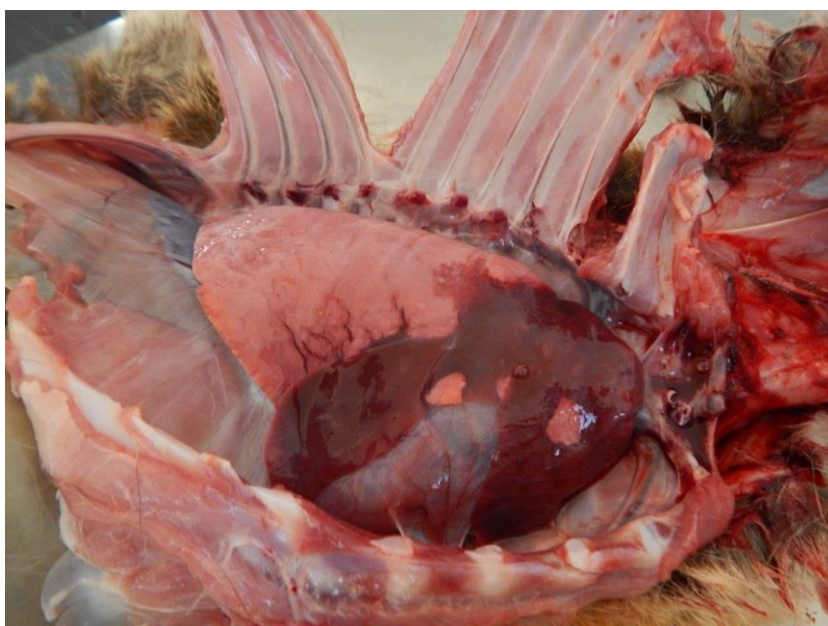
As alterações pulmonares mais frequentemente observadas nos casos de manheimiose respiratória, presente numa grande percentagem dos animais pertencentes à espécie *Ovis aries musimon*, podem ser observadas na figura 4.

Tabela 8. Principais alterações registadas no parênquima pulmonar de ungulados (N=90) e na amostra referente a muflões (N=61).

	Ungulados	Muflões
Consolidação pulmonar	67 (74%)	57 (93%)
Coloração vermelho escuro	65 (72%)	53 (87%)
Alterações na capacidade de flutuação	62 (69%)	46 (75%)
Presença de exsudado	47 (52%)	32 (52%)
Ausência de crepitação ao toque	43 (48%)	37 (61%)
Presença de congestão	29 (32%)	22 (36%)
Presença de fibrina	13 (14%)	8 (13%)

Registaram-se ainda 12 casos (13%) de firme adesão entre o parênquima pulmonar e as pleuras visceral e parietal, e aproximadamente 13% dos animais apresentaram derrame pleural.

Figura 4. Alterações pulmonares observadas na região cranioventral num caso de manheimiose respiratória em *Ovis aries musimon* (fotografia original – Dra. Carmen Carmona).



No que diz respeito ao sistema gastrointestinal e suas glândulas anexas, as alterações observadas consistem essencialmente na detecção de escasso conteúdo alimentar, congestão hepática e pancreática (tabela 9).

Tabela 9. Principais alterações macroscópicas no sistema digestivo dos ungulados (N=90) e da amostra de muflões (N=61).

	Ungulados	Muflões
Congestão hepática	48 (53%)	28 (46%)
Escasso alimento no TGI	38 (42%)	22 (36%)
Congestão pancreática	17 (19%)	6 (10%)

Outras lesões macroscópicas esporádicas do trato gastrointestinal incluem congestão focal ou generalizada do TGI e/ou mesentério, aderências do rúmen ou mesentério às paredes da cavidade abdominal, dilatação por gás, presença de muco, sangue, areia ou conteúdo líquido, inflamação e perda da continuidade da mucosa, principalmente em animais parasitados.

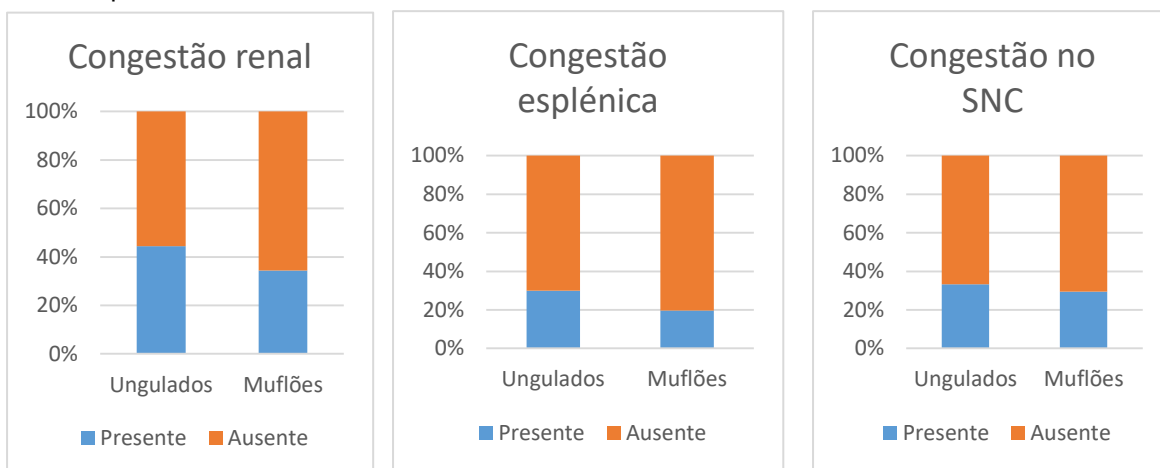
Relativamente ao fígado, obsevou-se por vezes atrofia ou hepatomegália, palidez, presença de formações quísticas ou nodulares, superfície irregular, consistência firme, friável ou a presença de ponteados ou focos brancos, por vezes sugestivos de migração parasitária.

As restantes alterações pancreáticas consistiram apenas numa coloração mais pálida deste órgão.

Ainda assim, todas as alterações supracitadas foram observadas apenas de forma muito esporádica, em meros casos isolados, fazendo com que estas tenham fraca relevância estatística.

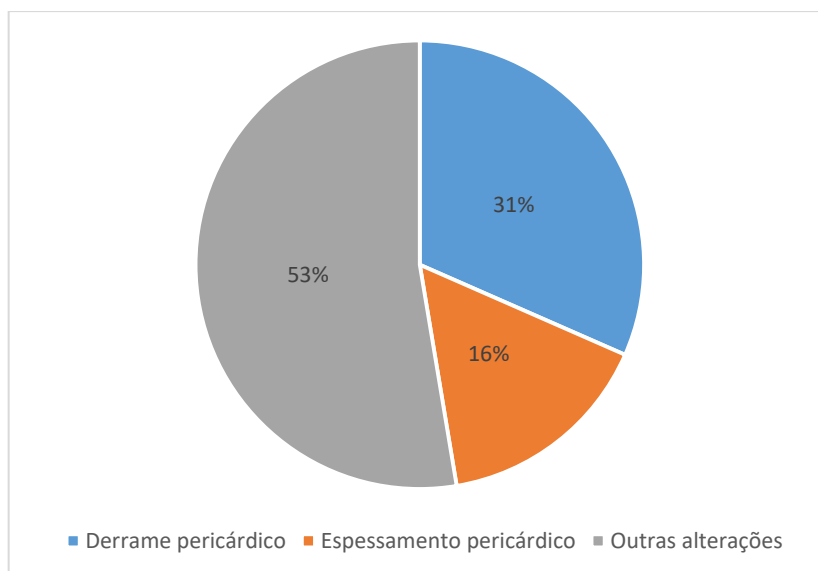
As alterações mais frequentemente observadas no sistema urinário, a nível esplénico e no sistema nervoso central (SNC) foram essencialmente de natureza congestiva (gráficos 11).

Gráfico 11. Proporção de ungulados (N=90) e muflões (N=61) nos quais foi observável congestão renal, esplénica e no sistema nervoso central.



Detetaram-se ainda, por vezes, alterações nas dimensões dos rins (atrofia ou renomegália), palidez e presença de cálculos na pélvis renal. Atrofia, palidez ou consistência firme foram outras das alterações encontradas no baço. Palidez ou hemorragia no encéfalo e opacidade das meninges foram outras alterações registadas com reduzida incidência ao nível do SNC. A nível do sistema cardiovascular as alterações observadas mais frequentemente ocorreram no pericárdio. A presença de derrame pericárdico e o espessamento desta serosa foram os achados mais prevalentes, tendo a quase totalidade (15/18) destas duas alterações sido registada nos casos referentes a muflões europeus (gráfico 12).

Gráfico 12. Achados mais prevalentes a nível cardiovascular na amostra de ungulados (N=90).



Nas alterações menos frequentes registam-se a presença de material fibrinóide a cobrir o coração e/ou aderido ao pericárdio, a adesão do pericárdio à pleura visceral e parietal, a presença de zonas brancas e deprimidas no epicárdio e/ou endocárdio, hipertrofia ou dilatação das câmaras cardíacas e ainda um caso único de uma alteração congénita.

Com a exceção de um caso em que se encontrou um útero com sinais de inflamação e de dois animais que se encontravam gestantes na altura da sua morte, não se registaram outras alterações no exame macroscópico do sistema reprodutor.

Relativamente aos fatores predisponentes que terão levado à pneumonia apresentada (tabela 10) no momento de necrópsia, os fatores incluídos na categoria definida previamente como “Fatores de rebanho” e a presença de parasitas terão predisposto à ocorrência de mais de metade (64%) dos casos de pneumonia em ungulados e à quase totalidade (94%) dos casos ocorridos no grupo de muflões, durante o período de estudo.

Tabela 10. Fatores predisponentes mais prevalentes na amostra de ungulados (N=90) e muflões (N=61).

	Ungulados	Muflões
“Fatores de rebanho”	37 (41%)	36 (60%)
Parasitismo	21 (23%)	21 (34%)
Não identificado	9 (10%)	2 (3%)
Processo crónico	5 (6%)	-
Imobilização recente	4 (4%)	-
Outros	14 (16%)	2 (3%)
TOTAL	90	61

Os fatores predisponentes menos representativos e representados na tabela 10 através da categoria “Outros”, incluem: processos de enterite, gestação, episódios traumáticos, alterações congénitas ou ambientais.

3.4 DISCUSSÃO

A prevalência de pneumonias obtida durante os anos de estudo permitiu reforçar a ideia da importância deste tipo de afeções na mortalidade de mamíferos ungulados, principalmente em muflões. A representatividade desta espécie nos casos de pneumonia registados permitiu também evidenciar a suscetibilidade destes animais e dos pequenos ruminantes em geral, para o desenvolvimento de afeções patológicas deste tipo (Kumar *et al.*, 2014).

Não foram identificados os fatores que possam ter dado origem à baixa incidência registada no ano de 2011, uma vez que a população de muflões já se encontrava formada nessa

altura e ocupava também o mesmo local que ocupa atualmente no parque. Também o manejo dos animais se mantém inalterado desde essa data e, como sempre acontece, todos os animais que morreram durante o referido ano foram sujeitos a necrópsia com elaboração e arquivo do relatório correspondente.

O grande foco de pneumonias na secção “Delta del Okavango” deve-se, obviamente, ao facto de ser nesse local que se encontra a população de muflões europeus.

Venkatachalam *et al.* (1949) concluiu que cerca de um terço da mortalidade em borregos com poucas semanas de idade, se devia a infeções do trato respiratório inferior e sublinhou ainda o importante impacto da mortalidade de animais desta faixa etária numa população de ovinos. Também a Scottish Agricultural College Veterinary Services (2006) registou uma alta mortalidade em borregos devido a pneumonias. A mortalidade em borregos é especialmente alta na altura do nascimento e durante as primeiras duas semanas de vida (Purser & Young, 1964), período durante o qual estes animais são ainda considerados “crias”, segundo a classificação por idades utilizada pelo parque e neste estudo.

Relativamente à faixa etária dos animais afetados, a análise estatística permitiu corroborar esta tendência, tendo a prevalência de pneumonias sido centrada de forma destacada nos animais mais jovens (crias), sendo esta ainda mais evidente quando é exclusivamente analisado o grupo de muflões da amostra.

A sobrevivência das crias é influenciada pelas condições intrauterinas nas quais se desenvolvem, pelos cuidados maternos pós-natais e ainda por uma variação interna inerente a cada individuo (Gama, Dickerson, Young & Leymaster, 1991).

Fracos cuidados maternos com reduzida ingestão de colostro são a causa mais importante para o aumento da mortalidade em animais da faixa etária referida. Borregos fracos (débeis) com dificuldades em manter-se em estação e locomover-se, resultam provavelmente de deficiências nutricionais durante a gestação, e tal como no caso de nascimentos prematuros, que podem ocorrer após o desencadear de situações de *stress* nas fêmeas em final de gestação, originam borregos com menor capacidade de sobrevivência e maior tendência para o desenvolvimento de infeções. Malformações congénitas podem também tornar os animais mais suscetíveis a pneumonias, podendo este problema ser controlado de forma mais completa através de um maior controlo do cruzamento dos animais (Venkatachalam *et al.*, 1949), algo que não é atualmente realizado no parque.

A mortalidade é também superior em partos gemelares (Venkatachalam *et al.*, 1949; Purser & Young, 1964), principalmente devido ao menor peso que estes animais apresentam ao nascimento (Purser & Young, 1964; Bekele, Kasali & Woldeab, 1992).

A prevalência de animais com CC regular no momento de necrópsia evidencia o carácter agudo da maioria dos casos registados. A mannheimiose respiratória perfaz um bom exemplo desta situação, a qual resulta frequentemente na morte súbita de borregos com poucos dias/semanas de vida (Brogden *et al.*, 1998). Por outro lado, a percentagem de

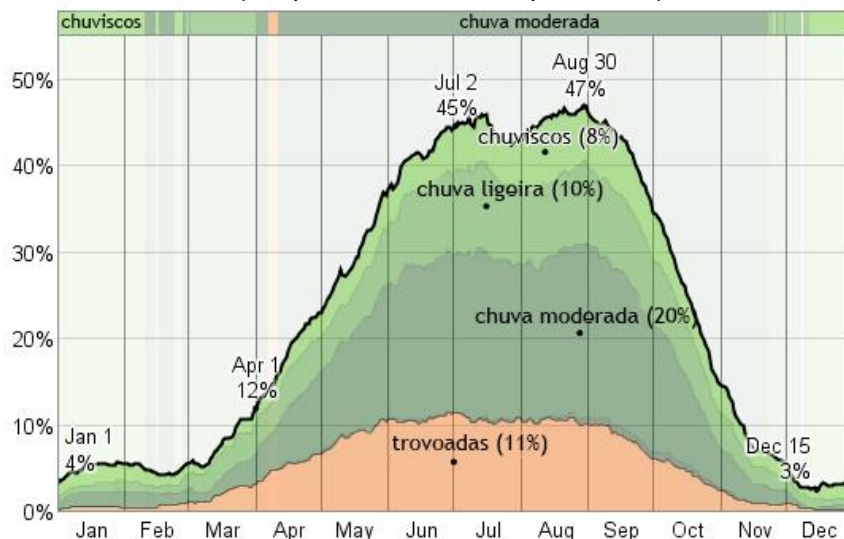
muflões que apresentaram má CC no momento de necrópsia, quase todos eles correspondendo a crias (17/18), dever-se-á a maus cuidados maternos, não tendo sido fornecido colostro e/ou alimento aos borregos em quantidade adequada (Nowak & Poindron, 2006).

Em relação ao género dos animais amostrados, apenas nos animais adultos existe uma prevalência aumentada de forma relevante nos animais pertencentes ao sexo masculino em comparação com aqueles pertencentes ao sexo feminino. Esta maior incidência em animais pertencentes à referida faixa etária é influenciada pelo aumento natural da mortalidade devido à participação destes indivíduos em atividades de cio (Jorgenson, Festa-Bianchet, Gaillard & Wishart, 1997). Este facto poderá ser, em parte, comprovado pelo facto de 6 dos 13 machos adultos que fazem parte da amostra terem apresentado lesões traumáticas no momento de necrópsia, muito provavelmente causadas por agressões por parte de outros animais.

Na cidade de Puebla a estação quente compreende os meses de abril a junho com temperaturas médias diárias acima dos 25°C e por sua vez, a estação fria estende-se desde dezembro até fevereiro. A probabilidade de precipitação é mais elevada em torno do dia 30 de agosto, sendo os valores mais elevados registados entre os meses de junho e setembro. Os meses de agosto e setembro são também aqueles que registam uma maior humidade ambiental. Por sua vez os meses de março e abril registam os valores de humidade ambiental mais baixos e a maior intensidade de deslocação do vento (Weather Spark, 2012).

Estes dados podem justificar a distribuição mensal dos casos de pneumonia ao longo dos anos. A maior prevalência de casos durante os meses de agosto e setembro deverá, em grande parte, ser influenciada pela elevada precipitação e humidade ambiental presente frequentemente durante essa época do ano (figura 5).

Figura 5. Probabilidade de precipitação nos diferentes dias do ano (Adaptado de Weather Spark, 2012).



O muflão europeu tem uma época reprodutiva principal que se inicia com a diminuição das horas de luz (Santiago-Moreno et al., 2004), que corresponde, em Puebla, ao mês de outubro (Weather Spark, 2012). Isto faz com que os meses de abril e maio coincidam com a principal época de partos destes animais. Este facto justificará a maior prevalência de casos de pneumonia durante estes meses, nos quais há um aumento na população de crias do rebanho.

Foi questionada a influência do ciclo reprodutivo e interação entre animais pertencentes à espécie *Lama glama* sobre os níveis de *stress* na população de muflões europeus, uma vez que estas duas espécies partilham o mesmo espaço. No entanto, os lamas não são reprodutores sazonais, podendo reproduzir-se ao longo de todo o ano uma vez que nas fêmeas a ovulação é induzida pela cópula, não tendo estes animais um ciclo éstrico regular (Cebra, Anderson, Tibary, Van Saun & Johnson, 2014). Por não terem uma época reprodutiva definida, é impossibilitada a comparação entre o “eventual” período reprodutivo dos lamas com um aumento da incidência de casos de pneumonia na população de muflões. Além disso, não são reportados quaisquer tipos de interações negativas entre os animais destas duas espécies, o que parece rejeitar a hipótese de uma situação de *stress* associada a este contacto íntimo (figura 6).

Figura 6. Contacto íntimo (e pacífico) entre parte do rebanho de muflões e um lama (*Lama glama*) (fotografia original).



Mannheimia haemolytica é o agente etiológico responsável por uma das afeções respiratórias mais importantes e frequentes em ovinos domésticos (Ackermann & Brogden, 2000; Ewers et al., 2004; Bell, 2008) e selvagens (Onderka, Rawluk & Wishart, 1988), podendo causar graves surtos de pneumonia em animais recém-nascidos, desmamados e jovens borregos (Ackermann & Brogden, 2000). Tendo em conta que a amostra é caracterizada essencialmente por afeções respiratórias em crias de muflão europeu, não é

de estranhar que a causa de morte mais frequentemente registada seja a manheimiose respiratória.

Os casos de pneumonias crónicas foram registados em 5 animais de espécies diferentes, todos eles adultos, tal como aqueles que sofreram de pneumonias por aspiração e no caso de um pecari de colar, que morreu na sequência de complicações anestésicas. Todos estes casos representam situações pontuais e, por essa razão, de pouca relevância estatística.

Além de *M. haemolytica* outras bactérias foram isoladas em animais que se apresentaram com pneumonia bacteriana. Ainda assim, nos casos em que foi possível a deteção de sinais clínicos e intervenção médico veterinária, a utilização de antibióticos fez com que não fosse possível, através da análise bacteriológica, a identificação do agente etiológico que foi, efetivamente, responsável pelas lesões observadas.

Microorganismos oportunistas como *Klebsiella pneumoniae*, algumas espécies de *Streptococcus* (Bell, 2008), *Enterobater aerogenes* (Yimer & Asseged, 2007) e até *Escherichia coli* (Bell, 2008) foram também isolados de forma esporádica, podendo estes microrganismos estabelecer-se no parênquima pulmonar de forma oportunista, após debilidade do animal devido a um outro processo patológico ou evento stressante com potencial imunodepressor.

Os casos nos quais não foi possível a identificação do agente envolvido estão relacionados com a não realização de análise bacteriológica ou com a ausência de crescimento bacteriano após incubação dos meios de cultura. Alguns dos casos nos quais não houve crescimento bacteriano poderão representar casos de pneumonia atípica, causada por *Mycoplasma sp.*, uma vez que os meios de cultura utilizados de forma rotineira não permitem o isolamento deste agente etiológico.

O reduzido número de animais nos quais foram observados e registados sinais clínicos em vida evidencia a natureza aguda da maioria dos casos registados, muitos deles caracterizados por uma morte súbita. No entanto, o exame externo dos cadáveres permitiu, num número apreciável de vezes, detetar sinais que indicariam uma debilidade do animal no período anterior à morte. Evidências de corrimento nasal, diarreia e traumatismos em mais de 70% dos animais que chegaram ao departamento de anatomia patológica sem qualquer história clínica evidencia dificuldades na vigilância e observação dos animais por parte dos responsáveis de secção do parque. Esta vigilância é particularmente difícil na população de muflões, devido não só às dimensões da mesma como também ao comportamento de rebanho tido por estes animais. A deteção de animais doentes encontra-se assim dificultada, principalmente quando se tratam de crias que facilmente se escondem no meio do rebanho e entre os animais adultos.

Quase todos os animais em que foram registados parasitas pertenciam à espécie de muflão europeu. Os animais desta população são desparasitados aproximadamente duas vezes por ano, consoante a carga parasitária que é observada durante as necrópsias.

O parasitismo por *Oestrus ovis* causa *stress* nos animais principalmente devido à ação incomodativa das moscas adultas. Além disso, as lesões causadas na mucosa nasal e que resultam na sua inflamação e produção de exsudado mucoso, tornam difícil a respiração por parte dos animais, possibilitando também desta forma o desenvolvimento de infecções secundárias (Carvalho *et al.*, 2015). Apesar de geralmente a doença não causar, diretamente, a morte dos animais (Mustafa, 2014), com frequência se registam casos de animais que morreram devido a pneumonias (Bell, 2008; Schenkel, Cavalcante, Damasceno, Campos & Furlan, 2012; Carvalho *et al.*, 2015) despoletadas por infecções secundárias no seguimento de infestações iniciais por *O. ovis* (Bell, 2008; Angulo-Valadez, Ascencio, Jacquiet, Dorchies & Cepeda-Palacios, 2011).

Haemonchus contortus é um parasita do abomaso dos ruminantes e com um ciclo de vida direto. Os animais infetados libertam ovos no meio ambiente através das fezes, dando estes mais tarde origem às fases larvares de vida livre do parasita. A infecção de outros animais ocorre com a ingestão das larvas infetantes (L3) junto com a pastagem (Climeni, Monteiro, Cicoti & Neves, 2008). *H. contortus* é um parasita hematófago (Miller *et al.*, 1997; Climeni *et al.*, 2008) sendo, por isso, os sinais clínicos no hospedeiro caracterizados por anemia e hipoproteinemia que pode resultar na morte dos animais (Climeni *et al.*, 2008). Por esta razão, não será também de estranhar que metade dos animais que se encontravam anémicos, encontravam-se também parasitados por *H. contortus*.

Tal como no caso de *O. ovis*, também uma alta carga de parasitismo interno pode contribuir para um maior nível de *stress* nos animais (Brogden *et al.*, 1998; Dwyer & Bornett, 2004; Mohamed & Abdelsalam, 2008). O aumento da suscetibilidade a manheimiose respiratória foi já demonstrado em caprinos com infecção concorrente ou prévia por parasitas gastrointestinais como *H. contortus* (Mohamed & Abdelsalam, 2008; Araújo *et al.*, 2009).

A infecção conjunta por *O. ovis* e *H. contortus* é também bastante comum em ruminantes (Angulo-Valadez *et al.*, 2011) e foi observada em alguns dos animais da amostra. Parece ainda que *O. ovis* tem uma interação negativa com a infecção por tricostrongilídeos, através da indução de uma reação inflamatória à distância nas outras mucosas do organismo (Angulo-Valadez *et al.*, 2011; Mustafa, 2014).

A realização de exames coprológicos no rebanho de muflões permitiria verificar a presença de ovos e larvas nas fezes destes animais (Climeni *et al.*, 2008) e quantificar o risco de infestação para os elementos do rebanho, principalmente para os mais jovens que são também os mais suscetíveis (Vieira *et al.*, 2010). Além disso, basear as desparasitações no exame coprológico (e não nos achados à necrópsia) permitiria também uma desparasitação mais atempada dos animais, quebrar o ciclo do parasita e, eventualmente, eliminá-lo do rebanho. O controlo através de técnicas de pastoreio (Miller *et al.*, 1997) não seria possível tendo em conta a dinâmica dos animais no parque. Por outro lado, o tratamento dos pastos da secção com esporos de *Duddingtonia flagrans* poderia ajudar na redução do número de

larvas infetantes (Paraud, Pors, Chicard & Chartier, 2006; Cazapal-Monteiro *et al.*, 2014; Riádigos *et al.*, 2014). *Duddingtonia flagrans* é um fungo nematófago com capacidade para capturar larvas infetantes (L3) de diversos nemátodos parasitas gastrointestinais (incluindo *H. contortus*), promovendo a sua imobilização e morte (Madeira de Carvalho *et al.*, 2007; Cazapal-Monteiro *et al.*, 2014).

Também no caso de *O. ovis* a implementação de um tratamento estratégico e regular com um anti-helmíntico poderia prevenir infeções a longo prazo pela forma larvar do parasita (Woolums, 2015). O referido tratamento estratégico poderá passar por um tratamento dos animais com antiparasitários de ação persistente (ex: closantel) nos meses quentes e de maior atividade das moscas adultas e um tratamento no início do período hipobiótico (meses frios) com antiparasitários sem ação persistente (ex: ivermectina), quando o risco de reinfeção é baixo (Jacquiet & Dorchies, 2002). O conhecimento da população parasitária presente nos animais e sobre o número de gerações anuais do parasita que ocorrem na região de Puebla ajudaria também na realização de um controlo eficaz (Tabouret, Jacquiet, Scholl & Dorchies, 2001). Especial atenção deveria também ser dada aos animais da espécie *Lama glama* que partilham, com os muflões, a mesma secção do parque, uma vez que também estes podem constituir hospedeiros acidentais do parasita (Fowler, 2011; Gomez-Puerta, 2013).

Cerca de metade dos animais da amostra apresentaram evidências de inflamação das suas cavidades nasais no momento de necrópsia. A ocorrência de rinite infecciosa pressupõe uma alteração no balanço da flora bacteriana que está presente nas cavidades nasais e confere proteção a esta região anatómica. Esta alteração pode ocorrer na sequência da infeção por vírus respiratórios, bactérias patogénicas, fungos, alterações ambientais, *stress*, imunossupressão, trauma local ou antibioterapia prolongada (López, 2012). Apesar de, por si só, a inflamação das cavidades nasais não pôr em risco a vida dos animais, várias complicações podem surgir no decurso de quadros exuberantes de rinite, como a broncoaspiração de exsudado com desenvolvimento consequente de broncopneumonia (López, 2012). A infestação por *O. ovis* é responsável por grande parte dos casos de lesão e inflamação das cavidades nasais em ovinos (Dorchies *et al.*, 2000). Embora este parasita apenas tenha sido encontrado em 9 dos animais sujeitos a necrópsia, não se exclui que não seja este o agente causal de muitos dos outros casos observados, não só pelas características das lesões mas também devido ao facto de, a certa altura, as formas larvares de *O. ovis* abandonarem o seu hospedeiro para pupar no solo.

A presença de espuma no lúmen traqueal ocorre geralmente devido à presença de edema pulmonar (Karabasanavar *et al.*, 2016), sendo ocasionalmente registada a presença de líquido espumoso copioso no interior da traqueia e brônquios de animais afetados por manheimiose respiratória (Gilmour, 1980; López, 2012).

Os casos observados nos animais amostrados no presente estudo corresponderam, na sua grande maioria, a casos de broncopneumonia, o que justifica a primordial distribuição cranioventral das lesões. As broncopneumonias são na sua maioria caracterizadas por uma distribuição cranioventral das lesões (López, 2012). Alguns fatores que poderão contribuir para esta seletividade topográfica poderão ser: a sedimentação gravitacional de exsudado, a melhor deposição de organismos infecciosos, inadequados mecanismos de defesa, redução da perfusão vascular, ramificações curtas e abruptas das vias aéreas e diferenças regionais na ventilação (López, 2012).

O termo consolidação é utilizado quando o parênquima pulmonar adquire uma textura mais firme devido à perda de alvéolos funcionais devido à exsudação e atelectasia pulmonar. Esta é também uma característica dos casos de broncopneumonia (López, 2012) tendo sido também por isso, a alteração pulmonar mais frequentemente observada.

Do mesmo modo, outras das alterações pulmonares mais frequentes, como alteração à flutuação em formol, presença de exsudado ou ausência de crepitação ao toque encontram-se relacionadas com a consolidação e caracterizam casos de broncopneumonia.

López (2012) descreve os casos de manheimiose como os de uma broncopneumonia fibrinosa com proeminente pleurisia fibrinosa e derrame pleural, sendo dominados por exsudado fibrinoso, acompanhados por edema e congestão intersticial, com lesões distribuídas bilateralmente na região cranioventral. As zonas afetadas apresentam-se consolidadas ou hepatizadas, de coloração vermelho escuro e cobertas por material fibrinoso (Araújo et al., 2009). Descreve-se também a ocorrência frequente de pleurisia e pericardite fibrinosa, eventualmente com focos de adesão à parede torácica (Gilmour, 1980; Araújo et al., 2009). É também frequentemente observada a excessiva quantidade de fluido seroso ou serofibrinoso nas cavidades pericárdicas e peritoneais (Mohamed & Abdelsalam, 2008).

Como seria de esperar, devido à elevada incidência de casos de manheimiose, as lesões pulmonares vão ao encontro daquelas descritas na bibliografia em animais que morreram no decurso de doença pulmonar causada por *M. haemolytica*.

A baixa frequência com que foi observada fibrina a cobrir o parênquima pulmonar afetado dever-se-á à curta duração da doença, tendo os animais morrido antes que se pudesse agravar o aspeto das lesões. Do mesmo modo, também isto justificará a, apenas ocasional, presença de aderências entre o parênquima pulmonar, as pleuras e/ou a cavidade torácica, e a reduzida incidência de derrames pleurais.

A congestão hepática foi também uma lesão frequente, descrita por Gilmour (1980) em animais afetados pelo biótopo T da então *Pasteurella haemolytica* (atualmente *Mannheimia haemolytica*) (Gilmour, 1980), podendo esta situação justificar alguns dos casos observados. Apesar da congestão hepática ser, na maioria das vezes, uma consequência de disfunção cardíaca (López, 2012), essa não parece ser a causa associada à grande maioria dos

casos, uma vez que raramente se observaram alterações cardíacas que justificassem tal quadro.

Após a morte, alguns órgãos podem ser observados na necrópsia com mais sangue do que o expectável. Isto resulta muitas vezes da contração muscular resultante do *rigor mortis*, que transvia o sangue periférico para uma posição mais central do organismo, sendo um achado *postmortem* muito comum, podendo ocorrer no fígado, pulmões, rins e outros tecidos (King *et al.*, 2008). Na ausência de outras alterações, estas são assim, muitas vezes, alterações sem significado clínico, não devendo, por isso, ser designadas como congestão.

A congestão é definida pelo aumento de sangue *antemortem* numa determinada região corporal, não devendo este termo ser usado nos casos de acumulação de sangue *posmortem* (King *et al.*, 2008).

O facto de, na grande maioria dos casos em que foi descrita congestão hepática, renal ou esplénica, esta ter sido a única alteração observada nestes órgãos, levanta ainda a hipótese das alterações observadas terem sido aquelas de uma acumulação de sangue *posmortem*.

A congestão de algumas regiões do SNC, como as meninges, é também frequentemente observada devido à posição do corpo e gravidade após a morte. Raramente tem importância clínica, exceto nos casos em que esta congestão esteja distintamente localizada (King *et al.*, 2008).

A presença de escasso alimento no TGI demonstra a anorexia presente em boa parte dos animais afetados. Nos casos referentes a muflões europeus, esta situação poderá também dever-se a fracos cuidados maternos, com pouca ingestão de leite por parte dos borregos. Os animais jovens deste grupo são monitorizados com dificuldade por parte dos responsáveis de secção, o que faz com que, situações de anorexia não detetadas de forma atempada resultem rapidamente na perda de CC por parte dos animais, diminuição da função imunitária e conseqüente aumento da suscetibilidade à infeção. A anorexia pode ser ainda uma conseqüência da instalação prévia da doença respiratória.

O derrame pericárdico e o espessamento desta serosa foram as alterações mais frequentemente encontradas no sistema cardiovascular, ocorrendo quase exclusivamente em muflões europeus.

A acumulação de fluido seroso límpido, amarelado pode ocorrer devido a hipoproteinémia (por doença hepática ou perda de proteína via renal ou entérica), insuficiência cardíaca ou lesão vascular (López, 2012). No entanto, e como foi já referido, também a infeção por *M. haemolytica* é frequentemente responsável pela acumulação de fluido na cavidade pericárdica (Mohamed & Abdelsalam, 2008) e pela ocorrência de pericardite fibrinosa (Gilmour, 1980; Araújo *et al.*, 2009) que origina o espessamento desta mucosa, sendo muito provavelmente este o agente responsável pela maioria das alterações observadas neste sistema orgânico.

A proximidade entre o coração e o pericárdio e o parênquima pulmonar faz com que agentes patogénicos presentes nos pulmões possam, por continuidade e contiguidade, estender-se ao coração, causando alterações neste órgão.

Os fatores predisponentes pertencentes à categoria descrita como “Fatores de rebanho” foram, em conjunto com o parasitismo, os mais frequentemente identificados no momento de necropsia como responsáveis pelos casos observados.

Desta forma, além da, já referida, tentativa de eliminação (ou redução) da carga parasitária do grupo de muflões, deveria também ser ensaiada uma tentativa de redução dos fatores predisponentes incluídos na categoria de “Fatores de rebanho”. Estes incluem, essencialmente, o *stress* nos animais do rebanho (devido a condições ambientais ou humanas), a sobredensidade populacional, a consanguinidade e a eventual circulação de agentes virais. Ainda assim, alguns dos fatores descritos na referida categoria não podem ser reduzidos ou eliminados, como é o caso do *stress* causado pelas alterações ambientais que ocorrem todos os anos de forma cíclica.

Ainda assim, o grupo de muflões é recolhido diariamente para um resguardo existente nas imediações da sua secção do parque, onde passa a noite. Esta ação tem o objetivo de, por um lado abrigar os animais durante a noite e por outro fazer com que estes mantenham o hábito de entrar num local onde é facilitada a sua contenção física. Em dias de chuva intensa os animais não são recolhidos para o resguardo, uma vez que, por não permitir uma total proteção contra a precipitação, não são mantidas condições favoráveis à manutenção dos animais nesse local em dias chuvosos. Na sua secção do parque, o grupo de muflões possui ainda um telheiro (figura 7) no qual pode abrigar-se da chuva e sol.

Figura 7. Telheiro existente na secção Delta del Okavango e que permite que os animais se abriguem do sol e chuva (fotografia original).



O *stress* originado por ação humana deverá ser reduzido ao mínimo indispensável, através de um balanceamento entre a necessidade de realização de determinadas intervenções no grupo de animais (ex: desparasitações) e os benefícios e malefícios (devido essencialmente ao *stress* causado) associados a tais intervenções.

Como foi também já referido anteriormente, o grupo de muflões é mantido entre 100 a 120 indivíduos e encontra-se no parque desde aproximadamente 1995. Inicialmente foi mantido um programa de controlo reprodutivo através da realização de desvios penianos. No entanto, e com o passar do tempo, este controlo deixou de ser realizado, sendo que atualmente estes animais reproduzem-se sem qualquer tipo de restrição.

Esta situação além de geradora de um grau de consanguinidade crescente nos animais do rebanho, leva também a um aumento da população do rebanho e conseqüente sobrepopulação e aumento dos níveis de *stress*. Por esta razão, em 2001, um grupo de 20 machos foi movido para uma outra secção do parque, na tentativa de diminuir não só o número de indivíduos do rebanho como a quantidade de animais pertencentes ao sexo masculino.

Dados obtidos através de populações de aves e mamíferos sugerem que a consanguinidade afeta de forma significativa a resistência dos animais a doenças e *stress* ambiental. Outros estudos indicam também que ovinos com maior consanguinidade são também alvo de maiores taxas de parasitismo e menor taxa de sobrevivência ao inverno. Ficando claro que a consanguinidade torna os indivíduos mais suscetíveis à mortalidade infligida após alterações ambientais (Keller & Waller, 2002). O aumento da consanguinidade leva também à emergência de defeitos genéticos recessivos (Greber, Doherr, Drögemüller & Steiner, 2013). É assim crucial a implementação de estratégias efetivas para controlo da consanguinidade e subsequente aumento do número de animais com malformações (Greber *et al.*, 2013). Apesar de, aparentemente, não serem ainda muitas as ocorrências de animais nascidos com malformações congénitas, o grau de consanguinidade existente deverá ser responsável por uma maior suscetibilidade à doença, principalmente nos períodos do ano nos quais o clima é mais rigoroso e quando a probabilidade de precipitação é maior (agosto e setembro). Seria importante retomar o programa de controlo reprodutivo e, se possível, adicionar novos animais ao rebanho, que permitam o aumento do *pool* genético e, em última instância, reduzam o grau de parentesco que existe atualmente entre os vários indivíduos do rebanho. Nunca foi realizado nenhum estudo sobre a prevalência de agentes virais a circular no grupo de muflões ou em outros ungulados do parque. No entanto, a elevada prevalência de alguns vírus no trato respiratório de ovinos de todo o mundo, como é o caso do vírus da PI-3 (Gafer *et al.*, 2009), faz com que seja provável a circulação destes agentes nos animais do parque. A implicação do vírus da PI-3 no desenvolvimento de pneumonias por *M. haemolytica*, foi demonstrada através de evidências serológicas. Assim, uma vacina intranasal licenciada

para o uso em bovinos pode ser utilizada para tentar diminuir a dimensão do problema (Rodger, 1989).

Os aspetos negativos do início de um programa vacinal no rebanho de muflões incluem o *stress* relacionado com a contenção dos animais, necessária à aplicação de vacinas, os custos associados à vacinação e o facto da referida vacina, por ser de uso em bovinos, conter também uma modificação do vírus responsável pela rinotraqueíte infecciosa bovina, fazendo com que alguns dos ovinos vacinados fiquem persistentemente infetados com este vírus (Lehmkuhl & Cutlip, 1985). Além disto, existem ainda relatos de que, por vezes, a realização de um programa vacinal não permite reduzir a incidência de pneumonias num rebanho (Thonney, Smith, Mateescu & Heuer, 2008).

A decisão de iniciar qualquer tipo de vacinação só deverá acontecer após o efetivo isolamento e confirmação da presença do vírus da PI-3 nos animais do rebanho.

3.5 CONCLUSÃO

O estudo realizado permitiu concluir que é o grupo de muflões europeus (*Ovis aries musimon*) que mais contribui e faz elevar a percentagem de mamíferos ungulados que morrem no parque no decurso de um processo pneumónico. Foi possível caracterizar a amostra obtida como sendo, essencialmente, constituída por crias de muflão europeu que morreram no seguimento de infeção por *Mannheimia haemolytica* (mannheimiose respiratória).

As alterações macroscópicas mais frequentemente registadas correspondem a quadros de broncopneumonia afetando principalmente a região pulmonar cranioventral, com parênquima pulmonar consolidado e de coloração vermelha escura, e que, facilmente se relacionam com a infeção por *M. haemolytica*.

Identificaram-se duas épocas com prevalência especialmente elevada de casos de pneumonia, uma nos meses de abril-maio (correspondente à época de partos de *O. aries musimon*) e outra nos meses de agosto-setembro (correspondente aos meses com maior precipitação e humidade atmosférica).

O parasitismo, sobredensidade populacional, a consanguinidade e a eventual circulação de agentes virais, foram identificados como sendo os principais fatores responsáveis pela predisposição das crias de muflão a casos de pneumonia.

A presente dissertação permitiu ainda sugerir eventuais alterações no maneio dos animais e na população de muflões, que possam diminuir a influência dos fatores predisponentes previamente identificados. Dentro das alterações sugeridas destaca-se a melhor monitorização dos animais, principalmente crias; a reimplantação de um controlo reprodutivo, a remodelação do rebanho de muflões, com a eventual diminuição do número de indivíduos e/ou adição de novos indivíduos que aumentem o *pool* genético do rebanho; o controlo parasitário baseado na realização de coprologias e em tratamentos estratégicos. É ainda deixada em aberto a hipótese da iniciação de um plano de vacinação, caso venha a ser confirmada a presença de agentes virais, como PI-3, no rebanho de muflões.

É esperado que o melhor controlo de alguns dos fatores predisponentes identificados, através da implementação de algumas das alterações sugeridas neste trabalho, permita reduzir a incidência de casos de pneumonia na população de muflões e, por consequência, na população de ungulados em geral do parque zoológico “Africam Safari”.

4 BIBLIOGRAFIA

Abo-Shehada, M. N., Arab, B., Mekbel, R., Williams, D. & Torgerson, P. R. (2000). Age and seasonal variations in the prevalence of *Oestrus ovis* larvae among sheep in northern Jordan, *Preventive Veterinary Medicine*, 47(3), 205-212.

Ackermann, M. R. & Brogden, K. A. (2000). Response of the ruminant respiratory tract to *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *Microbes and Infection*, 2(9), 1079-1088.

Ahmed, B. S. A. (2006). Biochemical and immune studies on gamma vaccine in sheep. Tese de Mestrado em Ciências Agrícolas. Cairo, Egípto: Universidade do Cairo – Faculdade de Agricultura.

Alley, M. R., Ionas, G. & Clarke, J. K. (1999). Chronic non-progressive pneumonia of sheep in New Zealand: a review of the role of *Mycoplasma ovipneumoniae*, *New Zealand Veterinary Journal*, 47(5), 155-160.

Aluja, A. S. & Constantino, F. (2002). Técnicas de necropsia en animales domésticos (2ª edição). Cidade do México: El Manual Moderno.

Angulo-Valadez, C. E., Ascencio, F., Jacquiet, P., Dorchie, P. & Cepeda-Palacios, R. (2011). Sheep and goat immune responses to nose bot infestation: a review, *Medical and Veterinary Entomology*, 25, 117-125.

Antone, V. & Simon, D. (2014). Aspects regarding the parasitic infestation degree and body resistance to physical trauma at mouflon (*Ovis ammon mussimon*) from Dogroea. *Științele Naturii*, 30(1).

Araújo, M. R., Costa, M. C. & Ecco, R. (2009). Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais, *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(9), 719-724.

Arsenault, J., Girarda, C., Dubreuil, P., Daignault, D., Galarneau, J.-R., Boisclair, J., Simard, C. & Bélanger, D. (2003). Prevalence of and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseous lymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada., *Preventive Veterinary Medicine*, 59(1-2), 67-81.

Arslan, M. O., Kara, M. & Gicik, Y. (2008). Epidemiology of *Oestrus ovis* infestations in sheep in Kars province of north-eastern Turkey, *Tropical Animal Health and Production*, 41(3), 299-305.

Bang, F. B. (1961). Mucociliary function as protective mechanism in upper respiratory tract, *Bacteriology Reviews*, 25(3), 228-236.

Barnard, B.J.H. (1997). Antibodies against some viruses of domestic animals in southern African wild animals, *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 64, 95-110.

Bartczak, R. & Okulewicz, A. (2014). Epizootic situation of mouflon *Ovis aries mussimon* in Lower Silesia on the basis of coproscopic examinations, *Annals of Parasitology*, 60(4), 253-8.

Bates, P. (2007). Other ectoparasitic conditions. In I.D. Aitken (eds), *Diseases of Sheep*, (4ª edição). Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing.

Bekele, T., Kasali, O. B. & Woldeab, T. (1992). Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian highlands, *Veterinary Research Communications*, 16(6), 415-24.

Belknap, E. B. (2002). Diseases of the Respiratory System: Atypical Pneumonias. In D. G. Pugh, Sheep & Goat Medicine. Filadélfia, EUA: Saunders.

Bell, S. (2008). Respiratory disease in sheep: Differential diagnosis and epidemiology, *Farm animal Practice*, 30, 200-207.

Berriatua, E., Álvarez, V., Extramiana, B., González, L., Daltabuit, M. & Juste, R. (2003). Transmission and control implications of seroconversion to Maedi-Visna virus in Basque dairy-sheep flocks, *Preventive Veterinary Medicine*, 60(4), 265-279.

Besser, T. E, Frances Cassirer, E., Highland, M. A., Wolff, P., Justice-Allen, A., Mansfield, K., Davis, M. A. & Foreyt, W. (2013). Bighorn sheep pneumonia: sorting out the cause of a polymicrobial disease, *Preventive Veterinary Medicine*, 108(2-3), 85-93

Besser, T. E., Highland, M. A., Baker, K., Cassirer, E. F., Anderson, N. J., Ramsey, J. M., Mansfield, K., Bruning, D. L., Wolff, P., Smith, J. B. & Jenks, J. A. (2012). Causes of Pneumonia Epizootics among Bighorn Sheep, Western United States, 2008–2010, *Emerging Infectious Diseases*, 18(3), 406-414.

Bowman, D. D. (2014). *Georgis' Parasitology for Veterinarians* (10ª edição). Missouri, EUA: Saunders.

Bowman, D. D. & Zajac, A. M. (2015). Ruminant Respiratory System: Parasitic Bronchitis and Pneumonia. In B. P. Smith, *Large Animal Internal Medicine*, (5ª edição). Missouri, EUA: Mosby.

Brogden, K. A, Lehmkuhl, H. D. & Cutlip, R. C. (1998). *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections in sheep and goats, *Veterinary Research*, 29 (3-4), 233-254.

Bruford, M. W. & Townsend, S. J. (2006). Mitochondrial DNA Diversity in Modern Sheep. In M. A. Zeder, *Documenting Domestication: New Genetic and Archaeological Paradigms*. Londres: University of California Press.

Bunch, T. D., Wu, C., Zhang, Y. P. & Wang, S. (2006). Phylogenetic analysis of snow sheep (*Ovis nivicola*) and closely related taxa, *Journal of Heredity*, 97(1), 21-30.

Callado, A. K. C., de Castro, R. S. & Teixeira, M. F. S. (2001). Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-Visna): revisão e perspectivas, *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 21(3), 87-97.

Cansi, E. R., de Castro, M. B., Mustafa, V. S., Porto, M. R. & Borges, J. R. (2011). *Ovis aries* (Artiodactyla: Bovidae) and *Capra hircus* (Artiodactyla: Bovidae) infected by *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) in the Federal District, Brazil, *EntomoBrasilis*, 4(3), 147-149.

Capelle, K. J. (1966). The occurrence of *Oestrus ovis* L. (Diptera: Oestridae) in the bighorn sheep from Wyoming and Montana, *The Journal of Parasitology*, 52(3), 618-621.

Carvalho, R., Ruivo, M., Colli, M., Pereira, V., Martinez, A., Mazzucatto, B., Cruz, B., Maciel, W., Felippelli, G., Teixeira, W., Soares, V., da Costa, A. & Lopes, W. (2015). Occurrences of *Oestrus ovis* parasitism in necropsied sheep in the Umuarama microregion, Paraná, Brazil, *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 24(3), 370-374.

Cazapal-Monteiro, C., Vázquez, M. S. A., Malagón, J. A. H., Marcos, M. F., Cano, E. V., Losada, J. L. R., Fernández, R. S-A. & Madeira de Carvalho, L. M. (2014). Control ecológico de parasitos herbívoros salvajes en pastoreo. *Revista Pastagens e Forragens*, 34, 23-33.

Cebra, C., Anderson, D., Tibary, A., Van Saun, R. & Johnson, L. (2014). Llama and Alpaca Care: Medicine, Surgery, Reproduction, Nutrition and Heard Health. (5ª edição) St. Louis, EUA: Elsevier.

Chakraborty, S., Kumar, A., Tiwari, R., Rahal, A., Malik, Y., Dhama, K., Pal, A., & Prasad, M. (2014). Advances in Diagnosis of Respiratory Diseases of Small Ruminants, *Veterinary Medicine International*, 2014, 508304.

Christodoulopoulos, G. (2006). Maedi-Visna: Clinical review and short reference on the disease status in Mediterranean countries, *Small Ruminant Research*, 62(1-2), 47-53.

Climeni, B., Monteiro, M., Cicoti, C. & Neves, M. (2008). Hemoncose ovina, *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ISSN: 1679-7353. Acedido em Out. 4, 2016, disponível em http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/qhEoGFWTxMkIGSn_2013-6-13-16-15-28.pdf.

Climeni, B. S. O., Silva, M. S. M., Zanatta, J. C. S. & Neves, M. F. (2008). Oestrose. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária* – ISSN: 1679-7353. Acedido em Ago. 4, 2016, disponível em http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/YmQ5zWJAezZRrh_2013-6-13-15-48-33.pdf.

Clutton-Brock, J. (1999). A Natural History of Domesticated Mammals. (2ª edição). Cambridge: Cambridge University Press.

Cooke, F. (2004). The Encyclopedia of Animals: A Complete Visual Guide. Los Angeles: University of California Press.

Cutlip, R. C., Lehmkuhl, H. D., Schmerr, M. J. F. & Brogden, K. A. (1988). Ovine progressive pneumonia (maedi-visna) in sheep, *Veterinary Microbiology*, 17(3), 237-250.

Dassanayake, R. P., Shanthalingama, S., Herndon, C. N., Subramaniama, R., Lawrence, P. K., Bavananthasivama, J., Cassirera, E. F., Haldorsona, G. J., Foreyta, W. J., Rurangirwaa, F. R., Knowlesa, D. P., Bessera, T. E. & Srikumarana, S. (2010). *Mycoplasma ovipneumoniae* can predispose bighorn sheep to fatal *Mannheimia haemolytica* pneumonia, *Veterinary Microbiology*, 145(3-4), 354-359.

Dassanayake, R. P., Shanthalingam, S., Herndon, C. N., Lawrence, P. K., Frances Cassirer, E., Potter, K. A., Foreyt, W. J., Clinkenbeard, K. D. & Srikumaran, S. (2009). *Mannheimia haemolytica* serotype A1 exhibits differential pathogenicity in two related species, *Ovis canadensis* and *Ovis aries*, *Veterinary Microbiology*, 133(4), 366-71.

De Alwis, M. C. L. (1992). Pasteurellosis in Production Animals: A Review. In B.E. Patten, T. L. Spencer, R. B. Johnson, D. Hoffmann & L. Lehane (Eds.), Proceedings of Australian Centre for International Agricultural Research, Bali, Indonesia, 10-13 Agosto, pp. 11-22.

De las Heras, M., Garcia de Jalon, J. A. & Sharp, J. M. (1991). Pathology of enzootic intranasal tumor in thirty-eight goats, *Veterinary Pathology*, 28, 474-481

De las Heras, M., González, L. & Sharp, J. M. (2003a). Pathology of ovine pulmonary adenocarcinoma, *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, 25-54.

De las Heras, M., Ortín, A., Cousens, C., Minguijón, E. & Sharp, J. M. (2003b). Enzootic nasal adenocarcinoma of sheep and goats, *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, 201-223.

Dirks, C., Duh, F.(-) M., Rai, S. K., Lerman, M. I. & Miller, A. D. (2002). Mechanism of cell entry and transformation by enzootic nasal tumor virus, *Journal of Virology*, 76(5), 2141-2149.

Dorchies, Ph., Bergeaud, J., Tabouret, G., Duranton, C., Prevot, F. & Jacquet, Ph. (2000). Prevalence and larval burden of *Oestrus ovis* (Linné 1761) in sheep and goats in northern mediterranean region of France, *Veterinary Parasitology*, 88(3-4), 269-273.

Dwyer, C. M. & Bornett, H. L. I. (2004). Chronic stress in sheep: assessment tools and their use in different management conditions, *Animal Welfare*, 13(3), 293-304.

Ewers, C., Lübke-Becker, A. & Wieler, L. H. (2004). *Mannheimia haemolytica* and the pathogenesis of enzootic bronchopneumonia, *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift Journal*, 117(3-4), 97-115.

Farias, L., Leite, F. L., Marchioro, S. B., Gasperin, B. G., Libardoni, F., Masuda, E. K., Kommers, G. D., Irigoyen, L. F. & Vargas, A. C. (2013). Surto de manheimiose pneumônica em ovinos no sul do Brasil, *Veterinária e Zootecnia*, 20(2), 255-259.

Feldhamer, G. A., Drickamer, L. C., Vessey, S. H., Merritt, J. F. & Krajewski, C. (2015). *Mammalogy: Adaption, Diversity and Ecology*. (4ª edição). Baltimore, Maryland: The Johns Hopkins University Press.

Foreytd, W. J. & Jessup, A. (1982). Fatal pneumonia of bighorn sheep following association with domestic sheep, *Journal of Wildlife Diseases*, 18(2), 16-168.

Fowler, M. E. (2011). *Medicine and Surgery of Camelids*. (3ª edição). Iowa: Blackwell Publishing.

Frandsen, R. D., Wilke, W. L. & Fails, A. D. (2009). *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. (7ª edição). Iowa, EUA: Wiley-Blackwell.

Frisina, M. R. & Frisina, R. M. (2000). Phenotype evaluation of free-ranging european mouflon (*Ovis orientalis musimon*) on Kahuku Ranch, South Point Hawaii, Northern Wild Sheep and Goat Council Addendum to the Proceeding of the Eleventh Biennial Symposium, 12-17.

Gafer, J. A. M., Hussein, H. A. & Reda, I. M. (2009). Isolation and Characterization of PI-3 Virus from Sheep and Goats, *International Journal of Virology*, 5, 28-35.

Gama, L. T., Dickerson, G. E., Young, L. D. & Leymaster, K. A. (1991). Effects of breed, heterosis, age of dam, litter size, and birth weight on lamb mortality, *Journal of Animal Science*, 69, 2727-2743.

Gao, H.-Y. & Ni, X.-J. (2015). Diverse stem cetaceans and their phylogenetic relationships with mesonychids and artiodactyls, *Vertebrata Palasiatica*, 53(2), 153-176.

Gatesy, J. (2009). *Whales and even-toed ungulates (Cetartiodactyla)*, *The Timetree of Life*, Oxford University Press, 511-515.

- Gebremedhin, E. Z. (2011). Prevalence of ovine and caprine oestrosis in Ambo, Ethiopia, *Tropical Animal Health and Production*, 43(1), 265-70.
- Gilmour, J. S., Jones, G. E. & Rae, A. G. (1979). Experimental studies of chronic pneumonia of sheep, *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Disease*, 1, 285-293.
- Gilmour, N. (1980). *Pasteurella haemolytica* infections in sheep, *The Veterinary Quarterly*, 2(4), 191-198.
- Gomez-Puerta, L. A., Alroy, K. A., Ticona, D. S., Lopez-Urbina, M. T. & Gonzalez, A. E. (2013). A case of nasal myiasis due to *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) in a llama (*Lama glama*), *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 22(4), 608-10.
- Gonçalves, R. C. (2014). Semiologia do Sistema Respiratório. In F. L. Feitosa, *Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico*, (3ª edição). São Paulo: Roca.
- Graham, R. D. (2012). *Veterinary Treatment of Sheep and Goats*. Oxfordshire, Reino Unido: CABI.
- Greber, D., Doherr, M., Drögemüller, C. & Steiner, A. (2013). Occurrence of congenital disorders in Swiss sheep, *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55(27).
- Griffiths, D. J., Martineau, H. M. & Cousens, C. (2010). Pathology and pathogenesis of ovine pulmonary adenocarcinoma, *Journal of Comparative Pathology*, 142(4), 260-283.
- Groves, C. & Grubb, P. (2011). *Ungulate Taxonomy*. Baltimore, Maryland: The Johns Hopkins University Press.
- Groves, C. (2016). Systematics of the Artiodactyla of China in the 21st century, *Dongwuxue Yanjiu*, 37(3), 119-25.
- Grzimek, B. (2004). Grzimek's Animal Life Encyclopedia: The ungulates (hoofed mammals). Acedido em Jul. 15, 2016, disponível em <http://www.encyclopedia.com/article-1G2-3406700921/ungulates-hoofed-mammals.html>
- Hare, W. C. D. (1981). Sistema Respiratório do Ruminante. In R. Getty, Sisson Grossman *Anatomia dos animais domésticos*, (5ª edição). Rio de Janeiro: Interamericana Ltda.
- Highlander, S. K., Fedorova, N. D., Dusek, D. M., Panciera, R., Alvarez, L. E. & Rinehart, C. (2000). Inactivation of *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica* leukotoxin causes partial attenuation of virulence in a calf challenge model, *Infection and Immunity*, 68(7), 3916-22.
- Hodgson, J. C., Moon, G. M., Quirie, M. & Donachie, W. (2003). Association of LPS chemotype of Mannheimia (*Pasteurella*) *haemolytica* A1 with disease virulence in a model of ovine pneumonic pasteurellosis, *Journal of Endotoxin Research*, 9(1), 25.
- Integrated Taxonomic Information System (2016). *Ovis aries musimon* (Pallas, 1811). Acedido em Jun. 26, 2016, disponível em: http://www.itis.gov/servlet/SingleRpt/SingleRpt?search_topic=TSN&search_value=552812
- Ishibashi, M. & Yasue, H. (1984). Adenoviruses of Animals. In H. S. Ginsberg (ed.), *The Adenoviruses*. Nova Iorque: Springer US.

Jacquiet, P. & Dorchies, P. (2002). Towards a lower prevalence of *Oestrus ovis* infections in sheep in a temperate climate (south west France), *Veterinary Research*, 33(5),449-453.

Jernvall, J., Hunter, J. P. & Fortelius, M. (1996). Molar tooth diversity, disparity and ecology in cenozoic ungulate radiations, *Science*, 274(5292), 1489-92.

Jorgenson, J. T., Festa-Bianchet, M., Gaillard, J-M. & Wishart, W. D. (1997). Effects of age, sex, disease, and density on survival of bighorn sheep, *Ecology*, 78(4), 1019-1032.

Karabasanavar, N., Madhavaprasad, C., Manjunatha, S., Bagalkote, P., Sajjan, S. & Sundareshan, S. (2016). Shipping Fever Outbreak in Goats: An Opportunistic Association of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida*, *Indian Veterinary Journal*, 93(6), 16-19.

Keller, L. F. & Waller, D. M. (2002). Inbreeding effects in wild populations, *Ecology & Evolution*, 17(5), 230-241.

Khanna, D. R. (2004). Animal Distribution. Nova Deli, India: Discovery Publishing House.

King, J. M., Dodd, D. C. & Roth, L. (2008). The Necropsy Book (5ª edição). EUA: Charles Louuis Davis, D.V.M. Foundation.

Klima, C. L., Alexander, T. W., Read, R. R., Gow, S. P., Booker, C. W., Hannon, S. Sheedy, C. McAllister, T. A. & Selinger, L. B. (2011). Genetic characterization and antimicrobial susceptibility of *Mannheimia haemolytica* isolated from the nasopharynx of feedlot cattle, *Veterinary Microbiology*, 149(3-4), 390-398.

König, H. E. & Liebich, H.-G. (eds). (2004). Veterinary Anatomy of Domestic Mammals: Textbook and Colour Atlas. (3ª edição). Estugarda, Alemanha: Schattauer GmbH.

Korczak, B., Christensen, H., Emler, S., Frey, J. & Kuhnert, P. (2004). Phylogeny of the family Pasteurellaceae based on rpoB sequences, *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 54(4), 1393-9.

Kumar, A., Tikoo, S. K., Malik, P. & Kumar, A. T. (2014). Respiratory diseases of small ruminants, *Veterinary Medicine International*, 2014, ID 373642.

Lamb, R. A. & Parks, G. D. (2007). Paramyxoviridae: The viroses and their replication. In D. M. Knipe & P. M. Howley, *Fields Virology*, (5ª edição). Filadélfia, EUA: Lippincott Williams & Wilkins.

Langbein, J., Scheibe, K. M., Eichhorn, K., Lindner, U. & Streich, W. J. (1996). An activity-data-logger for monitoring free-ranging animals, *Applied Animal Behaviour Science*, 48(1-2), 115-124.

Lawrence, P. K., Shanthalingam, S., Dassanayake, R. P., Subramaniam, R., Herndon, C. N., Knowles, D. P., Rurangirwa, F. R., Foreyt, W. J., Wayman, G., Marciel, A. M., Highlander, S. K. & Srikumaran, S. (2010). Transmission of *Mannheimia haemolytica* from domestic sheep (*Ovis aries*) to bighorn sheep (*Ovis canadensis*): unequivocal demonstration with green fluorescent protein-tagged organisms, *Journal of Wildlife Diseases*, 46(3), 706-717.

Leginagoikoa, I., Juste, R. A., Barandika, J., Amorena, B., De Andrés, D., Luján, L., Badiola, J. & Berriatua, E. (2006). Extensive rearing hinders Maedi-Visna Virus (MVV) infection in sheep, *Veterinary Research*, 37(6), 767-778.

Lehmkuhl, H. D. & Cutlip, R. C. (1985). Protection from parainfluenza-3 virus and persistence of infectious bovine rhinotracheitis virus in sheep vaccinated with a modified live IBR-PI-3 vaccine, *The Canadian Journal of Comparative Medicine*, 49(1), 58-62.

Leroux, C., Cruz, J. C. & Mornex, J. F. (2010). SRLVs: A Genetic Continuum of Lentiviral Species in Sheep and Goats with Cumulative Evidence of Cross Species Transmission, *Current HIV Research*, 8(1), 94-100.

Leroux, C. & Mornex, J. F. (2008). Retroviral infections in sheep and the associated diseases, *Small Ruminant Research*, 76(1-2), 68-76

Leroux, C. & Pépin, M. (2010). Infectious and parasitic diseases of livestock: Ovine pulmonary adenocarcinoma. Acedido em Jul. 10, 2016, disponível em https://www.researchgate.net/profile/Michel_Pepin4/publication/292525782_Ovine_pulmonary_adenocarcinoma/links/56af10e508ae28588c62796e.pdf

Lin, Y. C., Miles, R. J., Nicholas, R. A. J., Kelly, D. P., Wood, A. P. (2008). Isolation and immunological detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* in sheep with atypical pneumonia, and lack of a role for *Mycoplasma arginini*, *Research in Veterinary Science*, 84(3), 367-373.

Lincoln, G. A. (1990). Correlation with changes in horns and pelage, but not reproduction, of seasonal cycles in the secretion of prolactin in rams of wild, feral and domesticated breeds of sheep, *Journal of Reproduction and Fertility*, 90, 285-296.

Lincoln, G. A. (1998). Reproductive seasonality and maturation throughout the complete life-cycle in the mouflon ram (*Ovis musimon*), *Animal Reproduction Science*, 53(1-4), 87-105.

Linzey, D. W. (2012). Vertebrate Biology. (2ª edição). Baltimore, Maryland: The Johns Hopkins University Press.

López, A. (2007). Respiratory system: Diseases of the Respiratory System. In M. D. McGavin & J. F. Zachary, Pathologic Basis of Veterinary Disease, (4ª edição). Missouri, EUA: Mosby.

López, A. (2012). Respiratory system, mediastinum and pleurae: Diseases of the Respiratory System. In J. F. Zachary & M. D. McGavin, Pathologic Basis of Veterinary Disease, (5ª edição). Missouri, EUA: Mosby.

Luján, L., Badiola, J. J., Marín, J. F. G., Moreno, B., Vargas, M. A., Fernández de Luco, D. & Pérez, V. (1993). Seroprevalence of maedi-visna infection in sheep in the north-east of Spain, *Preventive Veterinary Medicine*, 15(2-3), 181-190.

Madeira de Carvalho, L. M., Gillespie, A. T., Serra, P. M., Bernardo, F. A., Farrim, A. P. & Fazendeiro, I. M. (2007). Eficácia do fungo nematófago *Duddingtonia flagrans* no controlo biológico da estrongilidose equina no Ribatejo, *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 102(563-564), 233-247.

Malone, F. E. (2007). Parasitic bronchitis and pneumonia. In I.D. Aitken (eds), Diseases of Sheep, (4ª edição). Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing.

Marchand, P., Redjadj, C., Garel, M., Cugnasse, J-M., Maillard, D. & Loison, A. (2013). Are mouflon *Ovis gmelini musimon* really grazers? A review of variation in diet composition, *Mammal Review*, 43(4), 275-291.

Marcuzzi, G. (1979). Biogeographica: European Ecosystems. Haia: Springer Science & Business Media.

Martin, W. B. (1983). Respiratory diseases induced in small ruminants by viruses and mycoplasma, *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties*, 2(2), 311-334.

Martin, W. B. (1996). Respiratory infections of sheep, *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases*, 19(3), 171-179.

McAuliffe, L., Ellis, R. J., Ayling, R. D., & Nicholas, R. A. J. (2003). Differentiation of Mycoplasma Species by 16S Ribosomal DNA PCR and Denaturing Gradient Gel Electrophoresis Fingerprinting, *Journal of Clinical Microbiology*, 41(10), 4844–4847.

McAuliffe, L., Ellis, R. J., Lawes J. R., Ayling, R. D., Nicholas, R. A. (2005). 16S rDNA PCR and denaturing gradient gel electrophoresis: a single generic test for detecting and differentiating *Mycoplasma* species, *Journal of Medical Microbiology*, 54(Pt8), 731-9

McAuliffe, L., Hatchell, F. M., Ayling, R. D., King, A. I. M. & Nicholas, R. A. J. (2003). Detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* in *Pasteurella*-vaccinated sheepflocks with respiratory disease in England, *Veterinary Record*, 153, 687-688

Meyerholz, D. K. & Ackermann, M. R. (2005). Antimicrobial peptides and surfactant proteins in ruminant respiratory tract disease, *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 108(1-2), 91-96.

Miller, J., Bahirathan, M., Lemarie, S., Hembry, F., Kearney, M. & Barras, S. (1997). Epidemiology of gastrointestinal nematode parasitism in Suffolk and Gulf Coast Native sheep with special emphasis on relative susceptibility to *Haemonchus contortus* infection, *Veterinary Parasitology*, 74(1998), 55-74.

Miller, M. W., Vayhinger, J. E., Bowden, D. C., Roush, S. P., Verry, T. E., Torres, A. N. & Jurgens, V. D. (2000). Drug treatment for lungworm in bighorn sheep: reevaluation of a 20 year old managment prescription, *The Journal of Wildlife Management*, 64(2), 505-512.

Mohamed, R. A. & Abdelsalam, E. B. (2008). A review on pneumonic pasteurellosis (respiratory manheimiosis) with emphasis on pathogenesis, virulence mechanisms and predisposing factors, *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 11(3), 139–160.

Monot, M., Archer, F., Gomes, M., Mornex, J. F. & Leroux, C. (2015). Advances in the study of transmissible respiratory tumours in small ruminants, *Veterinary Microbiology*, 181(1-2), 170-7.

Moreno, V., Pérez, J. M., Moreno, P. A., Granados, J. E., Ruiz-Martinez, I., Soriguer, R. C. & de Simon, M. A. (1999). Oestrid myiasis in European Mouflon from Spain, *Journal of Wildlife Diseases*, 35(1), 78-81.

Moreno, V., Romero-Fernández, I., Marchal, J. A., Beltrán, M., Granados, J. E., Habela, M. A., Tamadon, A., Rakhshandehroo, E., Sarasa, M., Pérez, J. M. & Sánchez, A. (2015). Molecular characterization of bot flies, *Oestrus spp.*, (Diptera, Oestridae), from domestic and wild Bovidae hosts, *Veterinary Parasitology*, 212(3-4), 473-7.

Mornex, J., Lena, P., Loire, R., Cozon, G., Greenland, T., Guigen, F., Jacquier, M. & Cordier, G. (1994). Lentivirus-induced interstitial lung disease: pulmonary pathology in sheep naturally infected by the visna-maedi virus, *Veterinary Research*, 25(5), 478-488.

Murguía, M., Rodríguez, J. C., Torres, F. J. & Segura, J. C. (2000). Detection of *Oestrus ovis* and associated risk factors in sheep from the central region of Yucatan, Mexico., *Veterinary Parasitology*, 88(1-2), 73-78.

Mustafa, V. S. (2014). Doenças da cavidade nasal em pequenos ruminantes no distrito federal e entorno. Dissertação de Doutorado em Ciências Animais. Brasília-DF: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília.

Nicholas, R. A. J., Ayling, R. D., Loria, G. R. (2008). Ovine mycoplasmal infections, *Small Ruminant Research*, 76(1-2), 92-98

Nikaido, M., Rooney, A. P. & Okada, N. (1999). Phylogenetic relationships among cetartiodactyls based on insertions of short and long interspersed elements: Hippopotamuses are the closest extant relatives of whales, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(18), 10261-10266.

Nowak, R. & Poindron, P. (2006). From birth to colostrum: early steps leading to lamb survival, *Reproduction Nutrition Development*, 46(2006), 431-446.

Onderka, D. K., Rawluk, S. A. & Wishart, W. D. (1988). Susceptibility of Rocky Mountain Bighorn Sheep and Domestic Sheep to Pneumonia Induced by Bighorn and Domestic Livestock Strains of *Pasteurella haemolytica*, *Canadian Journal of Veterinary Research*, 52, 439-444.

Ongor H., Kalin, R. & Acik, M. N. (2011). Detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* from goats with nasal discharge by culture and polymerase chain reaction, *Pakistan Veterinary Journal*, 31(3): 244-248.

Pálfi, V. & Belák, S. (1983). Viral respiratory and enteric diseases of lambs in Hungary, *Scientific and Technical Review of the Office International des Epizooties*, 2(2), 509-518.

Papadopoulos, E., Sotiraki, S., Himonas, C. & Fthenakis, G. C. (2004). Treatment of small lungworm infestation in sheep by using moxidectin, *Veterinary Parasitology*, 121(3-4), 329-336.

Paraud, C., Pors, I., Chicard, C. & Chartier, C. (2006). Comparative efficacy of the nematode-trapping fungus *Duddingtonia flagrans* against *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia circumcincta* and *Trichostrongylus colubriformis* in goat faeces: influence of the duration and of the temperature of coproculture, *Parasitology Research*, 98(3), 207-213.

Parham, K., Churchward, C. P., McAuliffe, L., Nicholas, R. A. J., Ayling, R. D. (2006). A high level of strain variation within the *Mycoplasma ovipneumoniae* population of the UK has implications for disease diagnosis and management, *Veterinary Microbiology*, 118(1-2), 83-90.

Parkin, S. R. (2015). British Sheep Breeds. Oxford, UK: Bloomsbury Publishing, Shire Publications Ltd.

Pépin, M., Vitu, C., Russo, P., Mornex, J-F. & Peterhans, E. (1998). Maedivisna virus infection in sheep: a review, *Veterinary Research*, 29(3-4), 341-367.

Pérez, J. M., Granados, J. E., Soriguer, R. C. & Ruiz-Martínez, I. (1996). Prevalence and Seasonality of *Oestrus caucasicus* Grunin, 1948 (Diptera: Oestridae) Parasitizing the Spanish Ibex, *Capra pyrenaica* (Mammalia: Artiodactyla), *The Journal of Parasitology*, 82(2), 233-236.

Petras, S. F., Chidambaram, M., Illyes, E. F., Froshauer, S., Weinstock, G. M. & Reese, C. P. (1995). Antigenic and virulence properties of *Pasteurella haemolytica* leukotoxin mutants, *Infection and Immunity*, 63(3), 1033-9.

Portela, R. A., Riet-Correa, F., Júnior, F. G., Dantas, A. F. M., Simões, S. V. D. & Silva, S. M. S. (2010). Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil, *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 30(10), 844-854.

Porter, V., Alderson, L., Hall, S. J. G. & Sponenberg, D. P. (2016). *Mason's World Encyclopedia of Livestock Breeds and Breeding*. Oxfordshire, UK: Cabi.

Portis, E., Lindeman, C., Johansen, L. & Stoltman, G. (2012). A ten-year (2000–2009) study of antimicrobial susceptibility of bacteria that cause bovine respiratory disease complex—*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, and *Histophilus somni*—in the United States and Canada, *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24(5), 932-944.

Ptak, G., Clinton, M., Barboni, B., Muzzeddu, M., Cappai, P., Tischner, M. & Loi, P. (2002). Preservation of the Wild European Mouflon: The first example of genetic management using a complete program of reproductive biotechnologies, *Biology of Reproduction*, 66(3), 796-801.

Pugh, D. G. & Baird, N. (2012). *Sheep & Goat Medicine*. (2ª edição). Maryland, EUA: Elsevier Inc.

Purser, A. F. & Young, G. B. (1964). Mortality among twin and single lambs, *Journal of Animal Science*, 6(3), 321-329.

Rahal, A., Ahmad, A. H., Prakash, A., Mandi, R & Kumar, A. T. (2014). Environmental Attributes to Respiratory Diseases of Small Ruminants, *Veterinary Medicine International*, vol. 2014, Article ID 853627, 10 pages.

Reece, O. W. (2009). *Functional anatomy and physiology of domestic animals*. (4ª edição). Iowa, EUA: Wiley-Blackwell.

Reece, W. O. (2015). Overview of the Respiratory system. In W. O. Reece (eds), *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, (13ª edição). Oxford, Reino Unido: John Wiley & Sons, Inc.

Rezaei, H. R., Naderi, S., Chintauan-Marquier, I. C., Taberlet, P., Virk, A. T., Naghash, H. R., Rioux, D. & Kaboli, M. (2010). Evolution and taxonomy of the wild species of the genus *Ovis* (Mammalia, Artiodactyla, Bovidae), *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 54(2), 315-26.

Riádigos, S. M., Vázquez, M. S. A., Cano, E. V., Fraga, P. P., Uzal, D. G., Marcos, M. F., Quintero, R. B., Fernández, R. S-A. & Madeira de Carvalho, L. M. (2014). Control biológico de nematodos parasitos en antílopes (*Cervicapra cervicapra*) en cautividad, *Revista Pastagens e Forragens*, 34, 47-56.

Rice, J. A., Carrasco-Medina, L., Hodgins, D. C. & Shewen, P. E. (2007). *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease, *Animal Health Research Reviews*, 8(2), 117-128.

Roberts, L. S., John Janovy, J. & Schmidt, G. D. (1996). *Foundations of Parasitology*. (5ª edição). Iowa, EUA: Wm. C. Brown Publishers

Robinson, N. E. (2013). Respiratory Function: Nonrespiratory functions of the lung. In B. G. Klein, *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, (5ª edição). Missouri, EUA: Saunders.

- Rodger, J. L. (1989). Parainfluenza 3 vaccination of sheep, *Veterinary Record*, 125(18), 453-6.
- Ruffin, D. C. (2001). Mycoplasma infections in small ruminants, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 17(2), 315-332.
- Sanjosé, L., Crespo, H., Blatti-Cardinaux, L., Glaria, I., Martínez-Carrasco, C., Berriatua, E., Amorena, B., De Andrés, D., Bertoni, G. & Reina, R. (2016). Post-entry blockade of small ruminant lentiviruses by wild ruminants, *Veterinary Research*, 47(1).
- Sanna, M. P., Sanna, E., De Las Heras, M., Leoni, A., Nieddu, A. M., Pirino, S., Sharp, J. M. & Palmarini, M. (2001). Association of jaagsiekte sheep retrovirus with pulmonary carcinoma in Sardinian moufflon (*Ovis musimon*), *Journal of Comparative Pathology*, 125(2-3), 145-152.
- Santiago-Moreno, J., López-Sebastián, A., González-Bulnes, A., Gómez-Brunet, A. & Chemineau, P. (2000). Seasonal changes in ovulatory activity, plasma prolactin, and melatonin concentrations, in moufflon (*Ovis gmelini musimon*) and Manchega (*Ovis aries*) ewes, *Reproduction Nutrition Development*, 40(5), 421-30.
- Santiago-Moreno, J., Toledano-Díaz, A., Gómez-Brunet, A. & López-Sebastián, A. (2004). El muflón europeo en España: Consideraciones históricas, filogenéticas y fisiología reproductiva, *Galemys*, 16(2), 3-20.
- Sargison, N. (2008). *Sheep Flock Health: a planned approach*. Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing.
- Schenkel, D., Cavalcante, M., Damasceno, E., Campos, A. & Furlan, F. (2012). Surto de *Oestrus ovis* em ovinos em Mato Grosso, *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 32(8), 754-756.
- Schmidt, R. L., Hibler, C. P., Spraker, T. R. & Rutherford, W. H. (1979). An evaluation of drug treatment for lungworm in bighorn sheep, *The Journal of Wildlife Management*, 43(2), 461-467.
- Scottish Agricultural College Veterinary Services (2006). High mortality in lambs due to pasteurellosis, *Veterinary Record*, 158, 5-8.
- Scott, P. R. (2011). Treatment and control of respiratory disease in sheep, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 27(1), 175-186.
- Scott, P. R. (2015). *Sheep Medicine*. (2ª edição). Boca Raton: CRC Press.
- Scott, P. R. (2016). *Cattle and Sheep Medicine: Self-Assessment Color Review*. (2ª edição). Boca Raton: CRC Press.
- Sharp, J. M. & De las Heras, M. (2007). Contagious respiratory tumours. In I.D. Aitken (eds), *Diseases of Sheep*, (4ª edição). Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing.
- Sharp, J. M. & Nettleton, P. F. (2007). Acute respiratory virus infections. In I. D. Aitken (eds), *Diseases of Sheep*, (4ª edição). Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing.
- Singh, K., Ritchey, J. W. & Confer, A. W. (2011). *Mannheimia haemolytica*, Bacterial-Host Interactions in Bovine Pneumonia, *Veterinary Pathology*, 48(2), 338-348.
- Sistiaga-Poveda, M., & Jugo, B. M. (2014). Evolutionary dynamics of endogenous Jaagsiekte sheep retroviruses proliferation in the domestic sheep, moufflon and Pyrenean chamois, *Heredity*, 112(6), 571-578.

Sonawane, G. G., Tripathi, B. N., Kumar, R. & Kumar, J. (2016). Diagnosis and prevalence of ovine pulmonary adenocarcinoma in lung tissues of naturally infected farm sheep, *Veterinary World*, 9(4), 365-70.

Stevens, C. E. & Hume, I. D. (1995). *Comparative Physiology of the Vertebrate Digestive System*. (2ª edição). Cambridge: Cambridge University Press.

Svara, T., Gombac, M., Vrecl, M., Juntos, P., Kostanjsek, R., Pogacnik, A. & Pogacnik, M. (2006a). Enzootic nasal adenocarcinoma of sheep in Slovenia, *Journal of Veterinary Medicine A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*, 53(1), 26-9.

Švara, T., Gombač, M., Vrecl, M., Juntos, P. & Pogačnik, M. (2006b). Enzootic nasal adenocarcinoma of sheep, *Slovenian Veterinary Research*, 43(2), 71-5.

Tabouret, G., Jacquiet, P., Scholl, P. & Dorchies, P. (2001). Oestrus ovis in sheep: relative third-instar populations, risks of infection and parasitic control, *Veterinary Research*, 32(6), 521-31.

Thonney, M., Smith, M., Mateescu, R. & Heuer, C. (2008). Vaccination of ewes and lambs against parainfluenza 3 to prevent lamb pneumonia, *Small Ruminant Research*, 74(1), 30-36.

Trigo, F. J. (1987). El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos, *Ciencia Veterinaria*, FMVZ-UNAM, 4, 1-36.

Tsagkogeorga, G., McGowen, M. R., Davies, K. T. J., Jarman, S., Polanwski, A., Bertelsen, M. F. & Rossiter, S. J. (2015). A phylogenomic analysis of the role and timing of molecular adaptation in the aquatic transition of cetartiodactyl mammals, *Royal Society Open Science*, 2:150156

Varea, R., Monleón, E., Pacheco, C., Luján, L., Bolea, R., Vargas, M. A., Van Eynde, G., Saman, E., Dickson, L., Harkiss, G., Amorena, B. & Badiola, J. J. (2001). Early detection of maedi-visna (ovine progressive pneumonia) virus seroconversion in field sheep samples, *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13, 301-307.

Venkatachalam, G., Nelson, R. H., Throp, F., Luecke, R. W. & Gray, M. L. (1949). Causes and certain factors affecting lamb mortality, *Journal of Animal Science*, 8(3), 392-397.

Viana, L., Gonçalves, R. C., Oliveira Filho, J. P., Paes, A. C., Chiacchio, S. B. & Ribeiro, M. G. (2007). Susceptibilidade in vitro a antimicrobianos da *Mannheimia haemolytica* e da *Pasteurella multocida* isoladas de ovinos sadios e com doenças respiratórias, *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 44, 111-114.

Vieira, L. S., Lôbo, R. N., Cavalcante, A. C., Navarro, A. M., Benvenuti, C. L., das Neves, M. R. & Zaros, L. G. (2010). Panorama do controle de endoparasitoses em pequenos ruminantes, embra caprinos e ovinos, ISSN 1676-7659. Acedido em Set. 20, 2016, disponível em <https://core.ac.uk/download/pdf/15427343.pdf>.

Walker, W. F. & Liem, K. F. (1994). *Functional Anatomy of the Vertebrates: An evolutionary perspective*. (2ª edição). Orlando, EUA: Saunders.

Walsh, S. R., Linnerth-Petrik, N. M., Yu, D. L., Foster, R. A., Menzies, P. I., Diaz-Méndez, A., Chalmers, H. J. & Wootton, S. K. (2013). Experimental transmission of enzootic nasal adenocarcinoma in sheep, *Veterinary Research*, 44(66).

Wanderley, G. G., Oliveira, A. A. F., Mota, R. A., Silva, L. B. G., Pinheiro Junior, J. W., Pinheiro, R. R., Alves, F. S. F. (2009), *Medicina Veterinária*, 3(1), 37-46.

Weather Spark (2012). Average Weather for Puebla, México. Acedido em Set. 10, 2016, em <https://weatherspark.com/averages/32582/Puebla-Mexico>

Weiser, G. C., Miller, D. S., Drew, M. L., Rhyan, J. C. & Ward, A. C. S. (2009). Variation in *Pasteurella (Bibersteinia)* and *Mannheimia spp.* following transport and antibiotic treatment in free-ranging and captive rocky mountain bighorn sheep (*Ovis canadensis canadensis*), *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 40(1), 117-125.

Woolums, A. R. (2015). Diseases of the Respiratory System. In B. P. Smith, Large Animal Internal Medicine, (5ª edição). (pp. 575-638). Missouri, EUA: Mosby.

Yimer, N. & Asseged, B. (2007). Aerobic bacterial flora of the respiratory tract of healthy sheep slaughtered in Dessie municipal abattoir, northeastern Ethiopia, *Revue de Médecine Vétérinaire*, 158(10), 473-478.

Zecchinon, L., Fett, T. & Desmecht, D. (2005). How *Mannheimia haemolytica* defeats host defence through a kiss of death mechanism, *Veterinary Research*, 36(2), 133-156.

ANEXO I – Formato de un relatório de necropsia.

Nº de necropsia/últimos dos dígitos del año en curso:

Nombre científico:

Sexo:

Edad:

Peso:

Identificación:

ARKS:

Fecha de la muerte:

Fecha de la necropsia:

Fecha del informe macroscópico:

Prosector:

Identificación comprobada por:

Instalación de procedencia:

Persona que lo remite:

Historia reproductiva:

Disposición del cadáver:

Fecha del informe final:

Historia clínica:

Examen macroscópico:

Examinación externa

Condición corporal

Sistema músculo-esquelético

Aparato gastro-intestinal

Hígado, bazo, páncreas

Aparato génito-urinario (ambos riñones, vejiga, gónadas, etc.)

Glándulas adrenales, tiroides

Aparato respiratorio

Aparato cardiovascular

Sistema nervioso

ANEXO I (continuação)

Tejidos en formol:

Imágenes de Patología:

Tejidos congelados:

Tejidos en formol (sí o no):

Diagnósticos macroscópicos:

Causa de muerte:

Comentarios:

MVZ _____

Área de Patología

Departamento de Veterinaria

Africam Safari