



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA DOS
PEQUENOS RUMINANTES**

JANDUÍ ESCARIÃO DA NÓBREGA JUNIOR

**MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS NO SEMI-ÁRIDO DA
PARAÍBA**

**PATOS - PB
2005**

JANDUÍ ESCARIÃO DA NÓBREGA JUNIOR

**MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS NO SEMI-ÁRIDO DA
PARAÍBA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes.

Orientador: Professor Dr. Franklin Riet Correa Amaral.

**PATOS - PB
2005**



N754m Nóbrega Junior, Janduí Escarião da.
Mortalidade perinatal de ovinos no Semi-Árido da
Paraíba. / Janduí Escarião da Nóbrega Junior. -
2005.

37 f.

Orientador: Professor Dr. Franklin Riet-Correa
Amaral.

Dissertação - Universidade Federal de Campina
Grande; Centro de Saúde e Tecnologia Rural; Programa
de Pós-Graduação em Medicina Veterinária de Pequenos
Ruminantes.

1. Ovinocultura. 2. Mortalidade perinatal de
ovinos. 3. Cordeiros - mortalidade perinatal. 4.
Ovinos - mortalidade perinatal. 5. Infecções
neonatais - ovinos. I. Amaral, Franklin Riet
Correa. II. Título.

CDU: 636.3(043.2)

Elaboração da Ficha Catalográfica:

Johnny Rodrigues Barbosa
Bibliotecário-Documentalista
CRB-15/626

JANDUÍ ESCARIÃO DA NÓBREGA JUNIOR

**MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS NO SEMI-ÁRIDO DA
PARAÍBA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária de Pequenos Ruminantes.

BANCA EXAMINADORA:

**Professor Dr. Franklin Riet Correa Amaral.
Orientadora – UATEC/CDSA/UFCCG**

**Professora Dra. Ana Lúcia Pereira Schild.
Examinadora Externa – Universidade Federal de Pelotas**

**Professora Dra. Sara Vilar Dantas Simões.
Examinadora Interna – CSTR/UFCCG**

Trabalho aprovado em: 21 de março de 2005.

SUMÉ - PB

AGRADECIMENTOS

Deus Nosso Senhor, Mestre Jesus Cristo, Divino Espírito Santo; mesmo que tivesse a pureza de um cordeiro, se me oferecesse em fogo ardente, seria pouco para agradecer tudo que recebi, recebo e receberei. Senhor Deus, muito obrigado.

Universidade Federal de Campina Grande Centro de Saúde e Tecnologia Rural ao Hospital veterinário, demais instituições parceiras pelo cultivo e na apresentação de novos conhecimentos.

A todos os professores artífices do conhecimento meu eterno preito de gratidão. Em especial ao *Doctor-Science* Franklin Riet-Correa, mais que um professor um orientador, mais que um orientador um colega, mais que um colega um amigo, mais que um amigo um irmão. À toda sua equipe um agradecimento especial e menção honrosa com distinção e louvor. Símbolo de sabedoria e simplicidade. *A Usted gracias siempre.*

A todos os colegas do Curso de Mestrado da turma pioneira, cujos nomes serão sempre lembrados imortalizados nas paginas da historia de nossas lembranças. Aos profissionais Méd. Veterinário Dr. Cícero Diniz de Araújo (In memorian), Dr. Teomar Gambarra.

Aos peões e administradores das fazendas, com sua simplicidade nos ofereceram muito mais que material e conhecimento; deram a certeza que o verdadeiro saber nasce das coisas mais simples da natureza. A esses homens e suas famílias que se empenharam sem imaginar em retorno algum, nossos agradecimentos mais que especiais.

Aos animais devo tudo, sem saber como pagar e como agradecer a essas criaturas que deram seus filhos, seus irmãos... Deram a si próprio para o bem do conhecimento geral da ciência em prol do homem. O agradecimento não é suficiente para tanto que nos dá e tão pouco recebem. Esses cordeiros, essas ovelhas, obrigado.

Existe muita gente que sabe muito mais do que eu e bem poucas que sabem menos, no entanto, eu sei menos do que as nada sabem. Saibam todos: quanto mais alto ou mais longe eu possa estar foram vocês que me conduziram.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Demonstrativo do efetivo ovino no Brasil.....	07
Quadro 2. Causas de mortalidade perinatal em ovinos necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.	36
Quadro 3. Mortalidade perinatal de ovinos. Momento da morte em cordeiros necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.....	36
Quadro 4. Localização das fazendas por município e raça dos ovinos necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.....	37
Quadro 5. Causas de infecção neonatal em 37 cordeiros necropsiados entre os anos de 2002-2004 no semi-árido paraibano.....	38
Quadro 6. Malformações encontradas, em 21 cordeiros necropsiados entre os anos de 2002-2004 no semi-árido paraibano.....	39

LISTA DE FIGURAS

- Fig. 1. Cordeiro Nº 5. Lábio leporino (fenda palatina primária) unilateral devido a hipoplasia do processo nasal do osso incisivo e micrognatia. 50
- Fig 2. Cordeiro Nº 11. Lábio leporino (fenda palatina primária) bilateral devido a aplasia bilateral de osso incisivo e micrognatia. 50
- Fig. 3. Cordeiro Nº 2 . Fenda palatina secundária (palatosquise). 50
- Fig. 4. Cordeiro Nº 2. Crânio do cordeiro da Fig. 3 após a maceração (esquerda) junto a crânio de cordeiro normal (direita). Observa-se hipoplasia da maxila, ocorrendo comunicação da cavidade oral com a cavidade nasal. 50
- Fig. 5. Crânios dos cordeiros Nº 8 (esquerda), Nº 4 (centro) e testemunha (direita) após a maceração. O cordeiro Nº 8 apresenta aplasia bilateral do osso incisivo. O cordeiro Nº 4 apresenta aplasia unilateral do osso incisivo. 51
- Fig. 6. Cordeiro Nº 9. Apresenta flexão dos membros anteriores, com hipoplasia muscular e severa micrognatia (foto inserida no canto inferior esquerdo)..... 51
- Fig. 7. Crânio macerado do cordeiro Nº 3 (direita) junto ao crânio de um cordeiro testemunha (esquerda) em visão frontal (encima) e lateral (embaixo). Observam-se diversas alterações dos ossos do crânio, incluindo falha no fechamento do osso frontal (meningocele), malformação da órbita, aplasia unilateral do osso incisivo direito com permanência do osso incisivo esquerdo apresentando desvio lateral (setas). Há evidente assimetria dos ossos nasais e outros ossos..... 51
- Fig. 8. Cordeiro Nº 6. Observam-se diversas malformações da cabeça: micrognatia, aplasia bilateral do osso incisivo, palatosquise e malformação da órbita. 52
- Fig. 9. Cordeiro Nº 16. Crânio e parte da coluna vertebral macerados Observa-se palatosquise, aplasia bilateral do osso incisivo, hiperlordose, meningocele, anoftalmia e severa micrognatia (a mandíbula formada por ossos muito pequenos não foi montada no crânio)..... 52

SUMÁRIO

	Pagina.
Agradecimentos.....	iii
Lista de Quadros.....	iv
Lista de Figuras.....	v
Capitulo I: Mortalidade perinatal de ovinos. Revisão da literatura.....	02
ABSTRACT.....	02
RESUMO.....	02
Introdução.....	03
Ovinocultura no Nordeste.....	04
Complexo inanição/ hipotermia.....	08
Distocias.....	10
Abortos.....	12
Infecções neonatais.....	12
Malformações congênitas.....	13
Predação.....	15
Mortalidade perinatal de cordeiro no mundo.....	16
Mortalidade perinatal de cordeiro no Brasil.....	19
Referências.....	20
Capitulo II: Mortalidade perinatal de ovinos no semi-árido da Paraíba.....	26
ABSTRACT.....	27
RESUMO.....	28
Introdução.....	29
Materiais e Métodos.....	31
Resultados.....	34
Discussão.....	41
Referências.....	47

CAPITULO I
MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS
REVISÃO DA LITERATURA

MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS

J. Escarião da Nóbrega Jr e Franklin Riet-Correa

ABSTRACT.- Nóbrega Jr J.E. & Riet-Correa F. 2005. [**Perinatal mortality in lambs**] Mortalidade perinatal de ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, Patos, PB 58700-000. E-mail: riet@cstr.ufcg.edu.br

Perinatal mortality is the death of lambs between the 60 day of gestation and 28 days after parturition. This paper reviews the perinatal lamb mortality in different countries and southern Brazil where lamb mortality varies between 15% and 50%. The main causes of perinatal mortality are starvation/hypothermia, dystocia, neonatal infections, abortion, predation, and congenital malformations. The frequency of these causes in different regions are also discussed. Despite the importance of sheep production for the Brazilian northeastern region the frequency of perinatal mortality and its causes are unknown.

INDEX TERMS: Lamb mortality, perinatal mortality, sheep, sheep production.

RESUMO.- Define-se como mortalidade perinatal de ovinos as mortes que ocorrem entre os 60 dias de gestação e os 28 dias após o parto. Neste trabalho revisa-se a literatura sobre mortalidade perinatal em ovinos, que em diversos países e no sul do Brasil causa perdas que variam entre 15% a 50% dos cordeiros nascidos. As causas mais importantes de morte perinatal são o complexo inanição/hipotermia, distocias, infecções neonatais, abortos, predação e malformações congênitas. Discute-se a frequência de cada uma dessas causas em diferentes regiões. Apesar da importância da

ovinocultura para o Nordeste, se desconhecem tanto as perdas econômicas causadas pelas mortes perinatais quanto suas causas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: mortalidade perinatal, mortalidade de cordeiros, ovinos, ovinocultura.

INTRODUÇÃO

Define-se como mortalidade perinatal de ovinos as mortes que ocorrem entre os 60 dias de gestação e os 28 dias após o parto. O período gestacional médio de uma ovelha é de 150 dias de gestação. Perdas a partir de 60 dias de gestação até o nascimento são consideradas perdas fetais ou pré-natais (abortos). As mortes podem ocorrer, também, durante ou após o parto. As mortes que ocorrem após o parto são divididas em: pós-parto imediato, nas primeiras 24h de vida; pós-parto dilatado, de 1 a 3 dias; e pós-parto tardio, de 3 a 28 dias de vida (Riet-Correa & Méndez 2001).

Um das principais causas de perdas econômicas para a ovinocultura de uma região é a mortalidade perinatal. Na Austrália estima-se que morrem 15% a 20% dos cordeiros nascidos, mencionando-se cifras similares para a Nova Zelândia e Inglaterra (Hartley & Boyes 1964, McFarlane 1965, Stamp 1967, Binns et al. 2002). No Uruguai 17% a 32% dos cordeiros nascidos anualmente morrem no período perinatal (Mari & McCosker 1975). Em regiões semi-áridas do mundo a mortalidade perinatal de cordeiros é ainda maior que em regiões temperadas, variando de 46,3% a 51,5% na Etiópia, onde o complexo inanição/hipotermia é a causa mais prevalente (Bekele et al. 1992), 17,6% a 31,3% em Marrocos (Chaarani et al. 1991), 10% a 30% no Kenia (Peeler & Wanyangu 1998) e 33,5% em Ghana (Turkson 2003).

No Brasil, especialmente no Rio Grande do Sul, estima-se que morrem 15% a 40% dos cordeiros nascidos (Riet-Correa & Méndez. 2001) sendo a principal causa de morte a inanição/exposição (Méndez et al 1982, Oliveira & Barros 1982, Hancock et al. 1996). Na região de Franca, São Paulo, em ovinos da raça Morada Nova, a taxa de mortalidade dos cordeiros do nascimento até o período da desmama foi de 25,4% (Costa et al. 1990).

No semi-árido existem poucas referências sobre as taxas de mortalidade em ovinos, com exceção de um trabalho que menciona mortalidade anterior a desmama de 28,79%±16,02 com um mínimo de 15,18% e um máximo de 46,45% (Lobo 2002). Foi observado no núcleo de melhoramento pertencente a EMBRAPA / CPAMN no estado do Piauí, uma mortalidade de cordeiros de 15,18%; ocorrendo uma maior taxa de mortalidade entre os cordeiros nascidos de partos gemelares, (24,74%) do que entre cordeiros nascidos de parto simples, que foi de 12,13% (Girão et al. 1998). Não há dados sobre a frequência das diferentes causas de mortalidade nesta região.

O objetivo desta revisão é o de estudar o problema de mortalidade perinatal em ovinos, com ênfase no Brasil e, principalmente, no nordeste para definir áreas prioritárias de pesquisa e estabelecer medidas de manejo e profilaxia para diminuir as perdas econômicas decorrentes dessa mortalidade. Para isso é importante, também, discutir a importância da ovinocultura para a região nordeste.

OVINOCULTURA NO NORDESTE

O semi-árido perfaz de 60% a 65% da área total do Nordeste, caracterizado por áreas de solos rasos e pedregosos, baixa capacidade de retenção de água, elevada evaporação, alta potencialidade para erosão, altas

temperaturas e irregularidade na distribuição das chuvas. Essas características, associadas a um manejo inadequado, contribuem para os baixos índices zootécnicos observados na região (Neiva 2002).

O rebanho ovino do Brasil é da ordem de 13.954.555 milhões de cabeças e, destas, 6.717.980 (48,1%) milhões encontram-se na região Nordeste (Barros & Vasconcelos 2002). O Quadro 1 apresenta o demonstrativo do efetivo de ovinos no Brasil, distribuído por região e Estado.

A região Sul do Brasil, onde predominam as raças lanadas, mostrou uma queda de 50,1% do rebanho ovino entre 1980 e 2001, enquanto nas regiões onde predominam as raças deslanadas verificaram-se aumentos de efetivo de 227,8 % para a região Norte, 238,2% para o Centro-Oeste e 13,5% para o Nordeste (Couto 2003). Os rebanhos ovino e caprino do Brasil, que somados representam 32 milhões de cabeças, equivalem a apenas 3,3% do efetivo mundial, o qual é superior a 990 milhões de animais. Considerando a dimensão territorial brasileira, bem como as condições edafo-climáticas favoráveis ao desenvolvimento da caprinovinocultura, nossos rebanhos são numericamente inexpressivos, principalmente quando comparados com a criação de bovinos (Nogueira Filho 2003). No Brasil, no período de 1982 a 1994 o consumo de carne ovina aumentou em 5,4% ao ano, enquanto o crescimento da população humana foi de apenas 2,1% ao ano. Nos países em desenvolvimento o consumo da carne ovina continuará crescendo em torno de 2,8% ao ano até 2020. Nessas condições, a ovinocultura vem se tornando uma prioridade no Brasil, sendo uma alternativa para a geração de emprego e renda (Barros & Vasconcelos 2002).

Detendo expressiva área territorial, a região Nordeste do Brasil concentra aproximadamente 30% da população brasileira e tem um PIB da

ordem de US\$ 134,2 bilhões de reais. Esses números mostram como a Região supera nesses indicadores alguns países da América Latina, constituindo-se num grande mercado com muitas potencialidades produtivas (Banco do Nordeste 1999). Em virtude de sua importância econômico-social para o Brasil, particularmente para a região Nordeste a ovinocultura, que tem sido largamente explorada em forma extensiva, requer atenção especial para que possa desenvolver-se à altura da sua importância potencial. Entretanto, desafios de diversas ordens são verificados e necessitam de soluções imediatas (Lobo 2002, Nogueira Filho 2003).

Quadro 1. Demonstrativo do efetivo ovino no Brasil

	Número	(%)
PPASII	14.784.958	100
REGIÕES		
Norte	360.141	2,44
Nordeste	7.762.475	52,50
Sudeste	399.925	2,70
Sul	5.568.574	37,66
Centro-Oeste	693.843	4,69
ESTADOS		
Acre	45.479	0,31
Alagoas	99.326	0,67
Amapá	1.323	0,01
Amazonas	58.220	0,39
Bahia	2.922.701	19,77
Ceará	1.606.914	10,87
Distrito Federal	8.325	0,06
Espírito Santo	28.348	0,19
Goiás	113.683	0,77
Maranhão	154.384	1,04
Mato Grosso	193.704	1,31
Mato Grosso do Sul	378.131	2,56
Minas Gerais	116.796	0,79
Pará	127.405	0,86
Paraíba	343.844	2,33
Paraná	548.998	3,71
Pernambuco	753.218	5,09
Piauí	1.395.960	9,44
Rio de Janeiro	21.100	0,14
Rio Grande do Norte	389.706	2,64
Rio Grande do Sul	4.812.477	32,55
Rondônia	75.857	0,51
Roraima	-	0,00
Santa Catarina	207.099	1,40
São Paulo	233.681	1,58
Sergipe	96.422	0,65
Tocantins	51.857	0,35

Gouveia (2003).

Na região Nordeste várias alternativas têm sido propostas para incrementar a produção de cordeiros. O fato das ovelhas ciclarem durante todo o ano possibilita, inclusive, a adoção de sistemas de manejo que permitam obter 3 partos em 2 anos, o que significa um intervalo interpartos de 8 meses. Para isso é necessário que as ovelhas entrem em cio durante os 3 primeiros meses após o parto, para o que devem dispor de nutrientes suficientes (Girão & Simplício 1987). Por outro lado, Souza e Simplício (1999) conseguiram reduzir o intervalo entre o parto e o primeiro e o segundo estros de 40,7 dias para 28,3 dias utilizando um sistema de amamentação controlada, que consistia em deixar os cordeiros junto às mães somente duas vezes ao dia. Várias alternativas de manejo podem ser utilizadas para o aumento das taxas reprodutivas dos ovinos, com destaque para o uso do desmame precoce e se este não for uma opção factível, os cordeiros poderão ser suplementados em “*creep feeding*” ou dispor de “*creep grazing*” (César & Sousa 2003). Apesar dessas tentativas persistem, ainda, problemas limitantes da produção de ovinos na região Nordeste. Um deles é a alta taxa de mortalidade perinatal de cordeiros e o desconhecimento das causas dessa mortalidade, e outro a falta de definição sobre qual a época mais favorável para o acasalamento e, em consequência, para o nascimento dos cordeiros.

CAUSAS DE MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS

Complexo inanição/ hipotermia

Entre as principais causas de mortalidade perinatal de ovinos encontra-se o denominado complexo inanição/ hipotermia/ hipoglicemia/ exposição (Radostits et al. 2002), denominado, também, como complexo inanição/exposição (Riet-Correa & Méndez 2001) que neste trabalho

denominaremos como complexo inanição/hipotermia. Este complexo ocorre quando o cordeiro não tem reservas energéticas suficientes para manter sua temperatura corporal. Dois fatores são determinantes para a ocorrência da morte: condições climáticas adversas; e baixo peso ao nascimento, que acarreta maior perda de calor e menores reservas energéticas (Riet-Correa & Méndez 2001). Fatores climáticos adversos tais como frio, vento e chuvas podem provocar alta porcentagem de mortalidade em cordeiros recém nascidos. Os agentes climáticos adversos atuam em íntima conexão com outros fatores. A inanição, ou seja, a falta de consumo de alimento, produz no recém nascido uma depressão que o impede de chegar ao úbere e mamar (Azzarini & Ponzoni 1971). A hipotermia pode, também, predispor a enfermidades infecciosas (Radostits et al. 2002). Quando é inadequada a nutrição das ovelhas durante o último terço da gestação, esta pode ser mais curta, o peso ao nascimento é baixo e o vigor do recém nascido é menor. As reservas energéticas do cordeiro e a adaptação do seu metabolismo para produzir calor, em resposta ao frio ambiental, estão diminuídas. O início da lactação é retardado e os cordeiros demoram mais tempo para ficar em pé e iniciar a primeira mamada (Riet-Correa et al. 1979). A sobrevivência de um cordeiro sem se alimentar varia de 16 horas a 5 dias, dependendo da nutrição pré-natal e a temperatura do ambiente. Os cordeiros menores, por sua maior superfície de pele com relação ao peso, têm maiores perdas de calor que os maiores. A mortalidade é maior entre os dois extremos de peso, os de menor e os de maior peso. Os primeiros por inanição e os segundos pela alta porcentagem de distocias (Riet-Correa et al. 1979). Em climas temperados, a parição de inverno causa grande mortalidade de cordeiros em consequência das condições climáticas adversas. As mães, bem como os cordeiros, também sofrem a inclemência do tempo durante o parto e as primeiras horas de vida

dos cordeiros (Santos 1986). O estresse pelo frio em cordeiros neonatos ocorre de três formas: temperatura ambiente; vento; e esfriamento pela evaporação. Um cordeiro neonato saudável tem boa capacidade de aumentar sua taxa metabólica em resposta ao estresse pelo frio por meio da termogênese. A produção de calor é uma função da massa corpórea, e a perda de calor é uma função da área superficial. Os cordeiros nascidos com porte grande, têm massa corpórea maior em relação à área corporal e são, por isso, mais resistente ao estresse pelo frio ambiente. Já os cordeiros nascidos com menor tamanho e menor massa corpórea em relação à área corporal são mais susceptíveis ao estresse pelo frio ambiente (Radostits et al. 2002). A hipotermia devido à perda de calor no ponto máximo do metabolismo pode ocorrer, também, quando há chuva ou somente frio e vento; essa mortalidade ocorre principalmente nas primeiras 12 horas de vida. As fontes de energia dos cordeiros neonatos são o glicogênio hepático e muscular, o tecido adiposo marrom e, se ele mamar, a energia é obtida do colostro e do leite. O risco de mortalidade por causa da hipotermia é muito alto em cordeiro com baixo peso ao nascer (Radostits et al. 2002). Os neonatos hipotérmicos são inativos, a temperatura do interior da boca está diminuída e a temperatura retal está abaixo de 38 °C. Se não forem aquecidos, morrerão. Os neonatos com fome podem tornar-se hipotérmicos e, para que sobrevivam, sua temperatura necessita ser elevada para o normal 38 °C, usando uma fonte de calor artificial (Kinne 2004).

Distocia

Distocia é definida como todo nascimento que requer auxílio; pode reduzir a viabilidade da cria ou causar ferimento maternal. A habilidade do proprietário em reconhecer o problema é um fator principal no nascimento de cordeiros vivos saudáveis. As matrizes magras ou gordas apresentam

maiores riscos de distocia; suas crias tem menos vigor e taxas de morte mais elevadas (Kinne 2004). Os partos dificultosos podem terminar com a morte do cordeiro. Diversas causas favorecem a ocorrência de partos difíceis: mal apresentação do feto; debilidade da ovelha por mal alimentação; e cordeiros excessivamente grandes no momento do nascimento. Na Nova Zelândia e Austrália, a maior incidência de partos distócicos ocorre em ovelhas mantidas em pastagens com alto teor de estrógeno (Azzarini & Ponzoni 1971). As demoras das ovelhas em se recuperar após o parto e o abandono do cordeiro estão, comumente, associados com partos distócicos, fruto da debilidade da ovelha mal alimentada. Acontece principalmente em borregas primíparas (Azzarini & Ponzoni 1971). A desproporção entre o feto e a área pélvica é fator primário para a distocia, enquanto que a apresentação anormal é secundária. Os fatores genéticos e ambientais contribuem para o peso ao nascimento; cada pai contribui com 50% para os genes do feto; mas a mãe fornece também o ambiente fetal, assim sua influência no peso ao nascimento é maior. O ambiente maternal inclui: idade; raça; dimensões pélvicas; e nutrição, incluindo a quantidade, qualidade e disponibilidade de mineral na dieta. A área pélvica materna é um fator significativo para a ocorrência de distocia; não devem ser usadas para a reprodução filhas de pais que possuem uma área pélvica com pouca capacidade (Kinne 2004). Uma corrente complexa de eventos hormonais inicia e mantém o parto. O estrógeno, a prostaglandina, a oxitocina e a relaxina são os hormônios mais importantes do parto. Já a epinefrina pode ser um fator desencadeante de distocia. A epinefrina é liberada em resposta a qualquer tipo de estresse e inibe a ação da oxitocina. Em bovinos, o estresse do confinamento, movimentação de pessoal, ruídos ou atividade incomum, atrasam o parto devido à inibição da oxitocina e aumentam o risco de distocia (Kinne

2004). As mortes do feto ocorrem muitas vezes em decorrência de anóxia ou da ruptura do fígado (Oliveira & Barros 1982).

Abortos

Em outros países as principais causas de morte de cordeiros antes do parto (abortos) são infecciosas, podendo ser causados por *Toxoplasma gondii*, *Salmonella abortus ovis*, *Listeria monocytogenes*, *Brucella ovis*, *Campylobacter foetus* var. *intestinalis* ou *Clamidia psittaci* (Jones et al. 2000). No Brasil, não há diagnósticos de abortos causados por agentes infecciosos em ovinos, no entanto, em diversos levantamentos sorológicos foram encontrados anticorpos contra *Toxoplasma gondii* (Larsson et al. 1980, Machado & Lima 1987, Gondim et al. 1999, Silva et al. 2003) o que sugere que possam ocorrer abortos por este agente. Para realizar o diagnóstico de toxoplasmose deve-se isolar o agente dos fetos abortados ou da placenta ou visualizá-lo histologicamente nas placentas, nas quais causa lesão característica. *Brucella ovis* é, também, um agente frequentemente encontrado no Brasil como causa de epididimite em carneiros (Fernandes & Louzada 1969, Magalhães Neto & Gil Turnes 1996), no entanto, esse agente não tem sido identificado como causa de abortos.

Infecções neonatais

As infecções neonatais que causam mortalidade até os 28 dias de vida incluem, principalmente, a onfaloflebite e suas conseqüências (diarréias, pneumonias, poliartrite, meningite, abscessos de fígado e outros órgãos) causadas por *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium necrophorus*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Erysipelothrix insidiosa*, *Clostridium* spp. e *Clamidia* spp. Outras causas de infecção neonatal são as diarréias por *Escherichai coli*,

Salmonella spp., coronavírus, rotavírus, *Eimeria* spp., *Cryptosporidium parvum* e *Clostridium perfringens* tipos B e C, assim como as broncopneumonias por *Mycoplasma* spp, *Pasteurella* spp e outros agentes. É necessário considerar que o nascimento impele o neonato de um ambiente estéril para um ambiente infectado. Conseqüentemente, qualquer fator que impeça o consumo de colostro nas primeiras 5-10 horas de vida ou a absorção de imunoglobulinas no intestino, aumenta a suscetibilidade do neonato às infecções. Às infecções neonatais são favorecidas, também, por fatores de manejo, higiene e ambientais, que aumentam a carga de exposição aos agentes infecciosos ou diminuem a resistência do neonato (Radostits et al 2002, Mellor & Stafford 2003).

Malformações congênitas

Malformações congênitas são anormalidades das estruturas e/ou funções de órgãos ou sistemas que o indivíduo apresenta ao nascer, podendo ser hereditárias ou adquiridas. São classificadas segundo o sistema envolvido e podem afetar um ou mais sistemas do organismo (Saperstein et al. 1975, Denis & Leipold 1979). A frequência de malformações congênitas pode variar entre raças, áreas geográficas e estações do ano, dependendo da origem do defeito ser hereditária ou ambiental. Estima-se uma taxa de prevalência de malformações variável entre 0,2% e 2% para a espécie ovina (Denis & Leipold 1979, Schild 2001). No entanto, na região nordeste tem sido relatados percentuais mais elevados, de 9% e 36,7% (Santa Rosa et al. 1998).

Embora malformações congênitas sejam facilmente reconhecidas, pelas alterações morfológicas e funcionais que produzem, as causas não são facilmente detectadas. Podem ser decorrentes de alterações hereditárias, mutações ou aberrações cromossômicas, ou ainda adquiridas,

causadas por deficiências nutricionais, agentes infecciosos, intoxicações por plantas ou produtos químicos ou agentes físicos. A maioria dos defeitos congênitos hereditários conhecidos é transmitida por genes recessivos autossômicos, que resultam no nascimento de animais defeituosos, cujos progenitores são normais. Os diferentes sistemas do organismo animal apresentam diferenças quanto à susceptibilidade aos defeitos congênitos. Nos ovinos, o sistema músculo-esquelético apresenta maior frequência de malformações e estas se localizam principalmente na região crânio-facial (Radostits et al. 2002). No sistema digestivo a alteração mais freqüente é a atresia do ânus (Santa Rosa et al. 1998). Para cada defeito congênito hereditário, de modo geral, existe um agente ambiental (vírus, plantas, medicamentos, agentes físicos, etc.) capaz de produzir um defeito similar. Durante a fase embrionária, de organogênese, o embrião torna-se altamente sensível aos agentes teratogênicos e após este período adquire gradativa resistência, exceto para as estruturas orgânicas que têm desenvolvimento tardio no feto, como o palato, o cerebelo e o sistema urogenital (Schild 2001).

As causas adquiridas mais freqüentes de malformações em ovinos são as infecções pelo vírus da língua azul e vírus de Akabane (bunyavirus), deficiência de cobre, iodo, manganês ou vitamina A, ingestão de plantas tóxicas e hipertermia (Radostits et al. 2002, Schild 2001, Parsonson et al. 1977). Acontecem também, malformações esporádicas, que ocorrem sem causa conhecida; afetam principalmente os sistemas músculo-esquelético e nervoso dos animais e incluem hidrocefalia, hidranencefalia, microcefalia, dicefalia, espinha bífida, aprosopia, agnatia, bragnatia, fenda palatina, atresia anal e malformações cardíacas (Schild 2001).

Predação

Na predação um indivíduo chamado predador mata o outro para se alimentar. O predatismo é um fenômeno freqüente na natureza. Um caso bem conhecido ocorre entre os mamíferos carnívoros (predadores) e mamíferos herbívoros (presas) (Gewandsznajder & Linhares 1997). O predatismo compreende a interação ecológica que se estabelece entre uma espécie predadora e outra espécie denominada presa. Os predadores caracterizam-se pela capacidade de capturar e destruir fisicamente as presas, com objetivos alimentares. Em geral, o elevado número de presas propicia um aumento no número de predadores que encontram farto alimento no ambiente. Historicamente, as tentativas de reduzir perdas perinatais de ovinos tem-se concentrado em programas de controle de predadores (Gluesing et al. 1980), isto por que os produtores assumem que a principal causa de morte é a predação. Em algumas zonas se atribui grande parte da mortalidade de cordeiros ao ataque de animais predadores (aves de rapina e raposas, principalmente), no entanto, as raposas e as aves de rapina em poucos casos matam cordeiros sadios; mas sim se aproveitam dos cordeiros próximos a morrer por outras causas (Azzarini & Ponzoni 1971). Portanto, para definir a importância da predação como causa de mortalidade perinatal é necessário, em primeiro lugar, determinar se a predação é primária ou secundária. A predação primária ocorre quando o predador mata um animal sadio, enquanto que a secundária ocorre quando o predador mata um animal doente, que provavelmente não sobreviveria à doença. Considera-se predação primária quando a única lesão visível é a traumática. Em cordeiros, considera-se predação secundária quando, além das lesões traumáticas, o animal apresenta catabolismo da gordura, que evidencia a metabolização da mesma para produzir energia, sinais de distocia ou evidências de ter outras afecções. Quando não são encontradas

lesões hemorrágicas, a predação é considerada pós-morte (Riet-Correa et al. 1979, Méndez et al. 1982). As principais espécies que causam predação primária no Uruguai e Rio Grande do Sul são o carcará (*Polyborus plancus*), raposas (*Vulpes* spp.) e javali (*Sus scrofa*). As raposas e o carcará em condições naturais causam somente predação secundária (Riet-Correa & Méndez 2001, Méndez et al. 1982). As raposas, em condições de alterações do meio ambiente, e o javali causam predação primária. *Catarthes* spp. (urubu) ingere somente carcaças e causa predação pós-morte. Mortalidade de até 20% devida a predação primária por raposas tem sido observada em fazendas onde existe muita mata nativa e, relativamente, poucos ovinos ou em áreas reflorestadas com acácia negra no Rio Grande do Sul (Riet-Correa & Méndez 2001). As espécies que causam predação em ovinos dependem da região na qual os mesmos estão sendo criados. Na maioria das regiões do Brasil os principais predadores, tanto de ovinos adultos quanto cordeiros, são os cachorros. O coio é responsável por 79,3% das perdas de cordeiros nos EUA (Gluesing et al. 1980).

MORTALIDADE PERINATAL DE CORDEIROS NO MUNDO

A mortalidade perinatal de cordeiros é um dos fatores mais importantes que limitam a eficiência biológica e econômica dos sistemas de produção ovina em todo o mundo (Dennis 1972, Haughey 1973, Riet-Correa & Méndez 2001, Radostits et al. 2002, Dutra et al. 2003). No entanto, a mortalidade pode variar com o sistema de manejo (criação extensiva ou intensiva, utilização de pouca ou muita tecnologia, tipos de instalações, clima e época do ano). Em sistemas de criação extensiva, como no sul do Brasil e Uruguai, considera-se que uma mortalidade de 5% a 10% é compatível com esse tipo de produção. Diminuir a mortalidade a níveis menores poderia não ser economicamente viável (Riet-Correa e Méndez 2001).

Na Austrália, Moule (1954) estudando a mortalidade de cordeiros ocorrida nas primeiras semanas de vida, entre 1949 e 1951 determinou que 36% dos cordeiros morreram entre o nascimento e a assinalação, verificando que 57% dessas mortes ocorreram ao nascimento ou durante os primeiros 3 dias de vida. Os fatores causadores das mortes foram condição do úbere da mãe e instinto materno, peso ao nascimento de cordeiro, tipo de nascimento, chuva, temperatura ambiente, ventos fortes, infecções e presença de predadores. Nesse mesmo País, McFarlane (1961) observou que de 3.543 cordeiros examinados, 7% morreram antes do parto, 36% durante o parto e 58% depois do parto. Também na Austrália, de 3.503 cordeiros necropsiados, provenientes de diversas regiões, foram encontradas as seguintes causas de morte: inanição, 0,6% a 3,2%; infecções, 1,1% a 7,1%; exposição, 1% a 5,1%; distocia, 2,4% a 22,8%; predação, 1,3% a 7,4%; e defeitos congênitos 1,5% a 2,1%. Com relação ao momento, da morte 19% morreram antes do parto; 13,4% durante o parto; 3,1% nas primeira 24 horas após o parto; 0,4% entre 24 e 72 horas após o parto; e 3,6% após as 72 horas pós-parto (Hughes et al. 1964).

Na Nova Zelândia foram realizados estudos por um período de nove anos, indicando uma mortalidade de 5% a 25% dos cordeiros entre o nascimento e a desmama. As causas de mortalidade encontradas foram: distocia, 32,2%; inanição, 26,5%; infecção neonatal, 11,6%; abortos, 10,3%; malformações congênitas, 1,4%; e acidentes, 3,7%. A maioria das mortes ocorreram durante os 3 primeiros dias de vida (Hight & Jury 1970)

Em trabalho realizado nos EUA, durante 3 anos, de um total de 7.191 cordeiros nascidos, 23,5% morreram entre o nascimento e o desmame, sendo que 16% morreram de pneumonia, 13,8% de inanição, 11,8% de disenteria, 14,3% foram natimortos e em 15,85% não foi determinada a

causa da morte. Desses cordeiros 56% morreram até o terceiro dia e 73% durante os 5 primeiros dias de vida (Safford & Hoversland 1960).

No Uruguai foram realizados trabalhos com relação às causas de mortalidade perinatal em cordeiros. As mortes foram 53% por inanição, 12% por exposição, 13% por distocias, 3% por predação, 2% por defeitos congênitos, 4% por infecções neonatais, 3% por infecções congênicas e 10% por condições patológicas várias; 1% morreu antes do parto, 14% durante o parto, 26% nas primeiras 24 horas de vida, 55% entre 24 e 72 horas após o parto e 4% após as 72 horas depois do parto (Mari & McCosker 1975)

No Chile, durante 1978 foram analisadas as causas de mortes dos cordeiros desde o parto até a desmama, observando-se que 56,68% morreram até as 24 horas depois do parto, 20,39% até os 4 dias e 22,92% dos 5 dias até o desmame. As causas de mortes encontradas até as 24 horas foram: inanição e exposição, 46,06%; distocia, 20,22%; toxemia, 3,37%; acidentes, 7,86%; abortos, 6,74%; predação, 3,37%; e malformação congênita 1,12%. (Laborie 1980).

Em 5 vilarejos da Savana no sul de Gana as taxas de mortalidade perinatal de cordeiros foram de 33.5 % sem especificar as causas (Turkson 2003).

Na província de Meknes, no Marrocos, foram observadas taxas de mortalidade perinatal de 17,6% e 31,3% em anos diferentes. A maioria das mortes (72,3% e 80,7%) ocorreu após o parto, 0,4% das mortes ocorreram durante o parto e 23,3% e 18,9% ocorreram antes do parto. A causa mais importante foi exposição/inanição seguida de enterite e septicemia (Chaarani et al. 1991). Na Etiópia a mortalidade perinatal varia de 46,3% a 51,5%, sendo o complexo inanição/hipotermia a causa mais prevalente (Bekele et al. 1992).

MORTALIDADE PERINATAL DE CORDEIRO NO BRASIL

No Brasil, no estado do Rio Grande do Sul estima-se que morrem 15% a 40% dos cordeiros nascidos (Riet-Correa et al. 2001). Nesse Estado, em média, 3,1% dos cordeiros morrem antes do parto, 13,1% durante o parto, 23,8% nas primeiras 24 horas após o parto, 51,2% entre as 24 e 72 horas após o parto e 8,8% após 72 horas depois do parto (Méndez et al. 1982). A principal causa de mortalidade é o complexo inanição/hipotermia, variando em média de 58% a 78%, seguido das distocias (8% a 23% das mortes) e da predação (2,4% a 4,5% das mortes). As infecções neonatais (0,5% a 5,5% das mortes), os abortos (1,6% a 3,2%) e as malformações (0,5% a 1,4%) foram pouco freqüentes (Méndez et al. 1982, Oliveira & Barros 1982). Resultados semelhantes foram encontrados por Hancock et al. (1996).

Em São Paulo, na região de Botucatu, Montenegro et al. (1998) estudaram as causas de mortes de cordeiros antes e após a desmama em duas fazendas. Os autores não mencionam a mortalidade nessas fases, mas encontraram que em uma fazenda 48,84% das mortes ocorreram durante o período perinatal e 51,16% após a desmama e, na outra, 62,5% dos cordeiros morreram no período perinatal. A principal causa de morte perinatal foi a inanição, devida ao baixo peso no nascimento. Os partos distócicos foram responsáveis por 4,76% e 9,92% das mortes.

Na região Nordeste não há trabalhos sobre as causas de mortalidade perinatal em cordeiros ou cabritos.

REFERÊNCIAS

- Azzarini M. & Ponzoni R. 1971. Aspectos modernos de la producción ovina. Universidad de La República, Depart. de Publicaciones. Montevideo, 197 p.
- Banco do Nordeste. 1999. Programa para o Desenvolvimento Sustentável da Ovinocaprinocultura na Região Nordeste. 61p.
- Barros N.N. & Vasconcelos V.R. 2002. Produção de borregos para abate. Anais. III Simpósio Paraibano de Zootecnia, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Areia, in CD-Rom.
- Bekele T., Kasali OB., & Woldeab T. 1992. Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian highlands. *Vet. Res. Commun.* 16(6):415-424.
- Binns S.H, Cox I.J., Rizvi, S. & Green L.E. 2002. Risk factors for lamb mortality on UK sheep farms. *Prev. Vet. Med.* 52: 287-303.
- Chaarani B., Robinson R.A. & Johnson D.W. 1991. Lamb mortality in Meknes province (Morocco). *Prev. Vet. Med.* 10: 283-298.
- Costa M.J.R.P., Queiroz S.A. & Ribeiro J.L.C. 1990. Avaliação de alguns aspectos do desempenho de ovinos Morada Nova na região de Franca-SP. *Rev. Soc. Bras. Zoot.* 19(4): 341-346.
- Couto F.A.A. 2003. Dimensionamento do mercado de carne ovina e caprina no Brasil. Anais. II Simpósio Internacional sobre Caprinos e Ovinos de Corte, João Pessoa p. 71-81.
- Dennis S.M. 1972. Perinatal lamb mortality. *Cornell. Vet.* 62: 253-263.
- Denis S.M. & Leipold H.W. 1979. Ovine congenital defects. *Vet. Bull.* 49: 233-237.
- Dutra F., Vazquez A.V., Ancherro G. & Quintans G. 2003. Lesiones perinatales en el sistema nervioso central de coderos mellizos. Anais. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatria. Paysandú, p. 133-137.

- Fernandes J.C.T. & Louzada C.R.R. 1969. Controle da epididimite pelo manejo. Anais. II Conferência da Sociedade Veterinária do Rio Grande do Sul, SOVERGS, Porto Alegre, p. 37-40.
- Girão R.N. & Simplício A.A. 1987. Eficiência reprodutiva de ovinos deslanados no nordeste brasileiro. ANAIS. Congresso Brasileiro de Reprodução Animal, Belo Horizonte, p. 80-95.
- Girão R.N., Medeiros L.P. & Girão E.S. 1998. Mortalidade de cordeiros da raça Santa Inês em um núcleo de melhoramento no estado do Piauí. Ciência Rural 28(4):641- 645.
- Gewandsznajder F. & Linhares S. 1997. Biologia hoje, genética, evolução ecologia. Vol 3. São Paulo, Ática. 424p.
- Gluesing E.A., Balph D.F. & Knowlton F.F. 1980. Behavioral patterns of domestic sheep and their relationship to coyote predation. Applied Animal Ethology 6:315-330.
- Gondim L.F.P., Barbosa H.V.Jr., Ribeiro Filho C.H. & Saeki H. 1999. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. Vet. Parasit. 3 (82): 273-276.
- Gouveia A.M.G. 2003. Políticas de controle de doenças em caprinos e ovinos. Anais. PECNORDESTE VII seminário nordestino de pecuária, Fortaleza, p 97-138.
- Hartley W.J. & Boyes B.W. 1964. Incidence of ovine perinatal mortality in New Zealand with particular reference to intrauterine infections. N. Z. Vet. J. 12: 33-36.
- Haughey K.G. 1973. Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality . I pathology. Aust. Vet. J. 49: 1-8.

- Hight G.K & Jury K.E. 1970. Lamb mortality. Proceedings of the Ruakura farmer's conference. New Zeland, p.78-91.
- Hughes K.L., Hartley W.J., Haughey K.G. & McFarlane D. 1964. A study of perinatal mortality of lambs from the Oberon, Orange and Monaro districts of N.S.W. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 5:92-99.
- Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia veterinária. 6 ed São Paulo, Manole.
- Kinne M. Neonatal mortality in kids. <http://kinne.net/neomort.htm>. Em 21/06/2003.
- Laborie C.H.C. 1980. Motalidad perinatal en corderos bajo régimen de parición controlada. Anais. 2ª Reunión sobre investigación em producción de la zona sur. Uruguaiana, p. 5-6.
- Larsson C.E., Jamra L.M.F. & Guimarães E.C. 1980. Prevalência da toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabim-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. Revt. Sal. Pub, São Paulo, 4 (14): 582-588.
- Lobo R.N.B. 2002. Melhoramento genético de caprinos e ovinos: desafios para o mercado. Anais. VI Seminário Nordestino de Pecuária, PECNORDESTE 2002, Fortaleza, CE, p. 44-60.
- Machado T.M.M. & Lima J.D. 1987. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos criados sob diferentes formas de exploração no estado de Minas Gerais. Arq. Bras. Méd. Vet. Zoot, Belo Horizonte, 2 (39):255-264.
- Magalhães Neto A. & Gil Turnes C. 1996. Brucelose ovina no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 16: 75-79.
- Mari J.J. & McCosker P.J. 1975. Consideraciones sobre mortandad perinatal en ovinos en el Uruguay. Anais. VI Encontro Veterinario Internacional. Punta Del Este, Uruguai, p. 1-2.

- McFarlane D. 1961. Perinatal lamb losses. *Aust. Vet. J.* 37:105-109.
- McFarlane D. 1965. Perinatal lamb losses. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. *N. Z. Vet. J.* 13: 116-135.
- Mellor D. J. & Stafford K.J. 2003. Animal welfare implications of neonatal mortality and morbidity in farm animal. *Vet. J.* 1-16.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Ribeiro J., Selaive A. & Schild A.L. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Brás.* 2(2): 69-76.
- Montenegro M.L., Siqueira R.E., Rocha N.S. & Peres J.A. 1998. Mortalidade de cordeiros em duas propriedades na região de Botucatu, São Paulo. *ANAIS. XXV Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Botucatu*, p. 1-4.
- Moule G.R. 1954. Observations on mortality amongst lamb in Queensland. *Aust. Vet. J.* 30:153-171.
- Neiva J.N.M. 2002. Uso de pastejo rotacionado para produção de ovinos. *Anais. VI Seminário Nordestino de Pecuária, PECNORDESTE, Fortaleza, CE*, p. 204-211.
- Nogueira Filho A. 2003. Ações de Fomento do Banco do Nordeste e Potencialidades da Caprino-Ovinocultura. *Anais. II Simpósio Internacional sobre Caprinos e Ovinos de Corte, João Pessoa*, p.43-55.
- Oliveira A.C & Barros S.S. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguaiana, RS. *Pesq. Vet. Bras* 2:(1) 1-7.
- Parsonson I.M., Della-Porta A.J. & Snowdon W. A. 1977. Congenital abnormalities in newborn lambs after infection of pregnant sheep with akabane virus. *Infect. Immun.* 15 (1): 254-262.
- Peeler E.J. & Wanyangu, S. W. 1998. Infectious causes of small ruminant mortality in Kenya: a review. *Small. Rum. Rec* 29: 1-11.

- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária. 9 ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Riet-Correa F., Selaive, A. & Barros S.S. 1979. Mortalidade perinatal em ovinos no Rio Grande do Sul. Anais da I jornada técnica de produção ovina no Rio Grande Sul. EMBRAPA, Bagé, p. 127-137.
- Riet-Correa & Méndez M.C. Mortalidade perinatal em ovinos, pp. 417-425. 200. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. 2001. Doença de ruminantes e eqüinos, 2ed. vol 2, Livraria Varela, São Paulo.
- Safford J.W & Hoversland A.S. 1960. A study of lamb mortality in a western range flock. I. Autopsy findings on 1051 lambs. J. Ani. Sci. 19:256-272.
- Santa Rosa M.G.; Santa Rosa J. & Santos D.O. 1998. Atresia do ânus em cordeiro: relato de caso. Cienc. Vet. Trop. 1(2): 97-101.
- Santos V.T. Ovinocultura. 1986. Princípios básicos para sua instalação e exploração. Nobel, São Paulo.
- Schild A.L. Defeitos congênitos, pp.19-40. 2001. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. 2001. Doença de ruminantes e eqüinos, 2ed. vol 1, Livraria Varela São, Paulo.
- Saperstein G., Leipold H.W. & Denis S.M. 1975. Congenital defects of sheep. J. Am. Vet. Med. Ass. 167(4):314-321.
- Silva A.V., Cunha E.L.P., Meireles L.R., Gottschalk S., Mota R.A. & Langoni H. 2003. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soropidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. Cienc. Rural 33(1): 115 -119.
- Souza P.H.F. & Simplício A.A. 1999. Efeito da amamentação sobre desempenho reprodutivo pós-parto em ovelhas de raça Santa Inês. Cienc. Vet. Trop. (2) 2: 115-124.

Stamp J.T. 1967. Perinatal lamb loss in lambs with particular reference to diagnosis. *Vet. Rec.* 81: 530-536.

Turkson P. K. 2003. Lamb and kid mortality in village flocks in the coastal savana zone of Ghana. *Trop. Anim. Health Prod.* 35(6). 477-490.

CAPITULO II
MORTALIDADE PERINATAL DE OVINOS NO SEMI-ÁRIDO DA
PARAÍBA.

Enviado à Pesquisa Veterinária Brasileira

Mortalidade perinatal de ovinos no semi-árido da Paraíba¹.

Janduí Escarião da Nóbrega Jr², Franklin Riet-Correa³, Rossana S.Nóbrega⁴

Josemar M. de Medeiros², Jackson S. de Vasconcelos⁴,

Sara Vilar D. Simões³ e Ivon M. Tabosa³

ABSTRACT.- Nóbrega Jr J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. **[Perinatal mortality of lambs in the semi-arid region of Paraíba, Brazil.]**

Mortalidade perinatal de ovinos no semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, Patos, PB 58700-000. E-mail: riet@cstr.ufcg.edu.br

The causes of perinatal lamb mortality were studied, from March 2002 to October 2004, in 27 farms in the semiarid region of Paraíba, northeastern Brazil. In 90 lambs necropsied the frequency of the different causes of death were the following: neonatal infections, 41,1%; malformations, 23,3%; dystocia, 10%; starvation/hypothermia, 10%; abortion 4,4%; and predation 2,2%. The assistance of sheep during parturition, the umbilical disinfection of the neonates, the colostrum ingestion between 2 and 6 hours after parturition, and to keep the ewes in good environmental conditions during and after parturation could improve lamb surviving by controlling dystocia and neonatal infections. In relation to the time of death, 4,4% of the lambs died before parturition, 10% during parturition, 30% in the first day after parturition; 20% between the second and the third day; and 35,6% between the 4^o and the 28^o after parturition.

¹ Aceito para publicação em... Parte da dissertação de mestrado do primeiro autor no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes, UFCG/CSTR, Campus de Patos.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária em Pequenos Ruminantes, UFCG/CSTR, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba, Brasil.

³ Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba, Brasil. E-mail riet@cstr.ufcg.edu.br

⁴ Aluno de graduação do curso de Medicina Veterinária, UFCG/CSTR, bolsista do PIBIC.

The high frequency of malformations in different breeds suggests that malformations are due to a toxic plant. The main defects were front legs permanent flexure, brachygnathia, cleft palate, and other head malformations. In a recent report we demonstrated the teratogenic effects of *Mimosa tenuiflora*, a very common plant in the semiarid region, which is probably the cause of those malformations. Lambs died due to starvation/hypothermia had low birth weight ($1,37 \pm 0,70$ kg), suggesting that a better nutrition of the ewe during the last trimester of gestation is the way to control this cause of lamb mortality. Considering that in the northeastern region, in most farms, the rams stay with the ewes during the whole year, the adoption of a breeding season would help in the control of the different causes of perinatal lamb mortality.

INDEX TERMS: Lamb mortality, newborn lambs, sheep production, perinatal mortality.

RESUMO.- As causas de mortalidade perinatal em ovinos foram estudadas de março de 2002 a outubro 2004 em 27 fazendas da região semi-árida da Paraíba. De 90 cordeiros necropsiados, 41,1% morreram de infecções neonatais; 23,3% por malformações; 10% por inanição/hipotermia; 10% por distocia; 2,2% por predação e 4,4% foram abortos sem causa identificada. Em relação ao momento da morte, 4,4% dos cordeiros morreram antes do parto, 10% durante o parto, 30% no primeiro dia de vida, 20% entre o 2º e 5º dia, e 35,6% entre o 4º e 28º dia após o parto. A assistência das ovelhas durante o parto, a desinfecção do umbigo dos cordeiros, a ingestão de colostro 2 a 6 horas após o parto, e a manutenção das ovelhas em locais adequados durante e após o parto contribuiriam para diminuir as mortes perinatais por distocia e infecções neonatais. A alta frequência de malformações em diferentes raças sugere que esses defeitos

sejam causados por uma planta tóxica. Os principais defeitos observados foram a flexão permanente dos membros anteriores, bragnatismo, fenda palatina e outras alterações dos ossos da cabeça. Recentemente foi demonstrado o efeito teratogênico de *Mimosa tenuiflora* (jurema preta), uma planta muito comum na região semi-árida, nas áreas de caatinga, que aparentemente é responsável pelas malformações. Os cordeiros mortos por inanição/hipotermia tiveram baixo peso ao nascimento ($1,37 \pm 0,7$ kg) o que sugere que a principal causa dessas mortes é a deficiente nutrição da mãe durante o último terço da gestação. Considerando que na região nordeste, na maioria das fazendas, os carneiros permanecem com as ovelhas durante todo o ano, a adoção de uma estação de monta definida contribuiria para a diminuição da mortalidade perinatal.

INDEX TERMS: Mortalidade perinatal, cordeiros, ovinocultura, mortalidade de cordeiros.

INTRODUÇÃO

Define-se como mortalidade perinatal de ovinos as mortes que ocorrem entre os 60 dias de gestação e os 28 dias após o parto. Essas mortes podem ocorrer antes do parto (abortos), durante o parto ou após o parto (Riet-Correa & Méndez 2001).

Entre as causas de mortalidade perinatal encontram-se: os abortos infecciosos, que podem ser causados por *Toxoplasma gondii*, *Salmonella abortus ovis*, *Listeria monocytogenes*, *Brucella ovis*, *Campylobacter fetus* var. *intestinalis* ou *Clamydia psittaci*; o complexo inanição/hipotermia; as distocias; as infecções neonatais; as malformações; e a predação por cães e animais silvestres (Radostits et al. 2000, Riet-Correa & Méndez 2001). Entre essas causas, uma das principais é o denominado complexo inanição/hipotermia/hipoglicemia/exposição (Radostits et al. 2000), denominado,

também, como complexo inanição/exposição (Riet-Correa & Méndez 2001) e que neste trabalho definimos como complexo inanição/hipotermia. Este complexo ocorre quando o cordeiro não tem reservas energéticas suficientes para manter sua temperatura corporal; dois fatores são determinantes para a ocorrência da morte: condições climáticas adversas; e baixo peso ao nascimento, que acarreta maior perda de calor e menores reservas energéticas (Riet-Correa & Méndez 2001).

Em regiões de clima temperado, a mortalidade perinatal é uma das principais causas de perdas econômicas para a ovinocultura. Na Austrália, Nova Zelândia e Inglaterra essas perdas variam entre 2% e 21% (Hartley & Boyes 1964, McFarlane 1965. Stamp 1967). No Uruguai 17% a 32% dos cordeiros nascidos anualmente morrem no período perinatal (Mari & McCosker 1975).

Em regiões semi-áridas do mundo, a mortalidade perinatal de cordeiros é ainda maior que em regiões temperadas, variando de 46,3 a 51,5% na Etiópia, onde o complexo inanição/hipotermia é a causa mais prevalente (Bekele et al. 1992), de 17,6 a 31,3% no Marrocos, sendo também a inanição exposição a principal causa (Chaarani et al. 1991), e de 33,5% em Ghana (Turkson 2003).

No Brasil, no Rio Grande do Sul estima-se que morram 15% a 40% dos cordeiros nascidos (Riet-Correa & Méndez 2001). Nesse Estado, a principal causa de mortalidade é o complexo inanição/hipotermia, responsável por 56% a 78% das mortes, seguido das distocias (8,6% a 16,7%). A predação primária, as infecções neonatais, os abortos e as malformações congênitas foram pouco frequentes, menos de 5% para cada uma delas (Méndez et al. 1982, Oliveira & Barros 1982, Hancock et al. 1996).

No semi-árido do Brasil existem poucas referências sobre as taxas de mortalidade em ovinos. Lobo (2003) menciona uma mortalidade anterior a desmama de $28,79\% \pm 16,02$, com um mínimo de 15,18% e um máximo de 46,45%. Num núcleo de melhoramento pertencente a EMBRAPA/CPAMN no estado do Piauí a mortalidade de cordeiros foi de 15,18%; ocorrendo maior taxa de mortalidade entre os cordeiros nascidos de partos gemelares (24,74%) do que nos cordeiros de parto simples (12,13%) (Girão et al. 1998). Outros trabalhos realizados, também, em sistemas de produção melhorados mencionam mortalidades de 9,52% a 18,2% em diversas raças deslanadas (Lima 1985). Não há trabalhos sobre a importância da mortalidade perinatal em ovinos criados em forma extensiva, com baixa tecnologia, na região Nordeste; no entanto, fazendeiros mencionam percentuais de mortalidade superiores a 50%. Também não há trabalhos sobre as principais causas de mortalidade perinatal.

Para diminuir as altas taxas de mortalidade de cordeiros e aumentar a rentabilidade da ovinocultura é necessário, inicialmente, determinar as causas dessa mortalidade. O objetivo deste trabalho é determinar as causas de mortalidade perinatal em ovinos no semi-árido da Paraíba.

MATERIAIS E MÉTODOS

O trabalho foi realizado em um total de 27 fazendas no estado da Paraíba, sendo 24 localizadas na região do Sertão e 3 no Cariri, entre março de 2002 e outubro de 2004. Em cada propriedade selecionada fazia-se a coleta dos cordeiros mortos durante o período perinatal. Para isso, as fazendas eram visitadas periodicamente durante a época de parição ou quando o proprietário informava por telefone que havia animais mortos para serem coletados. Na impossibilidade de coleta diária foram deixados congeladores em algumas propriedades, beneficiando mais de uma propriedade com um

único congelador. Os cordeiros eram acondicionados individualmente em sacos plásticos, com identificação da propriedade e enviados para o Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, onde eram necropsiados após o descongelamento.

Foram realizadas 90 necropsias, utilizando o método descrito inicialmente por McFarlane (1965) com algumas modificações sugeridas por Méndez et al. (1982). Para determinar se o cordeiro morreu antes, durante ou após o parto foram considerados sinais de viabilidade e sinais de sobrevivência. Os sinais de viabilidade, que indicavam que o animal estava vivo no momento do parto foram: aeração pulmonar; presença de coágulos nos vasos umbilicais; e edemas subcutâneos localizados. Os sinais de sobrevivência, que indicavam que o cordeiro viveu algum tempo após o parto foram: evidência de ter caminhado ou se alimentado; ausência de mecônio no intestino; e aparecimento dos incisivos. Seguindo esses conceitos, o momento da morte foi classificado em antes do parto, durante o parto e após o parto. A) Antes do parto: animais sem nenhum sinal de viabilidade, geralmente com líquido soro-hemorrágico no tecido subcutâneo e nas cavidades abdominal e torácica e com sinais de autólise; B) Durante o parto: animais sem coágulos nas artérias umbilicais, com aeração pulmonar total ou parcial, com edemas em algumas partes do corpo, podendo apresentar hemorragias das meninges ou cavidade abdominal. Esses animais não apresentaram evidências de ter caminhado ou se alimentado; C) Após o parto: animais com coágulos nos vasos umbilicais e aeração pulmonar podendo apresentar, ou não, sinais de sobrevivência. Após o parto foram computados três períodos. C₁) Pós-parto imediato (até 24 horas): animais bem hidratados que geralmente não caminharam e não se alimentaram, com umbigo úmido, presença de mecônio e os incisivos não apareceram. C₂) Pós-parto dilatado (24 a 72

horas): animais que caminharam, se alimentaram ou não, com presença de mecônio no intestino e com os incisivos começando a aparecer na gengiva, podendo também estar desidratados. C₃) Pós-parto tardio (3 a 28 dias): cordeiros com os mesmos sinais da categoria anterior, embora com evidências de terem sobrevivido mais de 3 dias, indicado pela presença de vários incisivos na gengiva e ausência de mecônio no intestino.

As causas de morte consideradas foram as seguintes: 1) abortos - cordeiros mortos antes do parto; 2) complexo inanição/hipotermia - cordeiros que caminharam, mas não se alimentaram. Apresentavam-se desidratados, com pouca reserva de gordura, com fígado escuro de consistência aumentada, bexiga cheia de urina e adrenais aumentadas de tamanho e hemorrágicas; 3) distocia - animais com edemas subcutâneos claros localizados na cabeça, pescoço, períneo e/ou membros, podendo apresentar autólise do córtex renal, com hemorragias nas meninges e/ou cavidade abdominal. Em cordeiros que apresentavam malformações como fator desencadeante de distocias, foi considerada como causa de morte a malformação; 4) infecções neonatais - cordeiros com lesões tais como: onfaloflebite, artrite, enterite, meningite, pneumonia, abscessos, eimeriose e outras infecções pós-natais; 5) malformação congênita - animais com defeitos congênitos considerados letais; 6) predação - animais com hemorragias ou outras lesões traumáticas na pele, tecido subcutâneo, músculos e ossos.

Em todos os casos de aborto e em outros casos nos quais o diagnóstico não foi realizado pela necropsia, cortes de vários órgãos e tecidos das cavidades abdominal e torácica e sistema nervoso central foram fixados em formol neutro a 10% para estudo histológico. Esses materiais eram incluídos em parafina, cortados a 6 µm e corados por hematoxilina-eosina.

Em 12 casos foram enviados fragmentos de fígado, pulmão, rim, coração ou outros órgãos que apresentavam lesões para cultivo e isolamento bacteriológico em ágar sangue e ágar McKonkey. Após a semeadura os cultivos foram incubados em aerobiose ou microaerofilia a 37 °C por 24-48 horas. Nos casos de aborto foram realizados cultivos do conteúdo do abomaso e, em um caso, da placenta.

Para o diagnóstico das malformações ósseas foi realizada a técnica de maceração assistida, submergindo a carcaça sem a pele e sem as vísceras em água. Após 3 dias realizava-se a retirada dos músculos e demais tecidos, seguida da limpeza com detergente neutro das peças ósseas. Posteriormente, o esqueleto era montado utilizando-se cola instantânea (*Super Bonder^R Loctite*), observado-se as estruturas ósseas malformadas. O mesmo procedimento de maceração foi realizado com dois cordeiros, sem malformações, que foram utilizados como controle.

RESULTADOS

Durante o período estudado foram realizadas 90 necropsias. A distribuição dos diagnósticos apresenta-se no Quadro 1. No Quadro 2 apresenta-se a distribuição das mortes, de acordo com o período no qual ocorreram. No Quadro 3 observa-se o número de necropsias realizadas em cada fazenda, o município onde se localizavam e a raça dos cordeiros necropsiados. No Quadro 4 apresenta-se a frequência das diferentes causas de infecção neonatal. No Quadro 5 apresentam-se as malformações encontradas e a frequência das mesmas. O número das malformações é superior ao dos cordeiros por que todos os animais tinham mais de uma malformação.

Todos os cordeiros apresentaram a gordura perirrenal, pericárdica e de outras regiões da cavidade abdominal e torácica de cor branca e consistência firme, havendo somente variações na quantidade de gordura:

os cordeiros menores apresentavam menor quantidade de gordura que os maiores. Em nenhum dos cordeiros necropsiados foi observada a metabolização da gordura que se caracteriza por apresentar aspecto gelatinoso e cor avermelhada.

Quadro 2. Causas de mortalidade perinatal em ovinos necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.

Diagnóstico	Total	%	Peso (kg) (Média ± s)
Aborto	4	4,44	1,37 ± 0,70
Complexo inanição/hipotermia.	9	10	2,37 ± 0,90
Distocias	9	10	3,06 ± 1,43
Infecção neonatal	37	41,11	2,81 ± 1,02
Malformação	21	23,34	2,59 ± 0,76
Predação ^a	2	2,22	3,30 ± 0,42
Sem diagnóstico	8	8,89	3,06 ± 0,98
Total	90	100	2,72 ± 1,00

^a Um caso de predação primária por cães e outro por ave de rapina, não sendo possível determinar neste último, se a predação foi primária ou secundária.

Quadro 3. Mortalidade perinatal em ovinos. Momento da morte em cordeiros necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.

Momento de morte	Nº (%)
Antes do parto	4 (4,44%)
Durante o parto	9 (10%)
Após o parto	
Pós-parto imediato	27 (30%)
Pós-parto dilatado	18 (20%)
Pós-parto tardio	32 (35,56%)
Total	90 (100%)

Quadro 4. Mortalidade perinatal de ovinos. Localização das fazendas por município e raça dos ovinos necropsiados entre os anos de 2002 e 2004 no semi-árido paraibano.

Fazenda	Município	Nº de necropsias	Raça
1	Campina Grande	1	Dorper
2	Condado	1	Santa Inês
3	Patos	2	SRD ^a , Santa Inês
4	Patos	1	SRD
5	Patos	5	SRD, Santa Inês
6	Patos	1	SRD
7	Patos	2	Santa Inês
8	Patos	1	SRD
9	Patos	1	Santa Inês
10	Quixaba	1	SRD
11	Quixaba	3	Santa Inês
12	Santa Luzia	2	Santa Inês
13	Santa Terezinha	2	SRD
14	Santa Terezinha	1	Santa Inês
15	S. José de Espinharas	3	Dorper, SRD
16	S. José do Bonfim	2	SRD
17	São Mamede	3	Somalis, Santa Inês, Cariri
18	São Mamede	6	Santa Inês, SRD
19	São Mamede	1	SRD
20	São Mamede	20	SRD, Santa Inês
21	São Mamede	5	SRD, Santa Inês
22	São Mamede	2	Santa Inês
23	São Mamede	4	SRD
24	São Mamede	4	Santa Inês
25	São Mamede	2	SRD, Santa Inês
26	Soledade	13	Cariri, Dorper, Sta Inês, Dâmara
27	Várzea	1	Rabo Largo

^a SRD=animais sem raça definida.

Quadro 5. Causas de infecção neonatal em 37 cordeiros necropsiados entre os anos de 2002-2004 no semi-árido paraibano.

Causa das mortes por infecção neonatal	Número	%
Broncopneumonia	14	37,9
Cistite	1	2,7
Colibacilose	1	2,7
Enterite	3	8,1
Onfalite	2	5,4
Onfalite purulenta	4	10,8
Onfaloartrite	1	2,7
Pericardite e pneumonia	1	2,7
Pericardite fibrinosa	1	2,7
Pericardite e valvulite	2	5,4
Poliartrite	3	8,1
Uraquite	1	2,7
Outras ^a	3	8,1
Total	37	100

^a Casos que macroscopicamente apresentavam lesões sugestivas de infecção (hidrotórax, edema de pulmão, hidropericárdio, petéquias nas serosas, peritonite, hepatomegalia, ascite) e na histologia apresentavam lesões inflamatórias em um ou mais órgãos.

Quadro 6. Malformações encontradas em 21 cordeiros necropsiados entre os anos de 2002-2004 no semi-árido paraibano.

Cordeiro N ^o	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	Total
Acefalia																			x		1
Anoftalmia unilateral			x													x					2
Aplasia bilateral do osso incisivo						x	x	x			x				x	x					6
Aplasia ou hipoplasia unilateral do osso incisivo	x		x	x	x					x		x					x	x			8
Bicefalia																				x	1
Cifose		x																			1
Escoliose	x		x									x	x	x							5
Flexão da articulação carpo-metacarpiana	x	x	x	x	x			x	x			x	x	x		x	x	x			13
Hidranencafelia			x													x					2
Hiperlordose																x					1
Hipoplasia da língua	x		x		x								x	x		x					6
Meningocele			x																		1
Micrognatia	x		x		x	x			x	x	x	x	x	x		x	x	x			11
Palatosquise	x	x	x			x	x			x					x	x	x				9
Seringocele																				x	1
Torcicolo	x		x									x	x	x							5
Total	7	3	10	2	4	3	2	2	2	3	2	5	5	5	2	8	4	3	1	2	75

Nas culturas bacteriológicas foi isolada *Escherichia coli* em cultura pura em um caso. Nos demais materiais semeados não houve crescimento ou cresceram diversas bactérias aparentemente contaminantes.

Como pode ser observado no Quadro 5, as malformações mais freqüentes foram a flexão dos membros anteriores, micrognatia (Fig. 1, 2 e 6), fenda palatina primária (lábio leporino) (Fig. 1 e 2), fenda palatina secundária (palatosquise) (Fig. 3 e 4) e hipoplasia ou aplasia bilateral ou unilateral do osso incisivo (Fig. 1, 2 e 5). Os cordeiros com flexão dos membros apresentavam também falta de desenvolvimento (hipoplasia) dos músculos dos membros flexionados (Fig. 6). Os cordeiros com aplasia unilateral do osso incisivo apresentavam ausência de parte do lábio e palato duro e parte inferior do orifício nasal do mesmo lado (queilosquise, lábio leporino ou fenda palatina primária) (Fig. 2 e Fig. 5-centro). Os animais com hipoplasia unilateral do osso incisivo, que muitas vezes consistia na ausência do processo nasal desse osso, apresentavam somente fenda labial consistindo na falta de parte do lábio (Fig 1). Nos casos de aplasia havia desvio lateral do septo nasal; em consequência, não havia oclusão dos dentes incisivos com o maxilar. Nesses casos o osso nasal apresentava-se diminuído. Nos animais com aplasia ou hipoplasia bilateral do osso incisivo (Fig. 2 e 5-esquerda) as lesões eram semelhantes, mas não havia desvio do septo nasal. Nos casos de lesões unilaterais, os demais ossos da face e base do crânio apresentavam-se assimétricos. Alguns animais apresentavam diversas malformações, tanto da face quando dos membros (Fig. 6, 7, 8 e 9).

DISCUSSÃO

Os resultados desse estudo demonstram que as principais causas de morte de cordeiros no período perinatal são as infecções neonatais (41,1% das mortes), seguidas das malformações (23,3%), distocias (10%), complexo inanição/hipotermia (10%), aborto (4,4%) e predação (2,2%). As infecções neonatais ocorrem, aparentemente, devido a três causas: ingestão inadequada de colostro; falta de desinfecção do umbigo após o parto; e deficientes condições de higiene. As deficientes condições de higiene são mais freqüentes em criações intensivas. Devemos considerar que no semi-árido os ovinos são criados, preferentemente, em regime extensivo, com taxas de lotação de 1,5-2 hectares por ovino por ano (Araújo Filho 1992); no entanto, na maioria das fazendas, os ovinos e caprinos são presos à noite em instalações com alta concentração de animais, o que favorece a ocorrência das infecções neonatais.

Neste trabalho as malformações foram a segunda causa mais freqüente de mortalidade perinatal. A alta freqüência de malformações, em diferentes tipos de criação e em diferentes raças, sugere que essas malformações são de origem tóxica. Em trabalhos recentes foram reproduzidas malformações do osso palatino, entre outras, em cabritos filhos de cabras alimentadas durante toda a gestação com *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) (Luciano Pimentel e Franklin Riet-Correa, 2004. Universidade Federal de Campina Grande, dados não publicados), demonstrando o efeito teratogênico dessa planta que é, provavelmente, a causa da maioria das malformações encontradas neste trabalho. Para diminuir a freqüência dessas malformações é necessário evitar a ingestão de jurema preta por ovelhas prenhes, principalmente nos primeiros 60 dias de gestação, período durante o qual o feto é mais susceptível aos agentes teratogênicos. Com esse objetivo seria importante, também, determinar

uma época de acasalamento para as ovelhas, o que permitiria um melhor manejo alimentar das matrizes. Atualmente, na região nordeste não existe uma época definida de cobertura e na maioria das fazendas os carneiros permanecem com as ovelhas durante todo o ano.

O complexo inanição/hipotermia e as distocias foram as outras causas mais importantes de morte depois das infecções neonatais e malformações. Esses resultados diferem de resultados encontrados no Rio Grande do Sul, onde, em diferentes anos, o complexo inanição/hipotermia foi a causa mais importante de mortalidade, variando de 56% a 78% (Oliveira e Barros 1982, Méndez et al. 1982, Hancock et al. 1996). Em outros países de clima temperado com criação extensiva de ovinos a causa mais freqüentes de morte é, também, o complexo inanição/hipotermia (Dennis 1974, Mari e McCosker 1975, Yapi et al. 1990, Green & Morgan 1993). Essa situação ocorre, também, em alguns países com regiões semi-áridas como no Marrocos (Chaarani et al. 1991) e na Etiópia (Bekele et al. 1992).

O complexo inanição/hipotermia ocorre principalmente por dois fatores: o baixo peso ao nascimento e as condições ambientais adversas. Estas últimas são muito importantes em países de clima temperado onde os cordeiros nascem em épocas frias e chuvosas (Riet-Correa & Méndez 2001). No semi-árido onde as condições climáticas são mais favoráveis para a sobrevivência dos cordeiros, a causa mais importante de inanição/hipotermia é o baixo peso ao nascimento, em consequência de níveis nutricionais inadequados das matrizes durante o último terço de gestação. Doenças das ovelhas como *foot-rot* e parasitoses podem, também, interferir no crescimento do feto. A importância da nutrição na sobrevivência do cordeiro é sugerida pelo fato de que os cordeiros com menor peso ao nascimento são os que apresentam maiores taxas de

mortalidade por inanição/hipotermia (Quadro 1). O abandono dos cordeiros por parte das mães e alterações do úbere pode, também, influir na sobrevivência do cordeiro. Uma melhor nutrição das mães é a principal forma de prevenir as mortes por esta causa. Para isso, seria importante, também, a determinação de uma estação de monta que permitisse um melhor manejo nutricional.

Um fato que chama atenção é o de não ter sido observado em nenhum cordeiro necropsiado, principalmente nos mortos por inanição/hipotermia, a metabolização da gordura, caracterizada por apresentar um aspecto gelatinoso de cor avermelhada, diferente da gordura normal, de cor branca e consistência firme (McFarlane 1961, Haughey 1973, Méndez et al. 1982). É provável que essa não metabolização da gordura esteja associada à temperatura ambiente. Os países nos quais essa alteração é descrita são de clima temperado, com temperaturas bem inferiores às observadas no semi-árido. A gordura do recém nascido, quase que totalmente formada por gordura marrom, é utilizada para a termogênese não associada ao tremor e, experimentalmente, a sua metabolização ocorre à temperaturas de 0 a 18°C e não a temperaturas de 20 a 35°C, tanto em cordeiros alimentados, quanto em cordeiros com fome (Haughey 1973). Os resultados deste trabalho mostram que às temperaturas do semi-árido essa gordura não é metabolizada para a produção de calor. Isso sugere que nos cordeiros que morrem por hipotermia a mesma ocorre em consequência da hipoglicemia, por falta de alimento e não por perda de calor. Outra diferença que poderia influir na não mobilização da gordura é a diferença racial; enquanto nos países de clima temperado são utilizadas raças lanadas, no semi-árido são utilizadas raças deslanadas.

O percentual de mortes por distocias é semelhante aos observados em outros trabalhos do Brasil que varia de 8,6% a 16,7% (Méndez et al

1982, Oliveira & Barros 1982, Hancock et al. 1996, Montenegro et al. 1998). O atendimento durante o parto é a principal forma de diminuir a mortalidade por distocias.

Neste trabalho, os abortos não foram uma causa importante de perdas no período perinatal nas fazendas estudadas. Apesar disso, surtos de abortos são freqüentes no semi-árido da Paraíba e numerosas plantas são incriminadas como causa de abortos em ovinos e caprinos. Trabalhos recentes demonstraram o efeito abortivo de *Aspidosperma pyrifolium* (pereiro) em caprinos. A ingestão desta planta é uma causa importante de abortos, principalmente em épocas de seca, quando após uma chuva o pereiro rebrota rapidamente e é consumido pelos ovinos e caprinos (Medeiros et al. 2004).

A predação não foi uma causa importante de morte neonatal. Apesar disso, numerosos produtores incriminam algumas aves como a carcará (*Polyborus plancus*) e o urubu (*Cathartes spp.*), a raposa (*Vulpes spp.*), o gato maracajá (*Leopardus tigrinus*) e o gato vermelho (*Felis sp.*) como predadores primários. É necessário, no entanto, comprovar esses fatos antes de recomendar qualquer medida de controle para esses possíveis predadores silvestres. Devemos considerar que, historicamente, as tentativas de reduzir perdas perinatais de ovinos tem-se concentrado em programas de controle de predadores (Gluesing et al. 1980), isto por que os produtores assumem que a principal causa de morte é a predação. Em algumas zonas do Uruguai se atribui grande parte da mortalidade de cordeiros ao ataque de animais predadores (aves de rapina e raposas, principalmente), no entanto tanto raposas como aves de rapina em poucos casos matam cordeiros sadios; mas sim se aproveitam dos cordeiros próximos a morrer por outras causas (Azzarini & Ponzoni 1971)

Quando analisamos o momento de morte dos cordeiros (Quadro 2) observamos que o número de cordeiros mortos após os três dias de vida (35,56%) foi maior que os mortos durante as primeiras 24 horas (30%) e do que os mortos entre o primeiro e terceiro dia de vida (20%). Esses resultados são diferentes dos obtidos em países de clima temperado, onde a grande maioria dos cordeiros morre nos primeiros 3 dias de vida, em consequência de inanição/hipotermia (Moule 1954, Safford & Hoversland 1960, Mari & McCosker 1975, Laborie 1980, Méndez et al. 1982, Oliveira e Barros 1982). Essa diferença deve-se a que no semi-árido a principal causa de morte são as infecções neonatais, que podem ocorrer vários dias após o nascimento, enquanto que nas regiões temperadas a principal causa de morte é a inanição/hipotermia. Em consequência, no semi-árido o cuidado com os cordeiros deve-se estender até, pelo menos, os 28 dias, enquanto nas regiões temperadas o período mais importante são os 3 primeiros dias de vida.

Para diminuir as perdas são necessárias diversas medidas, muitas delas de baixo custo, que poderiam ser implementadas imediatamente. Dentre essas podemos mencionar o melhor atendimento durante e após o parto, a correta desinfecção do umbigo, a ingestão de colostro nas primeiras 2-6 horas e a colocação das fêmeas em melhores condições ambientais, separando-as do resto do rebanho para parir em locais adequados. Por outro lado, devem ser realizados esforços para oferecer uma boa alimentação às ovelhas durante o último terço da gestação, assim como evitar que as ovelhas se alimentem nas áreas com jurema preta, pelo menos durante os primeiros 60 dias de gestação, período durante o qual o feto é mais susceptível aos agentes teratogênicos. Estas duas últimas condições poderiam ser mais facilmente alcançadas se fosse determinada uma época de estação de monta, fazendo coincidir a época de maior necessidade

nutricional das ovelhas com a maior disponibilidade de forragem e/ou suplementos. Para isso, são necessárias pesquisas, tanto na produção de forragem durante a época de chuvas, quanto na suplementação com concentrados, feno ou silagem durante a seca, que indiquem a época de acasalamento mais adequada do ponto de vista econômico e da produção. Atualmente, na região Nordeste, na grande maioria das fazendas, os carneiros permanecem com as ovelhas durante todo o ano.

Um fato que chamou a atenção durante o desenvolvimento deste trabalho foi a dificuldade em obter dados por parte dos produtores e tratadores sobre aspectos produtivos dos rebanhos, incluindo taxas de nascimento, mortalidade e desmame. A determinação de uma época de acasalamento e a adoção de um método de coleta de dados (escrituração zootécnica) permitiria um melhor planejamento das atividades das fazendas, assim como a detecção de outros problemas limitantes da produção.

REFERÊNCIAS

- Araújo Filho J.A. 1992. Manipulação da vegetação lenhosa da caatinga para fins pastoris. Sobral EMBRAPA-CNPC. Circular técnico. 18p.
- Azzarini M. & Ponzoni R. 1971. Aspectos modernos de la producción ovina. Universidad de la República, Departamento de Publicaciones. Montevideo, 197 p.
- Bekele T., Kasali O.B., & Woldeab T. 1992. Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian highlands. *Vet. Res. Commun.*16(6):415-424.
- Chaarani B., Robinson R.A. & Johnson D.W. 1991. Lamb mortality in Meknes province (Morocco). *Prev. Vet. Med.* 10:283-298.
- Dennis S.M. 1974. Perinatal lamb mortality in western Australia. *Aust. Vet. J.* 50:443-449
- Green L.E. & Morgan K.L. 1993. Mortality in early born, housed lambs in south-west England. *Prev. Vet. Méd.* 17: 251-261.
- Girão R.N., Medeiros L.P. & Girão E.S. 1998. Mortalidade de cordeiros da raça Santa Inês em um núcleo de melhoramento no estado do Piauí. *Ciência Rural* 28(4):641- 645.
- Gluesing E.A.; Balph D.F. & Knowlton F.F. 1980. Behavioral patterns of domestic sheep and their relationship to coyote predation. *Applied Animal Ethology*, (6):315-330.
- Hartley W.J. & Boyes B.W. 1964. Incidence of ovine perinatal mortality in New Zealand with particular reference to intrauterine infections. *N. Z. Vet. J.* 12:33-36.
- Haughey K.G. 1973. Cold injury in newborn lambs. *Austr. Vet. J.* 49: 554-563.
- Hancock R.D., Coe A.J. & Silva F.C. 1996. Perinatal mortality in lambs in southern Brazil. *Trop. Anim. Health Prod.* 28(4):266-72.

- Laborie C.H.C. 1980. Motalidad perinatal en corderos bajo régimen de parición controlada. In: 2ª Reunión sobre investigación em producción de la zona sur. Uruguaiana, p. 5-6.
- Lima F.A.M. 1985. Desempenho dos ovinos deslanados no Nordeste brasileiro e planos de melhoramento para o futuro. Simpósio Internacional de Produção Animal. 1983. ANAIS. Ribeirão Preto. Sociedade Brasileira de Genética, p. 45-65.
- Lobo R.N.B. 2002. Melhoramento genético de caprinos e ovinos: desafios para o mercado. VI seminário nordestino de pecuária, PECNORDESTE 2002, Fortaleza, CE. Anais do Seminário. Fortaleza: FAEC, 1V : 44-60.
- Mari J.J. & McCosker P.J. 1975. Consideraciones sobre mortandad perinatal en ovinos en el Uruguay. VI Encuentro Veterinario Internacional, Punta del Este, Uruguay, p. 1-2.
- McFarlane D. 1965. Perinatal lamb losses. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. N. Z. Vet. J. 13: 116-135.
- Medeiros R.M.T., Neto S.A., Riet-Correa F., Schild A.L. & Sousa N.L. 2004. Mortalidade embrionária em caprinos causados por *Aspidosperma pyriformium*. Pesq. Vet. Bras. 24(supl.): 42-43.
- Méndez M.C., Riet-Correa F., Ribeiro J., Selaive A. & Schild A.L. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 2(2): 69-76.
- Moule G,R. 1954. Observations on mortality amongst lambs in Queensland. Aust. Vet. J. 30:153-171.
- Montenegro M.L., Siqueira R.E., Rocha, N.S. & Peres, J.A. 1998. Mortalidade de cordeiros em duas propriedades na região de Botucatu,

- São Paulo. Anais, XXV. Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Botucatu, p. 1-4.
- Oliveira A.C & Barros S.S. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras* 2:(1) 1-7.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood, D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. *Veterinary Medicine*. 9th ed. W.B. Saunders, London. pp. 104-136.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2001. Mortalidade perinatal em ovinos, p. 417-425. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. *Doenças de ruminantes e eqüinos*. 2 ed, Livraria Varela, São Paulo.
- Safford J.W & Hoversland A.S. 1960. A study of lamb mortality in a western range flock. I. Autopsy findings on 1051 lambs. *J. Ani. Sci.* 19:256-272.
- Stamp J.T. 1967. Perinatal lamb loss in lambs with particular reference to diagnosis. *Vet. Rec.* 81: 530-536
- Turkson P.K. 2003. Lamb and kid mortality in village flocks in the coastal savana zone of Ghana. *Trop. Anim. Health Prod.* 35(6). 477-490.
- Yapi C.V., Boylan W.J. & Robinson R.A. 1990. Factors associated with causes of preweaning lamb mortality. *Prev. Vet. Med.* 10:145-152.

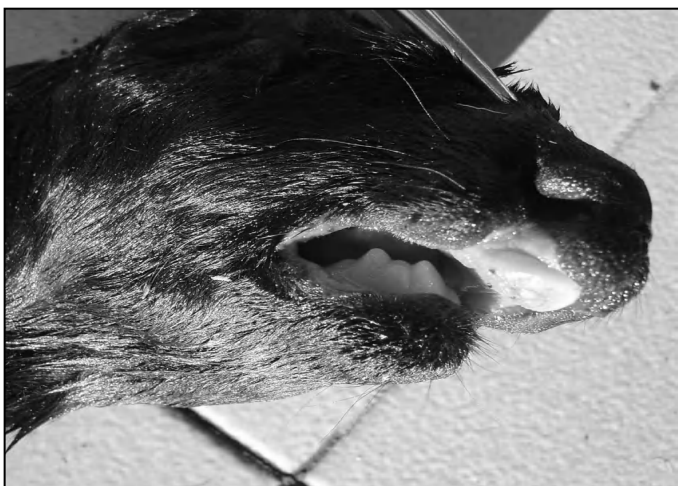


Fig. 1. Cordeiro N^o 05. Lábio leporino fenda (palatina primaria) unilateral devido a hipoplasia do processo nasal do osso incisivo e micrognatia.

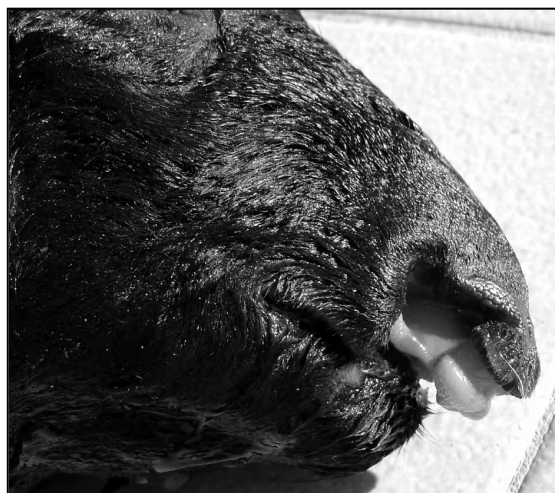


Fig. 2. Cordeiro N^o 11. Lábio leporino (fenda palatina primaria) bilateral devido a aplasia bilateral do osso incisivo e micrognatia.



Fig. 3. Cordeiro N^o 02. Fenda palatina secundaria (Palatosquise).



Fig. 4. Cordeiro N^o 02. Crânio do cordeiro da Fig. 3 após a maceração (esquerda) junto ao crânio do cordeiro testemunha (direita). Observa-se hipoplasia da maxila, ocorrendo comunicação da cavidade oral com a cavidade nasal.



Fig. 5. Cordeiro N° 08 (esquerda), N° 04 (centro) e testemunha (direita) após a maceração. O cordeiro N° 08 apresenta aplasia bilateral do osso incisivo. O cordeiro N° 04 apresenta aplasia unilateral do osso incisivo.

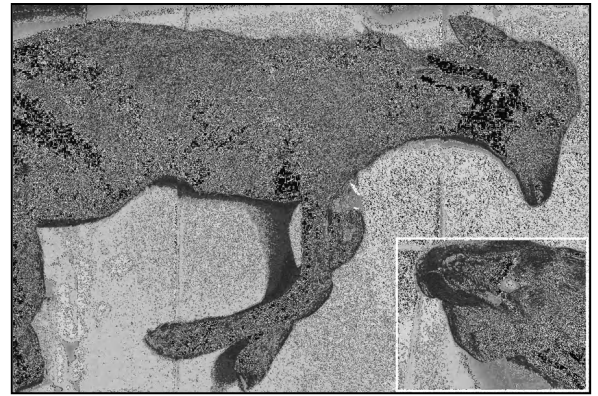


Fig. 6. Cordeiro N° 09. Apresenta flexão dos membros anteriores, com hipoplasia muscular e severa micrognatia (foto inserida no canto inferior).

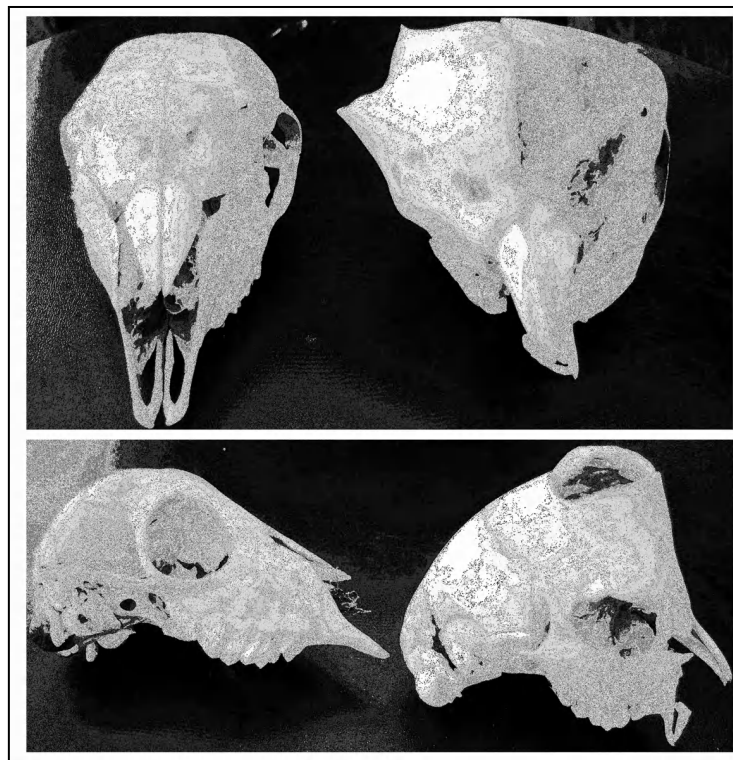


Fig. 7. Crânio macerado do cordeiro N° 03 (direita) junto ao crânio de cordeiro testemunha (esquerda) e lateral (abaixo). Observam-se diversas alterações dos ossos do crânio, incluindo falha no fechamento do osso frontal (meningocele), malformação da órbita, aplasia unilateral do osso incisivo direito com permanência do osso incisivo esquerdo, apresentado desvio lateral (setas). Há evidente assimetria dos ossos nasais e outros ossos.



Fig. 8. Cordeiro N^o 06. Observam-se diversas malformações da cabeça: micrognatia, aplasia bilateral do osso incisivo, platosquise e malformação da órbita.



Fig. 9. Cordeiro N^o 16. Crânio e parte da coluna vertebral macerados. Observa-se palatosquise, aplasia bilateral do osso incisivo, hiperlordose, meningocele, anoftalmia e severa micrognatia (a mandíbula formada por ossos muito pequenos não foi montada no crânio).