

DOENÇAS DE RUMINANTES E EQÜINOS



DOENÇAS DE RUMINANTES E EQUINOS

Segunda Edição - Volume 1

FRANKLIN RIET-CORREA
ANA LUCIA SCHILD
MARIA DEL CARMEN MENDEZ
RICARDO ANTÔNIO A. LEMOS

LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO
FACULDADE DE VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
PELOTAS, RIO GRANDE DO SUL, BRASIL
E-mail: riet@ufpel.tche.br
E-mail: alschild@zaz.com.br
E-mail: nane@ufpel.tche.br

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO
GROSSO DO SUL
CAMPO GRANDE, MATO GROSSO DO SUL
E-mail: rlemos@nin.ufms.br

COM A PARTICIPAÇÃO DE 46 COLABORADORES

Layout e Editoração Eletrônica: Fernando C. de Faria Corrêa

Capa: Luis Fernando Giusti

Arte Final: Luis Fernando Giusti

Segunda Edição - Volume 1

VARELA EDITORA E LIVRARIA LTDA. - São Paulo - SP

Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, guardada pelo sistema "retrieval" ou transmitida de qualquer modo ou por qualquer outro meio, seja este eletrônico, mecânico, de fotocópia, de gravação, ou outro, sem prévia autorização escrita da editora.

Impresso no Brasil

2001

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Doenças de ruminantes e eqüinos/ Franklin Riet-Correa, Ana Lucia Schild, Maria del Carmen Méndez, Ricardo A. A. Lemos [et al]. - São Paulo: Livraria. Varela, 2001. Vol. I, 426 p.

1. Ruminantes - Doenças. 2. Eqüinos - Doenças.
I. Riet-Correa, Franklin. II. Schild, Ana Lucia.
III. Méndez, Maria del Carmen. IV. Lemos Ricardo

CDD 636.26

ISBN 85-85519-60-6



VARELA EDITORA E LIVRARIA LTDA.

Largo do Arouche, 396 - Conj. 45 - 01219-010 São Paulo, SP

Fone -Fax: 011-222-8622

<http://www.varela.com.br>

AUTORES COLABORADORES

AGUEDA C. VARGAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
PREVENTIVA, CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS,
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
97119-900, SANTA MARIA, RS.
E-mail: agueda@ccr.ufsm.br

ALDO GAVA
CENTRO AGROVETERINÁRIO, UNIVERSIDADE PARA O
DESENVOLVIMENTO DE SANTA CATARINA, AV. LUIZ DE
CAMÕES, 2090.
88500-000 LAGES, SC.
E-mail: a2ag@cav.udesc.br

CARLA DE LIMA BICHO
DOUTORANDA EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS, ÁREA DE
CONCENTRAÇÃO EM ENTOMOLOGIA, DEPARTAMENTO DE
ZOOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ, CX.
POSTAL 1920
81531-990, CURITIBA, PR.
E-mail: lbixo@ufpel.tche.br

CARLA LOPES DE MENDONÇA
CLÍNICA DE BOVINOS
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
AV. BOM PASTOR S/N, CAIXA POSTAL 152
55290-000, GARANHUNS, PE
E-mail: zearla@girassol.infohouse.com.br

CARLOS ALBERTO FAGONDE COSTA
EMBRAPA/CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SUINOS E
AVES (CNPSA), CAIXA POSTAL 21P
89700-000 CONCÓRDIA, SC.
E-mail: ccosta@estaminas.com.br

CARLOS GIL TURNES
CENTRO DE BIOTECNOLOGIA, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: gil@ufpel.tche.br

CARLOS WILLI VAN DER LAAN
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: willi@ufpel.tche.br

CLAUDIO ALVES PIMENTEL
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: pimentel.sul@terra.com.br

CLAUDIO DIAS TIMM
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: timm@ufpel.tche.br

CLAUDIO S.L. BARROS
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, UNIVERSIDADE
FEDERAL DE SANTA MARIA.
97119-900, SANTA MARIA, RS.
E-mail: barros@lince.hcv.ufsm.br

CRISTINA GEVEHR FERNANDES
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: crisgf@uol.com.br

DANIELA BRAYER PEREIRA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA E PATOLOGIA, FACULDADE
DE ZOOTECNIA, VETERINÁRIA E AGRONOMIA, PONTIFÍCIA
UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL.
97500-970, URUGUAIANA, RS.
E-mail: daniela@pucrs.campus2.br

DANIZA COELHO HALFEN
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS,
UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL, CAMPUS
UNIVERSITÁRIO, CAIXA POSTAL 1352,
95001-970, CAXIAS DO SUL, RS.
E-mail: dchalfen@ucs.tche.br

DAVID DRIEMEIER
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE
DO SUL. CAIXA POSTAL, 15094
91540-000, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: DAVETPAT@vortex.ufrgs.br

ÉLVIA ELENA SILVEIRA VIANNA
SETOR DE BIOLOGIA E ECOLOGIA, ESCOLA DE EDUCAÇÃO,
UNIVERSIDADE CATÓLICA DE PELOTAS, CAIXA POSTAL
402.
96010-000, PELOTAS, RS.
E-mail: eeviana@phoenix.tche.br

EVELYNE POLACK
UNIVERSITY OF ILLINOIS
COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE
LABORATORY OF VETERINARY DIAGNOSTIC MEDICINE
1219 VMBSB, 2001 S. LINCOLN AVE.
URBANA, IL, 61801, USA
E-mail: Epolack@cvm.uiuc.edu

FERNANDO LEANDRO DOS SANTOS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
AV D. MANOEL DE MEDEIROS S/N
57171-900, DOIS IRMÃOS, RECIFE, PE.
E-mail: fls@elogica.com.br

FÁTIMA MACHADO BRAGA
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: marcelab@ufpel.tche.br

GERTRUD MÜLLER
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: gertruda@ufpel.tche.br

HÉLIO CORDEIRO MANSO FILHO
DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA UNIVERSIDADE FEDERAL
RURAL DE PERNAMBUCO
AV D. MANOEL DE MEDEIROS S/N
57171-900, DOIS IRMÃOS, RECIFE, PE.
E-mail: equivet@elogica.com.br

IVERALDO DOS SANTOS DUTRA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
RUA JOSÉ BONIFÁCIO 1123, CAIXA POSTAL 533
16015-050, ARAÇATUBA, SP
E-mail: isdutra@fmva.unesp.br

JERÔNIMO LOPES RUAS
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: ruas@ufpel.tche.br

JOÃO GUILHERME BRUM
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: jgwbrum@ufpel.tche.br

JOÃO LUIZ MONTIEL FERREIRA
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: montiel@ufpel.tche.br

JOSÉ ANTONIO PRADO
FUNDAÇÃO ESTADUAL DE PESQUISA AGROPECUÁRIA,
FEPAGRO, CENTRO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS
DESIDÉRIO FINAMOR, CAIXA POSTAL 2076.
90001-970, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: jprado@nutecnet.com.br

JOSÉ CARLOS FERRUGEM MORAES
CPPSUL/ EMBRAPA, CAIXA POSTAL 242.
96400-970, BAGÉ, RS.
E-mail: ferrugem@cppsul.embrapa.br

JOSÉ RENATO J. BORGES
CLÍNICA DE GRANDES ANIMAIS, UNIVERSIDADE FEDERAL
FLUMINENSE
RUA VITAL BRAZIL FILHO 64
24230-340 NITEROI, RJ.
FACULDADE DE AGRONOMIA E VETERINÁRIA, CLÍNICA DE
EQÜINOS E RUMINANTES, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
BRASÍLIA
BRASÍLIA, DF
E-mail: jrborges@unb.br

JOSIANE BONEL RAPOSO
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: kadu@ufpel.tche.br

JÜRGEN DÖBEREINER
EMBRAPA, UPAB, KM 47 DA ANTIGA RIO-SP
23851-970, SEROPÉDICA, RJ.
E-mail: jurgen@ufrj.br

KARINE BONUCIELLI BRUM
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO DO SUL
CAIXA POSTAL 549
79070-900, CAMPO GRANDE, MS.
E-mail: karine@nin.ufms.br

MAURO PEREIRA SOARES
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: mpsoares@ufpel.tche.br

LUCIANO NAKAZATO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA
AV. FERNANDO CORRÊA DA COSTA, S/N
BAIRRO COXIPÓ
78068-900, CUIABÁ, MT
E-mail: lucnak@zaz.com.br

LUIS ALBERTO RIBEIRO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA ANIMAL. FACULDADE DE
VETERINARIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE
DO SUL. AV. BENTO GONÇALVES 9090,
91540-000, PORTO ALEGRE, RS
E-mail: BERTO@vortex.ufrgs.br
LUIS DA SILVA VIEIRA
EMBRAPA/CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE CAPRINOS
(CNPQ)
CAIXA POSTAL D-10
62100-000, SOBRAL, CE
E-mail: lvieira@cnpq.embrapa.br

LUIS FILIPE DAMÉ SCHUCH
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: lsfschuc@ufpel.tche.br

MARIA ELIZABETH BERNE
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: berne@ufpel.tche.br

MÁRIO CARLOS ARAÚJO MEIRELES
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: meireles@ufpel.tche.br

MARGARIDA BUSS RAFFI
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA ANIMAL, FACULDADE DE
VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: marga@ufpel.tche.br

MARISA DA COSTA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA, INSTITUTO DE
CIÊNCIAS BÁSICAS DA SAÚDE, UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO GRANDE DO SUL.
90050-170, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: MDCOSTA@orionx.ufrgs.br

MAURÍCIO GARCIA
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA, UNIVERSIDADE DO
GRANDE ABC - UNIABC; CURSO DE MEDICINA
VETERINÁRIA UNIVERSIDADE PAULISTA - UNIP PRAÇA
AQUILES DE ALMEIDA, 90
04149-070, SÃO PAULO, SP
E-mail: mauricio@technovet.com.br

NARA AMÉLIA FARIAS
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: nafarias@ufpel.tche.br

PAULO BRETANHA RIBEIRO
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E PARASITOLOGIA,
INSTITUTO DE BIOLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE
PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: bretanha@ufpel.tche.br

RUDI WEIBLEN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA
PREVENTIVA, CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS,
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA.
97119-900, SANTA MARIA, RS.
E-mail:rudi@ccr.ufsm.br

SILVIA LEAL LADEIRA
LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO, FACULDADE
DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: sladeira@pro.via-rs.com.br

TELMO VIDOR
DEPARTAMENTO DE VETERINÁRIA PREVENTIVA,
FACULDADE DE VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE FEDERAL
DE PELOTAS.
96010-900, PELOTAS, RS.
E-mail: tvidor@ufpel.tche.br

VALÉRIA MOOJEN
LABORATÓRIO DE VIROLOGIA, DEPARTAMENTO DE
PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA, UNIVERSIDADE
FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL, CAIXA POSTAL 15094,
91540-000, PORTO ALEGRE, RS.
E-mail: valvir@orion.ufrgs.br

PREFÁCIO DA PRIMEIRA EDIÇÃO

O objetivo deste livro é o de colocar a disposição de alunos e veterinários as informações referentes às doenças que ocorrem no Rio Grande do Sul e em Santa Catarina. Apesar de ser baseado no conhecimento regional foram incluídas informações sobre ocorrência das diferentes doenças no Brasil para que possa ser utilizado em outros Estados do País.

Trata-se de uma obra didática, que deverá servir para que os estudantes de diferentes disciplinas possam estudar as doenças sem necessidade de consultar outras obras. Deve servir, também, como livro de referência para os veterinários que atuam no campo, oferecendo informações claras e concisas que permitam realizar o diagnóstico presuntivo ou definitivo das enfermidades, enviar material ao laboratório, quando necessário, e estabelecer medidas de controle e profilaxia.

No Brasil é necessário publicar obras didáticas, que permitam ao estudante ter acesso ao conhecimento atualizado em língua portuguesa. A falta deste tipo de publicações é, sem dúvida, um dos fatores que tem levado os nossos alunos ao estudo das disciplinas em textos ultrapassados ou em apontamentos de aula, não adquirindo o hábito da consulta a livros texto e trabalhos científicos; essa prática é, em parte, responsável por algumas das falhas na sua formação. Para que este livro cumpra esses objetivos é imprescindível que tenha um preço acessível. Por essa razão não incluímos figuras, que aumentariam significativamente o preço final, e procuramos uma editora que se comprometesse a distribuir o livro, preferentemente nas Faculdades de Veterinária, ao menor preço possível.

A base deste livro é o conhecimento gerado pelos laboratórios de diagnóstico do Rio Grande do Sul e Santa Catarina. Dentre eles podemos mencionar o Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor da Secretaria de Agricultura de Rio Grande do Sul, os Laboratórios de Diagnóstico das Universidades de Pelotas e Santa Maria e as Faculdades de Veterinária da UFRGS e da Universidade Estadual de Santa Catarina. Não foram incluídas as intoxicações por plantas e as micotoxicoses que foram descritas no livro “Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos”, editado em 1993 pela Editorial Hemisfério Sur do Uruguai. Somente foram incluídas as intoxicações diagnosticadas na região depois da edição desse livro anterior.

Certamente esta obra é incompleta, principalmente no referente a ocorrência e epidemiologia das doenças em outras regiões do Brasil. Preferimos o provérbio que diz: “faz-se caminho ao andar” em lugar do que expressa: “a pressa é inimiga da perfeição”. Certamente outras doenças que ocorrem em outras regiões poderão ser incluídas nas próximas edições. Para isso críticas, sugestões e inclusões de novas doenças por outros co-autores serão bem-vindas.

Agradecemos a todos aqueles que colaboraram para a edição deste livro. Especialmente, à Secretária do Laboratório Regional de Diagnóstico, Zuleica de Freitas Rayné, pelo seu permanente apoio. Zuleica foi, sempre, um exemplo para todos nós: amor pelo seu trabalho, dedicação para servir à comunidade; e persistência na busca dos objetivos comuns.

Os Editores

PREFÁCIO DA SEGUNDA EDIÇÃO

Na primeira edição deste livro definimos como objetivos a produção de um livro didático, que deveria servir para que os estudantes de diferentes disciplinas estudassem as doenças que ocorrem na região Sul do Brasil sem necessidade de consultar outras obras. Deveria servir, também, como livro de referência para os veterinários que atuam no campo, oferecendo informações claras e concisas que lhes permitissem realizar o diagnóstico presuntivo ou definitivo das enfermidades, enviar material ao laboratório, quando necessário, e estabelecer medidas de controle e profilaxia.

Dois anos após o lançamento da primeira edição estamos lançando a segunda, isto por que os objetivos definidos anteriormente foram totalmente alcançados. Apesar dos problemas existentes na distribuição do livro, decorrentes da necessidade de que pudesse ser vendido a um preço acessível, mais de 3000 alunos de diferentes Faculdades do Brasil adquiriram o livro e o mesmo está sendo utilizado como livro texto em diversas Instituições de diferentes Estados.

Os objetivos definidos para a primeira edição continuam sendo totalmente válidos para esta segunda edição, que surgiu da necessidade de atualizar o livro de forma que pudesse ser utilizado, sem restrições, por alunos de todas as regiões do Brasil. Para isso, incluímos toda a informação gerada no livro Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul, editado pela Universidade Federal do Mato Grosso do Sul e cujo Editor é também um dos editores desta edição. Além disso, foram incluídos doenças que ocorrem em outras regiões e alguns capítulos importantes como cólica equina, doenças do casco de bovinos e infertilidade em eqüinos, que faltaram na edição anterior. O capítulo de plantas tóxicas foi totalmente modificado para incluir todas as plantas tóxicas do Brasil.

Certamente esta obra ainda está longe de incluir toda a informação gerada no Brasil sobre doenças de ruminantes e eqüinos. Portanto, serão bem-vindas as críticas e sugestões, tanto referentes à descrição das doenças mencionadas nesta edição, quanto sobre a inclusão de novas doenças para as próximas edições.

Os Editores

SUMÁRIO

PREFÁCIO DA PRIMEIRA EDIÇÃO	12
PREFÁCIO DA SEGUNDA EDIÇÃO	14
SUMÁRIO.....	15
CAPÍTULO 1	19
DEFEITOS CONGÊNITOS	19
CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	19
ARTROGRIPOSE.....	24
CONDRODISPLASIA EM BOVINOS JERSEY.....	26
DEFICIÊNCIA DE ADESÃO DE LEUCÓCITOS EM BOVINOS HOLANDÊS	27
DEGENERAÇÃO CEREBELAR CORTICAL EM BOVINOS HOLANDÊS	28
DERMATOSE MECÂNICO-BOLHOSA EM BÚFALOS MURRAH	29
HIPERMETRIA HEREDITÁRIA EM BOVINOS SHORTHORN.....	31
HIPERPLASIA MUSCULAR CONGÊNITA EM BÚFALOS MURRAH	32
HIPOMIELINOGENESE CONGÊNITA EM BOVINOS	33
HIPOPLASIA CEREBELAR EM BOVINOS CHAROLÊS.....	33
HIPOPLASIA LINFÁTICA HEREDITÁRIA EM BOVINOS HEREFORD	35
MEGAESÔFAGO EM BÚFALOS MURRAH.....	37
PARALISIA HIPERCALÊMICA PERIÓDICA EM EQUÍNOS QUARTO DE MILHA	38
PARAQUERATOSE HEREDITÁRIA EM BOVINOS HOLANDÊS	39
PORFIRIA ERITROPOÉTICA EM BOVINOS HOLANDÊS	40
CAPÍTULO 2	45
DOENÇAS VÍRICAS.....	45
ADENOMATOSE PULMONAR.....	45
ANEMIA INFECCIOSA EQUÍNA	49
ARTRITE-ENCEFALITE CAPRINA.....	55
DIARRÉIA VIRAL BOVINA	64
ECTIMA CONTAGIOSO	72
ENCEFALOMIELITES VIRAIS DOS EQUÍNOS	77
ESTOMATITE VESICULAR.....	80
FEBRE AFTOSA	85

FEBRE CATARRAL MALIGNA.....	93
INFECCÇÕES POR HERPESVÍRUS BOVINO-1 E HERPESVÍRUS BOVINO-5	97
INFECCÇÕES POR HERPESVÍRUS EQUINO	108
INFECCÇÕES VÍRICAS DA PELE DO ÚBERE EM BOVINOS	114
INFLUENZA EQUINA	120
LEUCOSE ENZOÓTICA BOVINA	126
LEUCOSE ESPORÁDICA BOVINA	134
LÍNGUA AZUL	136
MAEDI-VISNA DOS OVINOS.....	138
PAPILOMATOSE BOVINA	144
PESTE BOVINA.....	147
RAIVA	149
CAPÍTULO 3	163
DOENÇAS BACTERIANAS	163
ABSCESSO DE PÉ	163
ABSCESSOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	166
ACTINOBACIOSE.....	172
ACTINOMICOSE.....	177
BOTULISMO	179
BRUCELOSE BOVINA E EQUINA	187
BRUCELOSE OVINA	197
CARBÚNCULO HEMÁTICO.....	206
CARBÚNCULO SINTOMÁTICO	213
CERATOCONJUNTIVITE BOVINA INFECCIOSA.....	216
DERMATITE INTERDIGITAL	228
DERMATOFILOSE.....	230
EDEMA MALIGNO	236
ENTEROTOXEMIA E NECROSE SIMÉTRICA FOCAL.....	238
FOOTROT DOS OVINOS.....	242
HEMOGLOBINÚRIA BACILAR	252
INFECCÃO POR <i>RHODOCOCCLUS EQUI</i>	255
INFECCÃO POR <i>STREPTOCOCCUS EQUI</i> (GARROTILHO).....	265
LECHIGUANA.....	270
LEPTOSPIROSE	275
LINFADENITE CASEOSA.....	284
LISTERIOSE	288
MANQUEIRA PÓS-BANHO.....	292
MASTITE BOVINA	294
MASTITE CAPRINA.....	307
MASTITE OVINA.....	312
MORMO.....	318
ONFALITE E ARTRITE.....	327

PARATUBERCULOSE	329
PIELONEFRITE CONTAGIOSA.....	334
SALMONELOSE.....	335
TÉTANO	345
TUBERCULOSE	351
YERSINIOSE POR <i>YERSINIA PSEUDOTUBERCULOSIS</i>	363
CAPÍTULO 4	367
DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS E OOMYCETOS.....	367
DERMATOFITOSSES.....	367
PITIOSE	373
RINOSPORIDIOSE	381
CAPÍTULO 5	385
DOENÇAS CAUSADAS POR <i>MYCOPLASMA</i> , <i>EHRlichia</i> , <i>CHLAMYDIAE</i> PRÍON.....	385
CERATOCONJUNTIVITE EM OVINOS E CAPRINOS	385
EHRlichIOSE POR <i>EHRlichia RESTICII</i> EM EQÜINOS	387
POLIARTRITE E POLISSEROSITE POR <i>CHLAMYDIA PSITTACI</i>	390
SCRAPIE.....	391
CAPÍTULO 6	397
DOENÇAS MULTIFATORIAIS.....	397
CARA INCHADA DOS BOVINOS.....	397
COMPLEXO RESPIRATÓRIO BOVINO	402
DIARRÉIA DOS BEZERROS	408
ÍNDICE REMISSIVO.....	421

CAPÍTULO 1

DEFEITOS CONGÊNITOS

Ana Lucia Schild

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os defeitos congênitos caracterizam-se por anormalidades na estrutura e/ou função de órgãos, sistemas completos, ou parte destes. Estão presentes em todas as espécies animais e ocorrem, invariavelmente, ao nascimento, sendo classificados de acordo com o órgão ou sistema primariamente afetado (4).

ETIOLOGIA

Os defeitos congênitos ocorrem em consequência de fatores de natureza genética (doenças hereditárias), fatores ambientais ou pela interação de ambos, agindo em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal. Antes do período de fixação o zigoto é resistente aos agentes teratogênicos (ambientais), mas suscetível às aberrações cromossômicas e mutações genéticas. 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 (4).

A maioria dos defeitos congênitos hereditários conhecidos são transmitidos por genes recessivos autossômicos, que resultam no nascimento de animais defeituosos, cujos progenitores são normais. Os genes recessivos são a mais importante forma de transmissão hereditária de enfermidades. Estes genes são transmitidos de geração em geração pelos indivíduos heterozigotos e, deste modo, perpetuam-se nas raças das diferentes espécies animais. Os genes dominantes

manifestam-se na primeira geração, em cruzamentos de animais portadores heterozigotos com indivíduos homozigotos normais, sendo que as enfermidades transmitidas desta forma são mais facilmente controladas. Tanto genes dominantes como recessivos podem apresentar penetrância incompleta e/ou expressividade variável. No caso de penetrância incompleta o número de animais com a malformação é menor do que o número esperado de animais afetados, portanto há animais que têm o gene dominante ou são homozigotos para genes recessivos e não evidenciam a malformação. Na expressividade variada o fenótipo dos indivíduos apresenta graus diferentes da malformação, podendo haver, inclusive, casos subclínicos. Outras formas de transmissão hereditária estão representadas pela sobredominância e pela herança poligênica. A herança por sobredominância resulta em: indivíduos normais; indivíduos com a malformação; e indivíduos portadores que não apresentam o defeito e têm fenótipo superior para características produtivas (neste caso o risco de que sejam utilizados como reprodutores aumenta). A herança poligênica caracteriza-se por defeitos transmitidos por vários pares de genes (4).

As causas ambientais ou agentes teratogênicos, que determinam a ocorrência de defeitos congênitos nas diferentes espécies animais, podem ser de natureza infecciosa, quando fêmeas prenhes são infectadas por certos vírus (vírus da diarreia viral bovina, vírus da língua azul, vírus da peste suína, vírus da doença da fronteira, vírus Akabane e outros), e de natureza nutricional como deficiência de iodo, de cobre, de manganês, de cobalto e de vitaminas D e A. Os defeitos congênitos podem ser causados, também, pela ingestão, durante a gestação, de plantas tóxicas como: *Veratrum californicum*, *Lupinus spp.*, *Astragalus spp.*, *Oxytropis spp.*, *Nicotiana tabacum*, *Nicotiana glauca*, *Conium maculatum* e outras. A administração ou ingestão acidental de agentes químicos utilizados na agropecuária como: parabendazole, carbendazole, triclofon, e organofosforados; e, outras drogas como: cortisona, estradiol, bismuto, selênio e sulfonamidas podem, também, induzir o aparecimento de malformações congênitas. Insultos físicos como irradiação beta e gama e hipertermia são capazes, também, de induzir defeitos congênitos nas diversas espécies animais (4).

No Rio Grande do Sul as malformações congênitas mais freqüentemente observadas podem ser classificadas em: malformações de ocorrência esporádica, caracterizadas, geralmente, por deformações múltiplas, que afetam principalmente os sistemas

músculo-esquelético e nervoso dos animais e cuja etiologia não é determinada, incluindo-se hidrocefalia, hidranencefalia, microcefalia, dicefalia, espinha bífida, aprosopia, agnatia, braquignatia, fenda palatina, atresia anal e malformações cardíacas (7,11); enfermidades hereditárias, causadas por genes recessivos autossômicos como hipermetria hereditária em bovinos Shorthorn (14), acondroplasia na raça Jersey (7), artrogripose (11,15), dermatose mecânico-bolhosa (9) e megaloesôfago em búfalos Murrah (16), e artrogripose em bovinos da raça Holandês (11,13); enfermidades hereditárias causadas por genes dominantes de penetrância incompleta como o caso de hipoplasia linfática na raça Hereford (12); enfermidades carenciais como hipomielinogênese em bovinos devida à carência de cobre (8); malformações produzidas, provavelmente, pelo vírus da diarreia viral bovina (BVD) como hipoplasia cerebelar em bovinos Charolês (11,18); e, ainda, degeneração cerebelar cortical na raça Holandês, devida, possivelmente, a causas ambientais (17).

Hiperplasia muscular congênita, provavelmente hereditária, têm sido observada em búfalos Murrah no Pará (1) e, também, no Rio Grande do Sul (Maria Cecília Damé 1999, comunicação pessoal); paraqueratose hereditária em bovinos da raça Holandês é descrita no Rio de Janeiro (5); e, ainda, um caso de porfiria eritropoética congênita é relatado em Minas Gerais (19).

No estado de São Paulo, através da técnica de reação de polimerase em cadeia (PCR) foram identificados bovinos portadores da deficiência de adesão de leucócitos bovinos (BALD) (2), e de equínos portadores da paralisia hipercalcêmica periódica (HYPP) (3).

A patogenia da maioria dos defeitos congênitos não é bem compreendida, porém, aparentemente, cada defeito produzido por um agente teratogênico particular ou um gene, tem sua própria patogenia. Em grandes animais existem exemplos de malformações estruturais, deformações e deficiências enzimáticas. As malformações estruturais resultam de erros durante a organogênese; as deformações caracterizam-se por alterações na forma de uma estrutura orgânica, após sua diferenciação no embrião; e as deficiências enzimáticas causam doenças do armazenamento. Determinados vírus causam destruição seletiva de tecidos ou interferem na função de determinados órgãos, mesmo quando a infecção ocorre tardiamente na gestação. Existem ainda as abiotrofias, que se caracterizam pela degeneração precoce de determinadas células, provavelmente por erros no metabolismo (6).

EPIDEMIOLOGIA

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 0,5% e 3% para bovinos e uma taxa de 2% para a espécie ovina.

No Rio Grande do Sul é observada uma taxa de prevalência de 2,26% de malformações congênitas em bovinos, e de 0,5% para a espécie ovina, incluindo-se as malformações esporádicas, as enfermidades hereditárias e os defeitos congênitos produzidos por causas ambientais (10).

Os principais defeitos congênitos de origem hereditária e transmitidos por genes recessivos, estão relacionados à ocorrência de consangüinidade, observando-se aumento gradual no número de animais afetados, associado ao uso continuado dos mesmos reprodutores em rebanhos de uma única origem.

O nascimento de vários animais apresentando um defeito congênito, em um único período reprodutivo de um rebanho, é comum nos casos induzidos por fatores ambientais. Doenças transmitidas por genes dominantes podem, também, ter uma prevalência relativamente alta em um único período reprodutivo.

DIAGNÓSTICO

A maioria dos defeitos congênitos conhecidos afetam o sistema músculo-esquelético, o sistema nervoso e o sistema urogenital dos animais. Na maioria das vezes, estes defeitos podem ser facilmente reconhecidos clinicamente, porém, geralmente, a identificação de sua etiologia é difícil. Para cada defeito congênito hereditário, de modo geral, existe um agente ambiental (vírus, plantas, medicamentos, agentes físicos, etc.) capaz de produzir um defeito similar (4).

Para a identificação das causas desses defeitos é fundamental o conhecimento de dados epidemiológicos que indiquem a possibilidade de o defeito ter origem hereditária ou ambiental.

A frequência com que um determinado defeito ocorre em um rebanho pode ser um indicativo importante para a determinação de sua origem. Defeitos congênitos hereditários transmitidos por genes recessivos apresentam-se em baixa frequência nos rebanhos e, geralmente, expressam-se em gerações alternadas. Nesse caso o conhecimento da genealogia do rebanho é de utilidade para a determinação da etiologia. A introdução de um determinado touro ou

sêmen em um rebanho, anterior ao aparecimento do defeito, é um indicativo de transmissão hereditária, quando as demais causas podem ser descartadas, e pode permitir a identificação de animais descendentes portadores (4).

Por outro lado, os defeitos congênitos transmitidos por genes dominantes são mais fáceis de serem reconhecidos, uma vez que se expressam em maior número e não é necessária a consangüinidade para o aparecimento de animais defeituosos.

Para o diagnóstico de defeitos congênitos que ocorrem em conseqüência de agentes ambientais é necessário conhecer-se o estado nutricional das fêmeas prenhes e a ocorrência de infecções virais no rebanho. O conhecimento do manejo utilizado no rebanho, da aplicação de medicamentos em determinados períodos da gestação e o reconhecimento das áreas onde os animais permanecem durante a gestação são dados fundamentais para a determinação da etiologia destas enfermidades.

CONTROLE E PROFILAXIA

As enfermidades hereditárias transmitidas por genes recessivos podem ser controladas evitando-se o uso da consangüinidade nos rebanhos, entretanto, os genes indesejáveis permanecem nos animais portadores e perpetuam-se nas diferentes raças animais. São conhecidos diversos defeitos congênitos transmitidos desta forma em determinadas raças bovinas, como é o caso da acondroplasia em bovinos Jersey. Nas enfermidades do armazenamento, como por exemplo na alfa-manosidose transmitida por um gene recessivo, é possível identificar os animais heterozigotos portadores, aparentemente normais, pela quantificação da enzima alfa-manosidase no soro ou tecidos dos animais.

Para controlar estas enfermidades testes de progênie são indicados para reprodutores, fundamentalmente, para aqueles utilizados em centrais de inseminação artificial, cujo sêmen é distribuído em larga escala. O cruzamento de um touro com 40 filhas permite a comprovação, com 99% de segurança, de que o mesmo não é portador de genes recessivos indesejáveis se todos os descendentes deste cruzamento forem normais (4).

Defeitos congênitos devidos a agentes teratogênicos podem ser controlados a partir do conhecimento dos fatores que levam a ocorrência desses defeitos, evitando uso de medicamentos durante a gestação, controlando infecções virais e mantendo um bom estado nutricional para os animais em gestação.

ARTROGRIPOSE

Artrogripose é uma enfermidade congênita caracterizada por contratura muscular e extensão ou flexão dos membros, sendo denominada, também, de rigidez articular congênita. O termo artrogripose é usado preferencialmente, para a rigidez articular em flexão. Em alguns casos a doença é atribuída a um defeito primário dos músculos ou, mais freqüentemente, a uma lesão primária do sistema nervoso central, caracterizando-se por atrofia muscular em consequência da ausência de neurônios nos cornos ventrais da medula, ou desmielinização dos nervos motores.

A enfermidade afeta diversas espécies domésticas e os animais, geralmente, nascem em partos distócicos, freqüentemente mortos. Quando nascem vivos são incapazes de manter-se em pé ou alimentar-se e morrem em poucos dias; apresentam graus variados de rigidez articular com flexão ou extensão dos membros e atrofia muscular, associados, ou não, a outras alterações como xifose, escoliose, torcicolo e fenda palatina. A doença pode ser hereditária, transmitida por genes recessivos autossômicos, ou ter causas ambientais como: infecções pelo vírus Akabane, vírus da língua azul e o vírus Aino; ingestão de plantas, como *Lupinus sericeus* e *L. caudatus*, *Astragalus* sp., *Nicotiana glauca*, sorgo, capim sudão e outras; deficiência de vitamina A ou manganês; e, administração de drogas como carbendazole e parabendazole.

Artrogripose em búfalos Murrah.

A enfermidade, observada em um rebanho bubalino da raça Murrah, no Rio Grande do Sul, caracteriza-se pelos animais apresentarem diferentes graus de rigidez articular, observando-se flexão das articulações fêmur-tíbio-rotuliana e carpo-metacarpiana e flexão ou extensão das articulações interfalangianas, além de desenvolvimento reduzido dos músculos, podendo estas alterações estarem associadas a prognatismo inferior.

As lesões histológicas observadas caracterizam-se por diminuição do número de neurônios nos cornos ventrais de segmentos da medula cervical, torácica e lombar. Estas lesões podem estar associadas a seringomielia. Observa-se, também, vacuolização da substância branca da medula. Nos músculos há atrofia de feixes de fibras musculares que apresentam-se eosinofílicas.

O estudo genealógico dos ascendentes dos animais nascidos com o defeito tem demonstrado um alto grau de consangüinidade no rebanho afetado, sendo que os 6 animais que apresentaram o defeito

eram filhos de 3 touros descendentes de um mesmo touro (Andad da Cachoeira), cruzados com fêmeas de mesma origem. A possibilidade de que a enfermidade fosse consequência de fatores ambientais é descartada pelo fato de o rebanho búfalo ser mantido em áreas junto com rebanhos bovinos, sofrendo manejo similar, sem que se observasse casos da doença nas raças bovinas (11).

Artrogripose em bovinos Holandês.

A enfermidade foi observada em um rebanho experimental de vacas Holandês que foram inseminadas com sêmen do pai (retrocruzamento). O touro (SS Bagdá Remo) era progenitor de 6 bezerros nascidos com degeneração cerebelar cortical e um teste de progênie foi realizado para descartar-se a possibilidade de que essa enfermidade fosse hereditária. De um total de 38 animais nascidos 4 apresentaram artrogripose, caracterizada por curvatura dos membros, rigidez articular múltipla, deformação do esterno e atrofia muscular. As lesões histológicas caracterizaram-se por falta de neurônios nos cornos ventrais da substância cinzenta da medula espinhal, sem a presença de lesões inflamatórias; os músculos apresentavam marcada falta de desenvolvimento das fibras, que estavam reduzidas de tamanho, com o espaço entre elas ocupado por tecido conjuntivo (11).

Foi descartada a possibilidade de que artrogripose tenha sido causada por infecção viral ou ingestão de planta tóxica, uma vez que os animais permaneciam junto com outros bovinos, sofrendo o mesmo manejo e foram afetados exclusivamente bezerros do rebanho Holandês. Neste caso a enfermidade se deve a um gene recessivo autossômico, uma vez que 10,52% dos animais nascidos apresentaram a enfermidade, não existindo diferença significativa para 12,50%, que seria a frequência esperada de animais afetados nessa população de animais, para um gene recessivo. O gene transmissor de artrogripose em bovinos Holandês, certamente, está disseminado na população da raça no Rio Grande do Sul, uma vez que o touro progenitor dos animais afetados fazia parte de um programa de inseminação artificial (11).

CONDRODISPLASIA EM BOVINOS JERSEY

Condrodisplasias, denominadas também, como acrodroplasia, discondroplasia, “dwarfism” ou bezeros “bulldog”, são reconhecidas como um grupo de enfermidades que se caracterizam por distúrbios generalizados no desenvolvimento dos ossos, muitos deles em consequência de uma desordem cartilaginosa primária. A enfermidade tem sido descrita em diversas raças bovinas, apresentando-se como três síndromes que representam os fenótipos observados: tipo Dexter; tipo Telemark e tipo braquicefálico. A síndrome de condrodisplasia descrita na raça Dexter está associada a um gene de dominância incompleta que em homozigose é letal. Três fenótipos são reconhecidos nesta forma da enfermidade quando são utilizados cruzamentos consangüíneos: marcada acondroplasia com aborto antes do 7º mês de gestação (“monster Dexter”) (homozigotos dominantes); condrodisplasia do tipo Dexter com encurtamento dos membros (heterozigotos); e, normais (homozigotos recessivos).

Na condrodisplasia do tipo Telemark os animais nascem vivos mas morrem, poucos dias após, por paralisia respiratória causada por sua incapacidade de manterem-se em pé. O fenótipo é uniforme, caracterizando-se por crânio arredondado e hidrocefalia, braquignatia, fenda palatina, protusão da língua, pescoço curto e membros curtos com rotação em vários graus. A enfermidade apresenta-se geneticamente diferente, sendo transmitida por um gene recessivo autossômico simples.

O tipo braquicefálico tem sido descrito nas raças de corte, especialmente, na raça Hereford e Aberdeen Angus caracterizando-se pelos animais apresentarem cabeça pequena e arredondada, focinho curto e prognatismo inferior. Os olhos apresentam-se proeminentes e lateralmente colocados. O tipo de herança para este tipo de condrodisplasia não está bem estabelecido, mas parece ser devido a um gene recessivo autossômico.

No Rio Grande do Sul a enfermidade é observada, em animais da raça Jersey ou suas cruzas. Caracteriza-se por nanismo, com encurtamento e, às vezes, rotação dos membros que se apresentam torcidos para dentro, principalmente, na altura das articulações úmero-rádio-cubital e radio-carpiana, podendo impedir que os animais permaneçam em pé. O crânio apresenta-se arredondado e maior do que o normal; o focinho é curto, observa-se exoftalmia, prognatismo inferior e protusão da língua. Em alguns casos observa-se fenda palatina (palatosquise). Pode observar-se,

também, encurtamento dos membros, sem rotação, o que permite a sobrevivência dos animais por algum tempo quando alimentados artificialmente. De modo geral morrem poucos dias após o nascimento, e, eventualmente, nascem mortos. A principal lesão histológica é a falta de diferenciação das cartilagens epifisárias. Todos os animais afetados são provenientes de pequenas propriedades dedicadas a exploração leiteira (7). As alterações morfológicas observadas sugerem que a enfermidade neste caso é do tipo Telemark e transmitida por um gene recessivo autossômico.

A utilização dos mesmos reprodutores nos numerosos pequenos estabelecimentos dedicados à exploração leiteira da região, favorece a consangüinidade e conseqüentemente o aparecimento da doença, cujo gene transmissor está disseminado na população Jersey do mundo.

DEFICIÊNCIA DE ADESÃO DE LEUCÓCITOS EM BOVINOS HOLANDÊS

Animais portadores da deficiência de adesão de leucócitos bovinos (BALD) têm sido detectados em bovinos Holandês no estado de São Paulo. Essa enfermidade é determinada por um gene recessivo autossômico e caracterizada pela grande redução na expressão das integrin β 2 heterodiméricas dos leucócitos, resultando em múltiplos defeitos na função dos leucócitos. Em conseqüência disso, os animais doentes sofrem infecções bacterianas freqüentes e recorrentes. A mutação foi transmitida, inicialmente, por um touro chamado Osborndale Ivanhoe, que viveu na década de 60 e foi amplamente utilizado na inseminação artificial, dando origem a uma das principais linhagens dentro da raça Holandês. Alguns descendentes desse touro, Ivanhoe Star (filho) e Carlin M Ivanhoe Bell (neto) ajudaram na disseminação desse gene. O diagnóstico foi realizado, através da técnica de PCR, pela análise do DNA genômico de 10 animais da raça Holandês, dos quais 2 demonstraram ser portadores da enfermidade (2).

A baixa freqüência relativa do alelo mutante na população e os poucos sinais clínicos característicos sugerem que grande parte dos animais que nascem com BALD morrem sem diagnóstico, com menos

de 1 ano de idade, e os que sobrevivem apresentam desenvolvimento retardado. Algumas vacas podem viver mais de 2 anos, mas seu potencial reprodutivo e leiteiro é muito reduzido, pelo baixo ganho de peso e má saúde (2).

O uso dessa técnica é indicado em centrais de inseminação artificial para seleção de touros livres da doença e eliminação do gene indesejável da população bovina de raça Holandês dentro das próximas gerações (2).

DEGENERACÃO CEREBELAR CORTICAL EM BOVINOS HOLANDÊS

Degeneração cerebelar cortical, anteriormente descrita como abiotrofia cerebelar (11), é uma doença neurológica caracterizada por degeneração das células de Purkinje. A lesão deve-se a um defeito intrínseco na estrutura metabólica destes neurônios que as leva a degeneração. A enfermidade tem sido freqüentemente descrita em bovinos e outras espécies. Os sinais clínicos aparecem ao nascimento ou pouco tempo depois e são progressivos levando os animais à morte.

Esta enfermidade foi observada em um rebanho Holandês tendo sido afetados 6 animais de um total de aproximadamente 200, filhos de um mesmo touro, nascidos em um período de 2 anos. Os sinais clínicos caracterizavam-se por ataxia e hipermetria. Quando os animais eram excitados ou movimentados os sinais se agravavam observando-se extensão do pescoço e membros anteriores, quedas, opistótono e nistagmo. Estes sinais eram progressivos e os animais afetados morreram após alguns meses. Lesões macroscópicas não foram observadas. Histologicamente, observou-se degeneração das células de Purkinje e presença de esferóides axonais na capa granular do cerebelo (17).

Os animais afetados eram filhos de um touro Holandês (SS Bagdá Remo) utilizado em um programa de inseminação artificial. O cruzamento do touro com suas filhas demonstrou que, neste caso, degeneração cerebelar não é uma enfermidade hereditária, uma vez que de 38 animais nascidos, 29, que sobreviveram, não apresentaram sinais clínicos da enfermidade e o estudo histológico do sistema

nervoso central de 9 animais que nasceram mortos não revelou as lesões características da enfermidade (17).

Degeneração cerebelar cortical deve ser diferenciada de abiotrofia cerebelar, que é uma enfermidade hereditária cujo padrão histológico difere da primeira em alguns aspectos (17).

DERMATOSE MECÂNICO-BOLHOSA EM BÚFALOS MURRAH

Dermatoses mecânico-bolhosas são enfermidades hereditárias caracterizadas pela fragilidade da pele. Ocorre desprendimento da epiderme em consequência de traumatismos mecânicos leves na pele aparentemente normal.

O grupo mais importante dessas enfermidades é o das denominadas epidermólises bolhosas. Três formas são reconhecidas de acordo com o local em que ocorrem as lesões e o consequente desprendimento da epiderme: epidermólise bolhosa epidermólítica, em que há lise das células basais, as quais podem ou não se desprender com a epiderme (separação suprabasilar ou sub-basilar) podendo haver, também, lesões no extrato espinhoso; epidermólise bolhosa juncional, cujas lesões ocorrem na lâmina lúcida da membrana basal, permanecendo a lâmina densa aderida a derme; e, epidermólise bolhosa dermolítica em que as lesões são observadas na derme superficial e há o desprendimento da epiderme junto com as células basais e a lâmina basal.

Uma dermatose mecânico-bolhosa foi observada em um rebanho de búfalos da raça Murrah iniciado em 1981 com um touro (Cafre) e 25 vacas adquiridas no Estado do Pará. Posteriormente 25 vacas provenientes do Estado do Paraná e 3 touros (Cossaco, Ghusrã e Feitoso), provenientes do Estado de São Paulo, foram introduzidos no rebanho. Pela dificuldade de adquirir outros touros foi intensificada a consangüinidade no rebanho e o primeiro animal afetado nasceu em 1987, após o acasalamento do touro Cafre com suas filhas. Outro animal doente nasceu em 1990 e outros 2 em 1991, resultantes do acasalamento do touro Cossaco com as filhas do touro Cafre, sendo que estes touros possuíam em sua genealogia o mesmo avô paterno Andad da Cachoeira, importado da Índia antes de 1962, quando o Ministério da Agricultura proibiu novas importações de

bubalinos. A observação de que os reprodutores utilizados eram descendentes do mesmo animal e portanto os animais doentes eram todos resultantes de cruzamentos consangüíneos, demonstrou que a enfermidade é transmitida por um gene recessivo autossômico (9).

As lesões nos búfalos caracterizam-se por desprendimento da epiderme em conseqüência do trauma mecânico na pele aparentemente normal. Quando os animais são pegos manualmente, laçados ou batem-se uns contra os outros ou contra cercas ou outros obstáculos, a epiderme desprende-se facilmente, resultando em uma superfície rosa ou avermelhada. Posteriormente essas áreas apresentam-se cobertas por uma fina crosta e em 3-4 dias são substituídas por pele normal. Essas lesões são induzidas logo após o nascimento, sendo observadas, geralmente, até o segundo dia de vida, quando os animais são pegos para a identificação. As áreas mais expostas a traumatismos são as mais afetadas, como o rodete coronário, a face anterior do carpo e posterior do tarso, regiões escapular e glútea e base e ponta da cauda. Com o aumento da idade dos animais, a pele dessas regiões apresenta-se engrossada, com pouco pêlo e de cor acinzentada. Os cascos apresentam deformações e estão parcialmente separados da pele do rodete coronário. Em alguns casos pode observar-se perda do estojo córneo dos cascos e dos chifres. Os animais afetados apresentam menor ganho de peso que os sadios da mesma idade e, em geral, permanecem separados do rebanho (9).

As alterações histológicas e ultra-estruturais caracterizam-se por acantólise com separação suprabasilar da epiderme, as células basais perdem a aderência entre elas e com as células espinhosas, mas permanecem aderidas a derme formando uma fileira. Nas lesões iniciais observa-se congestão de vasos e, às vezes, moderada hemorragia na derme superficial. Nas áreas cronicamente afetadas observa-se acantose com formação de projeções anastomosadas para o interior da derme superficial e presença de queratose folicular. Nas crostas, formadas posteriormente, pode observar-se erosão e ulceração e infiltrado perivascular de neutrófilos (9).

A lesão primária parece ser a desintegração do cemento intercelular, seguida pelo desprendimento das placas de junção e os desmossomas. Os hemidesmossomas, os filamentos de ancoramento e as fibrilas de ancoramento, que unem a camada basal à derme, permanecem normais. A enfermidade observada nos búfalos difere das epidermólises bolhosas mencionadas anteriormente, uma vez que

as lesões histológicas observadas são constantemente suprabaissares, permanecendo a camada de células basais aderidas à derme (9).

HIPERMETRIA HEREDITÁRIA EM BOVINOS SHORTHORN

Hipermetria hereditária é uma enfermidade neurológica congênita de bovinos da raça Shorthorn, transmitida por um gene recessivo autossômico. Caracteriza-se por ataxia e extensão exagerada dos membros, principalmente os anteriores, durante a marcha. Esses sinais clínicos apresentam-se em graus variados e quando os animais são forçados a correr há acentuação da hipermetria e perda do equilíbrio, levando, ocasionalmente, a quedas com tremores da cabeça e do pescoço. Lesões macroscópicas, histológicas e ultra-estruturais não são observadas (14). A enfermidade não é progressiva e os animais apresentam desenvolvimento normal, sendo aptos para a reprodução. Eventualmente, podem ocorrer mortes em consequência de quedas sofridas pelos animais mais severamente afetados, principalmente quando excitados ou obrigados a correr.

Esta enfermidade foi diagnosticada em um rebanho Shorthorn no Rio Grande do Sul. A doença apareceu a partir de 1980, após a introdução de um touro no rebanho que apresentava discretos problemas de equilíbrio. Durante aproximadamente 10 anos, com a utilização de reprodutores criados no próprio rebanho favorecendo a consangüinidade, nasceram cerca de 15 animais mostrando sinais clínicos da enfermidade de um total de aproximadamente 2.000 bezerras nascidas nesse período (14).

A transmissão da enfermidade por um gene recessivo autossômico foi comprovada através do cruzamento de um touro que apresentava sinais clínicos da doença com suas filhas, obtendo-se um total de 34 animais nascidos, dos quais 17 apresentaram hipermetria ao nascimento (14).

A introdução de reprodutores provenientes de outros rebanhos e a retirada dos animais com sinais clínicos da reprodução foram indicados para o controle da enfermidade. Neste caso, porém, é provável que o gene transmissor tenha se espalhado na população Shorthorn da região, através da comercialização de animais realizada

no período anterior ao diagnóstico da doença e à determinação de sua etiologia (14).

HIPERPLASIA MUSCULAR CONGÊNITA EM BÚFALOS MURRAH

Hiperplasia muscular hereditária é uma doença conhecida em algumas linhagens de bovinos das raças Shorthorn, Maine Anjou, Charolês, Aberdeen Angus, Hereford, Belgian Blue, Piedmont e South Devon, ocorrendo, também, em ovinos. A enfermidade caracteriza-se por hiperplasia muscular, com aumento no número de miócitos tipo IIb e redução dos tipos I e Ia, principalmente na região do posterior, escápula e pescoço. Os animais afetados apresentam os músculos bem visíveis e destacados, por possuírem pele mais fina e menos tecido adiposo (1). Os animais podem morrer durante ou após o parto e os que sobrevivem apresentam baixa fertilidade, porém em alguns países europeus sua criação é favorecida pela relação músculo/osso aumentada, teor de gordura mais baixo e maior ganho de peso nos primeiros 12 meses de vida (1).

Esta enfermidade foi observada no Pará em búfalos de 5-12 meses de idade, tanto machos como fêmeas, que apresentavam massa muscular aumentada na região posterior, pele mais fina com menos tecido adiposo subcutâneo e menor porte, porém com maior desenvolvimento da massa corporal. Estes animais ao serem excitados, após permanecerem em repouso, apresentavam, também, contrações musculares tônicas no corpo todo, com convulsões e quedas em decúbito lateral que duravam cerca de 1 minuto e logo após levantavam apresentando postura e andar normais (1). No Rio Grande do Sul enfermidade similar foi observada na mesma raça de búfalos, afetando 3 animais de um total de 45, nascidos no mesmo rebanho consanguíneo no qual foi diagnosticada dermatose mecânico-bolhosa (Maria Cecília Damé 1999, comunicação pessoal).

HIPOMIELINOGENESE CONGÊNITA EM BOVINOS

Hipomielinogênese congênita em bovinos é uma enfermidade causada pela deficiência de cobre. É similar a ataxia enzoótica dos ovinos (“swayback”), a qual tem sido descrita em diversas regiões do mundo, incluindo o Brasil. Os baixos níveis de cobre levam à deficiência de citocromo-oxidase, enzima que participa na síntese de fosfolípidos que são componentes fundamentais da mielina. Os sinais clínicos caracterizam-se pelo nascimento de bezerros com ataxia, paresia e paralisia, com lesões histológicas de hipomielinogênese que podem afetar os hemisférios cerebrais, o tronco encefálico e a medula.

A enfermidade foi observada em bezerros que apresentavam sinais nervosos de ataxia progressiva e opistótono. Em outros casos observava-se, ao nascimento, incapacidade para se manter em pé, opistótono e extensão dos membros. No sistema nervoso desses animais havia severa deficiência de mielina na substância branca da medula cervical, torácica e lombar, afetando principalmente os fascículos ventrais. Na medula oblonga observou-se, também, um discreto grau de hipomielinogênese. Os baixos níveis de Cu encontrados no cérebro, cerebelo e medula de 2 animais necropsiados e, também, no fígado de um deles, permitiu realizar-se o diagnóstico de hipomielinogênese congênita devida a deficiência de cobre (8). Para evitar o aparecimento da enfermidade é recomendado o uso de sais minerais com cobre para suplementação dos animais, principalmente nas regiões do Brasil que apresentam solos carentes neste microelemento.

HIPOPLASIA CEREBELAR EM BOVINOS CHAROLÊS

Hipoplasia cerebelar é um dos defeitos congênitos mais comuns no sistema nervoso central dos animais domésticos, sendo atribuída, principalmente, a infecções das mães, no início da gestação, por certos vírus como o parvovírus felino, o vírus da peste suína, o vírus da doença da fronteira e o vírus da diarreia viral bovina (BVDV). Macroscopicamente ocorre diminuição de tamanho do cerebelo em graus variados, dependendo do estágio de desenvolvimento do sistema nervoso central no momento da infecção.

Podem ocorrer, ainda, outras lesões, incluindo porencefalia, hidranencefalia e hipomielinização. Em diversas raças bovinas, particularmente na raça Shorthorn, existem evidências não comprovadas de que o defeito poderia ter origem genética. Em suínos a doença tem sido descrita como consequência do tratamento das porcas gestantes com triclorfon. Hipoplasia cerebelar, detectada histologicamente, pode ocorrer em ovinos e caprinos devido a deficiência de cobre.

Esta enfermidade foi observada em 2 bezerros da raça Charolês, de um total de 128 animais nascidos em um estabelecimento no Rio Grande do Sul. Ao nascimento um dos animais apresentava severa incoordenação motora com hipermetria, andava com os membros abertos e quando excitado batia-se involuntariamente contra cercas e objetos e ao cair ao solo girava várias vezes sobre o próprio corpo até conseguir manter-se em pé. O outro bezerro não conseguia manter-se em estação, nem alimentar-se e apresentava severo opistótono. As lesões macroscópicas observadas caracterizaram-se por pouca definição das circunvoluções dos hemisférios cerebrais e diminuição acentuada do tamanho do cerebelo, havendo, apenas, remanescentes da região do flóculo cerebelar. Ao corte observou-se hidrocefalia discreta e pequena cavidade cística (porencefalia), em forma triangular, desde o lobo frontal direito até a região do hipocampo, seguindo daí bilateralmente simétrica até a região posterior do córtex. Histologicamente as porções remanescentes do cerebelo apresentavam a capa granular desorganizada, arranjada em núcleos e os neurônios de Purkinje sem localização definida, apresentando grandes vacúolos no seu interior. Em outras áreas distinguiam-se remanescentes do cerebelo mantendo sua morfologia normal. As lesões de porencefalia observadas nos 2 animais apresentavam-se como cavidades císticas delimitadas por astrócitos caracterizando a formação de membrana limitante glial (11,18).

A possibilidade de que a enfermidade seja hereditária foi descartada uma vez que, os 2 animais nascidos com o problema não tinham nenhuma relação de parentesco, sendo filhos de pais provenientes de rebanhos diferentes. Por outro lado, não foram utilizados medicamentos de qualquer natureza nas mães durante a gestação e, além disso, nesse caso um número maior de animais com problema deveria ser esperado. Uma das causas mais comuns deste tipo de malformação congênita é a infecção pelo BVDV, que, apesar

de não ter sido confirmada, é a mais provável de ter causado o problema (11).

HIPOPLASIA LINFÁTICA HEREDITÁRIA EM BOVINOS HEREFORD

Hipoplasia linfática é uma enfermidade congênita hereditária, caracterizada por anormalidades no desenvolvimento do sistema linfático periférico, determinando diferentes graus de edema, usualmente envolvendo as extremidades ou afetando todo o corpo do animal. Tem sido diagnosticada em bovinos da raça Ayrshire, transmitida por um gene recessivo; em caninos e no homem, transmitida por um gene dominante; e, também, em suínos, não existindo relatos da forma de transmissão nesta espécie. Esta enfermidade foi observada em bovinos Hereford no Rio Grande do Sul, sendo, neste caso, transmitida por um gene dominante de penetrância incompleta e expressividade variada (12).

Os sinais clínicos caracterizam-se pelos animais apresentarem, ao nascimento, edema em graus variados afetando, principalmente, os membros. Nos casos mais graves o edema nas extremidades posteriores estende-se desde o rodete coronário até a articulação fêmur-tíbio-rotuliana e nos membros anteriores desde o rodete coronário até a região do carpo. A cauda e, em machos, o prepúcio apresentam, também, edema. A pele dos membros apresenta fissuras transversais na porção anterior da articulação fêmur-tíbio-rotuliana e posterior da articulação metatarso-falangeana. Nos casos leves os edemas são observados nas extremidades distais dos membros posteriores (12). O curso clínico é prolongado, os animais apresentam desenvolvimento retardado e os mais severamente afetados podem morrer em consequência de infecções graves nas feridas da pele ou por outras enfermidades, que seriam facilmente controladas em animais sadios. Os animais com sinais clínicos leves podem sobreviver.

As lesões macroscópicas observadas caracterizam-se por engrossamento da pele, principalmente nas regiões onde o edema é mais proeminente. A pele, onde há fissuras, apresenta ulcerações e, em alguns casos, ocorrem miíases. Ao corte, o tecido subcutâneo

apresenta edema translúcido e proliferação de tecido conjuntivo. Os músculos nas regiões afetadas apresentam-se pálidos, edematosos e duros. Os linfonodos, principalmente, os pré-escapulares e os pré-crurais estão diminuídos de tamanho, quando comparados aos de animais normais. Os linfonodos poplíteos, freqüentemente, estão ausentes, mas podem, também, estar muito diminuídos de tamanho.

Histologicamente, observa-se hipoplasia, edema e, eventualmente, esclerose dos seios linfáticos. As lesões são observadas, principalmente, nos linfonodos periféricos e mesentéricos. Os linfonodos pré-escapulares, pré-crurais e poplíteos apresentam-se reduzidos de tamanho, mas sua arquitetura é mantida. A córtex apresenta-se estreita, com ou sem folículos linfóides ativos. Como consequência do edema, as células da córtex externa e zona paracortical aparecem dissociadas, dando ao linfonodo um aspecto rarefeito. A zona medular apresenta-se distendida e os cordões medulares estão ausentes. Observa-se, ainda, proliferação de colágeno e tecido conjuntivo fibroso. Os vasos linfáticos eferentes apresentam-se dilatados na região do hilo, com proliferação de células endoteliais que formam estruturas similares a válvulas. O tecido subcutâneo apresenta-se engrossado pela proliferação de colágeno (12).

A enfermidade foi observada em 2 estabelecimentos nos quais havia sido utilizado o mesmo touro Hereford na reprodução dos rebanhos. Em um dos estabelecimentos, durante 2 anos consecutivos, o touro foi utilizado como animal de repasse para a inseminação artificial e, de 300 bezerros nascidos, 19 apresentaram a enfermidade. No outro estabelecimento, o touro foi utilizado em monta natural, junto com outros 2 touros de raça zebuína, também por um período de 2 anos e, nasceram 17 bezerros doentes de um total de 124. Em um estudo, utilizando-se o mesmo touro em cruzamento com suas filhas e com vacas não relacionados, ficou evidenciada a transmissão hereditária da enfermidade, por um gene dominante autossômico de penetrância incompleta, uma vez que, de 28 bezerros nascidos do grupo de vacas não relacionadas com o touro, 14,28% estavam afetados e de 22 bezerros nascidos das filhas do touro, 18,18% apresentaram sinais clínicos de hipoplasia linfática (12).

A enfermidade foi controlada nos dois estabelecimentos eliminando-se da reprodução os descendentes do touro transmissor do gene.

MEGAESÔFAGO EM BÚFALOS MURRAH

Megaesôfago ou ectasia esofágica congênita é uma disfunção esofágica, que resulta da atonia da musculatura do esôfago com flacidez e dilatação luminal, em conseqüência de uma disfunção motora segmental ou difusa do corpo do esôfago, podendo não serem observadas lesões histológicas significativas. A enfermidade tem sido descrita em diversas espécies domésticas, sendo relativamente comum em cães, atribuída a um gene dominante ou gene recessivo de penetrância incompleta.

A enfermidade é rara em bovinos, bubalinos e pequenos ruminantes e as causas de sua ocorrência não são bem definidas. A enfermidade pode ser, também, adquirida, em conseqüência de obstrução do esôfago por alimentos, compressão, presença de corpo estranho e, em bovinos, tem sido associada, também, a hérnias do hiato e a trauma faringeano, ou por lesão no nervo vago. Nesses casos os sinais clínicos podem aparecer subitamente, sendo que os animais param de alimentar-se e apresentam sinais de ansiedade, inquietação, e regurgitação de alimentos. O curso da enfermidade pode ser, também, crônico e os sinais clínicos caracterizam-se por timpanismo crônico, que pode permanecer por longos períodos sem evidências de outros sinais clínicos. Pode não se observar regurgitação quando a enfermidade é causada por paralisia da musculatura esofágica. Em muitos casos pode ocorrer pneumonia por aspiração.

Megaesôfago congênito, de provável origem hereditária, foi observado em um rebanho de bubalinos da raça Murrah, no Rio Grande do Sul. Foram afetados 4 animais que apresentavam crescimento retardado e timpanismo crônico, morrendo, com evidências de regurgitamento, entre 8-10 meses de idade. Um dos animais apresentou pneumonia por aspiração (16).

Nas necropsias o esôfago estava dilatado e obstruído por alimentos ressecados e apresentava flacidez da musculatura. Observaram-se, ainda, áreas de congestão, edema e enfisema pulmonar e líquido na cavidade torácica. No estudo histológico desses casos, não foram observadas lesões significativas no esôfago.

Considerando que a doença é congênita e que afetou 4 animais de um mesmo rebanho, no qual existe intensa consangüinidade, é provável que a mesma seja hereditária (16).

PARALISIA HIPERCALÊMICA PERIÓDICA EM EQUINOS QUARTO DE MILHA

Paralisia hipercalêmica periódica dos eqüinos (HYPP) é uma doença muscular causada por um defeito genético hereditário que afeta o balanço de sódio e potássio das células musculares, podendo afetar eqüinos e humanos. A alteração genética que causa HYPP, que resultou de uma mutação natural, é transmitida por um gene autossômico dominante, não ligado ao sexo. Os animais afetados podem ser heterozigotos ou homozigotos. A doença está associada a eqüinos com musculatura bem desenvolvida. O gene mutante tem sido identificado nos descendentes do garanhão Impressive, tanto na raça Quarto de Milha quanto nas raças Apaloosa e American Paint Horse. Teoricamente, é possível que outras mutações causem HYPP em diferentes linhagens, entretanto são mais difíceis de identificar por não estarem tão disseminadas (3).

Este defeito genético altera a abertura e fechamento dos canais de sódio das células musculares, dirigindo de maneira irregular o fluxo de sódio para dentro e o de potássio para fora das células. Essas alterações de fluxo determinam mudança na corrente elétrica das células causando tremores incontrolados ou profunda debilidade muscular. Altos níveis de potássio na corrente sanguínea podem estar associados com o aparecimento da paralisia. Eqüinos com HYPP podem apresentar paralisias repentinas que, em casos graves, podem levar ao colapso e morte súbita decorrente de parada cardíaca e/ou insuficiência respiratória. Os sinais clínicos podem variar amplamente nos animais e os eqüinos homozigotos são afetados mais gravemente do que os heterozigotos. Em condições ideais de manejo o gene defeituoso não manifesta efeitos adversos, mas o estresse e/ou o aumento de potássio sérico podem iniciar os sinais clínicos da disfunção muscular. Pode ser realizado tratamento clínico que varia desde exercícios leves, que auxilia no retorno do potássio para o interior das células, até a utilização de acetazolamida, que age como diurético, auxiliando na eliminação do potássio na urina (3).

Pela utilização da técnica de PCR foi analisado o DNA genômico de 12 eqüinos, do estado de São Paulo, dos quais 9 demonstraram ser portadores da enfermidade. A adaptação da técnica de PCR para o diagnóstico de HYPP permite selecionar os animais negativos para a reprodução, auxiliando na eliminação do gene indesejável. Apesar de outros fatores estarem envolvidos nos critérios de seleção dos reprodutores, o acasalamento dirigido, de animais

previamente avaliados, pode levar à redução drástica do aparecimento desse gene na população (3).

PARAQUERATOSE HEREDITÁRIA EM BOVINOS HOLANDÊS

Paraqueratose hereditária é uma doença de bovinos transmitida por genes recessivos autossômicos da linhagem denominada A-46, que são letais em homozigose. A enfermidade é causada pela deficiência de zinco decorrente da incapacidade dos animais afetados em absorver o elemento a partir do intestino, a menos que administrado em doses extremamente elevadas (5).

Os animais afetados são normais ao nascer e os sinais clínicos aparecem entre duas e oito semanas de vida, caracterizando-se por exantema combinado com perda de pêlos em áreas limitadas dos membros e paraqueratose e crostas hiperqueratóticas ao redor dos olhos e boca. As áreas afetadas são simétricas e usualmente as lesões iniciam no jarrete e ao redor do carpo, progredindo para a região inguinal e em torno do cotovelo. Alguns animais podem desenvolver diarreia profusa, conjuntivite, rinite e broncopneumonia. Os animais doentes apresentam redução nos níveis séricos de zinco e a suplementação oral com altas doses do elemento restabelece a saúde, embora haja recidiva quando os níveis séricos de zinco caem para valores menores que 0,5µg/ml. Os animais não tratados morrem até os 4 meses de idade (5).

A doença foi observada no Rio de Janeiro entre os anos de 1976 e 1983 em animais Holandês puros, após troca de reprodutores ou sêmen e após o uso de um reprodutor importado do Canadá e de um de seus descendentes. Os animais doentes apresentavam crostas de aspecto reticulado em torno dos olhos, focinho e base das orelhas e extremidades, que se disseminavam a partir da cabeça no sentido caudal e das porções distais dos membros para as proximais. A alopecia era quase total nas regiões afetadas. Em alguns casos haviam pequenas úlceras na língua. Parte dos animais apresentava apatia, sialorréia, conjuntivite, diarreia e sinais de broncopneumonia. As lesões histológicas caracterizaram-se por marcada paraqueratose hiperqueratótica e acantose. Em algumas áreas da epiderme havia

infiltrados focais de neutrófilos, por vezes associados a colônias bacterianas. A derme apresentava, também, infiltrado inflamatório de neutrófilos e linfócitos e a maioria dos folículos pilosos estava vazia. A administração oral de altas doses de sulfato de zinco a animais afetados elevou sensivelmente os teores séricos de zinco e após um curto período de tempo os animais apresentaram melhora clínica progressiva até tornarem-se sadios. Após a suspensão do tratamento os níveis de zinco sanguíneo tornaram a cair a níveis abaixo da normalidade. Teores de 0,8 a 1,41µg/ml de zinco no soro são considerados como parâmetros normais. Nos pêlos a resposta ao tratamento com zinco demonstrou ser mais lenta, sendo que a concentração do elemento atingiu a normalidade de 115µg/g no 75º dia da administração oral de sulfato de zinco (5).

PORFIRIA ERITROPOÉTICA EM BOVINOS HOLANDÊS

Porfirias são um grupo de doenças, de origem hereditária ou adquiridas, nas quais quantidades excessivas e tipos anormais de porfirinas acumulam-se nos tecidos, no sangue e nas fezes. A forma hereditária é a mais freqüente, sendo causada por um defeito enzimático que impede a conversão de porfobilinogênio em uroporfirinogênio, produzindo-se excesso de porfirinas do tipo I, as quais são incapazes de sintetizar a porção heme da hemoglobina. A porfiria eritropoética congênita dos bovinos (PECB) caracteriza-se pela deficiência na atividade do uroporfirinogênio III co-sintetase, enzima chave na biossíntese do heme. A falha dessa enzima resulta na produção dos agentes fotodinâmicos uroporfirinogênio I e coproporfirinogênio I, que são oxidados, passando às porfirias correspondentes, uroporfirina e coproporfirina. Como não podem ser empregadas na síntese da hemoglobina, além de interferirem na eritropoese, as porfirinas escapam dos eritrócitos em amadurecimento para o plasma e daí se disseminam através do organismo, sendo excretadas nas fezes e urina. Depósitos de porfirinas ocorrem em todos os tecidos, principalmente, nos dentes, nos ossos e na pele (19). A fotossensibilização, lesão característica da doença, é induzida pelo depósito de porfirina na pele, especialmente uroporfirina I que, pela

ação do oxigênio e da luz solar, forma radicais livres, que danificam os componentes da membrana celular, da mitocôndria ou dos lisossomos. Na necropsia, além da fotossensibilização, os ossos apresentam coloração marrom ou marrom-avermelhada e vermelho fluorescente quando iluminados com luz ultravioleta. A coloração dos dentes pode ser rosa suave, rosa escuro ou marrom-escuro. A PECB é uma enfermidade hereditária rara, transmitida por um gene recessivo autossômico, observada, geralmente, em rebanhos consangüíneos (19).

Esta enfermidade foi diagnosticada em Minas Gerais, em um bovino Holandês que começou a apresentar lesões de fotossensibilização aos 4 meses de idade, quando passou a um regime de semiconfinamento, aumentando sua exposição a luz solar. O animal era filho de um touro Holandês (Typamaker) e de uma vaca mestiça. Na necropsia os ossos apresentavam coloração marrom-avermelhada, melhor evidenciada após a remoção do periósteo, e os dentes apresentavam coloração marrom-rosada; os rins estavam aumentados de volume e de cor marrom-avermelhada e a urina era, também, marrom-avermelhada. A coloração dos ossos e dentes, acompanhada por fotodermatite das áreas de pele despigmentadas, associadas à idade do animal e ao manejo utilizado na propriedade permitiram o diagnóstico de porfiria eritropoética congênita. Neste caso não foi possível, entretanto, confirmar-se a origem hereditária da enfermidade (19).

REFERÊNCIAS

1. Barbosa J.D., Tury E., Pfeifer Barbosa I.B., Cunha Dias V.R. 1999. Hiperplasia muscular congênita (Doppellender, Double Muscling, Culard) em búfalos no Estado do Pará, Brasil. *Ciênc. Vet. Tróp.* 2: 50-52.
2. Garcia J.F., Gurgel A.S.A., Visitin J.A., Lunge V.R., Hoetzel I. 1996. Utilização de marcadores de DNA para o diagnóstico genômico de animais domésticos: 1. Detecção da mutação pontual causadora da deficiência de adesão de leucócitos bovinos (BALD) em gado Holandês no Brasil. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 33:133-135.
3. Garcia J.F., Gurgel A.S.A., Visitin J.A., Lunge V.R., Duarte M.B., Bertolli J.L. 1996. Utilização de marcadores de DNA para o diagnóstico genômico de animais domésticos: 2. Detecção da mutação pontual causadora da paralisia hipercalcêmica periódica

- (HYPP) em equinos da raça Quarto de Milha. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 33:136-138.
4. Leipold H.W., Dennis S.M. 1980. Congenital defects affecting bovine reproduction. In: Morrow D.A. Current therapy in Theriogenology. (ed.) W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA. p- 410-441.
 5. Peixoto P.V., Moraes S.S., Lemos R.A. 1994. Ocorrência da Paraqueratose Hereditária (linhagem letal A-46) no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 14: 79-84.
 6. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, 1763 p.
 7. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C., Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de Atividades e Doenças da Área de Influência no período 1978/1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p.
 8. Riet-Correa F., Bondan E.F., Méndez M.C., Moraes S.S., Concepción M.R. 1993. Efeito da suplementação com cobre e doenças associadas à carência de cobre em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 13: 45-49.
 9. Riet-Correa F., Barros S.S., Damé M.C., Peixoto P.V. 1994. Hereditary suprabasilar acantholytic mechanobullous dermatosis in Buffaloes (*Bubalus bubalis*). Vet. Pathol. 31: 450-454.
 10. Riet-Correa F., Riet-Correa G., Soares M.P., Schild A.L., Ferreira J.L. 1996. Resultados obtidos pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da UFPEL de 1978 a 1995. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1. Campo Grande, p. 79-88.
 11. Riet-Correa F., Schild A.L., Fernandes C.G. 1998. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no Sul do Rio Grande do Sul. Ciência Rural. 28: 341-348.
 12. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C. 1991. Hereditary lymphedema in Hereford cattle. J. Vet. Diagn. Invest. 3: 47-51.
 13. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Ferreira J.L. 1992. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no ano 1991. Editora e gráfica Universitária, Pelotas, 68 p.
 14. Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C., Barros S.S. 1993. Hereditary hypermetria in Shorthorn cattle. J. Vet. Diagn. Invest. 5: 640-642.
 15. Schild A.L., Riet-Correa F., Ruas J.L., Riet-Correa G., Fernandes

- C.G., Motta A., Méndez M.C., Soares M. 1996. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1995. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 16, p. 9-34.
16. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L., Raposo J.B., Pereira D.I., Fernandes C.G., Ruas J.L., Riet-Correa G. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 17, p. 9-33.
 17. Schild A.L., Riet-Correa F., Portiansky E.L., Méndez M.C., Graça D.L. 2000. Congenital cerebellar cortical degeneration in Holstein cattle in Southern Brasil. Vet. Res. Comm. 24: (no prelo).
 18. Schild A.L., Riet-Correa F., Damé M.C, Frnandes C.G., Graça D.L. 2001. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul Rio Grande do Sul. Ciência Rural 31: (no prelo).
 19. Varaschin M.S., Wouters F., Prado E.S. 1998. Porfiria eritropoética congênita em bovino no Estado de Minas Gerais. Ciência Rural. 28: 695-698.
-



ADENOMATOSE PULMONAR

David Driemeier

ETIOLOGIA

Adenomatose pulmonar (AP) (“Jaagsiekte”) ou carcinoma pulmonar ovino é uma doença neoplásica contagiosa, caracterizada por sinais clínicos de insuficiência respiratória crônica. Jaagsiekte é o termo africano utilizado para designar animais com sintomatologia de cansaço quando movimentados. Por causa de controvérsias na classificação histológica do tumor, o termo “Jaagsiekte” parece, ainda, o mais apropriado (10).

A etiologia é viral, porém, há indefinições quanto ao tipo de vírus. Até pouco tempo havia a tendência de considerar como causa do tumor um retrovírus do tipo D (11). Recentemente, o genoma de um retrovírus, classificado como JRSV (“jaagsiekte sheep retrovirus”), foi encontrado associado com as células tumorais e, pela classificação dos retrovírus, parece ser de uma nova classe. Não foram, porém, encontrados oncogenes no vírus e a patogenia do tumor continua, ainda, por ser esclarecida (5). O vírus tem grande semelhança genética com o vírus que causa o tumor nasal enzoótico dos ovinos.

EPIDEMIOLOGIA

Devido ao longo período de incubação (2-4 anos) a doença afeta, geralmente, ovinos adultos. Em caprinos é rara e somente alguns casos do tumor são descritos nessa espécie. Tem distribuição mundial e ocorre, principalmente, em países com grande população ovina, exceto Austrália e Nova Zelândia (2,6,9). É endêmica em muitos países do continente Europeu. Na América do Sul foi descrita no Chile (8) e Peru (1). Neste último país foi registrada a ocorrência de AP

concomitante a Maedi-Visna (MV). No Brasil a doença foi diagnosticada no Rio Grande do Sul em 1996 (3) em um ovino Karakul filho de pais importados da Alemanha e, posteriormente, no mesmo ano, em um ovino da mesma propriedade com apenas um ano de idade.

Na maioria dos países onde a infecção ocorre as perdas atingem, em média, menos de 5% do rebanho. Há, no entanto, variações dependentes do tipo de manejo e, possivelmente, predisposição racial. O contato próximo entre os animais facilita o contágio (7). Em todos os casos de disseminação da enfermidade para outros países estiveram envolvidas as raças ovinas Merino e Karakul (12).

Treze casos foram diagnosticados em exame histológico de 300 pulmões obtidos em abatedouro de ovinos na Alemanha. Nesse país há, também, freqüentemente uma associação entre MV e AP (13).

SINAIS CLÍNICOS

A enfermidade manifesta-se, clinicamente, pela insuficiência respiratória progressiva resultante da evolução de um carcinoma broncoalveolar de origem viral. A sintomatologia clínica não é específica e pode ser confundida com outros quadros de insuficiência respiratória como MV (12). Não há febre, exceto quando há infecção secundária. Raramente são observados sinais clínicos em ovinos com menos de 9 meses (10). Observa-se dispnéia com respiração superficial, tosse ocasional e perda progressiva de peso. Tosse, com contrações espasmódicas, pode ser vista na tentativa de eliminar excesso de secreção dos pulmões. Grande quantidade de exsudato mucoso pelo nariz pode ser detectada, especialmente, quando os animais são mantidos com a cabeça para baixo.

PATOLOGIA

Macroscopicamente, o pulmão está aumentado de volume em até três vezes e não colaba após a abertura do tórax. Há grande quantidade de líquido e espuma visível na superfície de corte. Múltiplos focos esbranquiçados e firmes podem ser vistos no pulmão, oriundos da disseminação intrapulmonar do tumor. Os lobos mais afetados são os craniais e intermediários e as porções anteriores dos lobos diafragmáticos (10). Através do exame histológico evidencia-se neoformação epitelial, bem diferenciada, muito semelhante ao epitélio bronquiolar normal, porém, formando projeções papilomatosas de

epitélio cuboidal para o interior de bronquíolos e alvéolos. Há, também, marcada hiperplasia de pneumócitos tipo II nos alvéolos. As células neoplásicas exibem vacúolos que, pelo exame histoquímico, demonstram conter mucina (3,4,12). Os focos são, geralmente, pequenos e multicêntricos, podendo ser coalescentes e formar nódulos maiores. Pode ocorrer processo inflamatório restrito aos alvéolos (4,12). Metástases do tumor para os linfonodos mediastínicos podem ser encontradas com frequência variada: freqüentes nos casos diagnosticados em Israel; pouco comuns nos casos da África do Sul; e inexistentes nos casos que haviam sido diagnosticados na Islândia antes da erradicação (10). As metástases mais freqüentes ocorrem nos linfonodos mediastínicos. Mas pode haver disseminação para outros tecidos atingindo peritônio, musculatura esquelética, rins, fígado e baço (10). Nos casos em que AP e MV estão associadas, encontram-se, também, áreas com infiltrados linfo-foliculares intersticiais, espessamento marcado dos septos alveolares e hiperplasia da zona paracortical dos linfonodos do pulmão (7).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enfermidade é feito pelo exame histológico do tecido pulmonar. Não há nenhum modo, atualmente, de detectar a prevalência da enfermidade, exceto por sinais clínicos, com confirmação, somente, por exames histológicos. A neoplasia pulmonar pode, às vezes, ser mascarada por pneumonia secundária.

Adenomatose pulmonar pode ser confundida com a forma respiratória de MV pelos sinais clínicos semelhantes, sendo diferenciada desta, histologicamente, pela ausência de inflamação intersticial significativa e a marcada proliferação do epitélio. Deve ser ressaltado que as duas enfermidades podem ocorrer associadas. Deve ser, também, diferenciada de lesões bacterianas causadas por *Pasteurella* sp., *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Mycoplasma* sp. e vermes pulmonares (10).

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há nenhuma forma de tratamento deste tumor de origem viral. A melhor forma de controle é erradicar a doença através do abate de todos os animais de rebanhos nos quais a mesma é diagnosticada. Em áreas endêmicas pode-se optar por abate, somente, dos animais com início dos sinais clínicos e eliminar filhotes de mães

afetadas. Não há teste para diagnóstico precoce da enfermidade. Deve-se optar, sempre, por aquisição de animais de rebanhos livres desta enfermidade (5).

REFERÊNCIAS

1. Cuba-Caparó A., De la Vega E., Copaira M. 1961. Pulmonary adenomatosis of sheep-metastasing bronchiolar tumors. *Am. J. Vet. Res.* 22: 673-682.
2. Dawson M., Done S.H., Venables C., Jenkins C.E. 1990. Maedi-Visna and sheep pulmonary adenomatosis: A study of concurrent infection. *Br. Vet. J.* 146: 531-538.
3. Driemeier D., Moojen V., Faccini G.S., Oliveira R.T. 1998. Adenomatose pulmonar (Jaagsiekte) em ovino no Rio Grande do Sul. *Ciencia Rural, Santa Maria*, 28:147-150.
4. Dungworth D.L. 1993. The respiratory System. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of domestic animals*. 4th ed. Academic Press San Diego, vol. 2, p. 539-699.
5. Hecht S.J., Sharp J.M., De Martini J.C. 1996. Retroviral aetiopathogenesis of ovine pulmonary carcinoma: a critical appraisal. *Br. Vet. J.* 152: 395-409.
6. Payne A., York D.F., De Villiers E.M., Verwoerd D.W., Quérat G., Barban V., Sauze N., Veigne R. 1986. Isolation and identification of a South African Lentivirus from jaagsiekte lungs. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 53: 55-62.
7. Rosadio R.H., Lairmore M.D., Russell H.I., DeMartini J.C. 1988. Retrovirus-associated Ovine Pulmonary Carcinoma (Sheep Pulmonary Adenomatosis) and lymphoid interstitial pneumonia I. Lesions Development and age Susceptibility. *Vet. Pathol.* 25: 475-483.
8. Schulz L.C.I., Somoza A., Weiland F. 1965. Zum Auftreten und zum Tumor charakter der enzootischen Lungenadenomatose des Schafes. Vergleichende Untersuchungen in Chile und in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 72: 458-461.
9. Sharp J.M., Angus K.W., Gray E.W., Scott F.M.M. 1983. Rapid transmission of sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in young lambs. *Arch. Virol.* 78: 89-95.
10. Verwoerd D.W. 1996. Ovine pulmonary adenomatosis *Br. Vet. J.* 152: 369-372.

11. Verwoerd D.W., Payne A.L., York D.F., Myer M.S. 1983. Isolation and preliminary characterization of the Jaagsiekte retrovirus (JSRV). Onderstepoort J. Vet. Res. 50: 309-316.
 12. Wandera J.G. 1971. Sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte). Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 15: 251-283.
 13. Weikel J. 1991. Doppelinfektion mit Maedi-Virus und Adenomatose-Virus bei Merinolandschafen. Tierärztl. Prax. 19:596- 598.
-

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

Rudi Weiblen

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O vírus da anemia infecciosa equina (EIA) é oficialmente classificado no gênero *Lentivirinae*, da família *Retroviridae*, baseado na sua estrutura, organização genética, atividade da transcriptase reversa e reatividade sorológica cruzada. O vírus da EIA é um vírus do tipo RNA, envelopado, contendo um núcleo de forma cônica e densa. O envelope lipídico exterior do vírus é derivado da membrana plasmática de células do hospedeiro durante a maturação da partícula. As glicoproteínas "gp 90" e "gp 45" são, provavelmente, exigidas para a penetração do vírus na célula hospedeira e atuam como imunostimulantes. O aparecimento no hospedeiro de novas variantes antigênicas dessas glicoproteínas de superfície resulta em reações febris recorrentes, que são características da doença. As partículas virais possuem pleomorfismo, são esféricas e com diâmetro de 90-140nm (2,5).

Os retrovírus são inativados por solventes lipídicos e detergentes, e pelo calor (56°C por 30 minutos), embora apresentem maior resistência a irradiações e a luz ultravioleta do que outros vírus, provavelmente, devido a seu genoma diplóide (2,5). A enfermidade é,

também, conhecida como febre dos pântanos ou, ainda, por malária equina.

Imediatamente após a infecção, o vírus da EIA replica a altos títulos, primariamente em macrófagos maduros do tecido hepático, baço, nódulos linfáticos, pulmões, rins e glândulas adrenais. Virions descendentes são liberados na circulação e títulos do vírus no plasma aparecem com o aumento paralelo da temperatura retal. A presença de alta concentração de antígenos virais na circulação e nos tecidos estimulam a produção de anticorpos no hospedeiro.

O vírus da EIA, provavelmente, continua a replicar num baixíssimo nível nos reservatórios celulares. Devido a transcriptase reversa do vírus da EIA necessitar de uma reversão, ela está propensa a erros na cópia do genoma do vírus. Isto pode resultar numa alta frequência de mutações genéticas (2,5). Essas mutações genéticas na mudança de posição resultam em alterações dos epítomos do vírus, possibilitando à nova variante antigênica escapar, temporariamente, da resposta imune neutralizante do hospedeiro. Apesar da rápida variação antigênica ser, indubitavelmente, importante para a persistência viral, outros fatores estão, também, envolvidos. O mais importante fator que contribui para a persistência viral, provavelmente seja a habilidade do vírus em inserir uma cópia de DNA do material genético viral dentro do DNA cromossomal do hospedeiro. Esse DNA pode, então, ficar "dormente" por longos períodos de tempo, com pouca ou nenhuma transcrição ou translação de genes virais. Se a célula não está expressando antígeno viral, ela não será reconhecida como sendo infectada pelos métodos de vigilância imune do hospedeiro. O estímulo responsável pela reativação do vírus "dormente" não é, ainda, conhecido (5,8). A doença ocorre devido à infecção dos macrófagos e posteriormente linfócitos, onde uma resposta proliferativa ou degenerativa pode ocorrer (5). A razão da anemia permanece ainda por ser elucidada completamente, se ocorre por supressão da medula, aumento da liberação de células vermelhas da circulação ou devido à destruição autoimune dos eritrócitos. A vasculite e inclusive a glomerulonefrite é mediada por imunocomplexos. As hemorragias podem ser, também, consequência da trombocitopenia (5).

EPIDEMIOLOGIA

O vírus da EIA é transmitido entre cavalos infectados e não infectados pela transferência de sangue ou derivados sanguíneos. Isso ocorre mais comumente durante a alimentação interrompida de grandes insetos hematófagos, especialmente os da família Tabanidae

(mosca do cavalo e mosca do veado). A mosca do estábulo (*Stomoxys* spp.) e alguns mosquitos como o pólvora (*Culicoides* spp.) podem, também, servir de vetores mecânicos para o vírus da EIA. Essa forma de transmissão ocorre principalmente no verão e em zonas pantanosas (5). A transmissão pode ocorrer, também, de forma iatrogênica, através da transfusão de sangue contaminado, pelo uso de agulhas hipodérmicas ou instrumentos cirúrgicos contaminados (9).

Rotas potenciais de infecção entre éguas e potros incluem a transferência transplacentária, a transmissão pelo colostro e/ou leite. A transmissão transplacentária do vírus da EIA ocorre comumente se a mãe sofre uma reação febril aguda, acompanhada de viremia com alto título, durante a gestação (9).

No Brasil, mesmo sabendo-se da importância da enfermidade, não existem muitos estudos sobre a situação da EIA. A prevalência do vírus da EIA no Brasil gira em torno de 3% nos últimos 10 anos (8). As regiões Centro-Oeste e Norte do país possuem um alto índice de soropositividade, cerca de 12,7% e 11,8%, respectivamente (6,7). Isso devido aos fatores climáticos e sistemas de manejo favoráveis à disseminação do vírus nessas regiões e em suas proximidades. O trabalho mais abrangente no Brasil é de Carvalho Júnior (1) que relata que entre 1974-1993 foram examinados 3.553.626 equídeos, sendo que desses 94.129 foram positivos para EIA mas somente 7.976 foram sacrificados. Desse total de positivos a região norte tinha 11,51%, nordeste 3,36%, Centro-Oeste 8,0%, sudeste 0,43% e sul 0,32%.

No Rio Grande do Sul a EIA não é considerada um problema, no entanto, veterinários, proprietários e autoridades de defesa sanitária devem considerá-la como uma grande ameaça. Neste Estado são relatados 26 casos da enfermidade em 1993, 6 em 1994 e 21 em 1995 segundo informações recuperadas junto aos registros do Ministério da Agricultura (11).

SINAIS CLÍNICOS

Cavalos infectados com o vírus da EIA podem apresentar: uma síndrome febril aguda, com trombocitopenia e/ou anemia, após um período de incubação de 7-21 dias (2); uma síndrome subaguda ou crônica de febre recrudescente, perda de peso, edema ventral e anemia mais severa; ou podem parecer clinicamente normais. Um equino poderá demonstrar sinais clínicos após a infecção pelo vírus, dependendo de fatores específicos, tais como: a cepa do vírus envolvida; a dose do vírus recebida; e a resposta individual do hospedeiro ao vírus.

Se um cavalo for infectado com uma cepa do vírus da EIA, de alta virulência, ele poderá apresentar febre de 40,5-41,1°C, severa trombocitopenia, anorexia, depressão e leve a moderado grau de anemia, 7-30 dias do início da infecção. Cavalos severamente infectados podem desenvolver epistaxe e edema ventral e morrer durante a resposta primária (9).

A grande parte dos eqüinos recuperam-se espontaneamente da viremia inicial, num período de diversos dias, e parecem clinicamente normais por um variável período de tempo (dias até semanas) e, então, experimentam episódios recorrentes de febre, trombocitopenia e depressão. Cada episódio febril é associado a viremia, que é resolvida, coincidentemente, com o término da febre. Entre os episódios febris, os vírus circulantes são associados à células e não estão livres no plasma. A frequência e severidade dos episódios febris decrescem com o passar do tempo, com muitos episódios clínicos ocorrendo durante os 12 primeiros meses após a infecção. Muitos eqüinos, eventualmente, param de ter episódios clínicos de febre e viremia, tornando-se portadores inaparentes do vírus. Em poucos cavalos a enfermidade progride à forma debilitante crônica, com sinais clínicos clássicos de perda de peso, anemia, edema e, eventualmente, morte (9).

PATOLOGIA

Na necropsia podem observar-se edema subcutâneo, icterícia, hemorragias petequiais ou equimoses das membranas serosas e aumento de tamanho do baço, dos linfonodos e do fígado. Em casos crônicos as únicas lesões podem ser o emagrecimento e a anemia.

Na histologia observa-se hemosiderose do fígado, baço e linfonodos, vasculite com infiltração de células mononucleares em diversos órgãos, e glomerulite proliferativa devida ao acúmulo de imunocomplexos no glomérulo.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode iniciar com a suspeita clínica baseada nos sinais de febre recorrente, trombocitopenia, anemia, edema ventral e perda de peso. Muitos episódios de febre elevada indicam que o cavalo tem viremia. Em esfregaços de sangue observam-se sideroleucócitos provenientes da medula óssea. Essas células, que são monócitos fagocitando eritrócitos, são consideradas indicativas de infecção prévia pelo vírus da EIA, devendo-se, posteriormente, fazer o

diagnóstico de certeza usando testes sorológicos. A esplenomegalia e a observação de glomerulite proliferativa e hemosiderose no exame histológico são, também, indicativos da ocorrência da enfermidade.

Correntemente os dois testes laboratoriais aprovados para diagnóstico da infecção pelo vírus da EIA são a imunodifusão em gel de ágar (IDGA) ou teste de Coggins e o ELISA competitiva (cELISA). Ambos testes detectam anticorpos para a proteína do núcleo "p 26" do vírus da EIA (3,9).

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existe tratamento específico para a EIA (10). Medidas de controle e prevenção têm sido objetivadas em muitos países na tentativa de conter a disseminação do vírus na população de equídeos. No Brasil existem algumas normas para o controle e erradicação da EIA (4), fiscalizadas pelo Serviço de Defesa Sanitária Animal, do Ministério da Agricultura. Em casos de surtos da EIA deve-se fazer a interdição da movimentação de equídeos nas propriedades, isolamento de animais suspeitos ou soropositivos, proibição da participação dos equídeos em locais onde haja a concentração de animais e eliminação dos comprovadamente positivos. O sacrifício do animal será realizado, somente, após um novo teste, 15 dias após a primeira prova. Propriedades serão consideradas controladas quando não apresentarem reagentes positivos em duas provas sucessivas de IDGA, com intervalo de 30-60 dias, e quando todo o rebanho equídeo for submetido ao teste pelo menos uma vez a cada 12 meses. A legislação brasileira de saúde animal considera EIA como de notificação obrigatória, devendo o médico veterinário comunicar aos órgãos de Defesa Sanitária Animal qualquer caso positivo para essa enfermidade. O equídeo infectado é a principal fonte de disseminação da enfermidade, portanto, a identificação de um caso é o ponto de partida para as medidas de controle da EIA. O animal positivo deve ser isolado, impedindo-se sua movimentação e, posteriormente, sacrificado. Outros fatores contribuem para a disseminação da EIA tais como: concentrações de animais como em cavalgadas, enduros, romarias, onde a maioria dos animais não foi testada. Tropas de rodeio se deslocam de uma cidade para outra e se desviam da fiscalização mantendo muitas vezes, animais contaminados em sua tropa. Algumas recomendações para a prevenção da infecção são não permitir a entrada e permanência de equinos estranhos na propriedade, mesmo que temporária. Quando da introdução de um animal no plantel deve-se exigir o atestado negativo para EIA, ou manter o mesmo isolado

durante 30 dias e realizar um exame sorológico. Recomenda-se, também, controlar com repelentes as moscas e mosquitos, colocar bovinos no meio do rebanho equino, a fim de se interromper a transmissão mecânica da infecção, desinfetar constantemente estábulos e boxes com calagem, remover a cama e pincelar as paredes com facho de fogo; utilizar sempre material descartável como agulhas hipodérmicas; exigir sempre atestado negativo em qualquer transação de equinos; se o animal sair de seu habitat submeter o mesmo, na volta, a um exame sorológico, recordando que o período de incubação da EIA pode ser de 15 a 20 dias para o aparecimento de anticorpos. Criadores e proprietários devem manter vigilância constante de seus rebanhos pois os mesmos se constituem em valioso patrimônio à equinocultura brasileira (1). Tendo em vista a importância da EIA para o Brasil as autoridades sanitárias deveriam elaborar uma política sanitária rígida que levasse em consideração as características diferenciais da enfermidade de acordo com os diferentes ecossistemas do país, tipos de exploração, manejo, finalidade, aptidão dos animais e densidade populacional a fim de garantir a continuidade dessa importante atividade agropecuária brasileira.

REFERÊNCIAS

1. Carvalho Júnior O.M. 1998. Anemia Infecciosa Equina - A "AIDS" do Cavalo. Revista de Educação Continuada do CRMV-SP 1: 16-23.
2. Fenner F.J., Gibbs E.P.J., Murphy F.A., Rott R., Studdert M.J., White D.O. 1993. Veterinary Virology. 2nd ed. Academic Press, Inc. San Diego.
3. Issel C. J. 1992. Equine Infectious Anemia. In: Castro A.E., Heuschele W.P. (ed) Veterinary Diagnostic Virology. Mosby, Inc. St. Louis.
4. Legislação de Defesa Sanitária Animal. 1991. Ministério da Agricultura. 1: 97-116.
5. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.C., Suddert M.J. 1999. Veterinary Virology. 3rd Academic Press, Inc. San Diego.
6. Nascimento M.D., Ribeiro A.G.P. 1982. Resultados do teste de Coggins para diagnóstico da anemia infecciosa equina no Estado do Rio de Janeiro- 1979/1980. Rio de Janeiro. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Comunicado Técnico. 2: 106.
7. Pavez M.M, Filho F.D., Veiga L., Garcia C.L., Remigio C.V. 1981. Inquérito sobre anemia infecciosa equina no Estado de Goiás- Brasil. Arq. Esc. Vet. UFMG. 33: 437-447.

8. Rebelatto M.C., Oliveira C., Weiblen R., Silva, S.F., Oliveira, L.S.S. 1992. Serological diagnosis of equine infectious anemia virus infection in the central region of the Rio Grande do Sul state. *Ciência Rural* 22: 191-196.
9. Traub-Dargatz D.C. 1993. Equine Infectious Anemia. In: Sellon D.C. *The Veterinary Clinics of North America-Equine Practice*. 1st ed. W.B. Saunders Company Philadelphia., p.321 -336.
10. Timoney J. F., Gillespie J. H., Scott F. W. 1988. Hagan and Bruner's *Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Cornell University Press. Ithaca.
11. Weiblen R. 1996. Situação epidemiológica das principais enfermidades víricas no Conesul. *Anais. Encontro Internacional de Virologia Molecular Veterinária, Santa Maria, RS..* p. 11-16.

ARTRITE-ENCEFALITE CAPRINA

Valéria Moojen

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A artrite-encefalite caprina (CAE) é uma síndrome degenerativa de desenvolvimento lento, na qual os animais adultos podem apresentar sinais clínicos de artrite, mamite e/ou pneumonia. Com menor frequência, ou ainda, dependendo de amostras virais, caprinos jovens, de poucos meses de idade, apresentam envolvimento neurológico, com leucoencefalomielite caracterizada, geralmente, por ataxia e paresia posterior.

O vírus da CAE (CAEV) pertence à família *Retroviridae*, gênero lentivirus. É exógeno, possui uma organização genômica complexa, com alguma homologia ao genoma do Maedi-Visna Vírus (MVV) dos ovinos e infecta monócitos e macrófagos. O CAEV possui dois importantes antígenos presentes no seu capsídeo e envelope, denominados “p28” e “gp135”, respectivamente. Igualmente aos outros vírus da família *Retroviridae*, cópias de DNA, complementares

ao RNA genômico do CAEV, integram-se ao genoma das células do hospedeiro. Neste estado de provírus o CAEV escapa do sistema imune do caprino infectado disseminando-se no hospedeiro. O CAEV e o MVV são referidos, também, como SRLV (lentivírus dos pequenos ruminantes). Esta denominação deve-se as semelhanças estruturais entre esses lentivírus e conseqüente identidade de patogenias, pela impossibilidade de determinados testes laboratoriais de diferenciar MVV de CAEV e, também, pela possibilidade de infecção inter-espécies.

EPIDEMIOLOGIA

A infecção pelo CAEV encontra-se mundialmente difundida. Estudo de 3.729 amostras de soro caprino de 14 países, testadas por imunodifusão dupla em gel de ágar (AGID), demonstrou índices mais elevados de reagentes para CAEV (65%-81%) nas amostras provenientes dos Estados Unidos, Canadá, França, Noruega e Suíça, quando comparadas com amostras de Fiji, Reino Unido, México, Quênia, Nova Zelândia e Peru, que tiveram índices de reagentes menores do que 10% (1). Nestes últimos países a presença de animais infectados estava relacionada com animais importados para melhoramento genético. Na França, segundo relato de 1992, 80%-95% dos rebanhos caprinos especializados estavam contaminados com o CAEV, havendo um percentual de 10% de animais com artrite clínica (7).

A infecção pelo CAEV, assim como a CAE, estão amplamente presentes em vários estados brasileiros (Bahia, Ceará, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Pernambuco, Paraná, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo), havendo propriedades com alto índice de infecção (3,8,22). Os primeiros registros no Brasil foram feitos em 1986 e 1988; entretanto, estudos feitos com amostras de soro de caprinos do estado do Rio de Janeiro, coletadas em setembro de 1982, demonstraram a existência de animais infectados em 3 de um total de 6 soros testados, evidenciando que já naquela época haviam caprinos infectados no Brasil (6). No Rio Grande do Sul, o primeiro registro da presença de caprinos infectados por esse lentivírus foi feito quando 67 animais foram testados pela técnica de AGID, resultando em 4 (6%) animais positivos (17). Os animais reagentes pertenciam à mesma propriedade, a qual tinha animais importados e histórico de animais com artrite e encefalite. Ainda no Rio Grande do Sul, em 1988, foi registrada a presença de caprinos infectados pelo CAEV em 35 (9.07%) de 386 animais

testados pela técnica de AGID, havendo animais infectados em 6 de 10 municípios estudados (21). Neste mesmo ano, houve o diagnóstico de CAE em caprinos importados do Canadá para a Bahia, nos quais foram utilizados o exame clínico, o “índice clínico” e a pesquisa de anticorpos para SRLV (9). Este índice, utilizado principalmente por pesquisadores franceses, classifica o animal como “doente”, “suspeito” ou “sadio” em relação à CAE, baseado em medidas de circunferência da articulação carpo-metacarpiana e do metacarpo. Este parâmetro, “índice clínico” foi utilizado em caprinos de sete propriedades de Minas Gerais e comparado com resultados de sorologia; 60,58% das observações em que os animais foram considerados “sadios” pelo “índice” eram também portadores de anticorpos para os antígenos gp135 e/ou p28 de SRLV, pelo teste de AGID (8). Este resultado era esperado, pois existem outros agentes e também fatores não infecciosos, que podem induzir o aumento da circunferência articular, interferindo, portanto, no diagnóstico da enfermidade.

Em 1991 foi realizado um estudo em caprinos de diferentes raças e idades, participantes da Exposição Internacional de Animais (Expointer 91-Rio Grande do Sul) objetivando sensibilizar os produtores para a importância do controle da CAE. Foi constatado que 11 (22%) dos 49 animais examinados tinham anticorpos, demonstrados pela técnica de AGID, para antígenos preparados com os lentivírus MVV e CAEV, o primeiro comercial e o segundo feito a partir de isolado (CAEV 767) de caprino naturalmente infectado no Rio Grande do Sul (12). Foi constatado, também, que em 35% das propriedades, com caprinos em exposição e que tiveram seus animais examinados, havia animais infectados com esse lentivírus. Dezesete (95%), de um total de 18 propriedades tiveram todos os seus animais testados (18). Garcia *et al.* (10), em São Paulo, detectaram 49% de positividade para CAEV; a prevalência foi superior nos jovens, sugestiva de utilização de mistura de leite de várias fêmeas o que favoreceria a transmissão viral. A presença do CAEV foi detectada, através de reação de polimerase em cadeia (PCR) feita a partir do sêmen de oito bodes de um total de 15 infectados (26).

Hötzel *et al.* (12,13,14) isolaram, no Rio Grande do Sul, o lentivírus a partir de cultivos de explantes originários de diferentes caprinos com sinais clínicos de artrite crônica e positivos para lentivírus (MVV/CAEV) pelo teste de AGID. Caracterizações de isolados brasileiros de lentivírus, obtidos de caprinos naturalmente infectados em diferentes regiões do País, vêm sendo feitas com

finalidades diversas, como estudos epidemiológicos e produção de reagentes para diagnóstico laboratorial (4,15,16,24).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos nos caprinos jovens com leucoencefalomielite viral são evidenciados, geralmente, entre 1-4 meses de idade. Caracterizam-se por paresia posterior e/ou ataxia. Os animais mantêm-se afebris, com o pêlo áspero e seco, entretanto, conservam o apetite, sendo que alguns podem ter corrimento nasal associado a pneumonia intersticial. Embora a frequência de idade tenha sido maior entre 2-4 meses, têm sido registrados animais de 20 anos com encefalite e, também, com febre transitória e recorrente. O estado mental dos animais afetados é normal. O quadro clínico pode permanecer estável mas, na maioria dos casos, há progressão para paralisia e os animais devem ser sacrificados.

Os quadros de artrite nos animais adultos podem envolver várias articulações, sendo entretanto, as do carpo e coxo-femural as articulações primariamente afetadas e onde as lesões são mais facilmente evidenciadas. O exame na região das bolsas sinoviais atlantoidea e supraespinhosa desses animais pode detectar aumento de volume. As características de viscosidade, cor e volume do líquido sinovial variam de acordo com o estágio da doença, havendo a predominância de células mononucleares. Durante os períodos de inflamação ativa associada à claudicação, a coloração desse líquido apresenta-se marrom-avermelhada e de baixa viscosidade, com um número de células entre 1.000 a 20.000 por mm^3 , sendo 60%-70% de linfócitos (5).

A manifestação da infecção pelo CAEV em fêmeas impúberes e adultas pode ser evidenciada, também, pela mamite ou endurecimento da glândula mamária, denominada de “indurative mastitis” ou mesmo “hard udder”. Este quadro clínico, em muitas oportunidades, não é reconhecido, embora a produção de leite esteja comprometida.

A pneumonia intersticial documentada, também, em infecções pelo CAEV, manifesta-se com história de perda de peso crônica e crescente dificuldade respiratória, que progride para um estado dispnéico em repouso.

PATOLOGIA

Nas articulações, as alterações macroscópicas encontradas são

de natureza inflamatória e degenerativa, consistindo de aumento de volume no tecido conjuntivo subcutâneo periarticular e tendões adjacentes, e hiperemia da bolsa e bainhas tendinosas. Há aumento do líquido sinovial e presença de fibrina e coágulos de sangue. Em casos mais avançados, lesões degenerativas estão presentes, caracterizando-se por diminuição do volume do líquido sinovial, focos de degeneração, erosão e necrose articular. As articulações primariamente afetadas são as do carpo, podendo a lesão ser uni ou bilateral, havendo, também, registros de aumento de volume na região das bolsas atlantoidea e supraepinhosa. Alta frequência de higromas foi observada em um rebanho onde o CAEV foi introduzido através da aquisição de novos animais (27). Nas alterações microscópicas há sinais de inflamação crônica, caracterizadas por hiperplasia sinovial, com deposição de fibrina e infiltração de células inflamatórias mononucleares como linfócitos, macrófagos e plasmócitos. Células multinucleadas são identificadas ocasionalmente. O colágeno subsinovial, perisinovial e tendinoso encontra-se engrossado, freqüentemente necrótico e mineralizado. Santa Rosa *et al.* (25), no Ceará, relataram a histopatologia de 23 caprinos positivos e negativos ao teste de AGID.

As glândulas mamárias apresentam-se assimétricas havendo endurecimento difuso ou nodular das mesmas. O leite tem aspecto normal, entretanto, está em menor volume. Na histopatologia há infiltração de células inflamatórias mononucleares no tecido mamário intersticial, organizadas sob forma de folículos linfóides volumosos.

No sistema nervoso central as alterações macroscópicas geralmente não ocorrem, podendo ocasionalmente haver áreas focais de coloração marrom clara na substância cinzenta da medula oblonga e medula espinhal. Na microscopia há infiltração de células inflamatórias mononucleares na substância cinzenta da medula espinhal. Observam-se, também, múltiplos focos de infiltrados perivasculares linfocitários e de macrófagos na substância branca cerebral, associados a desmielinização (19).

Semelhante à maedi-visna, os pulmões não colapsam totalmente quando da abertura da cavidade torácica, tendo uma aparência acinzentada e são firmes ao tato. Há presença de focos de 1-2mm de diâmetro com coloração branco-acinzentada distribuídos pelo tecido pulmonar. Na histopatologia, os pulmões encontram-se infiltrados por células inflamatórias mononucleares organizadas em folículos volumosos, primariamente linfóides. A maioria dos alvéolos pulmonares encontra-se revestida por pneumócitos tipo II

hiperplásicos, com presença de fluído de natureza protéica no lúmen alveolar, o que não é registrado nas infecções por MVV (20,23). Têm sido observados macrófagos fusionados formando células bi ou trinucleadas nas alveolites provocadas pelo CAEV (11).

No útero não há alterações macroscópicas visíveis. Na histologia, observa-se infiltração mononuclear, com predominância de linfócitos, envolvendo principalmente o endométrio, sem aparente envolvimento do miométrio e serosa. A infiltração linfocitária é focal ou difusa, sendo mais abundante na camada subepitelial (2).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, como na Maedi-Visna, baseia-se nas manifestações clínicas como artrite, mamite, pneumonia, ou encefalite e, também, nos dados epidemiológicos. Devem ser investigados o manejo dos animais, a provável introdução na propriedade de animais oriundos de rebanhos infectados pelo CAEV, ou a introdução de animais importados de países onde há CAEV. Assim como na infecção pelo MVV, o diagnóstico de infecção pelo CAEV só é confirmado com o auxílio de testes laboratoriais. Deve ser considerada, também, a possibilidade de infecção cruzada pelos SRLV em ovinos e caprinos, neste caso, a infecção de caprinos por lentivírus de origem ovina, conforme já demonstrado experimentalmente.

No diagnóstico laboratorial deve ser levado em consideração que somente um pequeno número de animais infectados pelo CAEV desenvolve a doença; entretanto, todos os animais infectados são portadores do vírus, possivelmente por toda vida, apesar da presença de anticorpos. O diagnóstico laboratorial, portanto, baseia-se na detecção de anticorpos, no isolamento viral ou na detecção de antígenos virais ou porções correspondentes ao seu genoma. É importante a utilização de testes diagnósticos que contenham como antígeno a glicoproteína de superfície “gp135” e a proteína do nucleocapsídeo “p28” do CAEV e seus respectivos padrões de soro. Podem ser utilizados, também, como antígenos a “gp135” e a “p28” do MVV, entretanto com menor sensibilidade que os antígenos homólogos. Os testes mais utilizados são AGID e ELISA. A PCR tem sido utilizada em alguns laboratórios de forma mais restrita (24), pois ainda é um teste caro, porém, possui alta sensibilidade e especificidade, sendo indicada para animais de valor e naqueles em que o resultado de outros testes não tenha sido conclusivo.

O tipo e o modo de conservação do material a ser enviado ao laboratório depende do teste a ser realizado para o diagnóstico, sempre

observando o menor tempo entre a coleta e a remessa ao laboratório. Devem ser enviados: soro para a pesquisa de anticorpos por AGID, ELISA (ou outro teste que venha a ser utilizado com este objetivo), que pode ser conservado refrigerado ou congelado, após a retirada do coágulo; sangue total com heparina, leite ou sêmen, refrigerados, para a detecção de DNA proviral por PCR; sangue total, leite e, em caso de necropsia, articulações, pulmão, encéfalo e glândula mamária, somente refrigerados, para isolamento viral; porções do tecido pulmonar, glândula mamária, encéfalo, medula espinhal e articulações devem ser enviados para exame histopatológico, conservados em formalina tamponada 10%.

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial de artrites bacterianas e por *Mycoplasma* spp. e *Chlamydia psittaci*. A forma nervosa deve ser diferenciada da listeriose, polioencefalomalacia, ataxia enzoótica por carência de cobre, e abscessos do sistema nervoso central. A mastite deve diferenciar-se das mastites bacterianas.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento específico para a infecção pelo CAEV ou por SRLV e não há vacina. Recomenda-se o controle da infecção realizando-se testes sorológicos periódicos (uma a duas vezes por ano) nos caprinos acima de 9 meses de idade. O leite ou colostro de fêmeas com anticorpos para SRLV não devem ser fornecidos aos animais. Em cabras fornecedoras de colostro, para formar um banco de colostro, é indicada a utilização da técnica de PCR, a fim de confirmar a inexistência da infecção. Animais positivos devem ser eliminados do rebanho tão breve quanto possível. A formação de dois rebanhos, um com os caprinos positivos e outro com os negativos, mantidos separadamente, e a eliminação gradativa dos caprinos infectados, além da realização de testes periódicos nos animais negativos, são medidas eficazes no controle desta infecção.

REFERÊNCIAS

1. Adams D.S., Oliver R.E., Ameghino E., Demartini J.C., Verwoerd D.W., Houwers D.J., Waghela S., Gorham J.R., Hyllseth B., Dawson M., Trigo F.J. 1984. Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. Vet. Rec. 10: 493-495.
2. Ali O.A. 1987. Caprine arthritis-encephalitis related changes in the uterus of a goat. Vet. Rec. 8: 131-132.

3. Assis A.M.V., Gouveia A.M.G. 1994. Evidência sorológica de lentivírus (Maedi-Visna/Artrite-Encefalite caprina) em rebanhos nos estados de MG,RJ,BA,CE. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 23, Olinda, PE, p.102.
4. Castro R.S. 1998. Lentivirus de pequenos ruminantes: ensaios imunoenzimáticos, perfil sorológico e inferências filogenéticas. Belo Horizonte: UFMG. Tese (Doutorado). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, 132p.
5. Crawford T.B., Adams S. 1981. Caprine Arthritis-Encephalitis: Clinical features and presence of antibody in selected goat populations. J. Am. Vet. Med. Ass. 178: 713-718.
6. Cunha R.G., Nascimento M.D. 1995. Ocorrência de anticorpos para o vírus da artrite-encefalite caprina em soros de caprinos do estado do Rio de Janeiro. Rev. Bras. Med. Vet. 17: 72-75.
7. Devillechaise P. 1992. Lentivirus des petits ruminants- préférer la cohabitation? La Semaine Vétérinaire 649: 24.
8. Dezan,C.P. 1996. Levantamento epidemiológico da artrite-encefalite caprina em municípios do Triângulo Mineiro e Alto Paranaíba. Monografia. Escola de Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, 67p
9. Fitterman I.R. 1988. Constatação de Complexo Artrite-Encefalite em um plantel de caprinos no estado da Bahia. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 21., Salvador, BA, p.93.
10. Garcia M., Galhardo M., Araújo W.P., D'angelino J.L., Bastos P.S., Rossini A.J. 1992. Caprine Arthritis-Encephalitis (CAE): occurrence of positive sera in goats raised in Brazil. Tropical Animal Health Production. 24.000-000.TAP2181A.
11. Guiguen F., Cadore J.L, Fleury C., Gastellu J., Loire R., Gozon G., Mornex J.F. 1988. Les pneumopathies dues aux lentivirus chez les petits ruminants. Sciences Vétérinaires Médecine Comparée 90: 145-150.
12. Hötzel I., Bastos E.S., Ravazzolo A.P., Moojen V. 1993. Caprine arthritis-encephalitis virus: isolation and identification in Rio Grande do Sul, Brazil. Braz. J. Med. Biol. Res. 26: 1175-1179.
13. Hötzel I., Dal Soglio A.B.K., Bastos E.S., Oliveira R.T., Scherer H.A., Moojen V. 1990. Isolation of a syncytium forming agent from goat tissue explant cultures. Anais. Encontro Nacional de Virologia, 5, S. Lourenço, MG, p. 117.
14. Hötzel I., Ravazzolo A.P., Oliveira R.T., Lopes de Almeida L., Simanke A.T., Bastos E.S., Esmeraldino A.T., Moojen V. 1992. Infecção pelo vírus da Artrite-Encefalite Caprina em caprinos no

- Brasil. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 22, Curitiba, PR. p. 371.
15. Marchesin D.M. 1997. Caracterização molecular de parte do gene *gag* dos lentivírus artrite-encefalite caprina (CAEV) e maedi-visna dos ovinos (MVV), isolados de animais naturalmente infectados do Rio Grande do Sul, Brasil. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 111p.
 16. Moojen V. 1996. Caracterização de isolados de lentivírus de pequenos ruminantes naturalmente infectados, do Rio Grande do Sul, Brasil. Tese (Doutorado). FIOCRUZ, Rio de Janeiro, 254 p.
 17. Moojen V., Soares H.C., Ravazzolo A.P., Dal Pizzol M., Gomes M. 1986. Evidência de infecção pelo Lentivirus (Maedi-Visna/Artrite-Encefalite Caprina) em caprinos no Rio Grande do Sul, Brasil. Arquivos da Faculdade de Veterinária.UFRGS. 14: 77-78.
 18. Müller A., Lopes de Almeida L., Simanke A.T., Schmidt V., Moojen V. 1991. Artrite-Encefalite Caprina: Expointer 91. Anais. Salão de Iniciação Científica, 3, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, p. 32.
 19. Norman S., Smith M. 1983. Caprine arthritis-encephalitis: Review of the neurologic form in 30 cases. J. Am. Vet. Med. Ass. 182: 1342-1345.
 20. Perrin G. 1989. Le rétrovirus de l'artrite encéphalite caprine. Bulletin de l'Academie Vétérinaire de France 62: 33-48.
 21. Ravazzolo A.P., Dal Pizzol M., Gonçalves I.P.D., Moojen V.1988. Evidência de infecção pelo vírus da Artrite-Encefalite dos caprinos, em caprinos em alguns municípios do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 10, Porto Alegre, RS, p.68.
 22. Reischak D., Wendelstein A.C., Kormdörfer C., Kodama V.T.J.R., Moojen V. Importância da escolha dos reagentes no diagnóstico de infecção pelo Vírus da Artrite-Encefalite Caprina (CAEV) no controle da infecção. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS, p.178.
 23. Robinson W.F., Ellis T.M. 1986. Review Article. Caprine arthritis-encephalitis virus infection: from recognition to eradication. Aust. Vet. J. 63: 237-241.
 24. Rutkoski J.K., Werenicz R., Reischak D., Wendelstein A.C., Moojen V., Ravazzolo A.P. 1998. Utilização da técnica de PCR para detecção do vírus da artrite-encefalite caprina. Anais. Salão

- de Iniciação Científica, 10, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, p.96.
25. Santa Rosa J., Pinheiro R.R., Vidal C.E.S., Moojen V. 1992. Anatomic-histopathological aspects of viral caprine arthritis-encephalitis (CAEV). Anais. Panamerican Veterinary Sciences Congress, 13, Santiago, Chile, rn 0-257.
 26. Travassos C.E., Benoit C., Valas S., Silva A.C., Perrin G. 1999. Caprine arthritis-encephalitis virus in semen of naturally infected bucks. Small Ruminant Research 32: 101-106.
 27. Woodard J.C., Gaskin J.M., Poulos P.W., MacKay R.J., Burridge M.J. 1982. Caprine arthritis-encephalitis: clinicopathologic study. Am. J. Vet. Res. 43: 2085-2096.
-

DIARRÉIA VIRAL BOVINA

Luiz Filipe Damé Schuch

ETIOLOGIA

A infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVD) provoca uma ampla variedade de sinais clínicos. O agente pertence a família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*. Outros membros deste gênero, como o vírus da peste suína clássica e o vírus da doença da fronteira dos ovinos, são fortemente relacionados antigenicamente ao vírus da BVD. Existem dois tipos biológicos do agente, um tipo citopatogênico e um tipo não citopatogênico, identificados pela sua capacidade de destruir cultivos celulares *in vitro*. A identificação de variações antigênicas importantes, levou a uma outra classificação em dois tipos antigênicos diferentes: o tipo I associado as formas clássicas da diarreia viral bovina/doença das mucosas; e o tipo II, que possui maior patogenicidade e causa uma doença trombocitopênica descrita mais recentemente, além de estar associado a diarreia aguda, lesões erosivas do trato digestivo e lesões respiratórias em bovinos imunologicamente normais. Os 2 tipos são encontrados no Brasil (3,4). Os vírus da BVD

do tipo II isolados no Brasil têm demonstrado uma grande variabilidade antigênica, com algumas cepas apresentando diferenças importantes com as cepas tipo II americanas e européias (3).

EPIDEMIOLOGIA

O vírus da BVD tem distribuição mundial. O primeiro isolamento do vírus associado ao quadro de doença das mucosas no Brasil foi realizado no Estado de São Paulo (7). A presença do vírus no Rio Grande do Sul foi demonstrada através de isolamento viral de soros e tecidos de neonatos e fetos sadios e abortados (3,8,12). A enfermidade já foi diagnosticada em outros países do Mercosul (13).

No Rio Grande do Sul, 3 surtos de doenças com quadro clínico-patológico compatível com a infecção pelo vírus da BVD foram relatados. Em um surto vacas em lactação apresentaram sinais clínicos e lesões semelhantes as observadas na forma tradicional de BVD, com diarréia e úlceras na mucosa oral; a morbidade foi de 8,9% e a mortalidade de 1,37% (10). Nos outros dois surtos, compatíveis com a forma hemorrágica, observaram-se lesões hemorrágicas nas mucosas e serosas do trato digestivo e, em alguns casos, em músculos, e úlceras na mucosa do trato digestivo; a letalidade foi próxima a 10% (Claudio Barros, comunicação pessoal). O vírus do tipo II já foi isolado de casos de animais adultos com diarréia e ulcerações na mucosa oral e intestino, e de fetos normais (4).

A situação atual da enfermidade não é clara. É provável que ocorra maior número de casos, especialmente da forma reprodutiva, sendo confundida com outras enfermidades que afetam a reprodução.

O vírus se mantém endêmico em um rebanho através de animais portadores imunotolerantes e é transmitido através de contato direto ou indireto, por fômites, pela placenta ao feto e pelo sêmen. O agente está presente em todas as secreções e excreções dos animais infectados, tanto naqueles com infecção aguda quanto nos infectados persistentemente.

SINAIS CLÍNICOS, PATOGENIA E PATOLOGIA

Para melhor compreender as várias formas da infecção por este vírus, as síndromes por ele causadas serão divididas de acordo com o momento da vida do animal em que ocorre a infecção.

Infecção aguda de animais não prenhes

A infecção de um animal imunocompetente, após o seu

nascimento, pelo vírus da BVD tipo I é, geralmente, assintomática. Algumas cepas de maior patogenicidade podem provocar um curto período febril, acompanhado por hipersalivação, descarga nasal, tosse e diarreia. Lesões ulcerativas na mucosa oral podem estar presentes. A enfermidade é auto limitante, cursando com alta morbidade e letalidade muito baixa a nula. Pode acometer todas as categorias animais, principalmente bezerros maiores de 6 meses.

O vírus da BVD é altamente imunossupressor, fazendo com que os animais por ele infectados sofram infecções por outros agentes patogênicos. Assim, casos de enfermidades entéricas ou respiratórias podem ser potencializados durante a infecção aguda pelo vírus da BVD (6,16).

A variante tipo II do vírus da BVD causa uma síndrome hemorrágica que cursa com trombocitopenia e diabetes melitus. Afeta bovinos adultos e tem alta letalidade (14). Alguns animais morrem de forma hiperaguda. Surtos com 40% de morbidade e 10% de mortalidade, com sinais de diarreia, piroxia e agalactia em bovinos adultos foram, também, diagnosticados como BVD tipo II (11).

Infecção aguda de animais prenhes e enfermidade reprodutiva

O vírus da BVD estabelece infecção intra-uterina, sendo esta forma a enfermidade de maior impacto econômico causada por este agente. A consequência desta infecção é determinada pela época da gestação em que a fêmea suscetível é infectada e pela patogenicidade da cepa viral presente.

Podem ocorrer reabsorção embrionária, aborto, mumificação fetal, natimortos ou nascimento de bezerros fracos que morrem em seguida ou têm crescimento retardado. A morte fetal ocorre, geralmente, até o 4º mês de gestação, mas a expulsão do feto pode ocorrer de alguns dias a meses após a infecção. Infecções após o 4º mês podem ocasionar nascimentos de bezerros fracos, mas raramente levam ao aborto.

O vírus pode provocar o aparecimento de malformações congênicas. Isto se dá quando a infecção ocorre entre 100-150 dias de gestação. As malformações podem ser encontradas no sistema nervoso central (hipoplasia cerebelar, microcefalia, hidranencefalia, mielinização deficiente na medula espinhal) e nos olhos (atrofia ou displasia da retina, catarata, microftalmia), podendo observar-se, ainda, aplasia tímica, braquignatismo, retardo de crescimento e artrogripose.

Alguns fetos podem sofrer uma infecção não letal e tornar-se

imunotolerantes. Isto ocorre quando os animais são infectados entre os dias 30-120 da gestação por cepas não citopatogênicas. Esses animais podem nascer e se desenvolver normalmente, apesar de alguns nascerem fracos e morrerem nos primeiros dias de vida. Permanecem portadores do vírus por toda a vida sem apresentarem anticorpos circulantes. A sobre-infecção destes portadores por cepas citopatogênicas determina o aparecimento da doença das mucosas.

Podem ocorrer alterações reprodutivas em fêmeas não prenhes como infertilidade com repetição de cio (15). Tanto na infecção aguda quanto na persistente podem haver alterações na qualidade do sêmen caracterizadas por diminuição na motilidade e anomalias morfológicas (9). Experimentalmente, o BVD tipo II demonstrou capacidade de atravessar a placenta e causar aborto.

Animais infectados persistentemente (doença das mucosas)

É estimado que 2%-5% dos animais infectados no útero pelo vírus da BVD permanece infectado persistentemente (imunotolerante ao vírus). Alguns destes animais podem ter uma vida normal, com desenvolvimento corporal pleno e capazes de exercer suas funções reprodutivas normalmente. Outros podem apresentar retardo de crescimento, morte precoce e alterações reprodutivas. Nas fêmeas ocorrem perdas embrionárias e fetais, e nos machos alteração na qualidade do sêmen. Um terceiro grupo desenvolverá a doença das mucosas (MD).

A doença das mucosas é a forma mais grave da infecção pelo vírus da BVD. Ela aparece em animais que são sobre-infectados por cepas citopatogênicas. A origem destas cepas citopatogênicas é questionada, mas parece que elas são originadas por mutações nas cepas não-citopatogênicas que provocaram a infecção persistente, ou seja, elas teriam uma origem endógena (5).

A MD ocorre com baixa morbidade, em torno de 1%-2% do rebanho e altíssima letalidade (100%). Ocasionalmente, podem ocorrer surtos com até 25% de animais afetados. Ocorre, principalmente, em bovinos com 6 meses a 2 anos, mas pode atingir todas as idades. Geralmente, tem um curso agudo. No entanto, casos crônicos já foram descritos.

Na forma aguda, a enfermidade se caracteriza por febre (40-41°C), salivação, descarga nasal e ocular, diarréia profusa hemorrágica, desidratação, depressão e morte. Laminite e coronite podem ser vistas. Os animais afetados apresentam severa leucopenia. Na necropsia observam-se úlceras e erosões em toda a mucosa do trato

digestivo. No esôfago, essas lesões apresentam-se no sentido longitudinal com aspecto de arranhão de gato. As papilas ruminais estão diminuídas de tamanho. O conteúdo intestinal é escuro e aquoso e observa-se enterite catarral ou hemorrágica. As placas de Peyer estão edematosas, hemorrágicas e necróticas. Histologicamente, observa-se necrose das placas de Peyer, dos centros germinativos do baço e linfonodos, e edema, degeneração balonosa, necrose e infiltrado inflamatório nas mucosas do trato digestivo.

Na forma crônica, os sinais são inespecíficos. Observa-se inapetência, perda de peso e apatia progressiva. A diarreia pode ser contínua ou intermitente. Algumas vezes, há descarga nasal e descarga ocular persistente. Áreas alopecias e de hiperqueratinização podem aparecer, geralmente, no pescoço. Lesões erosivas crônicas podem ser vistas na mucosa oral e na pele. Laminite, necrose interdígital e deformação do casco podem, também, aparecer. Esses animais podem sobreviver por muitos meses e morrem por debilitação.

DIAGNÓSTICO

A infecção pelo vírus da BVD deve ser suspeitada em todos os casos de perdas embrionárias, aborto, malformações, nascimento de animais fracos, morte perinatal e aparecimento de casos esporádicos de diarreia. Estas manifestações podem ocorrer isoladamente, mas a ocorrência das diferentes formas, em forma insidiosa e simultânea, é indicativa da ocorrência da enfermidade. O diagnóstico diferencial das demais enfermidades que causam perdas reprodutivas deve ser feito através de um estudo detalhado dos índices de produção e fatores epidemiológicos, associados ao diagnóstico de certeza pela detecção do vírus.

Os casos de doença das mucosas caracterizam-se pela alta letalidade, baixa morbidade e por lesões erosivas nas mucosas digestivas. Esta enfermidade faz parte do complexo de doenças vesiculares e erosivas, necessitando diagnóstico diferencial de certeza especialmente de febre aftosa. É necessário realizar o diagnóstico diferencial da forma trombocitopênica de outras enfermidades hemorrágicas como a intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum*.

Os materiais de eleição para o diagnóstico de certeza de infecção pelo vírus da BVD devem ser: sangue com anticoagulante ou coagulado coletado em tubo estéril, ou órgãos, principalmente baço e intestino, enviados ao laboratório em gelo, para isolamento viral; órgãos linfóides e digestivos, especialmente aqueles que apresentem lesões, em formalina à 10%, para estudo histopatológico; fetos e

envoltórios em gelo nos casos de aborto; e soro sanguíneo dos animais suspeitos para demonstração de anticorpos.

A demonstração do agente nos tecidos pode ser realizada por imunofluorescência, imunoperoxidase e Western blot. Foi desenvolvido um teste de ELISA de captura utilizando soro policlonal para detecção de animais infectados persistentemente, que apresenta boa especificidade e sensibilidade, e pode ser realizado facilmente em um grande número de amostras (2).

O diagnóstico de certeza pode ser feito através do isolamento do agente em cultivos celulares. Células de origem bovina são bastante sensíveis ao vírus. O sangue de animais infectados de forma aguda ou persistente é muito rico em vírus. Para este fim o material precisa ser coletado de forma asséptica, pois a contaminação bacteriana pode inviabilizar o isolamento. Devido a possibilidade da presença de cepas não-citopatogênicas, todos os materiais que forem negativos para efeito citopático nos cultivos celulares, precisam ser testados por métodos que demonstrem a presença de antígeno viral antes de serem diagnosticados como negativos. O método mais utilizado neste caso é a imuofluorescência.

O diagnóstico sorológico geralmente é realizado pela técnica de soroneutralização. A identificação de soropositividade de um animal não é diagnóstico de certeza. Animais infectados de forma aguda, soroconvertem em 14-20 dias após a infecção inicial. Nestes animais a sorologia pareada, ou seja, a coleta de soro no momento da suspeita clínica e uma segunda coleta 15-20 dias após, pode indicar a infecção pelo vírus. A elevação dos títulos de anticorpos em pelo menos 4 vezes indica que o animal estava sendo infectado pelo vírus durante a primeira coleta. Animais imunotolerantes, que, provavelmente, vão desenvolver a doença das mucosas, não apresentam anticorpos no soro já que não são capazes de responder imunologicamente ao vírus.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle da BVD pode ser efetuado com a utilização de vacinação ou não. No Brasil, as vacinas para BVD disponíveis são inativadas, com adjuvante oleoso ou hidróxido de alumínio. Geralmente, essas vacinas são associadas a vacinas para outros agentes infecciosos como Herpesvírus bovino-1 e vírus da Parainfluenza-3.

A vacinação deve seguir o esquema indicado pelo fabricante. Geralmente, os bezerros são vacinados aos 4-6 meses. Se a vacina é

com hidróxido de alumínio, recomenda-se uma segunda dose 21 dias após. Alguns animais podem conter, ainda, altos índices de anticorpos maternos nessa idade. Assim, é recomendada uma revacinação aos 8-12 meses. Esse esquema de vacinação tem por objetivo reduzir o efeito supressor do vírus da BVD que favorece a instalação de infecções respiratórias. Revacinações devem ser realizadas para manutenção da imunidade. Não há um esquema ideal, porém, um mínimo de uma dose anual é necessária. É estratégico que a revacinação das fêmeas seja realizada 2-3 semanas antes da cobertura.

As vacinas oleosas devem requerer menor número de revacinações, porém, não há dados sobre o esquema de vacinação a utilizar. Para aumentar a amplitude antigênica da imunização, recomenda-se utilizar vacinas com cepas regionais ou a rotação de vacinas produzidas a partir de diferentes cepas (2).

Animais infectados persistentemente podem não reagir a vacinação caso o vírus vacinal seja homólogo ao vírus persistente.

Não há dados disponíveis sobre a eficácia de vacinas produzidas com cepas tipo I em relação as formas clínicas causadas pelas cepas tipo II, no entanto, as diferenças antigênicas encontradas sugerem que a proteção por cepas homólogas deva ser mais eficiente (4).

O controle da infecção sem vacinação baseia-se na detecção e eliminação dos animais infectados persistentes e no controle de ingresso de animais e sêmen. Diversos métodos têm sido descritos para identificação dos animais positivos, entre eles o mais utilizado é o isolamento em cultivo celular. Considera-se o animal persistentemente infectado quando se obtém o isolamento viral a partir de 2 coletas de sangue separadas, no mínimo, por 3 semanas. No entanto, este método é caro e trabalhoso. Um método alternativo, para reduzir o custo, é o de vacinar com 2 doses de vacina inativada, todo o rebanho maior que 6 meses. Quinze dias após a segunda dose, coleta-se sangue e realiza-se sorologia de todos os animais. Aqueles que apresentaram-se negativos ou com títulos muito baixos são coletados para identificação de viremia (1). Outras técnicas, como PCR e ELISA de captura estão sendo desenvolvidas para facilitar e baratear a identificação de animais infectados persistentemente.

Perdas reprodutivas significativas por BVD podem ser prevenidas por teste dos animais que ingressam no rebanho e através de um manejo que maximize a imunização dos animais antes da cobertura. Estas medidas simples podem quebrar o ciclo de animais infectados persistentemente e, também, previnem a exposição de

bezerros jovens a infecção e conseqüentes perdas por infecções secundárias.

REFERÊNCIAS

1. Baker J.C. 1990. Clinical aspects of bovine virus diarrhoea infection. *Rev. Scient. Tech. Off. Internat. Epizoot.* 9: 25-41.
2. Bolin S.R. 1995. Control of bovine viral diarrhoea infection by use of vaccination. *Vet. Clin. North Am. Food An. Prac.* 11: 615-623.
3. Botton S.A., da Silva A.M., Brum M.C.S., Weiblen R., Flores E.F. 1998. Antigenic characterization of brazilian bovine viral diarrhoea virus (BVDV) isolates by monoclonal antibodies and cross neutralization. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 31: 1429-1438.
4. Flores E.F., Gil L.H.G.V., Botton S.A., Weiblen R., Ridpath J.F., Kreutz L.C., Pilati C., Driemeier D., Moojen V., Wendelstein A.C. 1999. Clinical, pathological and antigenic aspects of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) type 2 isolates identified in Brazil. *Virus Reviews and Research*, 4 (supl. 1): 55.
5. Howard C.J., Clarke M.C., Brownlie J. 1987. Comparisons by neutralisation assays of pairs of non-cytopathogenic and cytopathogenic strains of bovine virus diarrhoea virus isolated from cases of mucosal disease. *Vet. Microb.* 13: 361-369.
6. Kirkland P.D., Hart K.G., Moyle A., Rogan E. 1990. The impact of pestivirus on an artificial breeding program for cattle. *Aust. Vet J.* 67: 261-263.
7. Mueller S.B.K., Ikuno A.A., Saad V.M., Barreto C.S.F., Castro L.C., Simon I.C., Oliveira A.R. 1988. Isolation and identification of bovine diarrhoea virus-mucosal disease (BVD-MD) from an outbreak in the State of São Paulo. *Anais. Congresso Nacional de Virologia*, 4, São Lourenço, MG. p. 80.
8. Oliveira L.G., Roehe P.M., Oliveira E.A.S., Silva L.H.T., Vieira L.A., Silva T.C., Caldas A.P.F. 1996. Presença de pestivirus e anticorpos contra pestivirus em soros e cultivos celulares. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 48: 513-523.
9. Revelli S.G., Chasey D., Drew T.W. 1988. Some observations on the semen of bulls persistently infected with bovine diarrhoea virus. *Vet. Rec.* 123: 122-125.
10. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C., Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico: Relatório de atividades e doenças da área de influência, no período 1978-1982. Pelotas, RS, Ed. da Universidade. 98p.

11. Swecker W.S., Alisson M.N., Bolin S.R., Cole R.M. 1997. Type II bovine virus diarrhoea virus infection in a closed herd of Simmental cattle. *Comp. Educat. Cont.: Food An.* 11:79-83.
12. Vidor T. 1974. Isolamento e identificação do vírus da doença das mucosas no estado do Rio Grande do Sul. *Bol. Inst. Pesq. Vet. Desid. Finam.-Especial* p. 51-58.
13. Weiblen R. 1996. Situação epidemiológica das principais enfermidades víricas no cone-sul. *Anais. Encontro Internacional de Virologia Molecular Veterinária. Santa Maria, RS.* p. 11-16.
14. Wells S. 1994. Emerging acute/peracute clinical disease outbreaks associated with BVD virus (internet posting). Dairy L@umdd.umd.edu, June 3.
15. Whitmore H.L., Zemjanis R., Olson J. 1981. Effects of bovine viral diarrhoea virus on conception in cattle. *J. Am. Vet. Am. Assoc.* 178: 1065-1067.
16. Wray C., Roeder P.L. 1987. Effect of bovine virus diarrhoea-mucosal disease virus infection on salmonella infection in calves. *Res. Vet. Sci.* 42: 213-218.

ECTIMA CONTAGIOSO

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Ectima é uma doença viral altamente contagiosa de ovinos e caprinos caracterizada pelo desenvolvimento de lesões pustulares e crostosas na pele do focinho e lábios e, menos freqüentemente, em outros locais. É causada por um *Parapoxvirus* (família Poxviridae).

O vírus se multiplica com facilidade no epitélio da pele e das mucosas da boca e do esôfago. A pele desprovida de lã é o principal local de desenvolvimento das lesões. A pele intacta oferece uma barreira à penetração do vírus. Para ocorrer a infecção é necessária a presença de pequenas abrasões ou escarificações. A infecção ocorre somente quando o vírus penetra no estrato granuloso e espinhoso da

epiderme. Aproximadamente 3 dias após a penetração do vírus há avermelhamento no local, formação de pequenas pápulas, vesículas e pústulas que rompem, liberando pequena quantidade de líquido que, ao dessecar, origina as crostas vistas no 6º dia pós-infecção (PI). Inclusões intracitoplasmáticas são observadas 72 horas PI, e seu aparecimento coincide com o da degeneração hidrópica e picnose de queratinócitos. As inclusões persistem por 3-4 dias, associadas à degeneração hidrópica. Lesões proliferativas da epiderme iniciam 55 horas PI, por aumento das mitoses na camada germinativa. Em três dias o epitélio triplica sua espessura normal. Não havendo complicações, a lesão regride completamente em cerca de 25 dias.

EPIDEMIOLOGIA

A doença afeta primariamente ovinos e caprinos (2). Casos esporádicos foram relatados em bovinos e caninos. O vírus do ectima pode infectar, também, pessoas provocando lesões nas mãos e nas faces. As lesões são dolorosas, levando várias semanas para cicatrizar, mas são benignas e somente em raras ocasiões ocorre uma reação sistêmica grave (1). É geralmente aceito que o ectima ocorra em todas as regiões onde se criam ovinos. A morbidade é alta, podendo chegar a 100%, mas a mortalidade, em casos não complicados, raramente excede a 1%. As mortes ocorrem, geralmente, por invasão das lesões primárias por larvas de moscas (míases por *Cochlyomyia hominivorax*) e bactérias, como *Fusobacterium necrophorum*, *Dermatophilus congolensis* e *Staphylococcus* spp. Nesses casos, a mortalidade pode chegar a 50%.

O ectima afeta, primariamente, cordeiros lactentes, cordeiros após o desmame e ovelhas em aleitamento. Cordeiros de 3-6 meses são mais freqüentemente afetados, mas animais de 10-12 dias podem, também, adoecer. Em ovinos adultos, os sinais clínicos e lesões são menos acentuados. Nesses casos, ocorrem lesões nos tetos de ovelhas em aleitamento e na cabeça e orelhas de carneiros. Surto de ectima podem ocorrer durante todo o ano.

Embora não existam dados epidemiológicos precisos, sabe-se que a enfermidade é bastante freqüente no Rio Grande do Sul e, apesar da mortalidade baixa, podem ocorrer perdas econômicas importantes, pois os cordeiros podem apresentar considerável retardo no crescimento. As lesões na pele do úbere em ovelhas adultas podem ocasionar o descarte dessas ovelhas ou mesmo a morte por mastite.

A transmissão pode ocorrer por contato direto ou indireto. Por quanto tempo o vírus resiste no ambiente em crostas contaminadas é

uma questão controversa. A opinião geral é que o vírus permanece infectivo por vários anos nas pastagens. Trabalhos recentes indicam que a infectividade do material das crostas se mantém mais tempo quando conservado em ambiente seco do que quando sujeito a variações entre ambientes secos e úmidos (1). Isso sugere que, nas regiões de criação de ovelhas do Brasil, o vírus seja mantido mais em utensílios, equipamentos, estábulos, camas e outros ambientes protegidos de umidade do que na pastagem. A participação de ovinos portadores na transmissão do ectima tem sido sugerida com base na observação de que, em certos rebanhos fechados, a doença ocorre após a introdução de carneiros ou ovelhas aparentemente sadios. A transmissão do vírus pode ocorrer por contato com animais infectados ou através de feridas causadas na pele e mucosa da boca por pasto fibroso ou instrumentos usados para descola, assinalamento, castração, tosquia e colocação de brincos. Lotações altas facilitam a transmissão direta entre animais. Cordeiros lactentes infectados podem contaminar os tetos e úberes das ovelhas e, dessa maneira, disseminar o vírus a outro cordeiro da mesma ovelha.

SINAIS CLÍNICOS

A variação dos sinais clínicos é grande. As lesões podem ser quase imperceptíveis ou graves. Iniciam como pápulas que evoluem para pústulas e, então, para crostas espessas que cobrem uma área elevada na pele. Quando essas crostas são arrancadas, revelam tecido de granulação. As primeiras lesões desenvolvem-se na junção mucocutânea da cavidade oral, freqüentemente nas comissuras labiais. Daí, as lesões disseminam-se para o focinho, fossas nasais e ao redor dos olhos. Em casos mais graves, as lesões ocorrem nas gengivas, almofadinha dental, palato, língua, esôfago, virilha, axila, vulva, ânus, prepúcio e membros. Esporadicamente, observam-se casos com lesões nas orelhas e na cauda. Pode ocorrer corrimento nasal purulento e febre. Ocasionalmente, ocorre uma reação grave com edema generalizado do tecido subcutâneo da cabeça, incluindo a mandíbula.

PATOLOGIA

Na necropsia, além das lesões observadas clinicamente, podem ser observadas, raramente, úlceras no trato respiratório superior, esôfago, rúmen, omaso e intestino delgado. Raramente, observam-se, também, lesões necróticas nos pulmões, coração e fígado.

Histologicamente, ocorre tumefação celular aguda e degeneração hidrópica dos queratinócitos da parte superior do estrato espinhoso. Essas lesões degenerativas são transitórias e as lesões mais características são de natureza proliferativa. Há acentuada hiperplasia da epiderme, com projeções pseudo-epiteliomatosas para a derme, formação de pústulas e crostas na superfície epidérmica. Ocasionalmente, podem-se observar, nas células do epitélio de revestimento afetado, corpúsculos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos. A crosta observada macroscopicamente é formada por hiperqueratose orto e paraqueratótica, neutrófilos degenerados, detritos de células necróticas e colônias bacterianas. Na derme ou lâmina própria da mucosa, há edema superficial, dilatação e proliferação capilar acentuadas e infiltrado mononuclear (histiocitário) abundante.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, na maioria das vezes, pode ser realizado pela observação, em ovinos e caprinos, dos sinais clínicos e lesões característicos e pelos dados epidemiológicos. A confirmação laboratorial não é, usualmente, necessária. Essa pode ser, no entanto, facilmente obtida através do exame histopatológico das lesões e por observação das partículas virais com morfologia característica (semelhantes a novelo de lã) pela microscopia eletrônica (coloração negativa) realizada diretamente no material das crostas. A inoculação pode ser feita em ovinos susceptíveis e coelhos. Formas muito graves de ectima podem ser confundidos com língua azul, varíola ovina e dermatose ulcerativa. Língua azul e varíola ovina, ao contrário do ectima, apresentam manifestações sistêmicas e taxas altas de mortalidade. Na dermatose ulcerativa, as crostas são vistas na face, patas e órgãos genitais de ovinos, mas são planas e não elevadas como no ectima.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento específico. As lesões podem ser tratadas com uso tópico de soluções de sulfato de cobre a 5%, de iodo a 7% ou de vaselina com fenol a 3%. As infecções secundárias podem ser tratadas com antibióticos. Quando os surtos ocorrem em épocas de miíases, é recomendável o uso de repelentes. A profilaxia é realizada através de vacinação anual. A vacina é produzida com vírus vivo e seu uso introduz o vírus na propriedade. Por isso a vacinação não deve ser

usada em rebanhos onde nunca ocorreu a doença. A imunidade ocorre em 3 semanas após a vacinação e dura por 6-8 meses. No campo, a imunidade pode durar por toda a vida, pois os animais estão continuamente expostos ao vírus. As evidências indicam que a imunidade para o ectima é do tipo celular. Nem a vacinação nem a infecção natural produzem resposta humoral forte, não havendo, portanto, imunidade passiva através do colostro. No Uruguai, com freqüência, vacinam-se anualmente os cordeiros por ocasião do assinalamento, imediatamente após o nascimento do último cordeiro. Essa prática parece ser mais adequada para a prevenção de surtos em cordeiros com menos de 3 semanas. Na Grã-Bretanha, um esquema com duas vacinações tem sido adotado por vários veterinários de campo. Os cordeiros são vacinados aos 14 dias de vida e recebem um reforço 6-8 semanas mais tarde. Uma dose de reforço semelhante pode ser adicionada ao esquema utilizado no Uruguai. A vacina deve ser aplicada na axila para evitar que a infecção se dissemine por lambedura. A vacinação simultânea com a castração, a descola, o assinalamento ou a colocação de brincos exige cuidados especiais para evitar ocorrência de contaminação de feridas com o vírus vacinal, o que poderia causar a enfermidade.

REFERÊNCIAS

1. Lewis C. 1996. Update on orf. In Practice. 18(8): 376-381.
 2. Salles M.W.S., Lemos R.A.A., Barros C.S.L., Weiblen R. 1992. Ectima contagioso (dermatite pustular) dos ovinos. Ciência Rural 22(3): 319-324.
-

ENCEFALOMIELITES VIRAIS DOS EQÜINOS

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

As encefalomielites virais dos eqüinos são doenças infecciosas zoonóticas produzidas por três tipos diferentes, mas relacionados, de Alphavírus: Leste, (EEE), Oeste (WEE) e Venezuela (VEE). Os três tipos de vírus pertencem à família *Togaviridae* e são transmitidos por mosquitos. Após a inoculação, a replicação primária dos vírus EEE, WEE e VEE, ocorre nas células reticuloendoteliais do linfonodo regional e acredita-se que as lesões encefálicas, que consistem de encefalite necrosante com destruição neuronal, resultem diretamente da replicação viral (5).

EPIDEMIOLOGIA

A atividade dos mosquitos vetores, que transmitem a doença, depende de condições climáticas, como calor e umidade. Por isso, a manifestação clínica da enfermidade em eqüinos tem uma ocorrência sazonal (fim de verão, início de outono).

Mosquitos dos gêneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* e *Culiseta* são vetores potenciais. Eqüinos e pessoas são hospedeiros acidentais, e os principais reservatórios dos vírus são pássaros.

Cavalos jovens são mais suscetíveis. Dados oficiais sobre a incidência de encefalomielite eqüina a vírus no Brasil não são disponíveis (3), mas a infecção tem sido diagnosticada em vários estados brasileiros (1,2,3,4). Num recente levantamento sorológico realizado no pantanal mato-grossense, no soro de 432 eqüinos (3) foram detectados anticorpos contra os vírus EEE (6,7%) e WEE (1,2%). Nesse mesmo estudo, um cavalo com sinais clínicos e lesões histológicas de encefalomielite possuía anticorpos contra o vírus da VEE (subtipo Mucambo). Em março-abril de 1989, um surto de doença neurológica com sinais clínicos e lesões histológicas característicos de encefalomielite eqüina ocorreu no município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul. Vários animais foram afetados, embora o número exato não tenha sido determinado. Os animais afetados menos gravemente se recuperaram (cerca de 60%).

SINAIS CLÍNICOS

A patogenicidade dos três tipos de vírus (EE, WEE e VEE) e as manifestações clínicas produzidas são bastante variáveis. No entanto, a maioria das infecções, com exceção das causadas por cepas altamente virulentas, é inaparente. Os vírus da EEE e os vírus epizooticos da VEE (variantes 1-AB e 1-C) são mais neuroinvasivos que os vírus da WEE e que os vírus enzoóticos da VEE. Os animais mais novos são mais suscetíveis. O período de incubação varia de 3 dias a 3 semanas. Após o período de incubação, há febre e depressão que, usualmente, passam despercebidas. O animal pode então recuperar-se, ou o vírus pode invadir o sistema nervoso provocando os sinais neurológicos. Quando esses ocorrem, a febre e a viremia já desapareceram. Os sinais neurológicos incluem ranger de dentes, depressão, ataxia, andar em círculos, andar a esmo, pressão da cabeça contra objetos, hiperexcitabilidade, paralisia, anorexia, cegueira e, na fase final, embotamento dos sentidos. Nessa fase, os cavalos mantêm a cabeça baixa, orelhas caídas, apresentam ptose labial e protusão da língua. Cavalos com ataxia acentuada podem escorar-se contra paredes e cercas para manter-se em pé e, ocasionalmente, mantêm-se em estação com os membros posteriores cruzados. Podem fazer tentativas infrutíferas de beber devido à paralisia esofágica. Nas fases finais, já em decúbito, ocorrem movimentos de pedalagem. O curso clínico é de 2-14 dias e, na maior parte dos casos, termina com a morte.

PATOLOGIA

Não há lesões macroscópicas. As alterações microscópicas são limitadas quase que exclusivamente à substância cinzenta, há necrose neuronal com neuroniofagia, manguitos perivasculares acentuados, com presença de leucócitos mono e polimorfonucleares, microgliose focal e difusa. As lesões são mais pronunciadas no córtex cerebral, tálamo e hipotálamo, enquanto a medula espinhal é levemente afetada.

DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos e dados epidemiológicos são sugestivos de encefalomielite a vírus, mas a suspeita clínica deve ser confirmada laboratorialmente para que medidas de controle adequadas possam ser adotadas. Material a ser enviado para histopatologia deve sempre incluir o cérebro, já que as alterações histológicas são bastante

características. Os seguintes materiais devem ser enviados para diagnóstico virológico:

- a) soro: amostras pareadas (fase aguda e convalescente, quando possível). A demonstração dos títulos de anticorpos é feita por inibição da hemaglutinação ou soroneutralização. Uma elevação de quatro vezes na titulação de anticorpos é diagnóstica. A detecção, no soro, de anticorpos tipo IgM contra um dos tipos dos vírus indica infecção recente em um determinado animal;
- b) cérebro: em alguns casos, mas não com a frequência necessária, os vírus da EEE, VEE e WEE podem ser isolados de material de encéfalo. O isolamento é feito através de cultura celular ou inoculação intracraniana em camundongos lactentes e por inibição dos efeitos citopáticos nas culturas celulares ou proteção dos camundongos com soro específico;
- c) líquido: a detecção de anticorpos tipo IgM, contra um dos tipos dos vírus, é diagnóstica;
- d) sangue: o sangue pode não ser um bom material para o isolamento do vírus, pois, quando há sinais neurológicos, a fase virêmica já passou. No entanto, durante um surto, pode-se colher sangue de animais do grupo que estejam febris (fase virêmica), mas sem manifestações clínicas de encefalite. O vírus pode ser isolado do sangue total nesses casos.

Doenças a serem consideradas no diagnóstico diferencial incluem raiva, que afeta outras espécies e ocorre em qualquer época do ano; leucoencefalomalacia (intoxicação por milho mofado), que ocorre em épocas mais frias e úmidas do ano em eqüinos que estão consumindo milho ou rações contendo milho; encefalite por herpesvírus eqüino que pode ocorrer associada a doença respiratória ou aborto; e encefalopatia hepática, que apresenta curso clínico mais agudo e alteração nas provas de função hepática.

CONTROLE E PROFILAXIA

Medidas de controle incluem controle da população de mosquitos e imunização dos eqüinos. A vacina consiste de vírus inativado por formalina, devendo ser feitas duas vacinações, seguidas de reforços anuais. A imunidade conseguida é satisfatória.

REFERÊNCIAS

1. Alice F.J. 1951. Encefalomielite eqüina na Bahia, estudo de três amostras isoladas. *Revista Brasileira de Biologia*, Rio de Janeiro, 11: 125-144.
2. Cunha R. 1954. Estudos sobre uma amostra de vírus da encefalomielite eqüina isolada de material proveniente de Recife. *Boletim da Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária*, Rio de Janeiro, 14: 201-215.
3. Iversson L.B., Silva R.A.M.S., Travassos da Rosa A.P.A., Barros V.L.R.S. 1993. Circulation of Eastern equine encephalitis, Western equine encephalitis, Ilhéus, Maguari and Tacaiuma viruses in equines of the Brazilian Pantanal, South America. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 35: 355-359.
4. Nilson M.R., Sugay W. 1962. Ocorrência da encefalomielite eqüina em Itaporanga, estado de São Paulo, I Isolamento e identificação do vírus. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, 29: 63-68.
5. Thomson G. R. 1994. Equine encephalitides caused by alphaviruses. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C.(eds.) *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Vol. 1. Oxford University Press, Cape Town, p. 636-641.

ESTOMATITE VESICULAR

José Antonio Prado

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O vírus da estomatite vesicular pertence a família *Rhabdoviridae*, gênero *Vesiculovirus*. Esta família possui representantes que atacam uma variedade muito grande de hospedeiros, tanto animais (domésticos e silvestres) como vegetais. É um vírus RNA e tem sido usado em estudos básicos de virologia, como um protótipo para a família a que pertence. Originalmente, este vírus foi dividido em 2 sorotipos: New Jersey e Indiana, isolados nos

Estados Unidos. Posteriormente, o sorotipo Indiana foi dividido em 3 subtipos: Indiana-1, isolado nos Estados Unidos; Indiana-2, que inclui os vírus Cocal, isolado na ilha de Trinidad, e o Salto, isolado na Argentina; e o Indiana-3, isolado em Alagoas. Esses sorotipos e subtipos distinguem-se pelos determinantes antigênicos existentes na glicoproteína do vírus (6,11).

A estomatite vesicular é uma enfermidade transmissível que está incluída na lista “A” da Oficina Internacional de Epizootias, fazendo parte do chamado “Complexo de Enfermidades Vesiculares”, que envolve, principalmente, febre aftosa e a enfermidade vesicular dos suínos.

EPIDEMIOLOGIA

Dentre as espécies domésticas de importância econômica a estomatite vesicular afeta, preferencialmente, eqüinos, bovinos e suínos, produzindo lesões na boca, patas e úbere. No entanto, animais silvestres, espécies arbóreas (macacos) podem ser, também, afetados. O homem é atacado ocasionalmente, observando-se um estado gripal, geralmente, em operadores de laboratório que manipulam o vírus.

É uma enfermidade vesicular com grande poder de difusão afetando a comercialização dos produtos pecuários e comercialização internacional de animais, portanto, a sua ocorrência traz consigo enormes restrições para o intercâmbio comercial entre os países. Embora tenha ocorrido na Europa no início do século, a estomatite vesicular, atualmente, está restrita às Américas, desde o Canadá até a Argentina.

As principais características epidemiológicas da estomatite vesicular são: a) os focos ocorrem de forma súbita e simultaneamente em propriedades bastante distantes uma da outra, geralmente em épocas quentes e chuvosas; b) os animais adultos são os mais afetados e aproximadamente 10%-15% desenvolvem sinais clínicos; c) em clima temperado a doença é de ocorrência sazonal, nos meses de primavera e verão e, em áreas úmidas e baixas, de clima tropical e com alta população de insetos, pode ser enzoótica (1,8).

Sob o ponto de vista epidemiológico existe a suspeita de se tratar de enfermidade transmitida por vetores com base em: incidência sazonal; limitação ecológica; rapidez e forma de disseminação; replicação em mosquitos com transmissão transovariana (demonstrada no vírus Indiana); e persistência do vírus em regiões selváticas, sob forma independente do ciclo de infecção dos animais domésticos. Animais silvestres e batráquios podem atuar como reservatórios do vírus.

O agente causal pode infectar, também, através de ferimentos na boca ou nos cascos, ou ainda, por traumatismos nos tetos causados por máquinas de ordenha.

No Brasil a enfermidade foi diagnosticada pela primeira vez na década de 60 em Alagoas causada pelo subtipo Indiana-3 (5) e em São Paulo pelo subtipo Indiana-2 (9). Posteriormente, foi diagnosticada em outros Estados incluindo Minas Gerais (2,3), Rio Grande do Sul (10), Ceará, Sergipe, Piauí, Rio de Janeiro, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Distrito Federal e, mais recentemente, Santa Catarina e Paraná (4). A distribuição geográfica dos diferentes subtipos de vírus da estomatite vesicular isolados no Brasil apresentam-se na Tabela 1. Em todas estas regiões as espécies afetadas foram, caprinos asininos, muares e eqüinos, diferentemente do Rio Grande do Sul onde somente eqüinos foram afetados (1,2,3,4,10).

Tabela 1. Distribuição geográfica dos diferentes subtipos de vírus da estomatite vesicular isolados no Brasil

Data	Estado	Tipo de vírus
1964	Alagoas	Indiana-3
1967	São Paulo	Indiana-2
1972	Minas Gerais	Indiana-3
1977	Minas Gerais	Indiana-3
1978	Rio Grande do Sul	Indiana 2
1979	São Paulo	Indiana-2
1980	Distrito Federal	Indiana (NI)
1980	Minas Gerais	Indiana (NI)
1980	Rio Grande do Sul	Indiana (NI)
1981	Minas Gerais	Indiana-3
1984	Ceará	Indiana-3
1984	Minas Gerais	Indiana-3
1984	Sergipe	Indiana (NI)
1985	Minas Gerais	Indiana-3
1985	Piauí	Indiana-3
1986	Ceará	Indiana-3
1986	Minas Gerais	Indiana-3
1986	Rio de Janeiro	Indiana-3
1986	São Paulo	Indiana-3
1988	Ceará	Indiana-3
1991	Ceará	Indiana-3
1998	Santa Catarina e Paraná	Indiana-3

NI=Subtipo não identificado

Os dados de 1998 indicam a ocorrência de 151 focos de estomatite vesicular no Brasil. Em Santa Catarina, estado considerado livre de febre aftosa, com vacinação, foram notificadas 86 suspeitas desta doença das quais 17 foram identificadas com estomatite vesicular subtipo Indiana-2.

SINAIS CLÍNICOS

A sintomatologia clínica da doença é indistingüível das demais enfermidades vesiculares mencionadas no diagnóstico diferencial. O período de incubação varia de 24 horas até 10 dias. Em bovinos e eqüinos o sinal clínico inicial é o aparecimento de sialorréia acompanhada de febre alta nos primeiros dias. Nos suínos os sinais iniciais incluem febre e claudicação. Nas 48-72 horas após o início dos sinais, começa o aparecimento de vesículas na mucosa oral, glândula mamária e no rodete coronário que, invariavelmente, se rompem liberando um fluído aquoso, rico em partículas víricas. Essas vesículas transformam-se em úlceras, geralmente com contaminação bacteriana na fase final do quadro clínico (6,12). O curso da enfermidade é de aproximadamente de 8-15 dias, sendo que nos animais em lactação pode ocorrer mastite como seqüela.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é sempre presuntivo, isto é, de suspeita, já que esta enfermidade é indistingüível das demais, que pertencem ao complexo das doenças vesiculares (febre aftosa e enfermidade vesicular dos suínos). O diagnóstico definitivo é laboratorial. As provas de ELISA e de vírus- neutralização são as recomendadas, tanto para detectar anticorpos, como para identificação do vírus. Os materiais a serem enviados ao laboratório são: soro, no caso de pesquisa de anticorpos; e epitélio ou líquido das lesões de boca e/ou casco, quando se tratar de casos clínicos, para identificação do agente. Todos os materiais mencionados devem ser remetidos sempre refrigerados. O diagnóstico diferencial é similar ao mencionado para a febre aftosa.

Devido ao aparecimento recente de focos no Paraná e Santa Catarina, que estão na área livre de febre aftosa com vacinação, o diagnóstico diferencial em relação a esta enfermidade se tornou extremamente importante na medida em que nesses Estados estomatite vesicular tem ocorrido somente em bovinos. Por outro lado no Rio Grande do Sul a estomatite vesicular não ocorre desde 1979. Daí a

decisão na Comissão Sul-Americana Para a Luta Contra a Febre Aftosa (COSALFA) (4) de que o Brasil melhore o sistema de vigilância na região para um efetivo controle da doença que evite difusão para o Rio Grande do Sul, Uruguai, Argentina e Paraguai.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existe vacina disponível para o controle da enfermidade. O tratamento dos casos clínicos é sempre sintomático. O controle da enfermidade baseia-se principalmente na eficiência do controle sanitário e do sistemas de vigilância das regiões afetadas.

Para atender a legislação sanitária internacional em vigor (6) todos os eqüinos transferidos para fora do país são submetidos a exame sorológico, exigindo-se sorologia negativa.

REFERÊNCIAS

1. Allende R.M. 1992. Padronização de uma prova de ELISA para identificação de anticorpos de estomatite vesicular Indiana-3. Dissertação de Mestrado. Instituto de Veterinária, UFRJ, Rio de Janeiro, 87 p..
2. Anselmo F.P. 1976. Ocorrência de Estomatite Vesicular no Estado de Minas Gerais. Bol. Def. Sanit. Animal 5: 71.
3. Araújo M.L.R., Galleti M., Rocha M.A.M. 1977. Isolamento do vírus de Estomatite Vesicular tipo Indiana, subtipo Indiana III no Estado de Minas Gerais, Brasil. Arq. Esc. Vet. UFMG, 29: 185-189.
4. Comissão Sul-Americana Para a Luta Contra a febre Aftosa (COSALFA). 1999. Reunião Ordinária, 26, Porto Alegre, 18-19 marco, RS, Brasil.
5. Federer K.T., Burrows R., Brooksby J.B. 1967. Vesicular stomatitis virus the relationship between some strains of the Indiana serotype. Res. Vet. Scien. 8: 103-107.
6. Hanson R.P. 1982. Vesicular Stomatitis. In: Gibbs, E.P.J.(ed.) Diseases of food animals. London Academic Press, v.2, p.517-539.
7. Informe Epidemiológico Febre Aftosa/Estomatite Vesicular CPFA-OPS. 1999, 6p.
8. Kotait I. 1990. Estudo epidemiológico da estomatite vesicular no Vale do Paraíba, SP. Dissertação de Mestrado. Depto. de Prática de Saúde Pública, USP, São Paulo, 85 p..
9. Netto L.P., Pinto A.A.E., Suga O. 1967. Isolamento do vírus, identificação sorológica e levantamento epizootiológico de um surto

- de Estomatite Vesicular no Estado de São Paulo. Arq. Inst. Biol., São Paulo, 34: 69-72.
10. Prado J.A.P., Petzhold S.A., Reckziegel P.E., Jorgens E.N. 1979. Estomatite Vesicular no Estado do Rio Grande do Sul (Brasil). Bol. Ins. Pesq. Vet. Desidério Finamor 6: 73-77.
 11. Tesh R.B. 1975. Vesicular Stomatitis. In: Hubbert, W.T. Diseases transmitted from animals to man. 6th ed, Illinois, USA, p. 897-910.
 12. Yuill T.M. 1981. Vesicular Stomatitis. In: Steele, J.H. (ed.) C.R.C Handbook Series in Zoonoses, Section B, Boca Raton, Florida, CRC Press.

FEBRE AFTOSA

José Antonio Prado

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A febre aftosa é uma enfermidade vesicular, infecto-contagiosa, com grande poder de difusão, causada por um vírus da família *Picornaviridae*, gênero *Aphthovirus*, que afeta de forma natural animais biungulados. Existem 7 sorotipos de vírus: O, A e C, que ocorrem na América do Sul; SAT1, SAT2 e SAT3, que ocorrem no Continente Africano; e ASIA1, que ocorre no Oriente Médio e Extremo Oriente. Todos os sorotipos possuem uma variedade grande de subtipos e amostras, o que cria dificuldades para o controle e erradicação da enfermidade. É uma das mais temidas e prejudiciais enfermidades que afeta a pecuária, com reflexos econômicos graves para a produção primária do país ou região, devido as sanções comerciais de outros países em relação ao comércio internacional de produtos e subprodutos de origem animal e, inclusive, de grãos para exportação (2,8).

Como a principal via de infecção é a respiratória considera-se que a mucosa do trato respiratório superior (região faríngea) é a principal envolvida na infecção natural. A partir daí o vírus alcança a corrente sanguínea através dos alvéolos pulmonares, e atinge a área alvo: camada germinativa do tecido epitelial. O período de maior

produção de vírus ocorre nas primeiras 72 horas, juntamente com o aparecimento das vesículas na mucosa da boca, epitélio lingual, casco (espaço interdigital e banda coronária) e úbere. Nesta fase os animais representam importantes fontes de infecção, pois o vírus está presente em todas as secreções e excreções (3,5,6).

Uma das características do vírus da febre aftosa, conhecida já há algum tempo, mas só recentemente estudada com maior intensidade, é a de que este pode manter-se de forma latente em animais que se recuperaram da infecção e, até mesmo, em animais vacinados, os quais são chamados animais com infecção persistente e/ou portadores. Este processo é exclusivamente relacionado à resposta imune de base celular e humoral. A resposta imunitária à febre aftosa produz imunidade tipo específica e temporária e não existe proteção cruzada entre os tipos de vírus, em razão disso a vacinação em massa e sistemática das espécies suscetíveis é um dos métodos de controle e erradicação da doença.

EPIDEMIOLOGIA

As espécies suscetíveis a aftosa são os ruminantes domésticos (bovinos, búfalos, caprinos e ovinos) e selvagens (cervídeos, camelídeos e búfalos selvagens) e os suínos domésticos e selvagens. Até a década de 70 os conceitos sobre a transmissão da febre aftosa tinham como ponto principal que a mesma ocorria por contato direto entre animal suscetível e animal enfermo ou por contato indireto com produtos de origem animal ou materiais contaminados com o vírus. Atualmente, reconhece-se que a principal forma de transmissão, em condições naturais, é por aerossóis, pela via respiratória no caso de bovinos. A via oral é especialmente importante para suínos e bezerros. As demais vias, como a genital e conjuntival, embora ocorram, não possuem significado importante no mecanismo de transmissão.

A febre aftosa possui distribuição mundial atingindo várias regiões: América do Sul, Ásia, África e Oriente Médio. Alguns países e/ou regiões encontram-se, atualmente, livres da doença: América do Norte, América Central, Caribe, Europa Ocidental, Japão, Austrália, Nova Zelândia e algumas áreas da América do Sul (10).

Em nosso continente a febre aftosa ocorria na forma endêmica até a década de 80, quando foi criado o Plano Hemisférico da Erradicação da Febre Aftosa (PHFA). Esse plano, levando em consideração o comportamento da enfermidade, dividiu a América do Sul em 4 áreas: a) Cone Sul-Bacia do Prata: que compreende Chile,

Argentina, Uruguai, Paraguai e os estados brasileiros do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná; b) Área Andina: formada pela Bolívia, Peru, Equador, Colômbia e parte da Venezuela; c) Área Amazônica e Brasil: integrada por Guiana, Guiana Francesa, Suriname, regiões amazônicas de Bolívia, Peru, Colômbia e Venezuela e os Estados do Acre, Amazonas, Roraima, Pará, Amapá, Rondônia e Mato Grosso e d) Brasil não amazônico: que abrange os Estados do Maranhão, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Sergipe, Alagoas, Bahia, Espírito Santo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, São Paulo, Goiás e Mato Grosso do Sul. As atividades do plano relacionadas com a área afetada são função da Comissão Sul-Americana para a luta Contra a Febre Aftosa (COSALFA), formada por representantes de todos os Países e coordenada pelo Centro Panamericano de Febre Aftosa (PANAFTOSA). Sob a orientação dessas instituições foram implantados planos regionais de luta contra a febre aftosa que incluíam um melhor conhecimento da epidemiologia; o controle rigoroso de trânsito de animais; a vacinação sistemática dos rebanhos, com vacinas de qualidade e testes rigorosos de controle de eficiência das mesmas; e sistemas de vigilância epidemiológica com diagnóstico eficiente da febre aftosa e doenças que podem ser confundidas com ela (17).

Antes da criação do PHFA a Guiana, o Suriname, a Guiana Francesa e a Patagônia Argentina estavam livres da enfermidade, e no resto da América do Sul a doença era endêmica, com uma frequência de 200-300 casos por cada 10.000 bovinos e 13-20 rebanhos afetados em cada mil. Posteriormente, houve uma diminuição progressiva da frequência da febre aftosa, sendo que em 1995 era estimada em 0,14 casos por 10.000 bovinos e 0,04 rebanhos por mil. Atualmente estão livres de febre aftosa, sem vacinação, o Chile, o Uruguai, a Patagônia Argentina e o Urrará Chocoano na Colômbia. O restante da Argentina e o Paraguai desde 1987, e os Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina desde 1998, foram declarados como livres de febre aftosa, com vacinação (17).

No Brasil, diversos Estados não registram focos de febre aftosa há mais de 3 anos incluindo: Distrito Federal, desde maio de 1993; Rio Grande do Sul e Santa Catarina, desde dezembro de 1993; Paraná, desde maio de 1995; Goiás, desde agosto de 1995; Mato Grosso, desde janeiro de 1996; São Paulo, desde março de 1996; Espírito Santo, desde abril de 1996; e Minas Gerais desde maio de 1996 (4,7,9). Em 1998 ocorreram no País 5 focos ocasionados por vírus O e um foco ocasionado por vírus A. O último foco causado por

vírus C foi em 1995, correspondendo, também, ao último foco por vírus C observado na América do Sul. O Programa Nacional de Erradicação da enfermidade no Brasil esta regionalizado em 5 regiões distintas chamadas circuitos pecuários e tem as seguintes metas planejadas em 1996 (10): Circuito Pecuário Sul (Rio Grande do Sul, Santa Catarina e sul do Paraná): área livre com vacinação em 1998/99 e área livre em 2000; Circuito Pecuário Centro-Oeste (Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, São Paulo, regiões do Triângulo Mineiro e noroeste de Minas Gerais, região noroeste do Paraná região sudoeste de Tocantins e Distrito federal): área livre com vacinação no ano 2000; Circuitos Pecuários Leste (Espírito Santo, Bahia e leste de Minas Gerais), Nordeste (todos os Estados do Nordeste exceto Bahia) e Norte (Região Norte): área livre com vacinação no ano 2005 (4,7).

A situação em setembro de 2000.

Nos meses de julho, agosto e setembro de 2000 ocorreram focos de febre aftosa em três dos quatro países do Programa de Erradicação da Bacia do Prata - 1ª Fase, a saber: Paraguai e Argentina que já tinham sido reconhecidas como áreas livres sem vacinação; e Brasil, na região formada pelos estados de Rio Grande do Sul e Santa Catarina que tinha sido reconhecida como área livre com vacinação. No Brasil, até 9 de setembro de 2000, somente o Rio Grande do Sul foi afetado pela enfermidade com um total parcial de 18 focos, ocasionados pelo vírus tipo O, ocorridos nos municípios de Jóia e Eugênio de Castro, onde foram abatidos aproximadamente de 2.000 animais incluindo, principalmente, bovinos de corte e de leite e suínos. Na Argentina foi identificado o vírus A24 afetando as províncias de Corrientes, Entre-Rios e Formosa, com o sacrifício de aproximadamente 3.000 animais. Com relação ao Paraguai as informações não são claras, mas indicam a ocorrência do vírus O na área de fronteira próxima a Argentina e Brasil (região do Pantanal), não se sabendo, ainda, o montante dos animais sacrificados.

O Uruguai continua na situação de livre da doença, portanto sem a ocorrência de casos.

De acordo com os critérios epidemiológicos internacionalmente aceitos nada muda quanto ao “status” sanitário já concedido aos países em que ocorreram estes episódios, isto é, mantém-se as áreas livres, sem ou com vacinação, desde que sejam adotadas as seguintes medidas sanitárias:

- isolamento e interdição imediata das propriedades afetadas;

- mapeamento adequado da área peri-focal, conforme o sistema de produção agropecuária da região envolvida;
- sacrifício imediato das populações animais susceptíveis nos focos com as indenizações pertinentes;
- proibição rigorosa do trânsito de veículos e animais na região afetada;
- proibição da produção, comercialização e trânsito de produtos de origem animal;
- após a confirmação de que todos os focos foram eliminados através do sacrifício dos animais, permanecerá o sistema de alerta sanitário na região pelo período mínimo de três meses e nas propriedades afetadas só será permitido o reingresso de animais após seis meses;
- na região interdita deverão ser realizados monitoramentos sorológicos com o objetivo de verificar atividade viral. Somente após estes períodos e com a negatividade de atividade viral é que se permitirá o novo ingresso de animais susceptíveis e conseqüentemente o levantamento da Emergência Sanitária na região;
- para as regiões de livre com vacinação que é o caso do RS e Santa Catarina, a nova solicitação do “status” de livre sem vacinação só deverá ser encaminhada a OIE após 12 meses da extinção da ocorrência dos focos.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos de febre aftosa são aqueles compartilhados por todas as enfermidades que compõem o “complexo das enfermidades vesiculares”: febre alta, aparecimento de vesículas e aftas na mucosa da boca (língua e gengivas) e vesículas e aftas nas patas (espaço interdigital e banda coronária). Em fêmeas podem ocorrer vesículas e aftas na glândula mamária. Essas lesões conduzem ao aparecimento de salivação intensa e manqueira, com emagrecimento e fraqueza do animal. Em bezerros têm sido descrita miocardite que causa morte súbita ou insuficiência cardíaca; no entanto, esta forma da enfermidade tem sido pouco observada no Brasil.

Os casos clínicos de febre aftosa em bovinos dificilmente levam a morte, entretanto produzem perda das condições físicas do animal com rápida e progressiva perda de peso, trazendo como conseqüência perdas econômicas significativas, tanto em rebanhos de

corte como de leite. Nos rebanhos suínos e ovinos as perdas por morte são bastante freqüentes devido, principalmente, ao caráter agudo do processo infeccioso pela falta de imunidade, haja visto que estas espécies não são submetidas aos esquemas de vacinações como os bovinos, recebendo somente vacinações estratégicas.

PATOLOGIA

Uma vez que raramente ocorrem mortes em consequência de febre aftosa, alterações macroscópicas, além das lesões de boca e pata, são raras e incluem vesículas e úlceras nos pilares do rúmen e áreas de necrose nos músculos esqueléticos e no miocárdio. Eventualmente, podem ocorrer infecções secundárias, com agravamento das lesões. Microscopicamente, observa-se degeneração e necrose da camada germinativa dos epitélios afetados (1). Na forma cardíaca observa-se miocardite com infiltração de células mononucleares.

DIAGNÓSTICO

Neste ponto é importante destacar que qualquer suspeita de febre aftosa deve ser comunicada às autoridades sanitárias responsáveis pela campanha de erradicação da doença. Devido a similaridade dos sinais clínicos com outras enfermidades vesiculares e víricas, o diagnóstico clínico é sempre presuntivo. O diagnóstico definitivo é feito através de testes sorológicos como ELISA e vírus-neutralização para identificação do tipo de vírus. O teste de fixação de complemento, que foi usado para este fim em todos os países do mundo, por aproximadamente 40 anos, atualmente está fora da rotina de diagnóstico das enfermidades vesiculares, devido ao seu alto custo e baixa sensibilidade. Esse teste, embora apresente alta especificidade, foi substituído, com vantagens, pela prova de ELISA que, além de ser de menor custo, possui alta sensibilidade e especificidade (11). Para o diagnóstico laboratorial de febre aftosa o material de eleição é sempre a coleta das vesículas e/ou aftas no epitélio lingual, na gengiva, espaço interdental do casco e no úbere, remetidos ao laboratório sob refrigeração em líquido de Valleé (tampão fosfato com glicerina) ou, na falta deste, somente em gelo. Somente com este tipo de material é possível isolar o vírus, normalmente em cultura de tecidos, para estudos de subtipos e seu relacionamento com as amostras de vírus das vacinas. A remessa de soro para diagnóstico, embora possível de se realizar, não é recomendada pela dificuldade de sua interpretação. Este material só é recomendado nos casos de investigação epidemiológica,

para identificar na população níveis de proteção ou de atividade viral, que são detectados por testes como ELISA, vírus-neutralização e, principalmente, com biologia molecular (“immunobloting”). Para remeter o soro, o sangue deve ser coletado sem anticoagulante, remetido sob refrigeração e de preferência com o coágulo já extraído.

O diagnóstico diferencial, tanto da suspeita clínica quanto laboratorial, é de extrema importância. Em nosso meio as enfermidades que devem ser consideradas neste aspecto são: estomatite vesicular em bovinos e suínos; rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), diarreia viral bovina (BVD), estomatite papular e febre catarral maligna em bovinos; e língua azul em bovinos e ovinos. Outras enfermidades não infecciosas dos bovinos como a intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* e casos de fotossensibilização, principalmente em animais de pele escura, podem ser confundidas clinicamente com febre aftosa. Em ovinos a doença pode ser confundida com algumas das enfermidades que afetam o casco: footrot, abscesso de pé e dermatite interdigital.

CONTROLE E PROFILAXIA

Em todos os países da América do Sul os programas sanitários para controle e erradicação da febre aftosa são baseados em:

- a) vacinação em massa da população bovina, com vacina de boa qualidade e com controle oficial; as demais espécies suscetíveis só são vacinadas quando ocorrerem episódios da doença na região (vacinação estratégica e perifocal). Em áreas endêmicas as vacinas devem ser sempre polivalentes, isto é, com mais de um tipo de vírus. No caso de áreas livres, se ocorrerem focos e houver a decisão de vacinar a população, a vacina poderá ser monovalente para o tipo de vírus que produziu o foco. Atualmente, existe em uso no Continente Sul-Americano, somente um tipo de vacina anti-aftosa: a vacina oleosa, em que a suspensão de vírus inativado, produzida em cultura de tecidos, é acrescida de uma mistura de óleo mineral adicionado de um estabilizante, para ao mesmo tempo, promover a emulsão da mistura água e óleo e o efeito adjuvante na resposta imunitária que, em geral, nos animais primovacinaos tem uma duração de 6-8 meses e nos revacinaos de, pelo menos, 12 meses. Este é o tipo de vacina mais utilizado no momento por todos os países do mundo, tanto naqueles com vacinações sistemáticas, quanto naqueles que mantêm apenas banco de vacinas como arma estratégica e auxiliar para uso em situações de emergência sanitária. No Brasil é obrigatório que, até

- os dois anos de idade os bezerros sejam vacinados pelo menos 4 vezes e, posteriormente, uma vez ao ano; os esquemas e épocas de vacinação variam em cada Estado;
- b) rigoroso controle de trânsito, tanto da população bovina quanto das demais espécies;
 - c) quarentena compulsória para animais que ingressem de fora da área do programa;
 - d) em países, áreas e/ou regiões livres de febre aftosa, além do controle de trânsito e de procedimentos de quarentena, no caso de ocorrência de foco, se adotará o sacrifício compulsório dos animais enfermos com posterior indenização;
 - e) após um período mínimo de dois anos sem focos de febre aftosa e com a demonstração de ausência de atividade viral mediante amostragens sorológicas, uma área pode ser declarada livre da doença. A concessão de certificados de áreas livres pela Oficina Internacional de Epizootias (OIE) está vinculada, também, a investimentos nos sistemas de vigilância sanitária e de informação.

REFERÊNCIAS

1. Andrewes C., Pereira H.G., Wild P. 1980 Viruses of Vertebrates. 4th ed. Baillière Tindall, London, UK. 421 p.
2. Astudillo V. 1995. Convênio de Cooperación Técnica Internacional para el control y la erradicación de la fiebre aftosa en la Cuenca del Rio de la Plata. Centro Pan Americano de Fiebre Aftosa. Bol. Centr. Panam. Fiebre Aftosa, Separata S-95-048, 19p.
3. Bachrach H.L. 1972. Fiebre Aftosa. Bol. Centr. Panam. Fiebre Aftosa, n. 7, p. 1-40.
4. Centro Panamericano de Febre Aftosa/OPS. 2000. Informe epidemiológico sobre febre aftosa e estomatite vesicular. Rio de Janeiro, RJ, 6 p.
5. Comissão Hemisférica para a Luta Contra a Febre Aftosa (COHEFA). 1993. IV Reunión Ordinária, Washington, DC. Informe Final, 80 p.
6. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (CPFA). 1975. El conocimiento de la fiebre aftosa com particular referencia a Sud America. Serie de monografias Cientificas y Técnicas, n.5, 50 p.
7. Comissão Sul Americana para Luta Contra a Febre Aftosa (COSALFA). 1998. XXVI Reunión Ordinaria, Porto Alegre, Brasil. Informe final, 66 p.
8. Kitching R.P. 1990. Foot and Mouth Disease. Annual Report of the Institute for Animal Health. UK, p. 23-32.

9. Ministério da Agricultura. 1996. Regionalização das ações para erradicação da febre aftosa. Brasília, Departamento de Defesa Agropecuária, MARA, 10 p.
10. Office International des Epizooties (OIE). 1995. 63^a Sessão Geral, Paris, França. Informe Final, 112 p.
11. Prado J.A., Teixeira J.C.F., Reckzieguel P.E., Petzhold S.A. 1994. Evaluation of an indirect elisa for detection and typing of foot and mouth disease virus. In: Immunoassay methods for the diagnosis and epidemiology of animal diseases in Latin America. Guadalupe, French Antilles. Proceedings, p.4-5.
12. Prado J.A., Rieckzieguel P.E. 1997. Erradicação da febre aftosa: o futuro dos Estados do Sul do Brasil. A Hora Veterinária 17: 21-24.
13. Saravia V., Lopez A. 1998. Febre Aftosa. In: Lemos R.A.A. (ed.) Principais Enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 173-194.

FEBRE CATARRAL MALIGNA

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA

Febre catarral maligna é uma doença viral de bovinos causada por Herpesvírus da subfamília *Gammaherpesvirinae*. São conhecidas duas formas geográfica e epidemiologicamente distintas da enfermidade: a africana (associada ao gnú), causada pelo alcephaline herpesvírus-1 (AHV-1); e a americana (associada ao ovino), causada pelo herpesvírus ovino-2 (OHV-2), diagnosticada na Europa e América. Este último vírus não tem sido cultivado em cultura de células, razão pela qual seu rol na etiologia da enfermidade não foi, ainda, comprovado experimentalmente (12).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade é, geralmente, uma doença aguda, de morbidade baixa e letalidade de 95%-100%. No entanto, podem ocorrer formas crônicas da doença em aproximadamente 30% dos casos diagnosticados, assim como recuperação clínica em 20%-30% ou até 50% dos casos (11,12). No Brasil a enfermidade foi diagnosticada pela primeira vez em 1924 (15). Posteriormente, tem sido diagnosticada em bovinos de diversos estados: Rio Grande do Norte (5), Rio de Janeiro (13), Bahia e Sergipe (3,7,10), Rio Grande do Sul (2,14), São Paulo (9) e Paraná (1). Apresenta-se com morbidade baixa mas com letalidade de 100%. Ocorre, geralmente, de forma esporádica, afetando 1-2 bovinos, mas podem observar-se, também, surtos afetando até 20% do rebanho (2). Uma característica epidemiológica importante é que ocorre, somente, se há ovinos em contato com bovinos. Os ovinos, assim como o gnú (*Chonochaetes taurinus* e *C. gnu*) na África, não são afetados, mas atuam como reservatórios do vírus. A eliminação do vírus parece ser maior quando os ovinos e o gnú estão próximos ao parto; no entanto, alguns surtos têm ocorrido em bovinos em contacto com carneiros (14). Podem ocorrer, também, surtos em bovinos confinados que não estão em contato com ovinos. Nestes casos a fonte de infecção não foi identificada (3).

Outras espécies de ruminantes selvagens, como búfalos, cervídeos e o bisão americano, podem ser afetadas. No Brasil a doença foi diagnosticada em cervídeos, em *Cervus unicolor* no Rio de Janeiro (4) e no veado mateiro, *Mazama gouazoubira*, no zoológico de Cuiabá, Mato Grosso (6). A doença pode afetar, também, suínos e animais de laboratório. Em um surto recente em suínos, que estavam coabitando com ovinos, foi identificado OHV-2 (8).

SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação varia de 2-8 semanas. Os sinais clínicos da forma aguda caracterizam-se por hipertermia, depressão, emagrecimento, lesões ulcerativas na mucosa oral, focinho e narinas, salivação, corrimento nasal e ocular, que pode ser purulento, opacidade da córnea, aumento do tamanho dos linfonodos e sinais nervosos como incoordenação, embotamento, tremores musculares e decúbito. O curso clínico é de 1-15 dias. Nas formas mais agudas da enfermidade, com um curso clínico de 1-3 dias, pode ocorrer gastroenterite hemorrágica. As formas crônicas, que não têm sido diagnosticadas no Brasil, caracterizam-se, principalmente, por lesões oculares que podem levar a cegueira; observa-se panoftalmite bilateral e leucoma (opacidade branca e densa

da córnea), que podem levar, ocasionalmente, a perfuração da córnea e prolapso da íris (12).

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas caracterizam-se por hiperemia, hemorragias, crostas e úlceras na mucosa oral e nasal, faringe, esôfago e traquéia. Podem observar-se, também, áreas esbranquiçadas e/ou ulcerações nos pré-estômagos, abomaso e intestino. O fígado e o rim podem apresentar um aspecto moteado com a presença de múltiplas áreas branco-amareladas, de 1-4cm de diâmetro, que representam acúmulo de células mononucleares ao redor dos vasos sanguíneos. Há aumento de volume dos linfonodos, que podem estar congestos ou hemorrágicos. Nas formas mais agudas da enfermidade as lesões podem ser mínimas ou estar ausentes. As lesões histológicas observadas em diversos órgãos, incluindo o sistema nervoso, caracterizam-se por vasculite com degeneração fibrinóide e/ou necrose das paredes dos vasos sanguíneos, com infiltração perivascular de células mononucleares. Nos casos crônicos a principal lesão é arteriosclerose obliterativa generalizada (11,12).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de febre catarral maligna realiza-se pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões observadas na necropsia. O diagnóstico de certeza é feito pela observação de lesões histológicas características em diversos órgãos, incluindo o sistema nervoso, fígado e rim. Para isso é necessário enviar ao laboratório pedaços desses órgãos fixados em formalina tamponada 10%. Laboratorialmente, o diagnóstico, tanto da forma Americana como da Africana, pode ser realizado, também, por PCR ou ELISA competitivo. O vírus da forma africana pode ser cultivado em cultura de células ou ovos embrionados (12).

Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com a rinotraqueíte bovina infecciosa, que apresenta sinais clínicos similares mas que tem alta morbidade e baixa letalidade; doença das mucosas, que não apresenta lesões oculares e sempre apresenta diarreia; e com febre aftosa, que não tem lesões oculares e é de letalidade baixa ou inexistente. Febre catarral maligna pode ser confundida, também, com intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*, mas nesta última, que ocorre somente no outono, observa-se claudicação severa e perda dos pêlos da vassoura da cola. Casos de fotossensibilização secundária com lesões oculares e da língua, que não apresentem lesões em outras regiões da pele, são muito

similares a febre catarral maligna, devendo, em muitos casos, serem diferenciados pelas lesões histológicas.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não se conhece tratamento ou medidas eficientes de controle. Como profilaxia a única medida recomendável é a de evitar a introdução de ovinos provenientes de áreas nas quais ocorre a doença.

REFERÊNCIAS

1. Baptista F.Q., Guidi P.C. 1988. Febre catarral maligna no estado do Paraná. *A Hora Veterinária*, 45: 33-37.
2. Barros S.S., Santos M.N., Barros C.S.L. 1983. Surto de febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 81-86.
3. Barros C.S.L. 1998. Febre catarral maligna. In: Lemos R.A.A. (ed). *Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul*. Universidade Federal do Mato grosso do Sul, Campo Grande, p. 218-225.
4. Costa C.H.C., Pires A.R. 1989. Surto de febre catarral maligna em cervídeos (*Cervus unicolor*). *Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 4, Pirassununga, SP, p. 13.
5. Dobreiner J., Tokarnia C.H. 1959. Ocorrência da coriza gangrenosa dos bovinos no município de Serra Negra do Norte, Rio grande do Norte. *Arq. Inst. Biol. Animal*, Rio de Janeiro 2: 65-82.
6. Driemeier D., Brito M.F., Bezerra P.S., Silva L.B.C., Barros L.A. 1996. Descrição de um surto de febre catarral maligna em veado mateiro *Mazama gouazoubira* no zoológico de Cuiabá MT. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 24, Goiania, nr. 466.
7. Figueiredo L.J.C., Castelo Branco M. B., Oliveira A.C. 1990. Aspectos clínicos e epidemiológicos da febre catarral maligna. *Anais. Congresso Mundial de Buiatria*, 16, Salvador, BA, p. 666-671.
8. Loken T., Aleksandersen M., reid H., Pow I. 1998. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus- 2 in pigs in Norway. *Vet. Rec.* 143: 464-467.
9. Marques L.C., Alessi A.C., Thomaz B.V., Marques J.A., Guerra L. 1986. Surto de febre catarral maligna em bovinos no estado de São Paulo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 38: 719-729.
10. Oliveira A.C., Figueiredo L.J.C., Resende A.M. 1978. Casos de febre catarral maligna ocorridos em Riachão do Jacuípe, Bahia.

- Descrição clínica e anatomopatológica. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 16, Salvador, p. 130.
11. O'Toole D., Li H., Roberts S., DeMartini J., Cavender J., Williams B., Crawford T. 1995. Chronic generalized obliterative arteriopathy in cattle: a sequel to sheep-associated malignant catarrhal fever. J. Vet. Diagn. Invest. 7:108-121.
 12. O'Toole D., Li H., Miller D., Williams W.R., Crawford T.B. 1997. Chronic and recovered cases of sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle. Vet. Rec. 140: 519-524.
 13. Sampaio F.A., Sampaio A.A., Dacorso Filho P. 1972. Surto de febre catarral maligna em Campos, RJ. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Brasília, p. 275.
 14. Riet-Correa F., Mendez M.C., Schild A.L., Brod C.S., Bondan E.F. 1988. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1987. Gráfica da Universidade, Pelotas, p.14-16.
 15. Torres S. 1924. Oca, mal do chifre ou coriza gangrenosa dos bovinos. Boltm. Soc. Bras. Med. Vet. 1: 144-159.

INFECÇÕES POR HERPESVÍRUS BOVINO-1 E HERPESVÍRUS BOVINO-5

Daniza Coelho Halfen
Telmo Vidor

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Os Herpesvírus bovinos tipo 1 (BHV-1) e tipo 5 (BHV-5) são importantes patógenos de bovinos, associados a várias manifestações clínicas. A infecção pelo BHV-1 pode causar rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), abortos, vulvovaginite pustular infecciosa (IPV), balanopostite, conjuntivite e doença sistêmica do recém nascido (4). A infecção pelo BHV-5 é responsável por surtos de meningoencefalite (5).

O BHV-1 e o BHV-5 estão classificados na família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus*.

Nesta subfamília estão incluídos importantes vírus como o Herpes Simples Humano (HSV 1 e 2), vírus da doença de Aujeszky e da rinopneumonite eqüina, entre outros. O BHV-5 anteriormente era classificado como BHV-1.3 mas, devido a características próprias, foi classificado como um novo tipo de vírus, denominado Herpesvírus bovino tipo 5 (5).

Animais infectados, mesmo aqueles com infecção inaparente, tornam-se portadores para o resto da vida, pois ambos os vírus podem estabelecer infecção latente nos gânglios dos nervos sensoriais que pode ser reativada periodicamente (18,26). A reativação está, geralmente, associada a fatores de estresse como transporte, parto, desmame ou confinamento e pelo tratamento sistêmico com corticosteróides. Ocorre com ou sem sinais clínicos e há liberação de partículas virais infecciosas. A presença de um bovino portador do vírus é uma fonte de infecção na propriedade. Em rebanhos infectados usualmente ocorrem surtos esporádicos, que causam prejuízos econômicos pela perda de peso, ocorrência de abortos, infertilidade temporária e queda na produção de leite (9). Os casos de meningoencefalite são responsáveis por um alto índice de letalidade (18).

As principais portas de entrada do vírus são as superfícies mucosas do trato respiratório e genital. A transmissão é geralmente associada ao contato íntimo com estas superfícies, mas BHV-1 e BHV-5 são, também, propagados por aerossóis e secreções corpóreas. O vírus penetra no hospedeiro e liga-se às células epiteliais onde ocorre o primeiro ciclo de replicação. Do sítio de infecção, o vírus é transportado pelos monócitos para outros órgãos. Em fêmeas gestantes a viremia pode levar a uma transferência de vírus pela placenta, resultando em aborto. Bezerros neonatos podem sofrer a forma septicêmica da doença, provocada pela viremia (4).

A infecção propaga-se, também, por via neural. O vírus multiplica-se intensamente no sítio de infecção e invade as terminações nervosas locais sendo transportado aos gânglios sensoriais da região. As cepas com potencial neurotrópico específico (BHV-5) atingem o sistema nervoso central e causam meningoencefalite (5). As lesões produzidas pelo BHV-1 localizam-se particularmente nas mucosas dos tratos respiratório e genital e na pele, sendo caracterizadas pela produção, em seqüência, de vesículas, pústulas e úlceras superficiais, que podem tornar-se cobertas por pseudomembranas. Ocorre a recuperação e cicatrização das lesões sem a formação de marcas, mas a infecção latente permanece por toda a

vida do animal. A contaminação ocorre principalmente pelo contato íntimo entre mucosas (4).

EPIDEMIOLOGIA

O BHV-1 e o BHV-5 têm distribuição mundial (14,26). O BHV-1 tem sido isolado no Brasil desde 1978 (1). Surtos de rinotraqueíte (12,13,18,20,27), balanopostite (15,27) e vulvovaginite (8,12,13,27) têm sido diagnosticados em vários estados do Brasil. A forma nervosa da infecção, causada pelo BHV-5, tem sido descrita no Rio Grande do Sul (17,19,22,23,25), no Mato Grosso do Sul, em São Paulo, no Paraná e no Rio de Janeiro (16,20,21).

A maioria dos casos clínicos diagnosticados são de meningoencefalite, entretanto, como essa forma da enfermidade causa maior número de mortes, chamando a atenção do proprietário, enquanto as outras formas podem passar despercebidas, é possível que esta maior incidência seja circunstancial (18). Levantamentos sorológicos indicam que o BHV-1 está disseminado nos rebanhos de todo País (11,14,18,24), embora grande parte dos bovinos soropositivos para o BHV-1, possam estar infectados pelo BHV-5, já que não existem meios de diferenciar os anticorpos produzidos contra os dois vírus (16).

No Rio Grande do Sul, a forma nervosa causada pelo BHV-5 afeta bezerros de 14 dias a 3 meses, bezerros recentemente desmamados (6-7 meses) e bovinos de 1-2,5 anos (17,19,22,23,25). Usualmente, ocorrerem casos esporádicos ou surtos com uma morbidade de 3%-30% e uma letalidade de 75%-100%. Alguns surtos têm sido associados ao desmame ou ao transporte dos animais, assim como a condições climáticas adversas. No Mato Grosso do Sul tem havido um grande número de diagnósticos de encefalite por BHV-5 nos últimos anos. Em 14 surtos estudados de 1993 a 1996, foram afetados bovinos de 6-60 meses de idade, a morbidade variou entre 0,05%- 5% e a letalidade foi próxima a 100%. A enfermidade não apresentou caracter sazonal e atingiu animais criados em regime extensivo, com apenas um surto em rebanho confinado (21).

No Rio Grande do Sul, a rinotraqueíte por BHV-1 foi diagnosticada pela primeira vez em janeiro de 1987, em dois estabelecimentos localizados na região do Taim, município de Rio Grande. Em uma das fazendas, a doença afetou bovinos de 2-3 anos e na outra, novilhos de 1-2 anos de idade. A morbidade foi de 18,5% e 14,3% respectivamente. Não ocorreram mortes e nos dois estabelecimentos os bovinos pastoreavam em campo nativo. Não foi identificado nenhum

fator determinante de estresse (19). Posteriormente, foram diagnosticados um surto no Rio Grande do Sul, no qual não ocorreram mortes, e outro em Santa Catarina, em animais importados da Alemanha (27). Nessas ocasiões o BHV-1 foi isolado de “swabs” nasais dos animais doentes. No Mato Grosso do Sul a rinotraqueíte por BHV-1 usualmente ocorre associada à infecções bacterianas secundárias, com altas taxas de mortalidade. Em 1990 ocorreu um surto de enfermidade respiratória, no qual morreram aproximadamente 100 bovinos que apresentavam, além da sintomatologia respiratória, diarreia e edema ocular. O BHV-1 foi isolado do pulmão de um desses bovinos. Em junho de 1998, também no Mato Grosso do Sul, um surto de enfermidade respiratória atingiu 130 bovinos entre 1-2 anos de idade, de um total de 3000. Esses animais haviam sido transportados a pé por 4 dias e apresentaram marcada dificuldade respiratória e sintomas de rinotraqueíte. A taxa de mortalidade atingiu 84,6 %, certamente devido a associação de IBR com pasteurelose. Houve isolamento de BHV-1 a partir “swabs” nasais e o diagnóstico de pasteurelose foi feito pelo aspecto histológico das lesões pulmonares, característico de infecção por *Pasteurella multocida*. O exame bacteriológico foi negativo, provavelmente devido ao tratamento com antibiótico que os referidos animais receberam (20,21).

No Rio Grande do Sul, BHV-1 foi isolado de touros que apresentavam balanopostite, em uma central de inseminação (27) e de vacas com vulvovaginite (8,27). Essas formas da enfermidade podem ser transmitidas pela monta natural ou pela inseminação artificial com sêmen contaminado (26).

O aborto é uma possível seqüela de qualquer uma das formas de infecção pelo BHV-1, inclusive as subclínicas, e pode ocorrer como conseqüência do uso de vacinas vivas modificadas. A taxa de aborto raramente supera 25%, tanto na infecção natural quanto após a vacinação (3,26).

SINAIS CLÍNICOS

Forma respiratória

A forma respiratória da infecção pelo BHV-1, conhecida como rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) é uma doença respiratória aguda caracterizada por febre, anorexia, aumento da frequência respiratória, dispnéia e corrimento nasal, inicialmente seroso podendo passar a mucopurulento. A mucosa nasal pode apresentar-se hiperêmica e com lesões erosivas que podem estender-se à mucosa oral levando alguns animais a apresentarem sialorréia. O curso de IBR

é rápido, 5-10 dias até a recuperação dos animais, desde que não ocorram infecções secundárias por bactérias, que causam pneumonias graves, as quais tendem a elevar bastante a taxa de letalidade que usualmente é baixa (4,9).

Conjuntivite

Conjuntivite causada pelo BHV-1, freqüentemente acompanha a forma respiratória e, usualmente, aparece como único sinal clínico em rebanhos infectados (4,9). Manifesta-se por fotofobia e lacrimejamento seroso e profuso, podendo passar a mucopurulento. Usualmente é bilateral e a epífora é característica dessa infecção, podendo sujar os pêlos da pálpebra inferior e da cara. Em geral, a córnea não é afetada, mas podem ocorrer ceratite e ulceração devido a infecções secundárias. O quadro clínico regride em 5-10 dias quando não ocorrem complicações (18).

Forma genital

Caracteriza-se por lesões na mucosa da vulva e vagina e do prepúcio e pênis. Observa-se hiperemia e edema da mucosa, com presença de pontos hemorrágicos e pequenas pústulas de até 2mm de diâmetro, que podem coalescer e apresentar-se cobertas por um exsudato amarelado. Os animais afetados apresentam micção freqüente. A fase aguda da enfermidade tem um curso clínico da 4-7 dias (18). Nas fêmeas infectadas pode aparecer uma leve descarga vulvar (8). O vírus causa lesões nos ovários, levando a uma infertilidade temporária. A infecção do pênis pode levar à aderência peniana (26).

Abortos

Aborto pode ocorrer em qualquer período da gestação, embora seja mais freqüente no terço final. Freqüentemente ocorre retenção de placenta após o aborto (26).

Forma nervosa

Os animais afetados apresentam sinais clínicos caracterizados por anorexia, corrimento nasal e ocular e sinais nervosos como depressão profunda, nistagmo, opistótono, tremores, marcha para trás ou em círculos, andar cambaleante, convulsões e quedas. Podem ocorrer, ainda, inabilidade para ingestão de água ou apreensão dos alimentos, cegueira e ranger de dentes. A depressão profunda pode ser o único sinal clínico evidente nos primeiros 2-3 dias da doença. O

curso da enfermidade é de 4-15 dias e usualmente ocorre a morte dos animais (18,19,20).

Forma sistêmica neonatal

Manifesta-se em bezerros neonatos, infectados no final da gestação, durante ou após o parto. É invariavelmente fatal. Os animais desenvolvem lesões necróticas no sistema digestivo e nos linfonodos, podendo haver comprometimento do trato respiratório (9). Esta forma foi observada no Rio Grande do Sul em bezerros com sinais nervosos (19).

PATOLOGIA

Na forma nervosa, em bovinos maiores de 6 meses, observam-se lesões somente no sistema nervoso central. Macroscopicamente, o córtex cerebral pode apresentar áreas de coloração amarelada ou aczentada. Ocasionalmente, essas áreas apresentam-se deprimidas, podendo observar-se, também, cavitação da substância cinzenta. As lesões histológicas da forma nervosa caracterizam-se por meningite e encefalite não purulenta, afetando diversas áreas do sistema nervoso central, e por necrose da substância cinzenta do córtex cerebral, podendo-se encontrar inclusões intranucleares nos astrócitos e neurônios (17,21,23). Em bezerrros de até 3 meses de idade, acometidos pela forma sistêmica, além das lesões do sistema nervoso, observam-se ulcerações no sistema digestivo, principalmente abomaso e rúmen, e ainda, hepatomegalia, pericardite e pneumonia (19).

As lesões observadas na forma respiratória caracterizam-se por hiperemia, presença de exsudato e áreas esbranquiçadas ou ulceradas nas mucosas das narinas, faringe, laringe, traquéia e brônquios. No exame histológico podem observar-se corpúsculos de inclusão intranucleares no trato respiratório (18,26).

Nos tecidos de fetos abortados, principalmente no fígado e nas adrenais, observam-se focos de necrose e podem ser encontrados corpúsculos de inclusão intranucleares. Nos bezerros afetados pela forma septicêmica são descritas úlceras na mucosa do trato digestivo e pneumonia intersticial, ocasionalmente com focos de necrose coagulativa (18).

O infiltrado de células mononucleares é marcante nas áreas afetadas, em todas as formas da doença.

DIAGNÓSTICO

A infecção pelo BHV-1 e BHV-5 só pode ser confirmada pelo diagnóstico laboratorial, visto que não existem sinais clínicos patognomônicos da doença. Deste modo, é muito importante a coleta e conservação do material a ser enviado para o laboratório. O melhor método de diagnóstico é o isolamento do vírus em cultivo de células de origem bovina, que pode ser confirmado em 24-48 horas. O vírus isolado deve ser identificado pela técnica de imunofluorescência ou virusneutralização (3,4). Atualmente, outros métodos de detecção de vírus, rápidos e específicos, como a técnica da imunoperoxidase e a reação de polimerase em cadeia (PCR), começam a fazer parte da rotina dos laboratórios de diagnóstico. O diagnóstico histopatológico, principalmente nos abortos e na forma nervosa, é importante para a constatação das lesões características e a observação de corpúsculos de inclusão. No material para histologia o vírus pode ser identificado por imuno-histoquímica (18). Todo o material para diagnóstico deve ser coletado assim que o surto suspeito for detectado. Após a coleta, o material deve ser mantido refrigerado, não congelado e remetido imediatamente ao laboratório. Nos surtos de rinotraqueíte, conjuntivite e forma genital, “swabs” com exsudato das lesões devem ser remetidos dentro de tubos com solução salina e antibiótico. Nos casos de aborto, devem ser remetidos a placenta e o feto, ou pulmão, fígado, rim e abomaso do mesmo. Quando suspeita-se de meningoencefalite deve ser enviado o encéfalo, metade em formalina tamponada (10%-25%) e metade refrigerado (7,18). O diagnóstico sorológico é usado como rotina para a detecção de anticorpos contra o vírus e as técnicas mais utilizadas são a soroneutralização (SN) e o ensaio imunoenzimático (ELISA). O soro a ser enviado deve ser refrigerado e constar de duas amostras, uma coletada na fase inicial da enfermidade e outra 14-21 dias após, com o objetivo de demonstrar a soroconverção, com aumento de título de, no mínimo, 4 vezes (7,18,26).

A forma nervosa da enfermidade deve ser diferenciada da raiva, listeriose, abscessos cerebrais, polioencefalomalacia, síndrome de privação de água, cetose, e encefalopatia hepática causada pela intoxicação por plantas hepatotóxicas, principalmente *Senecio* spp.. A forma respiratória deve ser diferenciada das pneumonias causadas pelo vírus sincicial bovino e parainfluenza-3, assim como das

broncopneumonias bacterianas secundárias a esses agentes. A principal doença que pode ser confundida com a conjuntivite por BHV-1 é a ceratoconjuntivite causada por *Moraxella bovis*. A forma reprodutiva deve ser diferenciada de outras causas de abortos, principalmente brucelose e leptospirose.

CONTROLE E PROFILAXIA

As manifestações clínicas da infecção pelo BHV-1 e BHV-5 podem ser controladas e prevenidas através de procedimentos adequados de manejo e programas de vacinação. Os surtos da doença ocorrem com maior frequência em rebanhos submetidos a situações de estresse ou após introdução de animais portadores. O vírus usualmente provém de uma infecção latente e é disseminado aos animais suscetíveis. Transporte, mudanças bruscas na dieta e condições climáticas adversas podem desencadear a doença. Com um bom manejo dos rebanhos, minimizando esses fatores e medidas sanitárias adequadas, há uma correspondente redução na incidência da enfermidade (3,4). Durante um surto por BHV-1, os bovinos doentes devem ser isolados e podem ser tratados com antibióticos de largo espectro para reduzir as infecções bacterianas secundárias, pois a mucosa necrosada é um substrato para o crescimento de bactérias. Não devem ser introduzidos outros bovinos no rebanho até a epidemia ser superada (4,9).

A vacinação para IBR/IPV pode ser uma alternativa para o controle da doença. Embora não impeça a infecção pelo BHV-1 e BHV-5, a vacinação reduz significativamente a incidência da doença ou minimiza os sintomas e reduz o curso da enfermidade num possível surto (3,9). Até o presente momento, não existe no Brasil, um programa elaborado pelos órgãos da Defesa Sanitária Animal, sobre o controle do BHV-1 e BHV-5, ficando a critério de veterinários e produtores as medidas a serem tomadas. Em áreas onde os surtos são bastantes esporádicos, como no Rio Grande do Sul, deve-se avaliar a necessidade da imunização, uma vez que não existem informações concretas sobre os resultados da vacinação em rebanhos infectados. Já em áreas endêmicas, como algumas regiões do Mato Grosso do Sul, sabe-se que não tem ocorrido casos clínicos em rebanhos vacinados. Recomenda-se que a decisão de vacinar os animais contra o BHV-1 ou BHV-5 seja muito bem estudada, baseada num diagnóstico correto e na avaliação do binômio custo/benefício.

As vacinas para BHV-1 são usualmente formuladas com outros antígenos, como vírus Parainfluenza tipo 3 (PI 3), vírus

Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) e vírus da Diarréia Viral Bovina (BVD). As vacinas virais têm sido, tradicionalmente, classificadas em vacinas com vírus vivo modificado e vacinas inativadas, sendo atualmente acrescentado o grupo das vacinas de engenharia genética (3), não disponíveis no Brasil. As vacinas com vírus vivo modificado induzem uma rápida e duradoura resposta imunológica, entretanto, como a cepa vacinal é capaz de replicar-se no hospedeiro, há liberação de vírus vacinal, estabelecimento de infecção latente e podem ocorrer abortos, devendo-se ter prudência no seu uso. Por outro lado, as vacinas inativadas, as quais são produzidas por inativação química ou física da infectividade viral sendo mantida a imunogenicidade, são seguras quanto ao uso, mas são necessárias várias doses e adição de adjuvantes vacinais, para manter-se um nível adequado de imunidade. As vacinas inativadas com adjuvante oleoso têm sido mais eficientes quanto aos níveis de anticorpos neutralizantes produzidos (6). As vacinas produzidas por engenharia genética, a partir de subunidades antigênicas ou deleção de genes, apresentam a vantagem de que os anticorpos produzidos podem ser diferenciados daqueles da infecção natural, o que não ocorre com as vacinas tradicionais (4,5). Optando-se pela vacinação, deve-se seguir o esquema de imunização recomendado pelo fabricante. Entretanto, como regra geral, utilizando-se as vacinas inativadas comercializadas no Brasil, propõe-se o seguinte esquema de vacinação: para prevenir o quadro nervoso, os bezerros devem ser vacinados na semana do nascimento, 2 meses após e, novamente, no desmame. Aconselha-se revacinar após um ano se existem surtos na região. Para prevenir a forma reprodutiva, as fêmeas devem ser vacinadas com duas doses antes do serviço com intervalo de 4 semanas. Pode-se vacinar novamente no final da gestação para reforçar a imunidade. Quando o objetivo é prevenir o quadro respiratório, os bezerros devem receber a primeira dose da vacina no desmame e a segunda e terceira doses 30-60 dias após. Bezerros, filhos de vacas não vacinadas, devem receber a primeira dose aos 3 meses. Plantéis de gado de leite e machos castrados devem receber o mesmo esquema de vacinação utilizado para prevenir o quadro respiratório dos bezerros. Em todas as categorias, a revacinação anual é indispensável para manter a imunidade. Reprodutores machos devem ser livres de infecção pelos vírus BHV-1 e BHV-5.

REFERÊNCIAS

1. Alice J.F. 1978. Isolamento do vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) no Brasil. *Revista Brasileira de Biologia*. 38: 919-920.
2. Canabarro T.F., Moraes M.P., Rebelatto M.C., Cancian M., Weiblen R. 1993. Vulvovaginitis due to bovine herpesvirus. *Anais. Viroológica* 93, Porto Alegre, RS. p. 248.
3. Donkersgoed J.V., Babuik L.A. 1991. Diagnosing and managing the respiratory form of infectious bovine rhinotracheitis. *Vet. Med.* 86: 86-94.
4. Fenner F.J., Gibbs E.P., Murphy F.A., Rott R., Studdert M.J., White D. 1993. *Veterinary Virology*. 2^a ed. San Diego: Academic Press, Cap. 19, p. 337-368.
5. Flores E.F. 1996. Herpesvírus Bovino Tipo 1 (BHV-1). *Anais. Encontro Internacional de Virologia Molecular Veterinária*, Santa Maria, RS, p. 149-156.
6. Halfen D.C. 1996. Desempenho sorológico de vacinas inativadas para IBR/IPV. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, 105 p.
7. Halfen D.C., Ferrari M.F. 1994. Infecções por herpesvírus bovino-1 em bovinos no Rio Grande do Sul. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*, Pelotas, RS. n.14, p. 31-37.
8. Halfen D.C., Cardoso C.M., Vidor T., Van Der Laan C.W. 1995. Isolamento de herpesvírus bovino-1 (BHV-1) em surto de vulvovaginite. *Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia*, 18, São Paulo, SP. p. 135.
9. Kahrs R.F. 1977. Infectious bovine rhinotracheitis: A review and update. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 171: 1055-1064.
10. Lemos R.A.A., Nakazato L., Roehe P. 1998. Complexo da Doença Respiratória Bovina. In: *Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul*. Lemos R.A.A. (ed), Campo Grande, MS. p.348-356.
11. Lovato L.T., Weiblen R., Tobias F.L., Moraes M.P. 1995. Herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1): Inquérito soropidemiológico no rebanho leiteiro do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 25: 425-430.
12. Mueller S.B.K., Ikuno A.A., Campos M.T.G.R., Ribeiro L.O.C., Barbosa H.S.Q., Oliveira B.O.A. 1979. Ocorrência simultânea de alterações respiratórias e genitais associadas à Rinotraqueíte Infecciosa dos Bovinos/Vulvovaginite Pustular Infecciosa

- (IBR/IPV) em um rebanho no Estado de São Paulo. Arq. Inst. Biológico 45: 55-60.
13. Nogueira F.R.C., Camargo A.J.R., Resende D.A. 1986. Ocorrência de rinotraqueíte infecciosa/vulvovaginite pustular infecciosa bovina no estado do Rio de Janeiro. PESAGRO Rio de Janeiro, Comunicado Técnico, n. 167. p. 1-5.
 14. Pituco E.M., Del Fava C. 1998. Situação do BHV-1 na América do Sul. Anais. Simpósio Internacional sobre Herpesvírus Bovino (tipo 1 e 5) e Vírus da Diarréia Viral Bovina (BVDV). Santa Maria, RS, p 75-87.
 15. Rocha M.A., Gouveia A.M.G., Leite R.C. 1994. Isolamento de Herpesvírus Bovino 1 do sêmem de touros de uma Central de Inseminação Artificial. Resumos. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 23, Olinda, PE: Soc. Bras. Med. Vet. p. 214.
 16. Roehe P.M., Teixeira M.B., Esteves P.A., Melo S.V., Almeida R.S., D'arce R.C.F., Silva T.C., Lemos R.S., Oliveira, L.G. 1998. Situação do BHV-5 no Brasil. Anais. Simpósio Internacional sobre Herpesvírus Bovino (tipo 1 e 5) e Vírus da Diarréia Viral Bovina (BVDV). Santa Maria, RS, p. 89-101.
 17. Riet-Correa F., Schild A.L. 1995. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1994 e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS. n.15, p.7-19.
 18. Riet-Correa F., Moojen V., Roehe P.M., Weiblen R. 1996. Viroses confundíveis com febre aftosa: Revisão Bibliográfica. Ciência Rural 26: 323-332.
 19. Riet-Correa F., Vidor T., Schild A.L., Méndez M.C. 1989. Meningoencefalite e necrose do córtex cerebral em bovinos causadas por Herpes Vírus Bovino -1. Pesq. Vet. Bras. 9: 13-16.
 20. Salvador S.C., Lemos R.A.A., Roehe P.M. 1998. Encefalite por HVB Tipo 5. In: Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul, Lemos R.A.A. (ed), Campo Grande, MS. p.109-139.
 21. Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Osorio A.L.A.R. 1997. Meningoencefalite causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 8, Pirassununga, SP. p. 58.
 22. Schild A.L., Riet-Correa F., Pereira D.B., Ladeira R., Raffi M.B., Andrade G.B., Schuch L.F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1993 e

- comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS. n. 14, p. 20-22.
23. Vasconcelos R.O., Varaschin M.S., Wouters F., Nobre M.T., Barth A.T. 1993. Meningoencefalite bovina por herpesvírus. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 6, Santa Maria, RS. p. 11.
 24. Vidor T., Halfen D.C., Leite T.E., Coswig L.T. 1995. Herpes bovino tipo 1 (BHV-1): I. Sorologia de rebanhos com problemas reprodutivos. Ciência Rural 25: 421-424.
 25. Weiblen R., Barros L.C.S., Canabarro T.F., Flores I.E. 1989. Bovine meningoencefalitis from IBR virus. Vet. Rec. 24: 666-667.
 26. Weiblen R. 1992. Doenças víricas que interferem na produção leiteira. In: Charles T.P. e Furlong, J. (Ed). Doenças dos bovinos de leite adultos. Coronel Pacheco; EMBRAPA, CNPGL. p. 45-62.
 27. Weiblen R., Moraes M.P., Rebelatto M.C., Lovato L.T., Canabarro T.F. 1996. Bovine Herpesvirus isolates. Revista de Microbiologia 27: p. 87-90.

INFECÇÕES POR HERPESVÍRUS EQUINO

Rudi Weiblen

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Os herpesvírus eqüinos são vírus DNA pertencentes a família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, possuindo envelope, tamanho aproximado de 150nm, com nucleocapsídeos de formato icosaédrico com aproximadamente 100nm de diâmetro. O vírus replica no núcleo e matura por brotação através da membrana nuclear e, assim, adquire o envelope (4). Um total de oito herpesvírus já foram identificados: herpesvírus eqüino (EHV) 1 a 5 em eqüinos, e EHV 6 a 8, também chamados de herpesvírus asinino (AHV) 1 a 3, que ocorrem, também, em asininos, mas são agrupados separadamente. Os

dois vírus mais importantes para a medicina veterinária são o herpesvírus equino-1 (EHV-1) e herpesvírus equino-4 (EHV-4). Estes, anteriormente, eram considerados variantes de um só vírus, sendo chamados de subtipos 1 e 2. O reconhecimento da existência de diferença genética e antigênica entre estes dois vírus permitiu o esclarecimento do papel destes em produzir enfermidade respiratória, aborto, enfermidade neonatal e a síndrome neurológica (6,7). O cavalo (*Equus caballus*) difere dos outros animais pois é suscetível a três alphaherpesvirus, denominados Herpesvírus equino 1 (EHV1, aborto equino); EHV4 (rinopneumonite equina), e EHV3 (exanthema coital equino) (1).

Na forma respiratória o vírus replica na nasofaringe e tecido linforreticular causando necrose focal. Algumas infecções ficam restritas ao trato respiratório e ao sistema linfóide correspondente. Em alguns casos ocorre disseminação sistêmica do vírus por viremia associada à célula. A cepa do vírus, a dose de infecção e o contato prévio do animal com o agente parecem ser os fatores predisponentes, que influenciam a viremia do agente. A patogenia da forma reprodutiva é pouco estudada, no entanto, sabe-se que a viremia é um fator necessário para a indução de aborto. Deve chamar-se a atenção para o fato que nem todas as éguas com viremia abortam. Esta patogenia, provavelmente, seja devida a passagem ocasional de vírus por leucócitos infectados, através da vasculatura da placenta, iniciando-se, assim, a infecção fetal. Quando a infecção acontece em fetos quase a termo, desencadeia-se um processo respiratório que leva os potros à morte em alguns dias. A forma nervosa acontece, também, após um processo virêmico. Os fatores ligados ao vírus ou ao hospedeiro, que levam a neurovirulência, não estão, ainda, esclarecidos.

EPIDEMIOLOGIA

A fonte de infecção mais comum são os animais mais velhos, os quais liberam vírus após reativação de infecções latentes. O vírus penetra normalmente pela via respiratória em animais suscetíveis. A enfermidade respiratória é mais comum em potros com mais de 2 meses até 1 ano de idade, mas pode atacar animais em qualquer faixa etária. Os abortos podem ocorrer a partir do quarto mês de gestação, no entanto, são mais frequentes nos últimos 4 meses de gestação. O intervalo entre infecção pelo EHV-1 e o aborto pode ser menor que duas semanas ou até muitos meses (6,7). O impacto da infecção pelo EHV-1 pode ser assolador, particularmente, quando ocorrem abortos epizooticos. No Brasil, o primeiro isolamento do vírus foi descrito por

Nilsson e Corrêa (5). Em um estudo sorológico realizado em São Paulo, usando a prova de fixação de complemento, foram encontradas 17,6% das amostras positivas (3). De 348 amostras de soro examinadas, provenientes de vários municípios do Rio Grande do Sul, foram encontradas 84,7% positivas, com título médio geométrico de 1:5, utilizando a prova de soroneutralização (8). Casos de abortos já foram, também, descritos no Rio Grande do Sul (9). Na Argentina a enfermidade é descrita freqüentemente, sendo reconhecida, também, em muitos outros países (2).

SINAIS CLÍNICOS

Herpesvírus eqüino-1

Doença respiratória. Após um período de incubação de 2-10 dias, a infecção pelo EHV-1 é, primariamente, caracterizada por febre, descarga nasal, que progride de serosa a mucóide para mucopurulenta, e conjuntivite. Respostas febris são, muitas vezes, bifásicas, com muitos dias de temperatura normal, próxima de 38,9-41,1°C. A tosse pode ser observada mas não indica necessariamente infecção pelo EHV-1 (7).

Abortos. O aborto normalmente ocorre após infecção respiratória leve, como casos isolados ou múltiplos, muitas vezes, em um período de várias semanas. Normalmente, as éguas que abortam não apresentam sinais premonitórios. O feto e a placenta são expulsos ainda frescos, não havendo retenção de placenta nem lesão no trato reprodutivo da fêmea e, tampouco, problemas para a vida reprodutiva futura da égua (7).

Doença neonatal. Quando o EHV-1 infecta um feto próximo ao término da gestação, resulta no nascimento de um potro não viável. Potros infectados no útero sucumbem a patologias respiratórias severas e morrem alguns dias após o nascimento. Mais raramente, potros podem parecer inicialmente saudáveis mas, rapidamente, morrem devido a infecções bacterianas.

Doença neurológica. Cavalos de todas as idades são suscetíveis à doença neurológica pelo EHV-1. Alguns casos clínicos isolados podem ocorrer, ou a doença pode afetar muitos cavalos dentro do grupo. Surtos desta forma podem estar temporariamente associados com doença respiratória ou aborto. Alternativamente, casos neurológicos podem ocorrer na ausência de outras síndromes reconhecidas como sendo causadas pelo EHV-1. Os sinais clínicos, geralmente, têm rápido início, com severidade máxima ocorrendo dentro de 48 horas após as alterações neurológicas iniciais. Os cavalos

mostram andar cambaleante, debilidade e incoordenação, que inicia nos membros posteriores (7).

Herpesvírus eqüino-4

Doença respiratória. A doença respiratória induzida pelo EHV-4 é clinicamente indistinguível daquela causada pelo EHV-1. Os sinais clínicos são mais severos na infecção primária e podem estar completamente ausentes em animais com exposição anterior a vacina ou ao vírus. Tal como o EHV-1, o EHV-4 pode entrar na corrente circulatória por uma viremia associada a leucócitos. O EHV-4 também produz latência (6).

Abortos. O EHV-4 tem sido isolado de casos esporádicos de abortos, porém não tem sido associado a surtos epizooticos de aborto (7).

PATOLOGIA

Em abortos as lesões fetais macroscópicas incluem edema e congestão dos pulmões, ascite e acúmulo do fluído pleural e pequenos focos de cor cinza, de 2-4mm no fígado. No exame histológico focos de necrose podem ser encontrados no fígado, pulmão, baço e centros germinativos dos linfonodos. Observam-se corpúsculos de inclusão intranucleares, localizados preferentemente na periferia desses focos. Na doença neonatal, severa pneumonia intersticial é observada na necropsia. Lesões no fígado, tecido linforreticular e glândulas adrenais também predominam nesta forma (4). Na forma respiratória as lesões caracterizam-se por pneumonia intersticial e rinite. Na forma nervosa ocorre meningoencefalite difusa, severa, com marcada infiltração perivascular de células mononucleares e áreas de malacia. Os corpúsculos de inclusão são raros nas infecções pós-natais.

DIAGNÓSTICO

Fatores que complicam o diagnóstico de EHV-1 e EHV-4 incluem: a) sobreposição de certos sinais da doença com aqueles induzidos por outros patógenos eqüinos, tais como: o vírus da influenza eqüina (infecções respiratórias), o vírus da arterite eqüina (doença respiratória e abortos) e o protozoário da mieloencefalopatia (doença neurológica); b) presença de infecção latente em muitos cavalos adultos; c) infecções inaparentes em cavalos imunologicamente experientes; e, d) capacidade destes vírus de infectarem cavalos que já possuem altos títulos de anticorpos específicos.

O melhor e definitivo método para diagnóstico de infecção pelo EHV-1 ou EHV-4 é o isolamento viral (1). A escolha das amostras depende da síndrome envolvida. Na forma respiratória, "swabs" da nasofaringe, muitas vezes, revelam o agente infeccioso. Os "swabs" nasofaríngeos são obtidos do dorso da faringe; para um cavalo adulto precisam ter aproximadamente 30cm de comprimento e podem ser preparados com gaze estéril (5x5cm), e amarrados com um fio torcido de aço inoxidável. Após a coleta, o "swab" é colocado em um meio de transporte e remetido sob refrigeração ao laboratório. No caso da forma nervosa deve-se enviar metade do cérebro sob refrigeração e metade fixado em formalina a 10%. No caso de abortos enviar o feto para necropsia completa. Caso o envio do feto seja impraticável, remeter pulmão, fígado e baço. Pode-se realizar, também, biópsia endometrial e enviar sob refrigeração.

Em fetos, a observação de focos necróticos com presença de corpúsculos de inclusão intranucleares permite o diagnóstico de aborto por herpesvírus.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existe produto sistêmico antiviral eficiente para uso em eqüinos. Tratamentos, incluindo o uso de antibióticos de amplo espectro, são recomendados para minimizar os sinais clínicos apresentados, principalmente para prevenir complicações por infecções secundárias. Uma recomendação adicional é descanso de uma semana para cada dia de temperatura retal elevada, apresentada pelo animal durante a fase aguda da enfermidade.

A vacinação contra muitas doenças comuns de eqüinos é notavelmente efetiva e induz um nível de imunidade que é raramente subjogado pelo organismo infeccioso. Infelizmente, esta não é a situação com referência a infecção pelos herpesvírus eqüinos. Apesar da eficácia de um número de vacinas para EHV-1 e EHV-4, a proteção é limitada em intensidade e duração. Vacinações efetivas e continuadas constituem a base do controle da infecção pelo EHV-1 e EHV-4. No futuro próximo excelentes vacinas devem ser produzidas levando-se em conta a particularidade das proteínas, gB (gp14), gC (gp13) e gD (gp18) presentes nos herpesvírus eqüinos. Em outras viroses animais a biologia molecular permitiu a elaboração de vacinas com marcadores que permitem a diferenciação de animais vacinados dos infectados. Levando em consideração esses achados é possível que, no futuro, esse tipo de vacina seja desenvolvido, também, para os herpesvírus eqüinos.

REFERÊNCIAS

1. Crabb B.S., Studdert M. Equine herpesvirus 4 (equine rhinopneumonitis virus) and 1 (equine abortion virus). 1995. *Advances in Virus Research*. 45: 153-190.
 2. Galosi C.M., Norimine J., Echeverría, M.G., Oliva G.A., Nosetto E.O., Etcheverrigaray M. E., Tohya Y., Mikami T. 1998. Diversity of genomic electropherotypes of naturally occurring equine herpesvirus 1 isolates in Argentina. *J. Med. Biol. Res.* 31: 771-774.
 3. Modolo J.R., Petzolat K., Gottschak A.F., Margatho L.E.F., Forlin W., Carreira E.L.C. 1989. Investigação sorológica do herpesvírus eqüino 1 em eqüinos pelo teste de fixa o de complemento, considera es sobre seu uso na saúde do haras. *A Hora Veterinária* 8: 25-27.
 4. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.C., Suddert M.J 1999. *Veterinary Virology*. 3rd Academic Press, Inc. San Diego.
 5. Nilsson M.R., Corrêa W.M. 1996. Isolamento do vírus do aborto eqüino no estado de São Paulo. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, 33: 23-25.
 6. Ostlund E.N. 1993. The equine herpesviruses. In: Sellon, D.C. *The veterinary clinics of North America. Equine Practice*. 1st ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
 7. Timoney P.I. 1992. Rhinopneumonitis and viral abortion. In: Castro A.F., Heuschele W.P. *Veterinary diagnostic virology*. Mosby, St. Louis.
 8. Vargas A.C., Weiblen R. 1991. Prevalência de anticorpos contra herpesvírus eqüino tipo 1 (HVE1) em eqüinos de alguns municípios do Estado do Rio Grande do Sul. *A Hora Veterinária* 10: 5-8.
 9. Weiblen R., Rabuske M., Rebelatto M.C., Nobre V.M.T., Canabarro T.F. 1994. Abortion due to equine herpesvirus in southern Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 27: 1317-1320.
-

INFECÇÕES VÍRICAS DA PELE DO ÚBERE EM BOVINOS

Ricardo A. A. Lemos
Franklin Riet-Correa

Diversos vírus podem causar lesões da pele dos tetos e parte inferior da mama de bovinos incluindo o herpesvírus bovino-2 e diversos vírus da família *Poxviridae*: o vírus da varíola bovina e o vírus da vaccínia, que pertencem ao gênero orthopoxvirus, e os vírus da pseudovaríola e da estomatite papular do gênero parapoxvirus.

Em todas estas infecções víricas as lesões da pele dos tetos favorecem a infecção da glândula por bactérias causando mastite que ocasiona prejuízos econômicos consideráveis.

VACCÍNIA E VARÍOLA

Estes dois vírus são muito semelhantes. O vírus da vaccínia, utilizado para produzir vacinas contra a varíola humana, primeiro por inoculação em bezerros lactentes e, posteriormente, em cultivos de ovos embrionados e culturas celulares, originou-se aparentemente em um isolado do vírus da varíola bovina. Estas infecções ocorrem em forma esporádica e se transmitem rapidamente no rebanho. Humanos não vacinados contra varíola podem ser, também, afetados. A vaccínia é uma infecção que foi muito freqüente em bovinos em épocas anteriores à erradicação da varíola no mundo, quando a grande maioria das pessoas era vacinada contra essa enfermidade e pessoas recentemente vacinadas transmitiam o vírus para os bovinos. Atualmente, acredita-se que o reservatório natural do vírus sejam os pequenos roedores.

Os sinais clínicos são característicos das infecções por poxvírus. Observam-se múltiplas lesões focais de 1-2cm de diâmetro, arredondadas, que iniciam com eritema, evoluem para pústulas deprimidas no centro e rodeadas por uma zona de eritema e, finalmente, se rompem deixando uma erosão ou uma úlcera na epiderme que pode estar coberta por crostas de cor marrom-amarelada ou vermelha. As lesões individuais curam

espontaneamente em aproximadamente duas semanas, mas como aparecem lesões durante algum tempo o curso clínico da enfermidade pode ser de até um mês ou mais (10). Nos casos mais graves as lesões podem estender-se à pele da parte interna das coxas e períneo. Bezerros lactentes podem apresentar lesões na boca, que raramente ocorrem nas vacas. Os animais recuperados ficam imunes por toda a vida e a enfermidade dificilmente volta a ocorrer no mesmo estabelecimento. Podem ser encontradas inclusões intracitoplasmáticas no estudo histológico da lesão ou nos cultivos celulares.

Humanos, não vacinados contra a varíola, que tiveram contato com tetos de animais com lesões, tornam-se infectados. Nestes casos, as lesões, geralmente, desenvolvem-se 8-11 dias após o contato, atingindo os braços, as mãos e a face. Na maioria dos casos há febre, edema local e linfadenite. A generalização das lesões raramente é observada, mas a enfermidade é, usualmente, mais severa que a infecção pela pseudovaríola (1).

O diagnóstico realiza-se pelos sinais clínicos e deve ser confirmado inoculando cultivos celulares ou ovos embrionados e através de microscopia eletrônica. O vírus mede 300 x 240nm e a membrana externa apresenta estruturas tubulares desordenadas. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com as demais infecções víricas tratadas neste capítulo e com o impetigo da pele do úbere, causado por *Staphylococcus aureus*. No caso do impetigo a lesão é uma pústula, sem a evolução característica das lesões causadas pelos poxvírus e a bactéria pode ser isolada das lesões (10).

Os animais podem ser tratados sintomaticamente com pomadas emolientes, que favorecem a ordenha, sem piorar as lesões, e diminuem a dor, e colocando soluções ou pomadas adstringentes com antissépticos após a ordenha para diminuir os riscos de infecções secundárias (10).

PSEUDOVARÍOLA

A pseudovaríola, conhecida, também, como nódulo do ordenhador é, aparentemente, mais freqüente que as infecções causadas por orthopoxvirus. O vírus é usualmente introduzido no rebanho através da entrada de animais infectados, e a infecção é transmitida de animal para animal através do contato, ordenha ou picadas de insetos. Ordenhadores e máquinas de ordenha infectadas, podem transmitir o vírus de animal para animal a

menos que medidas eficazes de higiene sejam adotadas. Desta forma, vacas em lactação são mais freqüentemente afetadas e, raramente, o problema ocorre em vacas secas ou novilhas. Não há variação sazonal na incidência da enfermidade e, devido a curta duração da imunidade pós-infecção, a reinfeção pode ocorrer em anos subseqüentes (9).

As lesões, do mesmo modo que as da varíola e vaccínia, são arredondadas, medem 0,5-2,5cm, e iniciam com eritema, seguido de pústula e, posteriormente, crosta. Depois de 7-10 dias as crostas caem deixando um anel de pequenas crostas rodeando uma área central com aspecto verrucoso, que pode durar muito tempo. Este aspecto proliferativo da lesão é característico da pseudovaríola e pode servir para diferenciá-la das lesões causadas por orthopoxvirus. Raramente, há lesões na boca das vacas ou bezerros. Tanto nas lesões como em cultivos celulares ocorrem corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos. Ao contrário da varíola e da vaccínia a infecção pelo vírus da pseudovaríola não confere imunidade prolongada e novas infecções podem ocorrer no mesmo rebanho (10).

Os ordenhadores de animais infectados podem desenvolver lesões semelhantes às observadas nos bovinos nas mãos, braços ou na face. Febre e aumento de volume dos linfonodos podem ser observados durante o estágio agudo da doença. Em geral, a infecção em humanos tem caráter leve, a menos que ocorra infecção bacteriana secundária.

O diagnóstico realiza-se por isolamento do vírus em cultivos celulares e identificação por microscopia eletrônica. O vírus multiplica-se em culturas de células derivadas de tecidos de bovinos e ovinos, mas não em membrana corioalantóide de ovos embrionados (9). É menor que os orthopoxvirus, medindo 260x210nm, e a membrana externa apresenta estruturas tubulares ordenadas, ao contrário dos orthopoxvirus que apresentam estruturas tubulares desordenadas (4). O tratamento é similar ao da varíola.

ESTOMATITE PAPULAR

A estomatite papular é uma doença benigna causada por um Parapoxvirus muito similar ou, provavelmente, o mesmo da pseudovaríola. Pode afetar bovinos de todas as idades, no entanto é mais freqüente em animais jovens, podendo alcançar uma morbidade de até 100%. Caracteriza-se por salivação e presença de pápulas,

posteriormente cobertas por crostas de 0,5-1,0 cm de diâmetro, localizadas no focinho, na pele entre as fossas nasais e os lábios e na mucosa oral. Algumas lesões podem confluir formando úlceras de maior tamanho. Em vacas em lactação podem ser observadas, também, lesões na pele da glândula mamária. Os animais afetados recuperam-se totalmente em 4-7 dias. O diagnóstico realiza-se pelo isolamento do vírus em cultivo celular ou por microscopia eletrônica. A doença deve ser considerada no diagnóstico diferencial da febre aftosa (12).

INFECÇÕES POR POXVÍRUS NO BRASIL

No Brasil a varíola foi descrita no Rio de Janeiro (13) e Minas Gerais (11). Um surto foi descrito no Rio de Janeiro em bovinos recém importados do Uruguai que estavam em período de premunicação para tristeza parasitária bovina (8).

Recentemente, em São Paulo (7) e Mato Grosso do Sul (3,6) ocorreram diversos surtos de doenças da pele dos tetos em vacas em lactação. A doença causa perdas econômicas importantes, com diminuição de aproximadamente 50% na produção de leite, uma vez que as vacas não podem ser ordenhadas por cerca de um mês devido a dor. A ocorrência de mastites e, ocasionalmente, miíases secundárias às lesões de pele aumentam a importância econômica da enfermidade (6).

A morbidade varia entre 10% e 100% e a doença ocorre entre os meses de abril e setembro. O quadro clínico caracteriza-se por formação de vesículas que, após um dia, evoluem para pústulas, as quais rompem-se formando úlceras e posteriormente crostas. Estas lesões são extremamente dolorosas e impedem a ordenha dos animais afetados. A cura das lesões ocorre em 10-30 dias. Experimentalmente, o período de incubação da doença é de 4-5 dias (5). Histologicamente, observa-se dermatite superficial e profunda com degeneração reticular, hiperplasia e degeneração balonosa, com formação de vesículas na epiderme. Corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos ocorrem nas células epiteliais, associados a infiltrado neutrofílico e mononuclear na derme. Na epiderme observa-se hiperplasia irregular e hiperqueratose ortoqueratótica moderada (6). Nos surtos observados no Mato Grosso do Sul 0,3% dos animais afetados apresentaram lesões em todo o corpo e alguns bezerros apresentaram lesões ao redor do focinho (6).

Em algumas propriedades no Mato Grosso do Sul o problema iniciou 7 dias após as vacas terem sido ordenhadas por pessoas que haviam ordenhado rebanhos afetados e que apresentavam lesões características nas mãos. Em todas as propriedades os ordenhadores adoeceram, com exceção de dois que relataram ser vacinados contra varíola humana. O quadro clínico caracterizou-se por febre intensa, linfadenite dos linfonodos axilares, formação de lesões semelhantes às descritas nos bovinos, extremamente dolorosas e restritas às mãos em 80% dos casos, nas mãos e nos braços em 10% dos casos e generalizadas em 10% dos casos. Em praticamente todos os casos o período febril com lesões dolorosas durou 4-7 dias, impossibilitando a pessoa afetada de trabalhar. Em alguns casos foi necessário a hospitalização. A cura ocorria em 10-30 dias (6).

Em diversos desses surtos, vírus com características de poxvírus foram isolados em cultivos celulares e observados por microscopia eletrônica (3,6,7), sendo que, em alguns casos, esses vírus apresentaram as características morfológicas dos orthopoxvirus (7). Em alguns surtos a doença foi diagnosticada como pseudovaríola. No entanto, algumas evidências sugerem que não seja esse vírus o causador da doença: a gravidade da enfermidade em humanos; o fato de que pessoas vacinadas contra varíola não tenham sido afetadas; o caráter sazonal e a disseminação rápida da doença, podendo atingir 100% do rebanho em pouco dias; a imunidade duradoura, já que a enfermidade ocorre apenas uma vez nas propriedades, não havendo relatos em anos subsequentes ou anteriores, tanto em vacas como em humanos; e, a ocorrência da doença em bezerros em várias propriedades, o que não é freqüente na pseudovaríola.

MAMILITE HERPÉTICA BOVINA

A mamilite herpética causada pelo herpesvírus bovino-2 (BHV-2), um Alphaherpesvirus, da família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, caracteriza-se clinicamente por lesões vesiculares e ulcerativas na pele da glândula mamária. A doença tem um início brusco, observando-se edema e vesículas na pele dos tetos e úbere. Após a ruptura das vesículas, há exsudação com formação de crostas e lesões ulcerativas. Essas lesões podem ser localizadas e discretas ou abranger grande parte da pele da glândula. Em vacas em lactação podem ocorrer lesões vesiculares e ulcerativas no focinho, língua e mucosa oral dos bezerros. A morbidade pode

chegar a 100% das vacas em lactação, mas quando a doença é enzoótica afeta somente as vacas de primeira cria. Geralmente, não há mortes e as principais perdas econômicas ocorrem em consequência da diminuição na produção de leite (10).

No Brasil a doença foi diagnosticada na Bahia (2) e, provavelmente, ocorre também em outros estados. O diagnóstico realiza-se por isolamento e identificação do vírus em cultivos celulares, por microscopia eletrônica ou pela presença de corpúsculos de inclusão intranucleares, observados em biópsias de tecidos afetados. A principal diferença clínica com as doenças causadas por poxvírus é que as lesões são maiores e mais profundas e podem afetar a maior parte do teto.

O BHV-2 pode causar, também, um quadro de dermatite generalizada, que não tem sido observado no Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed, Organización Panamericana de la Salud, Washington, p. 530-532.
2. Alice F.J. 1977. Isolamento do vírus de Mamilite Herpética Bovina no Brasil. Rev. Microb. 8: 9-15.
3. Fagliari J.J., Passipieri M., Okuda H.T.F. 1999. Relato sobre a ocorrência de pseudovariola em vacas lactantes e ordenhadores no Município de Aparecida do Tabuado, MS. Anais. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3, Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 128.
4. Fenner F.J., Gibbs E.P.J., Murphy F.A., Rott R., Tuddert M.J., White D.O. 1993. Veterinary Virology. 2nd ed. Academic Press, Inc. San Diego, 666 p.
5. Lemos R.A.A., Brum K.B., Nakazato L. 1999. Reprodução experimental da dermatite causada por poxvírus em bovinos no Mato Grosso do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p. 184.
6. Lemos R.A.A., Brum K.B., Nakazato L., Barros S.S., Barros C.S.L. 1999. Ocorrência da dermatite por poxvírus em bovinos no Mato Grosso do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p. 184.
7. Mendes L.C.N., Pituco E.M., Borges A.S., Okuda L.H., Peiró J.R., Catroxo M.H.B. 1999. Pseudovariola bovina em um rebanho leiteiro na Região de Araçatuba, Estado de São Paulo,

- Brasil. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 127.
8. Ministério da Agricultura, 1988. Boletim de defesa sanitária animal. As Doenças dos Animais no Brasil. Histórico das primeiras observações. Brasília, DF, número especial, p. 75-76.
 9. Munz E., Dumbell K. 1994. Pseudocowpox. In: Coetzer, J. A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. Infectious diseases of Livestock. Oxford, vol 1, p. 625-626.
 10. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed: Ballière Tindall, London, 1736 p..
 11. Reis R., Figueredo J.B., Pacheco M. 1970. Varíola bovina, aspectos clínicos, características do vírus e observações sobre vacinação. Arq. Es. Vet. UFMG. 22:213-216.
 12. Riet-Correa F., Moojen V., Roehle P., Weiblem R. 1996. Viroses confundíveis com Febre Aftosa. Ciencia Rural 26: 323-332.
 13. Silva R.A., Moraes L.T. 1960/1961. Nota sobre a ocorrência de varíola bovina (Cowpox) no Estado do Rio de Janeiro. Veterinária 14: 31-35.

INFLUENZA EQUINA

Rudi Weiblem

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A influenza equina ou gripe equina é causada por um *Ortomyxovírus*, gênero *Influenza* tipo A. O vírus da influenza tem um RNA segmentado, encapsulado no genoma da nucleoproteína (NP) e na proteína matriz (M). O seu envoltório externo, o envelope, contém a neuraminidase (NA) e a hemaglutinina (HA), glicoproteína do antígeno, a qual projeta na superfície espículas através do lipídeo do envelope. São estes os antígenos que permitem a diferenciação entre os dois subtipos distintos antigenicamente: A/equi/1 (H7N7) e

A/equi/2 (H3N8). A NA compreende aproximadamente 5% da massa protéica e a HA representa 35% da proteína viral e induz uma forte neutralização da resposta do anticorpo durante a infecção. A NP é a principal proteína interna, mas é secretada como antígeno livre pela célula infectada com o vírus, sendo, também, incorporada dentro dos virions infectivos. O lipídeo presente no envelope do vírus da influenza aumenta sua suscetibilidade aos desinfetantes e detergentes mais comuns (12).

A diferenciação do vírus da influenza eqüina das demais viroses respiratórias de equídeos começou em 1956, quando o vírus da influenza A/equine/Prague/1/56(H7N7) (Influenza eqüina 1) foi isolado de um surto na Europa Central e, posteriormente, nos Estados Unidos, um segundo vírus, A/equine/Miami 1/63 (H3N8 Influenza eqüina 2) foi isolado pela primeira vez em 1963. Desde então a enfermidade tem sido descrita em cavalos, mulas e asnos em todas as partes do mundo exceto Austrália, Nova Zelândia e Islândia. O vírus Influenza eqüina 2 tem sido identificado em todos os surtos recentes, enquanto que, o Influenza 1 foi descrito a última vez em 1979, no entanto, anticorpos contra o vírus foram detectados em cavalos não vacinados sugerindo assim a hipótese que o vírus está, ainda, circulando. O Influenza 2 sofreu pequenas mutações desde o seu primeiro isolamento, no entanto, o vírus continua produzindo a doença e trazendo prejuízos principalmente para os animais de corrida (8). Cunha e Pagano em 1993 (6) realizaram uma comparação antigênica de três amostras de vírus da influenza eqüina A/equi 2, isoladas no Brasil e chegaram a conclusão que houve uma ligeira variação da hemaglutinina do vírus entre os anos de 1969 e 1985.

A infecção natural ocorre por inalação de vírus em aerossóis, sendo o agente depositado na camada ciliar do trato respiratório superior onde replica; no entanto, alguns vírus podem penetrar mais profundamente e chegar ao trato respiratório inferior. A infecção leva a processos inflamatórios o que desencadeia descarga nasal serosa. As alterações mais importantes ocorrem no trato respiratório inferior tais como: laringite, traqueíte, bronquite, bronquiolite, pneumonia intersticial acompanhado por congestão alveolar e edema (8). O vírus da influenza eqüina apresenta afinidade por mucopolissacarídeos e glicoproteínas presentes no muco, combinando-se com este, prevenindo, assim, sua adsorção às células epiteliais. Essa proteção perde-se, caso haja suficiente quantidade de neuraminidase presente para destruir o muco glicoprotéico. Caso o vírus não seja neutralizado pelo muco glicoprotéico ou por anticorpos específicos locais

formados, primariamente, contra a hemaglutinina viral, o vírus faz a adsorção via hemaglutinina a receptores ácido N-acetil neuramínico nas células epiteliais do trato respiratório. Sofre então, uma endocitose, fusionando-se com a membrana do fagossoma, sendo então liberado no citoplasma da célula do hospedeiro (12).

EPIDEMIOLOGIA

A influenza eqüina é uma das principais doenças contagiosas respiratórias dos eqüinos, de grande importância econômica e de distribuição mundial (11). A enfermidade foi alvo de intensa pesquisa durante a década passada. A principal descoberta recente sobre o vírus inclui o reconhecimento de contínuas variações antigênicas do subtipo do vírus "A/Equi/2" (H3N8), e a aparente emergência de um novo vírus, H3N8 de um "pool" de genes aviários na China (12).

Eqüinos de todas as idades são suscetíveis, caso não tenham sofrido exposição ou não tenham sido vacinados anteriormente. No entanto, a enfermidade tem maior prevalência em animais com menos de 2 anos de idade. A influenza aparece com maior frequência em animais que são submetidos a constantes mudanças ou confinados em locais pouco ventilados. A gripe eqüina caracteriza-se epidemiologicamente pela alta morbidade e baixa mortalidade. O vírus já foi isolado no Rio Grande do Sul (1). Estudos sorológicos foram, também, realizados (10). No Brasil existem vários relatos de isolamentos e levantamentos de prevalência (3,4,5,9).

A transmissão do vírus da influenza dá-se por aerossóis, através da inalação de perdigotos contendo o vírus, o qual é eliminado, principalmente, pela tosse a partir dos animais enfermos. Um contato íntimo entre os animais parece ser necessário para que haja a transmissão. As epidemias surgem quando um ou mais animais são introduzidos em uma nova população suscetível. A severidade do surto depende das características antigênicas do vírus circulante e do estado imunitário da população no momento da exposição (12).

SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação é, normalmente, de 1-3 dias, mas pode variar de 18 horas até 7 dias. O aparecimento dos sinais é explosivo, com temperaturas atingindo até 42°C e, normalmente, duram menos de três dias nos casos sem infecções secundárias. Tosse seca, severa, não produtiva é um achado importante, podendo persistir por um tempo bastante longo, caso apareçam infecções secundárias.

Geralmente, a descarga nasal é serosa, podendo, no entanto, evoluir para mucopurulenta, quando da presença de infecções secundárias. São descritos, também, anorexia, depressão, fraqueza, descarga lacrimal, aumento dos linfonodos da cabeça, edema dos membros, laminite e dispnéia e, às vezes, pneumonia. Animais com infecções leves recuperam-se em 2-3 semanas. Animais afetados mais gravemente podem levar até 6 meses para terem uma recuperação total. A recuperação dos animais está diretamente relacionada ao grau de contaminação secundária e ao tipo de repouso que o animal é submetido durante a enfermidade (12).

PATOLOGIA

Considerando a baixa mortalidade da enfermidade, as lesões não têm importância para o diagnóstico. A lesão característica da enfermidade é uma bronquiolite com exsudato de aspecto seroso ou mucoso nos bronquíolos. No entanto, a maioria dos animais que morrem apresentam broncopneumonia bacteriana secundária.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode iniciar com a suspeita clínica, baseada no aparecimento de uma enfermidade de características explosivas com tosse freqüente. O diagnóstico pode ser confirmado pelo isolamento do vírus a partir de secreções nasais coletadas com um "swab", formado por uma haste (30cm de comprimento para animal adulto, 25cm para pônei e 20cm para potro) com gaze de 5x5cm na extremidade, que deve ser introduzido profundamente na cavidade nasal. O "swab" só deve ser retirado após a visualização das primeiras gotas de secreção na extremidade exterior do mesmo (2). O "swab" deve ser, então, introduzido em uma solução tamponada, preferencialmente, meio essencial mínimo (MEM) ou outro meio tampão e transportado sob refrigeração ao laboratório. Outra forma de diagnóstico é a utilização de soro pareado. Uma amostra deve ser coletada na fase aguda e a outra na fase convalescente. As amostras devem ser enviadas juntas para o laboratório, devendo haver soroconversão de, no mínimo, 4 vezes. É sempre aconselhável a coleta de amostras pareadas de soro de 10% do rebanho. Nos Estados Unidos existe um "kit" de diagnóstico chamado de "Directigen Flu A" que tem apresentado excelentes resultados, tendo grande vantagem sobre os demais testes devido a rapidez na identificação do antígeno viral (2).

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a infecção por *Streptococcus equi* (garrotinho), que é uma doença mais grave que a influenza e apresenta corrimento nasal purulento; e com as infecções por herpesvírus eqüino-1 e herpesvírus eqüino-4, que são, também, mais graves e causam conjuntivite e corrimento nasal que progride de seroso a mucóide para mucopurulento. Na influenza o corrimento nasal é, preferencialmente, seroso e não há conjuntivite.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle de um surto após o surgimento é praticamente impossível pelas características explosivas do mesmo. Os animais com sinais clínicos da enfermidade devem ser, imediatamente, separados dos demais eqüinos e isolados por um período de 3-4 semanas em um ambiente totalmente diferente do restante do rebanho.

A vacinação durante um surto gera controvérsias, no entanto, muitos pesquisadores acreditam nesse procedimento, principalmente se o diagnóstico for rápido. Esse princípio baseia-se na teoria de que um grande número de animais já tenha tido contato anterior com o vírus, naturalmente ou por vacinação, e tem uma baixa imunidade, mas com a vacinação terão uma resposta imune capaz de fazer frente a infecção.

Os animais a serem introduzidos em uma população de eqüinos devem sofrer uma quarentena de 2-3 semanas e, caso não tenham sido vacinados há pelo menos 2 meses, devem ser imunizados, pelo menos, 10 dias antes da introdução no rebanho. Animais utilizados em apresentações, corridas, rodeios devem ser manejados separadamente dos demais eqüinos da propriedade.

As vacinas disponíveis contém normalmente os dois tipos de vírus da influenza, A/equi/1 e A/equi/2, e estima-se que, pelo menos, 70% de uma população precisa ser vacinada para prevenir uma epidemia de gripe eqüina. Mancini e colaboradores (7) estudaram duas vacinas contendo os vírus A/Eq1 e A/Eq2 inativadas, com ou sem adjuvante de hidróxido de alumínio. Os resultados demonstraram que a vacina com o adjuvante foi superior à imunização com a vacina simples. Os protocolos de vacinação são variados mas, normalmente, são recomendadas duas doses, com intervalo de 3-6 semanas, seguidas de uma outra dose 6 meses após e, a partir de então, uma dose anual. Em situação de risco o intervalo entre as vacinações deve ser menor. Alguns técnicos, neste caso, recomendam administração de vacinas a cada 90 dias.

REFERÊNCIAS

1. Barros C.S.L., Weiblen R. 1988. Centro de Diagnóstico Veterinário, Santa Maria, Universidade Federal de Santa Maria. 60 p.
 2. Chamberts T.M., Holland R.E., Lai A.C.K. 1995. Equine Influenza-Current Veterinary Perspectives, Part 1. Equine Practice. 17: 19-30.
 3. Cunha R.G. 1970. Isolamento de amostras do vírus da influenza eqüina A/Equi/2 no Estado da Guanabara. Rev. Bras. Biol. 30: 491-498.
 4. Cunha R.G., Passos W.S., Rodrigues A.F. 1973. Influência da via de inoculação e do hidróxido de alumínio na resposta imunológica de cavalos vacinados contra influenza eqüina. Arq. Instit. Biol. 40: 357-368.
 5. Cunha R.G., Passos W.S., Valle M.C.C. 1978. Surto de gripe eqüina produzido por vírus de influenza A/Equi/1 no estado do Rio de Janeiro, Brasil. Rev. Bras. Biol. 38: 549-554.
 6. Cunha R.G., Pagano M. C. 1993. Comparação antigênica de três amostras de vírus da influenza eqüina a/equi 2, isoladas no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 13: 41-44.
 7. Mancini D. A. S.,Geraldes E. A., Pinto J. R 1991. Título de anticorpos em cavalos imunizados com vacina contra influenza eqüina. Braz. J. Vet. Res. An. Scien. 28:171-177.
 8. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.C., Suddert M.J 1999. Veterinary Virology. 3rd Academic Press, Inc. San Diego.
 9. Pagano M.C., Passos W.S., Cunha R.G. 1985. Anticorpos inibidores da hemaglutinação para o vírus da influenza eqüina em soros de eqüinos de várias regiões do Brasil. Rev. Bras. Med. Vet. 7: 194-198.
 10. Ribeiro C.L.G. 1986. Prevalência de anticorpos contra o reovírus tipo 1, 2 e 3 e vírus influenza A/Equi/1 e A/Equi/2 em eqüinos. Tese de Mestrado Universidade Federal de Pelotas,. Pelotas, RS, 70 p.
 11. Weiblen R. 1993. Viroses eqüinas. Anais. Viroológica 93. Porto Alegre, RS. Anais. p. 198-201.
 12. Wilson D.W. 1993. Equine influenza. In: Sellow, D. C. The veterinary clinics of North America. Equine Practice. 1st ed. W.B. Saunders Company Philadelphia.
-

LEUCOSE ENZOÓTICA BOVINA

Fátima Machado Braga
Carlos Willi van der Laan

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O termo leucose enzoótica bovina é usado para descrever duas condições relacionadas aos bovinos, o linfossarcoma, provavelmente a doença neoplásica mais comum do gado leiteiro, e a linfocitose persistente, que é um aumento benigno no número de linfócitos circulantes. No entanto, na maioria dos animais infectados a infecção é inaparente e persistente e pode ser diagnosticada somente pela presença de anticorpos séricos.

A leucose bovina é considerada uma doença infecciosa causada por um vírus RNA tumoral, que pertence à família *Retroviridae*, subfamília *Oncovirinae*. O virion da leucose bovina (BLV) é esférico e apresenta um diâmetro de 80-130nm. O capsídeo apresenta simetria icosaédrica e é envolvido pelo envelope derivado da membrana celular do hospedeiro, onde observam-se projeções de glicoproteínas. Infecta os linfócitos, principalmente os do tipo B, e a infecção inicia pela interação da glicoproteína do envelope viral a um receptor da superfície celular. Nos linfócitos a enzima transcriptase reversa produz um vírus DNA a partir do modelo RNA vírico. Os pró-vírus DNA se integram ao genoma da célula causando uma transformação tumoral. A infecção pode ser clinicamente inaparente ou pode progredir para uma linfocitose persistente e, finalmente, para a produção de tumor, caracterizada pelo aumento dos linfonodos e infiltrações linfóides em vários tecidos e órgãos.

Os retrovírus são inativados por solventes e detergentes lipídicos, tais como álcool, éter e clorofórmio. São inativados pelo calor a uma temperatura de 56°C durante 30 minutos, inclusive nos líquidos orgânicos. Este processo elimina totalmente as partículas infecciosas; entretanto, eles são mais resistentes a raios UV e radiações X do que outros vírus, provavelmente devido ao seu genoma diplóide.

EPIDEMIOLOGIA

Distribuição geográfica

No Brasil, a leucose bovina foi diagnosticada pela primeira vez em 1959 (17), sendo que, tanto a forma tumoral (11,12), quanto a infecção subclínica (2,12) são bem documentadas. A infecção está difundida em todos os Estados, sendo mais freqüente em animais de raças leiteiras e, dentre essas, as criadas em estabelecimentos que têm melhores índices de produção em consequência de melhor desenvolvimento tecnológico (manejo reprodutivo adequado incluindo a palpação retal, bom controle sanitário, alimentação suplementar, importação de animais para melhoramento genético). A prevalência da enfermidade aumenta à medida em que aumenta a idade dos animais. Não há muita informação sobre a prevalência da infecção em rebanhos de corte, no entanto, em alguns rebanhos do Rio Grande do Sul, onde era realizada a premunicação com sangue proveniente de bovinos infectados, foram constatados numerosos casos de linfossarcoma e 20%-70% de animais sorologicamente positivos.

A leucose bovina é uma doença do gado adulto e a maior incidência de desenvolvimento de tumores ocorre em animais entre 4-8 anos de idade. Em rebanhos com alta prevalência, 1%-10% dos animais adultos podem morrer devido a doença. A idade média desses animais é de 7 anos. Geralmente, os animais infectados são descartados mais cedo devido a outros transtornos que podem estar relacionados com a doença, tais como, infertilidade e queda na produção de leite.

No estado de São Paulo, encontraram-se 36,6% de animais soropositivos em 1.013 bovinos testados (2) e uma prevalência de 49,2% em 709 bovinos da raça Jersey (3). Em outro estudo encontrou-se uma prevalência de 46,4% em 799 animais oriundos de 22 rebanhos produtores de leite (6). No estado do Rio de Janeiro, a prevalência em 1.290 animais provenientes de 12 rebanhos leiteiros foi de 54,3%, sendo que o maior percentual de reagentes era de animais acima de 49 meses de idade (12). Em Minas Gerais é relatada uma prevalência de 28,4% em 317 animais testados (14). Em Alagoas em 479 animais procedentes de 10 rebanhos da bacia leiteira do estado, a prevalência encontrada foi de 9,6%, sendo que 90% das propriedades apresentaram bovinos soropositivos (4). Em Rondônia e Acre verificou-se que a infecção pelo BLV está amplamente disseminada. De 2.120 soros testados, 1.060 de cada Estado, 23% e 9,7%, respectivamente, apresentaram reação positiva. As maiores taxas de reagentes foram encontradas nos bovinos com finalidade de

exploração leiteira (1). No Pará foram testados 721 bovinos de 14 rebanhos de diferentes regiões do Estado, encontrando-se uma prevalência de 49,8% (8). Uma prevalência menor foi encontrada no estado da Paraíba, de 780 bovinos provenientes de 24 rebanhos leiteiros, 65 apresentaram anticorpos contra o BLV, determinando uma prevalência de 8,3%. Neste Estado, a prática da palpação retal, a introdução de animais para melhoramento genético, a idade dos animais e a intensificação da produção foram identificados como fatores que aumentam a prevalência da enfermidade (15).

No Rio Grande do Sul, a forma clínica da doença foi registrada em 1959. Nas bacias leiteiras dos municípios de Pelotas e Bagé foi encontrada uma prevalência de 2,3% e 71,2%, respectivamente. Na região de Pelotas os animais eram de baixa produção leiteira, com predomínio de animais nativos, sendo que a introdução de bovinos de alta produção leiteira era rara nessas propriedades. Pelo contrário, na região de Bagé foi introduzido um grande número de animais importados, nos quais era feita premunicação contra a tristeza parasitária bovina, com sangue proveniente de alguns animais doadores positivos para leucose (16). Dados do Laboratório de Virologia da Faculdade de Veterinária (UFPel) mostram percentuais de 15,2% de infecção em 3.430 animais provenientes de diversos municípios da região Sul do Estado, durante o período de abril de 1992 a junho de 1994. Em recente levantamento sorológico nos rebanhos leiteiros do Estado, foi encontrado 9,2% de amostras positivas em 39.799 soros provenientes de 4.200 propriedades de 172 municípios, sendo que, 29,1% das propriedades apresentaram, pelo menos, um animal soropositivo. A prevalência da infecção variou de 2,2% a 19,6% em Uruguaiana e São Gabriel, respectivamente. Na região da grande Porto Alegre foram observados percentuais de infecção de 15,5%; no município de Pelotas 9,9%; em Bagé, 19,4%; em Santa Rosa, 9,2%; em Erechim, 12,9%; 7,1% em Passo Fundo; e 8% em Santa Maria (9).

Transmissão

A transmissão horizontal é a principal via de disseminação do BLV. O vírus pode ser transmitido, principalmente, por exposição direta a fluídos biológicos contaminados com linfócitos infectados, particularmente sangue.

Muitos procedimentos veterinários de rotina e métodos de manejo são causas importantes para a transferência de linfócitos infectados pelo vírus, de bovinos contaminados para outros suscetíveis

(10). O BLV pode ser transmitido por tatuador, descornador, palpação retal utilizando luvas obstétricas contaminadas com sangue, coleta de sangue de vários animais com agulha comum, uso de instrumentos cirúrgicos contaminados e colocação de brincos. A premunição contra tristeza parasitária bovina, por inoculação de sangue obtido de animais infectados pelo BLV clinicamente sadios, é um dos fatores responsáveis pela alta incidência da infecção nos rebanhos, nos quais, bezerros jovens ou animais importados, geralmente, são inoculados com sangue para estimular a imunidade contra esta enfermidade (13). Sob condições naturais, a infecção intra-uterina é infreqüente, ocorrendo em cerca de 1,2%-6,4% dos animais nascidos de vacas infectadas. O BLV é eliminado no colostro e leite de vacas infectadas que se constituem numa fonte de infecção para bezerros recém nascidos (13). No entanto, bezerros de vacas soropositivas podem apresentar anticorpos, que permanecem no soro por 4-6 meses, sem estarem infectados.

SINAIS CLÍNICOS

A doença clínica pode desenvolver-se sob duas formas: linfocitose persistente, devido a um incremento de linfócitos B; e linfossarcoma em bovinos adultos. O desenvolvimento de tumores não é, necessariamente, precedido por linfocitose e, nesse caso, a doença apresenta-se como leucose tumoral aleucêmica. A linfocitose persistente é caracterizada por proliferação benigna dos linfócitos e desenvolve-se em cerca de 30% dos animais infectados, enquanto apenas 1%-10% desenvolvem a forma tumoral da doença. A grande maioria dos animais infectados com o BLV não desenvolve linfossarcoma, linfocitose persistente ou qualquer outro sinal clínico, permanecendo portadores assintomáticos do vírus. Esses animais apresentam uma infecção persistente e podem ser identificados pela presença de anticorpos contra o BLV.

O desenvolvimento de linfossarcoma acarreta transtornos ao organismo, que apresenta uma série de manifestações clínicas, dependendo dos órgãos ou sistemas afetados. Os sinais clínicos mais evidentes são adenomegalia, anorexia, queda na produção e perda de peso que leva à caquexia e decúbito. Animais com lesões localizadas nas meninges da região sacra e lombar da medula apresentam incoordenação, paresia progressiva dos membros posteriores e, após algumas semanas, decúbito. Bovinos com lesões nos tecidos retrobulbares do olho apresentam exoftalmia. Lesões do útero podem causar obstrução retal. Lesões dos linfonodos ilíacos podem causar

partos distócicos. Lesões cardíacas levam, ocasionalmente, a insuficiência cardíaca, com pulso venoso positivo e edema do peito e barbela. Podem ser observados, também, diarreia, anemia, dispnéia e abortos.

PATOLOGIA

Massas tumorais de aspecto firme e de coloração branca podem ser encontradas em qualquer órgão. Além dos linfonodos, os tecidos mais frequentemente afetados são o coração, o abomaso, o útero, os rins, os intestinos, as meninges da medula espinhal e os tecidos retrobulbares do olho. Os linfonodos atingidos estão aumentados de tamanho e apresentam uma superfície de corte branco-amarelada homogênea, sem diferenciação entre a região cortical e a medular. Nos demais órgãos o tecido neoplásico, firme e branco, infiltra as estruturas normais de forma difusa ou como massas tumorais nodulares. No coração a lesão começa no átrio direito e se difunde para outras partes do órgão. Lesões do abomaso podem causar ulcerações da mucosa. As lesões microscópicas consistem em infiltrações nodulares ou difusas de células linfóides nos órgãos atingidos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da forma tumoral da enfermidade pode ser difícil, uma vez que os sinais clínicos variam de acordo com a localização dos tumores. A necropsia revela formações tumorais esbranquiçadas, de aspecto homogêneo e firme em diversos órgãos como abomaso, coração e linfonodos e o exame histológico pode confirmar o diagnóstico.

O exame de sangue pode revelar uma linfocitose persistente, sugerindo a infecção pelo BLV; entretanto, a ausência de linfocitose não exclui a possibilidade de infecção. Por outro lado, outras enfermidades podem causar linfocitose.

A prova de imunodifusão em ágar (IGDA), para detectar anticorpos no plasma ou no soro contra a glicoproteína maior "gp51" do vírus, tem sido adotada pelos órgãos de defesa sanitária de vários países como teste oficial para diagnosticar a infecção pelo BLV. Resultados positivos aos testes sorológicos são indicativos de infecção pelo vírus e não necessariamente da doença. Um resultado negativo indica que o animal não está infectado (verdadeiramente negativo); ou está infectado, mas não o tempo suficiente para a produção de níveis

detectáveis de anticorpos (falso negativo); ou está infectado, mas os níveis de anticorpos não são detectáveis porque estão sendo mobilizados (período pré-parto ou colostrado) (falso negativo). Para impedir reações falso-negativas, as vacas não devem ser testadas no período de três semanas que antecedem o parto até duas semanas após. Bovinos com resultados negativos devem ser retestados após três meses. Os anticorpos colostrais podem ser detectados em bezerros até os seis meses de idade usando o IGDA. Por esse motivo testes sorológicos não podem ser usados para diagnóstico de infecção ativa em animais dessa idade.

O diagnóstico da doença clínica pode ser realizado através de biópsia, coletando-se fragmentos de linfonodos superficiais, que devem ser fixados em formalina a 10%. Na necropsia devem ser coletados fragmentos dos órgãos que apresentarem desenvolvimento tumoral, fixados em formalina a 10%. Para a identificação de animais infectados deve ser coletado sangue, sem anticoagulante, para obtenção de soro.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com doenças que cursam com emagrecimento progressivo e adenopatias, como a tuberculose e a actinobacilose. Quando há incoordenação dos membros posteriores, deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras enfermidades do sistema nervoso central, como raiva, que afeta animais de várias categorias, é aguda e geralmente, ocorre em surtos; e abscessos e traumatismos medulares, que ocorrem, preferentemente, em animais jovens. Os linfossarcomas do coração devem ser diferenciados de outras doenças que causam insuficiência cardíaca, como a pericardite traumática, a doença do peito inchado e a intoxicação por *Ateleia glazioviana*.

CONTROLE E PROFILAXIA

Devido a inexistência de vacinas ou de um tratamento efetivo, os programas de controle concentram-se em medidas que dificultam a disseminação do vírus. As formas de controle da infecção pelo BLV são classificadas em três diferentes categorias: teste e remoção dos animais reagentes, principalmente, quando o objetivo é a erradicação; segregação do rebanho em animais soropositivos e soronegativos; e, adoção de práticas de manejo visando reduzir a transmissão horizontal e vertical do vírus (10).

Os programas de erradicação da doença estão baseados na remoção dos animais infectados do rebanho com testes de diagnóstico periódicos. É preciso testar sorologicamente todos os animais do

rebanho, considerando-se positivo o rebanho que tiver, pelo menos, um animal reagente. Os rebanhos positivos devem ser retestados a cada 3-6 meses para a identificação dos animais que soroconverteram no período. Em rebanhos com baixa prevalência, ou onde um programa de erradicação seja viável, não deveria hesitar-se na eliminação dos animais soropositivos. Considera-se que em rebanhos com prevalência menor de 50%, três testes, com intervalos de três meses, seguidos da eliminação dos animais positivos, são suficientes para a erradicação da enfermidade. As propriedades que tenham alcançado a condição livre da doença devem desenvolver programas para manter este estado.

Uma opção apropriada para rebanhos com uma prevalência considerada muito alta é a separação dos animais em dois lotes, identificados em soropositivos e soronegativos, mantidos em poteiros separados. Medidas de controle deveriam, também, ser instituídas nessas propriedades, entre elas a utilização de agulhas individuais e equipamentos esterilizados durante qualquer prática veterinária ou intervenção cirúrgica. A eliminação dos animais infectados seria gradativa, havendo a reposição destes por animais soronegativos, obtidos no próprio estabelecimento ou provenientes de rebanhos livres.

Um programa de controle da infecção que não exige gastos diretos com descarte ou segregação dos animais soropositivos consiste na adoção de medidas corretivas de manejo, na tentativa de evitar a disseminação da infecção. Dentre essas medidas incluem-se: uso de agulhas estéreis individuais para injeções e coleta de sangue; desinfecção dos equipamentos de tatuagem e de colocação de brincos; uso de descorna elétrica ou de equipamento desinfetado para esta prática; troca de luvas obstétricas no exame ginecológico; tratamento pelo calor ou pasteurização do colostro; uso de amas de leite soronegativas; uso de vacas receptoras soronegativas para transferência de embriões; lavagem e enxágüe de instrumentos cirúrgicos em água morna, submergindo-os, após, em hipoclorito de sódio; controle de insetos hematófagos (10).

Os animais nascidos de vacas infectadas devem ser isolados logo após o nascimento e alimentados com colostro e leite de vacas livres do BLV, pois o vírus ou células infectadas são eliminados no colostro e leite (7,13). O aquecimento a temperatura de 56°C, durante 30 minutos elimina a infectividade do vírus (5). Além disso, recomenda-se o isolamento e teste dos bovinos, com intervalo de três meses, antes da introdução em um rebanho sob programa de controle.

REFERÊNCIAS

1. Abreu V.L.V., Silva J.A., Modena C.M., Moreira E.C., Figueiredo M.M.N. 1990. Prevalência da leucose enzoótica bovina nos estados de Rondônia e Acre. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 42: 203-210.
2. Alencar Filho R.A., Mazanti M.T., Saad, A.D., Pohl R. 1979. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (LLC) dos bovinos no Estado de São Paulo. *Biológico, São Paulo*, 45: 47-54.
3. Birgel Júnior E.H., D'angelino J., Benesi F.J., Birgel E.H. 1995. Prevalência da infecção pelo vírus da leucose dos bovinos, em animais da raça Jersey, criados no estado de São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 15: 93-99.
4. Birgel E.H., Ayres M.C.C., Birgel Júnior E.H. 1999. Prevalência de anticorpos séricos anti-vírus da leucose enzoótica dos bovinos, em animais criados na bacia leiteira do estado de Alagoas, Brasil. *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 3, *Arq.Inst.Biol.*, São Paulo. 66 (supl.): 129.
5. Baumgartener L.E., Olson C., Onuma M. 1976. Effect of pasteurization and heat treatment on bovine leukemia virus. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 169: 1189-1191.
6. Melo L.E.H., D'Angelino J.L., Schalch U.M., Araújo W.P., Pacheco J.C.G., Benatti, L.A.T. 1999. Ocorrência da leucose enzoótica dos bovinos (leb) em rebanhos produtores de leite C, criados no estado de São Paulo, Brasil. *Congresso Brasileiro de Buiatria*, 3, *Arq.Inst.Biol.*, São Paulo. 66 (supl.): 129.
7. Miller J.M, Van der Maaten M.J. 1979. Infectivity tests of secretions and excretions from cattle infected with bovine leukemia virus. *J. Nat. Can. Inst.* 62: 425-428.
8. Molnár E., Molnár L., Dias H.T., Silva A.O.A., Vale W.G. 1999. Ocorrência da leucose enzoótica dos bovinos no estado do Pará, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 19: 7-11.
9. Moraes M.P., Weiblen R., Flores E.F., Oliveira J.C.D., Rebelatto M.C., Zanini M., Rabuske M., Hübner S.O., Pereira N.M. 1996. Levantamento sorológico da infecção pelo vírus da Leucose Bovina nos rebanhos leiteiros do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 26: 257-262.
10. Pelzer K.D., Sprecher D.J. 1993. Controlling BLV infection on dairy operations. *Vet. Med.* p. 275-281.
11. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C., Gonçalves A. 1982. Atividades do Laboratório

- Regional de Diagnóstico e doenças da área de influência. Editora da Universidade, Pelotas, RS, p. 25-26
12. Romero C.H., Rowe C.A. Enzootic bovine leukosis virus in Brazil. 1981. *Tropical Animal Health and Production* 13: 107-111.
 13. Romero C.H., Zanolchi H.G., Aguiar A.A., Abaracon D., Silva A., Rowe C.A. 1982. Experimental transmission of enzootic bovine leucosis virus with blood and milk in the tropics. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 9-15.
 14. Santos J.L., Faria J.E., Ribeiro M.F.B., Salcedo J.H.P. 1985. Epidemiologia da leucose enzoótica bovina no estado de Minas Gerais. I-Prevalência de anticorpos na zona da mata. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 37: 359-368.
 15. Simões S.V.D. 1988. Leucose enzoótica dos bovinos. Prevalência de anticorpos séricos anti-vírus da leucose dos bovinos em rebanhos leiteiros criados no estado da Paraíba. Dissertação (mestrado). Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo, 118p.
 16. Van der Laan C.W., Scarsi R.M., Arriada I.N., Rodrigues J.O.R., Ribeiro, C.L.G. 1985. Leucosis bovina en la región sur de Rio Grande do Sul. *Anais. Congresso Argentino de Veterinária e Zootecnia*, 10, Buenos Aires, Argentina.
 17. Weiblen R. 1992. Doenças víricas que interferem na produção leiteira. In: Charles T.P., Furlong, J. (Eds). *Doenças dos bovinos de leite adultos*. Embrapa-CNP Gado de leite, 82 p.

LEUCOSE ESPORÁDICA BOVINA

Franklin Riet-Correa

Em bovinos ocorrem 3 formas de leucose esporádica (juvenil, tímica e cutânea) com presença de linfossarcomas, que não têm sido associadas a vírus (1).

Forma juvenil

Afeta bezerros de 2 semanas a 6 meses de idade. Observa-se depressão e emagrecimento e os gânglios linfáticos periféricos aparecem muito aumentados de volume. A morte ocorre 2-8 semanas após a observação dos primeiros sinais. Na necropsia, todos os linfonodos apresentam-se aumentados de volume, uniformemente esbranquiçados ou hemorrágicos. Além das lesões ganglionares, encontram-se lesões tumorais em diversos órgãos, incluindo fígado, rim, baço e medula óssea. É uma doença rara mas, casos esporádicos, têm sido diagnosticados na região sul do Rio Grande do Sul e em outras regiões do Brasil (2).

Forma tímica

Ocorre em bezerros de menos de 2 anos e caracteriza-se por aumento do timo, que aparece como grandes massas nas regiões torácica anterior e cervical inferior, que causam sinais respiratórios e ingurgitamento da jugular, além de perda de peso e morte. Na necropsia há lesões no timo, medula óssea e linfonodos regionais. Existem evidências de que esta forma tenha um componente hereditário.

Forma cutânea

Causa lesões de pele caracterizadas por nódulos ou placas cutâneas de 1-5cm de diâmetro, localizadas, preferentemente, no pescoço, garupa, lombo e coxas. Há alopecia e podem ocorrer lesões escamosas. As lesões podem regredir espontaneamente e reaparecer após 1-2 anos. Ocorre preferentemente em bovinos de menos de 3 anos mas, no sul do Rio Grande do Sul, foi diagnosticada em uma vaca Hereford de 4 anos de idade.

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine*, 8th ed., Ballière Tindall, London, p. 959-960.
2. Túry E., Santos A.M., Vale W.G., Sobrinha M.C.S. 1997. Leucose bovina esporádica, tipo bezerro. Relato de primeiro diagnóstico no estado do Pará. *Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 8, Pirassununga, São Paulo, p. 15.

LÍNGUA AZUL

Franklin Riet-Correa

Língua azul é causada por um Orbivirus da família *Reoviridae*, que possui pelo menos 20 sorotipos. A enfermidade afeta ovinos, bovinos e diversas espécies de ruminantes selvagens, sendo os ovinos e o veado de cauda branca os mais susceptíveis. O vírus é transmitido por insetos, principalmente por mosquitos do gênero *Culicoides*, mas outros insetos como *Aedes lineatopennis*, *Omithodoros coriaceus* e *Melophagus ovinus* podem transmitir o vírus. Em clima temperado a doença tem caráter sazonal, ocorrendo nos meses de verão e outono (4). Em condições de clima tropical, possivelmente isto não ocorra.

Alguns serotipos do vírus da língua azul, quando introduzidos numa população ovina, podem afetar 50%-75% do rebanho, com uma mortalidade de 20%-50%. Nesses casos os sinais clínicos caracterizam-se por febre, corrimento nasal muco-purulento ou sangüinolento, salivação, avermelhamento da mucosa oral e nasal e edema da língua, focinho, lábios e mucosa oral. Posteriormente, observam-se escoriações e úlceras localizadas principalmente nas faces laterais da língua, cianose da mucosa oral e nasal, diarreia que pode ser hemorrágica, dispnéia e perda de lã. Alguns animais apresentam severa claudicação com lesões de coronite, laminite e formação de uma linha avermelhada ou púrpura no rodete coronário. Em regiões onde a doença é enzoótica os sinais clínicos são leves ou inaparentes podendo ocasionar abortos (4).

Em bovinos, na maioria das vezes, a enfermidade tem caráter subclínico. Quando observam-se sinais clínicos estes caracterizam-se por ulcerações da língua e cavidade oral em alguns casos, coronite, laminite e esfoliação do epitélio dos tetos (em animais em lactação) são, também, observados (2). Se a infecção ocorre em vacas prenhes, podem ocorrer abortos ou mal formações congênitas caracterizadas por hidrocefalia, microcefalia, artrogripose, cegueira e deformações da mandíbula.

A língua azul não tem sido diagnosticada no Brasil mas o vírus foi isolado de bovinos exportados para os Estados Unidos (1). No Rio Grande do Sul, no ano de 1991, ocorreu, em bovinos, um surto

de abortos com malformações fetais caracterizados por escoliose, agnatia, prognatia, microcefalia, artrogripose e nanismo. Exames do soro de alguns animais do rebanho, realizados no "Institute for Animal Health" (IAH), Pirbright, Inglaterra, pela técnica de ELISA, deram reações fortemente positivas para anticorpos contra o vírus da língua azul. Os achados acima, embora inconclusivos, sugerem a presença da doença no Estado (4). A presença de anticorpos para o vírus da língua azul tem sido observada em diferentes estados brasileiros, incluindo o Rio Grande do Sul (4) e Mato Grosso do Sul (3). Anticorpos foram detectados, também, na Argentina e Paraguai, indicando que infecções por Orbivirus são bastante freqüentes nestes países, embora doença clinicamente notável causada pelo vírus não tenha, ainda, sido conclusivamente diagnosticada. É possível que infecções com outros Orbivirus de origem silvestre, de patogenicidade desconhecida ou nula (os quais são particularmente abundantes na região amazônica), gerem respostas sorológicas cruzadas, devido a antígenos grupo-específicos comuns (4).

O diagnóstico direto de língua azul realiza-se pela inoculação do material suspeito em ovos de galinha embrionados e em ovinos susceptíveis. O vírus pode ser isolado, também, em cultivos celulares ou em camundongos lactentes. O diagnóstico indireto, realizado através da detecção de anticorpos, pode ser realizado pelas provas de imunodifusão, reação de fixação de complemento, imunofluorescência ou ELISA. A primeira é a mais utilizada pois os anticorpos precipitantes são detectáveis por vários anos (4). Deve-se salientar que os métodos indiretos tem limitações diagnósticas, uma vez que, em sua maioria, indicam, apenas, se o animal é positivo, ou seja, se teve contato com o vírus. A realização de provas sorológicas pareadas, sendo a primeira amostra coletada no momento do aparecimento dos sinais clínicos e a segunda 3-4 semanas depois, caso apresentem soroconversão, associadas a um quadro clínico compatível, e descartadas outras possíveis causas dos sintomas e lesões observados, constituem-se em fortes evidências de que se trata de língua azul.

REFERÊNCIAS

1. Arita G.M.M., Pereira H.G., Barth O.M. Gatti M.S.V., Pestana de Castro A.F. 1990. Studies on serotypes 4 of bluetongue virus (BTV). Anais. Encontro Nacional de Virologia, 5. São Lourenço, MG, p. 115.
2. Callis J.J., Dardiri A.H., Ferris D.H., Gay J., Mason J., Wilder, F.W. 1982. Illustrated manual for the recognition and diagnosis of

- certain animal diseases. Plum Island animal disease center México – US. Commission for the prevention of foot-and-mouth disease. 68p.
3. Pellegrin A.O. 1996. Doenças da Reprodução diagnosticadas no Pantanal Matogrossense e Região do Planalto: Resultados Preliminares. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone sul, 1, UFMS, Campo Grande, MS. 68-72.
 4. Riet-Correa F., Moojen V., Roehe P.M., Weiblein R. 1996. Vírus confundíveis com febre aftosa: Revisão. Ciência Rural 26: 323-332.

MAEDI-VISNA DOS OVINOS

Valéria Moojen

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Maedi e Visna são palavras islandesas que significam dispnéia e definhamento, respectivamente, e foram utilizadas por Sigurdsson (10), médico virologista islandês, quando estudou estas duas patologias de desenvolvimento lento e progressivo dos sistemas respiratório e nervoso, que acometeram grande número de ovinos da Islândia. Maedi-Visna foi introduzida naquele país e disseminada em seus rebanhos, após a importação de ovinos da Alemanha, sendo posteriormente erradicada. Maedi já era reconhecida, também, em ovinos dos Estados Unidos da América, porém denominada de pneumonia progressiva dos ovinos (OPP) ou pneumonia progressiva de Montana.

Maedi-Visna (MV) é uma enfermidade causada por um Lentivírus, vírus exógeno da família *Retroviridae*, que possui uma organização genômica complexa. O vírus MV (MVV) possui no seu envelope uma glicoproteína importante, a “gp135”, que induz a formação de anticorpos nos animais infectados. Este vírus possui, também, enzimas como a transcriptase reversa e a integrase, responsáveis pela transcrição do RNA viral em DNA e pela integração

deste último no genoma da célula hospedeira, facilitando seu escape frente ao sistema imune. O MVV infecta monócitos e macrófagos e relaciona-se antigenicamente com o lentivírus de caprinos, o vírus da artrite-encefalite caprina (CAEV), que se encontra mundialmente difundido e está, também, presente no Brasil. O CAEV e o MVV são denominados, também, de SRLV (“Small Ruminants Lentiviruses”). Estudos de caracterização *in vitro* de isolados brasileiros de MVV têm sido realizados (8,11).

EPIDEMIOLOGIA

Maedi-Visna encontra-se difundida nos rebanhos ovinos de vários países e tem sido motivo de restrições no comércio internacional dessa espécie animal. Em 1977, Cutlip *et al.*(1) registravam que a OPP, era prevalente em muitas das áreas mais importantes de produção ovina dos Estados Unidos. Watt *et al.* (14), baseando-se nos estudos realizados em rebanho ovino do Reino Unido, onde o MVV foi associado com doenças respiratórias, neurológicas, mastite e claudicação, enfatizaram que a doença alcançaria sua maior prevalência nos próximos anos, facilitada pela difusão lenta do vírus e por apresentar manifestações clínicas de pouca percepção por parte dos criadores.

No Brasil, a presença de ovinos infectados pelo MVV foi registrada em 1988 e 1989 no Rio Grande do Sul (2,3), onde 267 amostras de soro ovino, provenientes de 16 municípios do Estado, foram testadas pela técnica de imunodifusão dupla em gel de ágar (AGID), resultando em 10,48% de animais positivos. Nesse trabalho foram testados animais de propriedades com histórico de importação de ovinos de países onde existe MV. Em outra oportunidade, uma pequena amostragem de 18 animais de uma mesma propriedade, em regime semi-extensivo, indicou a presença de MVV em 64% desses ovinos (Laboratório de Virologia, Faculdade de Veterinária UFRGS, 1991. Dados não publicados). Ribeiro (9) encontrou 20 (19%) reagentes em 108 ovinos das raças Texel e Suffolk, oriundos de três cabanhas onde os animais da raça Texel haviam sido, na sua maioria, importados da França e Holanda e os da raça Suffolk dos Estados Unidos e Canadá ou eram descendentes de animais importados desses países. O mesmo autor investigou, também, a presença de anticorpos para o MVV em ovinos da raça Texel em criação extensiva, não encontrando nenhum animal reagente dos 56 soros examinados. O MVV foi isolado de um cordeiro sem sinais clínicos e sem anticorpos para este vírus, no Rio Grande do Sul e, posteriormente, de uma

ovelha do Paraná, com 7 anos de idade, que apresentava artrite, perda de peso progressiva, corrimento nasal e mastite (4,5,6). No Chile, Urcelay et al. (13) não encontraram ovinos reagentes à presença de anticorpos para MVV, em amostras de soro coletadas entre o período de junho de 1990 a fevereiro de 1991.

Os animais afetados, geralmente, têm idades acima de 3-4 anos. Os ovinos infectam-se, principalmente, pela ingestão de colostro e leite de mães positivas para o MVV. A infecção pode ser adquirida, também, por contato direto prolongado entre animais infectados e suscetíveis, onde os primeiros eliminam vírus juntamente com secreções nasais e aerossóis. Animais com adenomatose pulmonar, freqüentemente, estão infectados, também, pelo MVV. Sugere-se que esse fato deve-se ao grande número de células mononucleares, presentes na adenomatose pulmonar, as quais aumentariam a chance de infecção pelo MVV, pois essas são as células-alvo deste vírus.

SINAIS CLÍNICOS

Ocorrem 4 formas clínicas da doença (respiratória, nervosa, articular e mamite) que apresentam-se juntas ou separadas. Sotomaior e Milczeswki (12) registraram a presença de mastite e artrite em uma fêmea de onde foi isolado o MVV (4,8).

Na forma respiratória (Maedi) os ovinos podem apresentar dificuldade respiratória, intolerância ao exercício, emagrecimento crônico e quadros secundários de pneumonia. Na forma neurológica (Visna) os ovinos podem apresentar: incoordenação; andar em círculo; postura anormal da cabeça; nistagmo; paresia gradual posterior, que progride a paralisia; e morte. Apesar da manutenção do apetite há perda progressiva de peso. Esta forma é encontrada com menor freqüência mas era comum nos ovinos da Islândia antes da erradicação da doença. O quadro articular é caracterizado por claudicação e aumento de volume das articulações, principalmente as do carpo e tarso. A artrite pode ser uni ou bilateral. A mamite caracteriza-se pelo endurecimento difuso do úbere e pela presença de pequenos nódulos, só identificados pela cuidadosa palpação; há diminuição da produção de leite.

PATOLOGIA

Ao abrir a cavidade torácica não há colapso completo do tecido pulmonar e o pulmão apresenta aumento de peso, podendo alcançar duas a quatro vezes o peso normal, que é em torno de 500g.

Podem ser visualizados múltiplos focos de 1-3mm de diâmetro, de coloração acinzentada, que exibem, ao corte, superfície granular e seca. As lesões encontram-se distribuídas em todos os lobos pulmonares. Na forma neurológica não há alteração macroscópica. Na forma articular a artrite não é supurativa; há edema, hiperemia e engrossamento dos tecidos periarticulares. As glândulas mamárias apresentam-se endurecidas.

As alterações microscópicas produzidas na infecção por MV caracterizam-se pela infiltração e proliferação de células mononucleares nos diferentes tecidos afetados. Além disto, no pulmão há hipertrofia do tecido conjuntivo e conseqüente engrossamento das paredes alveolares. No sistema nervoso há encefalomielite não supurativa e desmielinização. Nas articulações há hiperplasia, necrose e mineralização da membrana sinovial, além de erosão da superfície articular. Nas glândulas mamárias há hiperplasia folicular e alguma fibrose.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nas manifestações clínicas (pneumonia, artrite, mamite ou encefalite) e nos dados epidemiológicos. Deve ser investigado o manejo dos animais, se confinados ou semi-confinados, e se houve introdução de animais oriundos de rebanhos infectados pelo MVV, como, por exemplo, animais importados de países onde há MV. O diagnóstico de infecção pelo MVV só é confirmado com o auxílio de testes laboratoriais.

No diagnóstico laboratorial deve ser levado em consideração que somente um pequeno número de animais infectados pelo MVV desenvolve a doença; entretanto, todos os animais infectados são portadores do vírus, possivelmente por toda a vida, apesar da presença de anticorpos. Portanto, o diagnóstico laboratorial baseia-se na detecção de anticorpos, no isolamento viral ou na detecção de antígenos virais ou de porções correspondentes ao seu genoma. É importante a utilização de testes diagnósticos que contenham como antígeno a glicoproteína de superfície “gp135” do MVV e seu respectivo soro padrão. Os testes mais utilizados são AGID e ELISA. A reação de polimerase em cadeia (PCR) tem sido utilizada em alguns laboratórios de forma mais restrita, pois é, ainda, um teste caro, porém possui alta sensibilidade e especificidade, sendo indicado para animais de valor e para aqueles em que o resultado de outros testes não tenha sido conclusivo. A utilização de testes complementares, nos quais a sensibilidade e especificidade possam ser complementadas

objetivando a detecção de um maior número de ovinos infectados é recomendada sempre que possível.

Os materiais a serem coletados para diagnóstico laboratorial e que devem ser enviados refrigerados são:

1. soro para AGID e ELISA, ou outro teste como imunofluorescência ou “Western blot”;
2. sangue total com heparina para PCR (a PCR pode ser realizada, também, a partir do leite ou do sêmen);
3. sangue total, assim como leite e, em caso de necropsia, articulações, pulmão, encéfalo e glândula mamária podem ser, também, enviados ao laboratório para o isolamento viral, o que deve ser feito o mais breve possível e sob refrigeração;
4. porções do tecido pulmonar, glândula mamária, encéfalo, medula espinhal e articulações devem ser enviados para histopatologia, obedecendo aos cuidados para uma boa fixação dos tecidos amostrados.

A forma respiratória deve ser diferenciada, principalmente, da adenomatose pulmonar. Apesar de haver diferenças nas lesões macroscópicas das duas doenças o diagnóstico diferencial deve ser feito pelo estudo histológico ou pelo isolamento do MVV. A forma nervosa deve ser diferenciada da listeriose, polioencefalomalacia, ataxia enzoótica por carência de cobre e abscessos do sistema nervoso central. No caso de artrites e mastites deve ser realizado o diagnóstico diferencial com agentes bacterianos.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento específico para infecção pelo MVV e não há vacina. Recomenda-se o controle da infecção utilizando-se o teste sorológico periódico (uma a duas vezes por ano) nos ovinos acima de 9 meses de idade. O leite ou colostro de fêmeas infectadas com anticorpos para MVV não deve ser fornecido aos cordeiros. Animais positivos devem ser eliminados do rebanho tão breve quanto possível. A separação de rebanhos positivos e negativos, com a eliminação gradativa dos ovinos infectados e o teste periódico dos animais restantes, são medidas eficazes no controle de infecção pelo MVV. Deve ser levado em consideração o fato de que a infecção cruzada entre as espécies ovina e caprina com os SRLV já foi evidenciada experimentalmente (7).

REFERÊNCIAS

1. Cutlip R.C., Jackson T.A., Laird G.A. 1977. Prevalence of ovine progressive pneumonia in a sampling of cull sheep from western and midwestern United States. *Am. J. Vet. Res.* 38: 2091-2093.
2. Dal Pizzol M., Ravazzolo A.P., Gonçalves I.P.D., Hötzel I., Fernandes J.C.T., Moojen V. 1989. Maedi-Visna: evidência de ovinos infectados no Rio Grande do Sul, Brasil, 1987-1989. *Arq. Fac. Vet., UFRGS*, 17: 65-76.
3. Dal Pizzol M. 1988. Prevalência de infecção pelo Lentivírus Maedi-Visna em ovinos no estado do Rio Grande do Sul. Relatório Técnico CNPq. Porto Alegre, RS. Faculdade de Veterinária da UFRGS. 4 p.
4. Milczewski V., Sotomaior C., Reischak D., Von Groll A. 1997. Relato do primeiro isolamento do vírus Maedi-Visna no Estado do Paraná. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 25, Gramado, p. 179.
5. Moojen V. 1996. Caracterização de isolados de lentivírus de pequenos ruminantes naturalmente infectados, do Rio Grande do Sul, Brasil. Tese, FIOCRUZ, RJ. 254 p.
6. Moojen V., Barth O. M., Ravazzolo A .P., Von Groll A., Cortes L.M., Marchesin D.M. 1996. Maedi-Visna Virus: first isolation and identification from naturally infected lamb in Brazil. *Anais. Congresso Argentino de Virologia*, 5, Tandil, Argentina, p. 89.
7. Oliver R., Cathcart A., Mcniven R., Poole W., Robati G. 1985. Infection of lambs with caprine arthritis-encephalitis virus by feeding milk from infected goats. *Vet. Rec.* 19: 83.
8. Reischak, D. 1999. Lentivírus de pequenos ruminantes: imunofluorescência utilizando isolados brasileiros para diagnóstico sorológico da infecção em ovinos e caprinos. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 149 p..
9. Ribeiro L.A. 1993. O . Risco da introdução de doenças exóticas pela importação de ovinos. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*. n.13, p. 39-44.
10. Sigurdsson B. 1954. Maedi, a Slow Progressive Pneumonia of Sheep: An Epizootological and Pathological Study. *Brit. Vet. J.* 110: 225-270.
11. Silva R.F., Reischak D., Moojen V., Ravazzolo A.P. 1998. Characterization of Maedi-Visna virus isolated in Brazil by PCR and restriction enzymes. *Anais. Encontro Nacional de Virologia*, 9, Virus Reviews & Research 3 (Suppl.1).

12. Sotomaior C., Milczewski V. 1997. Relato de um rebanho ovino infectado pelo vírus Maedi-Visna no estado do Paraná. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS, p. 179.
13. Urcelay S., Celedón M.O., Rosenblitt M. 1992. Busqueda de anticuerpos de virus neumonia progressiva (Maedi-Visna) en ovinos chilenos. Abstracts. Panamerican Veterinary Sciences Congress, 13, Santiago, Chile.
14. Watt N.J., King T.J., Coliie D., McIntyre N., Sargan D., McDonnell I. 1992. Clinicopathological investigation of primary, uncomplicated maedi-visna virus infection. Vet. Rec. 14: 455-461.

PAPILOMATOSE BOVINA

Luiz Filipe Damé Schuch

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A papilomatose bovina é uma enfermidade transmissível da pele e mucosas caracterizada pelo crescimento excessivo das células basais, formando tumores conhecidos como “verrugas”.

O agente etiológico da enfermidade é um vírus pertencente a família *Papovaviridae*, gênero *Papillomavirus*. De acordo com a estrutura e composição do DNA são conhecidos 6 tipos diferentes de papilomavírus bovino (BPV) relacionados com o aparecimento de tumores em diferentes locais e com estrutura macro e microscópica distinta (Tabela 1).

O vírus infecta o animal através da solução de continuidade da pele e se replica nas células basais do epitélio, provocando crescimento excessivo dessas células, formando as verrugas. Vários trabalhos tem sugerido o envolvimento do BPV com tumores malignos de pele (2), e, também, com tumores do trato digestivo, associado a ingestão de samambaia (*Pteridium* spp.) (1).

Tabela 1. Tipos de papilomavírus e lesões por eles causadas

Tipo	Histologia	Localização
Subgrupo A		
BPV-1	Fibropapiloma	Teto, pênis e vulva
BPV-2	Fibropapiloma	Pele
BPV-5	Fibropapiloma e papiloma	Tetos e úbere
Subgrupo B		
BPV-3	Papiloma	Pele
BPV-4	Papiloma	Mucosa do trato digestivo
BPV-6	Papiloma	Tetos

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem distribuição mundial. No Rio Grande do Sul a enfermidade ocorre em todo o Estado sendo mais freqüente em pequenas propriedades leiteiras. A morbidade em um rebanho geralmente é baixa, entretanto, em alguns casos, podem ocorrer surtos com morbidade alta. A letalidade é baixa e quando ocorre é devido ao enfraquecimento do animal pela presença de grande número de papilomas ou pela ocorrência de miíases que aparecem quando os papilomas são extirpados por traumatismos.

A transmissão ocorre por contato direto com animais infectados através de abrasões da pele, vetores mecânicos ou por fômites contaminados (por exemplo, agulhas, brincadores ou outros aparelhos contaminados).

SINAIS CLÍNICOS E PATOLOGIA

Os papilomas são encontrados na cabeça, pescoço, ventre, dorso, úbere, mucosa do trato digestivo ou generalizados. Em alguns casos aparecem em pequeno número e em outros tomam grande parte do corpo. Vidor et al. (4) classificaram os papilomas cutâneos segundo o seu aspecto macroscópico em arborescentes, que apresentam forma de couve-flor, e filiformes, que apresentam um aspecto filiforme. Os papilomas digestivos geralmente são achados de matadouro. Ocorrem, predominantemente, na mucosa do palato, língua, esôfago e faringe. Em casos de carcinomas epidermóides, causados pela ingestão de *Pteridium aquilinum*, encontram-se, também, numerosos papilomas no trato digestivo superior.

Os papilomas da glândula mamária podem aparecer, também, de várias formas, geralmente são múltiplos, apresentam até 2cm de diâmetro e, em vacas leiteiras, interferem na ordenha. Os

fibropapilomas de pênis ou vulva, pelo seu tamanho considerável e por que sangram facilmente, interferem na reprodução.

Na maioria dos casos os animais afetados recuperam-se espontaneamente, mas em alguns casos os papilomas podem persistir até 5-6 meses. Casos de persistência por maior tempo, até 18 meses, podem estar associados a imunodepressão. Nestes casos causam perdas na produção e emagrecimento.

Microscopicamente, os papilomas apresentam tecido conjuntivo e hiperplasia do epitélio estratificado pavimentoso queratinizado.

DIAGNÓSTICO

É feito clinicamente pois as alterações são características. Pode ser feita biópsia para observar as características microscópicas em cortes histológicos ou para observação das partículas víricas por microscopia eletrônica. Porém, essas técnicas não são utilizadas como rotina.

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento mais utilizado são as vacinas autógenas obtidas através da inativação de um macerado de papilomas coletado do animal afetado. Nem sempre os resultados são satisfatórios. A cura depende da preparação da vacina, do estágio de evolução da enfermidade e do tipo do papiloma envolvido.

Muitas outras formas de tratamento são descritas com resultados inconsistentes (extirpação cirúrgica de alguns ou de todos os papilomas, tratamentos medicamentosos locais ou sistêmicos com diversos produtos). Os melhores resultados descritos foram obtidos com a utilização de uma ou duas doses de clorobutanol, na dose de 50mg/kg, em solução alcoólica via subcutânea. Vianna (3) descreve a cura de 29 casos de papilomas cutâneos com este tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Jarret W.F.H. 1980. Bracken fern and papillomavirus in bovine alimentary cancer. Brit. Medic. Bull. 36: 79-81.
2. Spradbrow P.B., Samuel J.L., Kelly W.R., Wood A.L. 1987. Skin cancer and papillomaviruses in cattle. J. Comp. Pathol. 97: 469-479.

3. Vianna C.H. 1996. Contribuição ao tratamento da papilomatose bovina. Revista do CFMV, 2:12-13.
4. Vidor T., Pfeifer J.C., Suñe J.A., Borges J., Azevedo C.A. 1977. Papilomatose dos bovinos: 1- Tipos de papilomas e incidência no gado leiteiro da bacia leiteira de Porto Alegre. Arq. Instit. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Especial : 31-39.

PESTE BOVINA

Franklin Riet-Correa

É causada por um Morbillivírus da família *Paramyxoviridae* e caracteriza-se por ser uma doença febril aguda de alta transmissibilidade. Quando ingressa em rebanhos indenes a morbidade pode chegar a 100% e a mortalidade pode atingir até 50%. É enzoótica em algumas regiões da África, onde é controlada mediante o uso de vacinas vivas atenuadas. Afeta principalmente bovinos e bubalinos, sendo o *Bos taurus* mais sensível que o *Bos indicus*. Suínos, ovinos e caprinos, geralmente, não apresentam sinais clínicos. Os ruminantes selvagens podem atuar como reservatórios do vírus. A peste bovina ocorreu no estado de São Paulo em 1921 e acredita-se que tenha sido introduzida através de reprodutores zebuínos procedentes da Índia, desembarcados no porto de Santos. A doença foi erradicada pelo sacrifício dos animais, desinfecção e controle de trânsito (3).

O quadro clínico caracteriza-se por um período de 4-5 dias de hipertermia (40,5-41,5°C), anorexia, corrimento ocular, queda na produção de leite e leucopenia. Posteriormente, ocorre diarreia, blefaroespasmos, salivacão com saliva hemorrágica, corrimento nasal seroso e, posteriormente purulento, lesões necróticas esbranquiçadas de 1-5mm de diâmetro nas mucosas oral, nasal e vaginal. Mais tarde há perda do epitélio das lesões, aparecendo erosões avermelhadas de bordos irregulares. Podem, ainda, ser observadas lesões de pele no períneo, escroto, abdômen e pescoço caracterizadas por áreas úmidas, avermelhadas, que posteriormente são recobertas por crostas. Após 3-

5 dias o animal apresenta severa prostração, hipotermia, dispnéia e tosse vindo a morrer 24 horas após.

Na necropsia observam-se lesões necróticas e ulcerações nas mucosa da boca, faringe, esôfago, fossas nasais, abomaso, vulva e vagina. No intestino delgado e no cólon observam-se áreas transversais de hemorragia e congestão.

Deve-se suspeitar da peste bovina sempre que se estiver diante de um quadro febril, com alta morbidade e lesões ulcerativas nas mucosas. O diagnóstico deve ser confirmado pelo isolamento do vírus em cultivos celulares. O material a ser enviado para o laboratório são linfonodos mesentéricos, sangue heparinizado e baço, se possível de animais sacrificados entre o 30º e o 60º dia do período febril, conservados sob refrigeração (1,2). Para histopatologia fragmentos de tonsilas, fígado, baço, rins e porções de intestino apresentando lesões devem ser coletadas em formol tamponado a 10% (1). O vírus pode ser detectado, também, pelas técnicas de imunodifusão e contraímunoelctroforese. Os anticorpos para a peste bovina podem ser encontrados, 14 dias após o início do quadro clínico, pelas técnicas de fixação de complemento, imunofluorescência, imunoperoxidase e ELISA (2).

REFERÊNCIAS

1. Callis J.J., Dardiri A.H., Ferris D.H., Gay J., Mason J., Wilder, F. W. 1982. Illustrated manual for the recognition and diagnosis of certain animal diseases. Plum Island animal disease center México-US. Comission for the prevention of fouth-and-mouth disease. 68p.
2. Riet-Correa F., Moojen V., Roehle P.M., Weiblein, R. 1996. Víroses confundíveis com febre aftosa: Revisão. Ciência Rural 26: 323-332.
3. Rubino M.C. 1921. Informe sobre la Peste Bovina que reina en el Estado de São Paulo. Boletín de la Policía Sanitaria de los Animales, Uruguai , n. 50-51, p. 59-68.

RAIVA

Cristina Gevehr Fernandes

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A raiva é causada por um vírus RNA, envelopado, da ordem *Mononegavirales*, família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus*. Seu genoma codifica cinco proteínas, dentre as quais duas funcionam como antígenos principais. A primeira é uma nucleoproteína (antígeno interno e grupo-específico) e a segunda é uma glicoproteína (antígeno de superfície), a qual induz a formação de anticorpos neutralizantes. O vírus é destruído por pH baixo e também por solventes de lipídios (3).

Dentre os vírus da raiva, deve-se distinguir o chamado “vírus de rua” do “vírus fixo”. O “vírus de rua” é aquele isolado de animais doentes, e que não foi modificado em laboratório. As cepas desse vírus têm um período variável de incubação, que geralmente é longo. Ele retém a capacidade de invadir as glândulas salivares. Por outro lado, a denominação de “vírus fixo” é dada às cepas adaptadas em animais de laboratório, através de passagens intracerebrais em série. Essas cepas têm um período de incubação curto e não invadem as glândulas salivares, no entanto, sob certas circunstâncias, podem reter sua patogenicidade para o homem e para os animais, causando a doença (1). Além disso, numerosas variantes do vírus já foram identificadas. Diferentes mamíferos terrestres funcionam como reservatórios da doença, incluindo os morcegos.

A transmissão da raiva se dá quando um animal raivoso (portador ou doente) inocula o vírus, contido na saliva, mordendo um indivíduo sadio. Outras formas de transmissão incluem a contaminação de feridas recentes com saliva ou material infectado (3,4), a contaminação de mucosas (olhos, narinas e boca) e a transmissão via aerossol.

Após a infecção, é provável que ocorra uma primeira replicação do vírus que se liga aos receptores de acetilcolina nos miócitos (tecido muscular) na área da mordida. O vírus invade então neurônios motores através dos terminais axonais ou neurônios sensoriais através do fuso neuromuscular e dos terminais axonais. Na seqüência, o vírus progride de forma centrípeta seguindo fluxo axonal retrógrado. Os vírus que seguem via neurônios motores chegam aos

cornos ventrais da medula espinhal e núcleos motores do tronco encefálico, que compõem o sistema nervoso central (SNC). Já os que progridem via neurônios sensoriais chegam até os gânglios crânio-espinhais e então no SNC (4). Essa progressão do músculo até o SNC pode ser rápida ou demorar meses, dependendo da quantidade de vírus transmitida, do local da inoculação, da natureza da ferida e do estado imunológico do hospedeiro (3,4). Uma vez que atinge o SNC, a disseminação do vírus é rápida sendo trans-neuronal através das sinapses. A infecção ativa do SNC é seguida por disseminação passiva de forma centrífuga para os nervos periféricos e invasão de tecidos com inervação abundante, como as glândulas salivares, onde ele pode replicar no epitélio dos ácinos e ser eliminado junto com a saliva através dos ductos. Assim sendo, em casos fatais, o vírus pode ser encontrado no sistema nervoso central, no periférico, nos demais tecidos e em secreções como o leite. Nos morcegos o vírus tem maior afinidade pela glândula salivar do que pelo tecido nervoso (4).

EPIDEMIOLOGIA

A raiva afeta animais de sangue quente de todas as idades. A doença acomete o homem e quase todas as espécies de mamíferos domésticos e silvestres. As diferentes espécies apresentam graus variáveis de suscetibilidade (1). Dentre os mamíferos silvestres deve-se destacar a ocorrência da raiva em animais da ordem Chiroptera (*chiro*: mão; *ptera*: asa), da qual fazem parte os morcegos (5). Em aves a doença é muito rara.

A raiva é uma enfermidade endêmica em muitas partes do mundo. Sem dúvida, o caráter de zoonose é o que mais preocupa nessa doença, já que é a zoonose fatal que mais mata em todo mundo. A mortalidade mundial estimada é de 40.000-100.000 humanos/ano e de cerca de 50.000 cabeças de bovinos. Só nas atividades pecuárias as perdas diretas e indiretas somariam algo em torno de 44 milhões de dólares por ano. É muito difícil estimar os custos com o controle da doença em animais silvestres e campanhas de vacinação, mas sabe-se que eles atingem cifras muito elevadas. A doença ocorre em todo o Brasil e tem importância na maioria dos estados e regiões, tanto pelo caráter de zoonose como por determinar perdas econômicas na pecuária.

A ocorrência da doença num determinado local depende da existência de vetores na região (7). Como a raiva é transmitida, principalmente, através de mordidas, os hospedeiros mais importantes na transmissão da doença são os carnívoros e os quirópteros.

Herbívoros e outros animais, como roedores, não são importantes na epidemiologia da doença (1). Existem dois ciclos distintos de transmissão da doença, de acordo com os vetores. No primeiro, conhecido como ciclo da raiva urbana, os vetores principais são os carnívoros domésticos. No segundo, o da raiva silvestre, devem ser considerados dois tipos de vetores diferentes: os morcegos hematófagos e os demais animais silvestres, especialmente os canídeos. Os morcegos desempenham o papel principal de vetores e alguns autores sugerem que deveriam constituir um ciclo diferenciado denominado de raiva desmodina. A raiva nos morcegos é um problema independente dos ciclos infecciosos de outros mamíferos e tem importância somente nas Américas (1).

Na raiva urbana, os caninos são os principais vetores. A doença é transmitida através de mordidas: de um cão ao outro; e do cão ao homem e a outros animais domésticos. A raiva urbana é a forma mais importante de transmissão da doença para humanos (1). Aí reside a importância do controle da doença em cães e gatos. Além disso, existem relatos da transmissão de raiva para ovinos por cães contaminados (8).

A grande densidade de caninos e sua alta taxa de reprodução anual são fatores importantes nas epizootias da raiva. Outro fator importante para a manutenção do vírus é o período de incubação longo que a doença pode apresentar em alguns animais. Além disso, os animais infectados podem eliminar o vírus pela saliva 2-13 dias antes do início dos sinais clínicos. Estima-se que cerca de 60%-75% dos cães raivosos eliminam o vírus pela saliva e em quantidades que variam desde vestígios até títulos muito altos. O risco de transmissão aumenta quando são inoculadas doses maiores do vírus e quando as mordidas ocorrem na cabeça ou membros. Por outro lado, nem todos os animais raivosos eliminam o vírus pela saliva e, por consequência, nem todas as mordidas são infectantes. Antes do estabelecimento da profilaxia pós-exposição, somente 20% dos indivíduos mordidos por cães raivosos desenvolviam a doença (3). Avaliações retrospectivas demonstram que campanhas de controle que são desenvolvidas periodicamente e que envolvem programas de vacinação em massa de cães e gatos são altamente eficientes no controle da doença (8,10,11). No Brasil a raiva urbana é ainda um doença importante na maioria dos Estados, exceto Rio Grande do Sul, Santa Catarina e sul do Paraná de onde foi erradicada.

No ciclo da raiva silvestre tanto morcegos hematófagos como frutívoros e insetívoros podem atuar como vetores (3,4), embora constituam modos diferenciados de contaminação (5).

Os morcegos hematófagos podem ser o veículo mais eficiente de propagação do vírus rábico para os animais de produção, pois eles os agridem diariamente. Da mesma forma, dados da Fundação Nacional da Saúde (5) demonstram que o morcego é o segundo maior transmissor de raiva humana no Brasil. Embora os dados oficiais não especifiquem quais são os tipos de morcegos transmissores, provavelmente, os morcegos hematófagos sejam os principais. No Brasil existem três espécies de morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*, *Diaemus youngi* e *Diphphylla ecaudata*), mas parece que somente o *D. rotundus* é importante na epidemiologia da doença. O restante dos casos deve envolver morcegos insetívoros e frugívoros que, freqüentemente, habitam áreas urbanas de pequenas e grandes cidades (5).

A raiva silvestre que acomete bovinos tende a ser cíclica, reaparecendo com a periodicidade de 3-5 anos (2). A ciclicidade não representa o controle efetivo da doença. Os ciclos ocorrem pois durante os picos de aparecimento da doença nos animais de produção, há também maior incidência de morcegos infectados e doentes, os quais morrem em grande quantidade. Os períodos de declínio da doença correspondem ao tempo necessário para repovoar e reinfectar a colônia. Como cada fêmea tem apenas uma cria por ano, o crescimento da colônia é lento (6).

Além de cíclica, a raiva tende a ser sazonal, devido ao ciclo biológico do morcego. Os machos disputam as fêmeas e, após agressões mútuas, prevalece o macho dominante que estimula os demais a procurarem outras colônias, levando consigo o vírus. Essa procura pelas fêmeas aumenta na primavera, quando há o aumento de transmissão do vírus para os morcegos. Considerando o período de incubação do vírus nos morcegos e, depois, nos animais agredidos, o pico de incidência da doença, detectado pela manifestação de sinais clínicos, tende a ser no outono (6).

Até o momento, não há evidências conclusivas da existência de portadores assintomáticos entre os morcegos hematófagos, como se acreditava anteriormente. Na realidade, os morcegos morrem quando infectados e eliminam o vírus pela saliva durante 10 dias ou mais, antes da morte. Existem indícios de que alguns morcegos poderiam se recuperar da enfermidade, à semelhança do que ocorre com outros mamíferos silvestres (1).

Os morcegos hematófagos necessitam de clima e locais apropriados para o desenvolvimento de colônias. Regiões de serra com furnas ou litorâneas com grandes árvores ocas como figueiras (*Ficus organensis*), são adequadas para a instalação dos animais. É importante frisar que a abertura de novas fronteiras agropecuárias, com desmatamento e implantação de pastagens que são povoadas por bovinos, propiciam abundante fonte de alimento para os morcegos e conseqüente aparecimento da doença em áreas anteriormente livres do problema. Por outro lado, a construção de barragens em áreas anteriormente povoadas por bovinos determina a escassez de alimento para os morcegos e induz que eles ataquem os humanos da região (6).

A transmissão do vírus rábico por morcegos não hematófagos está, geralmente, restrita aos mesmos, pois seu contato com mamíferos é ocasional. Nesse caso a raiva é contraída através de mordidas acidentais durante a manipulação inadequada desses morcegos. Uma segunda forma seria através do contato indireto, via aerossóis, especialmente em cavernas altamente infestadas e pouco ventiladas. Embora nos Estados Unidos duas mortes de humanos tenham sido atribuídas a esse tipo de exposição, deve-se lembrar que no Brasil situações de grandes concentrações (milhões) de morcegos são raras. O vírus da raiva já foi encontrado em muitas espécies de morcegos não hematófagos na América Latina. No Brasil, a raiva já foi diagnosticada em 27 das cerca de 140 espécies de morcegos do país. Essas espécies pertencem às três famílias de maior diversidade e abundância (Phyllostomidae, Molossidae e Vespertilionidae). Os morcegos dessas famílias são os que, com maior frequência, se encontram associadas às atividades humanas (5).

Ainda nos Estados Unidos, foram relatadas algumas mortes por raiva em pessoas que não tiveram qualquer tipo de contato direto com morcegos ou outros animais silvestres. Nesses casos observou-se, somente, que haviam morcegos sobrevoando o quarto das vítimas enquanto elas dormiam. Essa possibilidade de transmissão da doença alerta para a necessidade de impedir o acesso dos morcegos ao interior de residências (9).

Dentro de um determinado ecossistema, além dos morcegos, várias outras espécies de animais silvestres, geralmente carnívoros ou roedores, podem ser portadores e transmissores do vírus. A importância de cada espécie varia de região para região e, por vezes, de tempos em tempos (4). Em países do Atlântico Sul, depois dos morcegos, os zorros (*Vulpes fulva* e *Urocyon cinereoargenteus*), conhecidos, também, como graxaim ou raposa, são os principais

hospedeiros e vetores da raiva. Em geral, essas espécies não constituem reservatórios, já que morrem poucos dias após adoecerem. As epizootias e enzootias entre esses animais dependem da dinâmica da população. Quando a densidade da população é alta, a raiva adquire proporções epizooticas e um número muito grande de animais morre. Quando a densidade é baixa, a doença apresenta-se de forma enzoótica (1).

A transmissão alimentar, para humanos ou animais, não foi confirmada até o momento (4) apesar da detecção do vírus no leite de vacas raivosas (1).

SINAIS CLÍNICOS

Classicamente, a raiva apresenta três fases: a prodrômica, que geralmente é a mais curta e inclui mudanças de conduta; a fase excitativa, que inclui sinais exacerbados de hiperexcitabilidade e agressividade; e a fase paralítica, que geralmente segue a anterior e cursa com paralisia progressiva.

Devido a diversidade dos sinais clínicos e a exacerbação ou omissão de algumas fases em algumas espécies, diz-se que a raiva pode cursar com a forma furiosa ou forma paralítica. A primeira está relacionada com agressividade e comportamento destrutivo contra animais, humanos e objetos inanimados. É caracterizada, também, por inquietação, andar sem rumo, agressividade, polipnéia, salivação e convulsões. A forma paralítica é caracterizada por paralisia mandibular e da língua e/ou paralisia ou paresia espinhal ascendente (3), que se manifesta com paresia do trem posterior e flacidez da cauda (2).

Os caninos desenvolvem, geralmente, a forma furiosa. O período de incubação dura de 10 dias a 2 meses ou mais. Na fase prodrômica, os cães manifestam mudança de conduta, se escondem em lugares escuros e demonstram agitação inusitada. Podem apresentar anorexia, estímulo das vias gênitó-urinárias e um ligeiro aumento da temperatura corporal. Depois de 1-3 dias os sinais de excitação e agitação se acentuam e o cão torna-se perigosamente agressivo, com tendência a morder outros animais, o homem e a si mesmo, infligindo-se feridas graves. A salivação se torna abundante, pois o animal não deglute a saliva devido a paralisia dos músculos da deglutição. Há alteração no latido que se torna longo e rouco, devido a paralisia parcial das cordas vocais. Na fase terminal da doença, o animal pode apresentar convulsões generalizadas, incoordenação muscular e paralisia dos músculos do tronco e das extremidades (1). A

morte ocorre geralmente 4-8 dias depois do desenvolvimento dos sinais clínicos (3).

Nos caninos, a forma parálitica pode ser denominada, também, de forma muda. Nesse caso, a fase excitativa é muito curta e, por vezes, inexistente. Os animais acometidos tornam-se letárgicos, entorpecidos e dificilmente mordem. O curso da enfermidade é de 1-11 dias (1). Os gatos geralmente desenvolvem a forma furiosa, com sinais clínicos similares aos dos caninos.

Em bovinos a forma parálitica é a mais freqüente e, quando transmitida por morcegos, o período de incubação é longo, variando de 25-150 dias. Os animais afetados se isolam do lote, podendo apresentar dilatação pupilar, pelo eriçado, sonolência e depressão. Podem ser observados movimentos anormais dos membros posteriores, lacrimejamento e secreção nasal. Os acessos de fúria são raros, podem ocorrer tremores musculares, inquietude e prurido no local da mordida do morcego, de modo que os animais roçam-se em superfícies, se infligindo novas lesões. Com o avanço da enfermidade, observa-se incoordenação muscular e contrações tônico-clônicas de músculos do tronco e extremidades. Os animais demonstram dificuldade de deglutição e parada ruminal. No final, caem e permanecem em decúbito até a morte. A emaciação é notória e o animal emite mugidos estridentes. Os sinais de paralisia apresentam-se 2-3 dias depois do início dos sinais. A enfermidade dura 2-5 dias, embora, em alguns casos, possa estender-se até 8-10 dias (1).

Os sinais clínicos em eqüinos, ovinos e caprinos não diferem muito dos observados em bovinos (1). Os ovinos se tornam passivos e anoréxicos, embora demonstrem agressividade quando apresentam a forma furiosa. A doença progride rapidamente, levando a morte em 7-10 dias. Nos eqüinos a manifestação é muito variável, podendo ocorrer paralisia ascendente, hipersalivação, ataxia e paresia dos membros posteriores, paralisia laringeal, cólica, perda do tônus do esfíncter anal e febre. A morte ocorre dentro de uma semana (7). Nos suínos, a enfermidade se inicia com fenômenos de excitação violenta e os sinais são semelhantes aos dos cães (1).

Os sinais da raiva em morcegos hematófagos, especialmente no *D. rotundus*, incluem: atividade alimentar diurna, hiperexcitabilidade, agressividade, tremores, falta de coordenação dos movimentos, contrações musculares e paralisia. No início da enfermidade os doentes se afastam da colônia, podem perder a capacidade de voar e caem no chão. Num estágio mais avançado os sinais de paralisia aumentam progressivamente. Paralisia mandibular

não é observada, o que possibilita a manutenção da capacidade de morder. A morte dos animais raivosos tende a ocorrer 48 horas após o aparecimento dos sinais clínicos. O período de incubação é de 30 dias em média (5).

Os sinais clínicos em morcegos não hematófagos são pouco conhecidos. A doença manifesta-se, principalmente, sob forma paralítica, sem fase de excitação. Há alguns relatos de morcegos insetívoros perseguindo outros, o que revelaria uma atitude de agressividade (5).

PATOLOGIA

As alterações patológicas de importância na raiva se restringem à microscopia, embora achados como ferimentos, mutilação e corpos estranhos no estômago, sejam indicativos da doença.

Achados histopatológicos incluem encefalomielite não supurativa, multifocal, moderada com ganglioneurite e meningite cranio-espinhal. Em bovinos e eqüinos as lesões são mais proeminentes no tronco encefálico e medula. Em caninos as lesões são observadas, principalmente no tronco encefálico e hipocampo, podendo disseminar-se para a medula. Observa-se infiltrado mononuclear, manguitos perivasculares de linfócitos ou células polimorfonucleares, focos linfocíticos e proliferação glial difusa, que inicialmente é microglial e, posteriormente, astrocitária. Uma das lesões mais características da raiva é a presença dos corpúsculos de Negri, que são corpúsculos de inclusão viral, intracitoplasmáticos, redondos a ovais, com 0,25-27 μ m, eosinofílicos, individuais ou múltiplos, que ocorrem em todas as espécies. Podem ser encontrados em diferentes áreas no sistema nervoso central, embora seja convencionalizado que eles são mais freqüentes nos neurônios do hipocampo dos caninos e nas células de Purkinje do cerebelo dos bovinos (3,4). Podem ocorrer, também, em neurônios de gânglios nervosos, glândulas salivares, língua e outros órgãos. A freqüência de aparecimento dos corpúsculos de Negri parece ser inversamente proporcional ao grau de inflamação (3,4). Sua presença e concentração dependem amplamente do estágio e curso da doença e da cepa e concentração do vírus. Alguns indivíduos podem apresentar adenite não-supurativa da parótida (4).

O grau de lesão não pode ser correlacionado com a intensidade dos sinais clínicos. A extensão das lesões varia muito.

Geralmente, são severas em caninos, havendo extensa degeneração e necrose neuronal. Em outras espécies, principalmente em bovinos, a reação é discreta, observando-se, ocasionalmente, alguns manguitos perivascularares e pequenos nódulos gliais (4). Degeneração neuronal é pouco freqüente e é seguida de neuroniofagia.

DIAGNÓSTICO

O suporte laboratorial é imprescindível para o diagnóstico da doença, já que os sinais clínicos são diversos (3). Antes do desenvolvimento das técnicas contemporâneas de diagnóstico microbiológico, a doença era reconhecida apenas pela observação dos corpúsculos de Negri. Contudo, sabe-se que os corpúsculos são identificados em apenas 50% dos casos verdadeiramente positivos. Cerca de 15%-30% dos casos de raiva se devem a infecções com cepas virais que não produzem corpúsculos. O sacrifício dos animais abrevia o curso da doença, impedindo o desenvolvimento dos mesmos e a deterioração do cadáver faz com que eles desapareçam até 6 horas após a morte do animal. Outro problema no diagnóstico a partir de inclusões é a presença de pseudo-corpúsculos de Negri, que são inclusões inespecíficas no núcleo geniculato lateral e no hipocampo de algumas espécies (4). Colorações de Mann, Giemsa ou Sellers auxiliam a diferenciar os corpúsculos verdadeiros dos pseudo-corpúsculos. Os corpúsculos de Negri se coram de magenta com pequenos pontos azul-escuros no seu interior.

Atualmente, a forma mais adequada de diagnóstico da raiva é a imunofluorescência (1), que pode ser utilizada, também, em material de indivíduos vivos. Para esse fim, empregam-se impressões corneais, raspado de mucosa lingual, tecido do bulbo de folículos pilosos e cortes cutâneos congelados. A sensibilidade da prova com esse tipo de material é limitada, podendo confirmar-se o diagnóstico, apenas, quando resulta positivo. Quando o resultado é negativo não se pode excluir a possibilidade de infecção (1). A eficiência da prova depende do treinamento do técnico e da qualidade dos reagentes utilizados, em especial do conjugado.

Mais recentemente, têm-se utilizado técnicas de imunohistoquímica que permitem a detecção do antígeno viral em tecidos fixados em formol e incluídos em parafina. Esta técnica, realizada com anticorpos monoclonais, pode ser utilizada para detectar variantes do vírus.

A inoculação intracerebral em camundongos neonatos é uma prova útil para o diagnóstico de raiva. Tem a desvantagem de retardar

o diagnóstico por pelo menos 3 semanas, que é o tempo necessário para a observação dos animais (3). Os laboratórios e centros de diagnóstico ao implantarem a técnica de imunofluorescência, devem fazer o acompanhamento dos resultados com a inoculação de camundongos por, pelo menos, um ano. Esta técnica deve ser utilizada, também, para testar materiais negativos à imunofluorescência provenientes de animais que morderam pessoas (1).

Técnicas de amplificação viral podem ser utilizadas quando a amostra apresenta uma carga viral muito pequena, especialmente, quando há necessidade de diagnóstico *in vivo* em amostras de saliva ou em biópsias de pele, o que é mais freqüente em humanos. Para tal, utiliza-se cultura do vírus em células de neuroblastoma de camundongos (MNA) ou em rim de hamster neonato (BHK). Faz-se o isolamento do vírus após a sua replicação e amplificação. Outra técnica de amplificação é a reação de polimerase em cadeia (PCR).

É muito importante que as amostras cheguem ao laboratório de diagnóstico em boas condições de conservação. Estudos realizados com material em deterioração progressiva comprovaram que o primeiro exame que resulta falso negativo é a detecção dos corpúsculos de Negri, seguido pela inoculação em camundongos e, por último, a imunofluorescência (1). O material a ser remetido deve consistir de metade do cérebro fixada em formalina a 10% e metade congelada. No caso de não haver condições seguras e equipamento adequado para abertura do crânio, pode ser remetida toda a cabeça ou o cadáver.

O diagnóstico diferencial de raiva deve incluir: intoxicação com plantas hepatotóxicas, principalmente, *Senecio* spp.; botulismo; listeriose; tétano; encefalite por hepesvírus bovino-5; e polioencefalomalacia.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existe tratamento para a doença. A profilaxia deve ser realizada através de programas de erradicação e controle da raiva urbana; controle da raiva silvestre; medidas de transporte internacional de animais; e procedimentos de vacinação prévia e de pós-exposição em humanos (1).

O controle e erradicação da raiva urbana é o meio mais racional de prevenir a raiva humana. Deve consistir da vacinação de cães e gatos que possuem dono e eliminação de animais de rua. Atualmente, estão disponíveis numerosas vacinas inócuas e eficientes

para uso em caninos. As vacinas são de dois tipos: de vírus inativado e de vírus vivo modificado. Embora existam poucos relatos de raiva induzida por vacinas de vírus vivo modificado em cães e gatos, é inquestionável que as vacinas de vírus inativado apresentam maiores garantias de inocuidade. São recomendadas campanhas anuais de vacinação primária, em massa, de cães e gatos maiores de 3 meses de idade. A revacinação deve ocorrer de acordo com o período de imunidade conferido pela vacina utilizada.

Cães e gatos que foram mordidos por um animal raivoso devem ser eliminados. Exceção pode ser feita quando o animal mordido tenha sido vacinado e exista a certeza de que ele está dentro do período de imunidade da vacina. Esse animal deve ficar confinado e em observação por, pelo menos, 3 meses (1).

O controle da raiva silvestre deve considerar a raiva transmitida por quirópteros e a transmitida por carnívoros terrestres. Para a raiva transmitida por quirópteros hematófagos, os procedimentos consistem em vacinar o gado nas áreas expostas e reduzir a população de morcegos. Atualmente existem vacinas inativadas e vacinas replicantes. Estas últimas, experimentalmente, podem conferir imunidade por até 3 anos, no entanto as autoridades sanitárias no Brasil recomendam a vacinação anual. Considerando que a raiva bovina apresenta caráter focal, observações realizadas em diversos países permitem recomendar que a vacinação seja, também, focal a perifocal, sem necessidade de vacinação em massa, o que seria muito oneroso (1).

A redução da população de morcegos hematófagos baseia-se no uso de venenos anticoagulantes. Os morcegos são capturados com redes colocadas ao redor de estábulos, currais ou poteiros e pincelados com warfarina 1%, veiculada com vaselina sólida. Posteriormente, são soltos para que regressem a suas colônias, onde são limpos por outros morcegos, que morrem devido a hemorragias provocadas pelo anticoagulante. Para uma colônia de 100 morcegos, não há necessidade de tratar mais que 10 morcegos (5).

Para evitar os casos de raiva transmitidos por morcegos não hematófagos, deve-se advertir à população e, especialmente, as crianças, para que não recolham morcegos caídos ou capturem os que voam durante o dia (1). É necessário impedir, também, o acesso de qualquer tipo de morcego ao interior de edificações. Possíveis frestas ou espaços, como cumeeiras, beirais, porões, chaminés, juntas de dilatação e ductos de ventilação devem ser selados ou fechados com

telas (5). Por outro lado, os morcegos insetívoros são benéficos à agricultura e não devem ser eliminados indiscriminadamente (1).

O controle da raiva transmitida por carnívoros silvestres de vida terrestre consiste, basicamente, no controle da espécie vetora. Se necessário, deve haver uma redução da população que está sendo responsável pela manutenção do ciclo de transmissão. Devido às inconveniências do sacrifício desses animais, estão sendo desenvolvidos estudos sobre a eficácia da vacinação dos mesmos (1).

As medidas de controle do transporte internacional de animais incluem a proibição de introduzir animais de áreas infectadas em países livres da raiva. Pode-se, ainda, estabelecer uma quarentena prolongada, de 6 meses, e subsequente vacinação dos animais. Nos países onde a doença ocorre e não é possível estabelecer uma quarentena prolongada, devem ser exigidos certificados oficiais de vacinação de cães e gatos, com confinamento domiciliar, sob vigilância veterinária, até que se complete uma quarentena mais reduzida (1).

Quanto a prevenção da raiva humana, a vacinação deve limitar-se a grupos de alto risco, como pessoal de laboratório, de serviços anti-rábicos, veterinários e naturalistas. Até o momento não se recomenda vacinação em massa, mesmo em áreas epizoóticas, já que nenhuma vacina é completamente inócua (1). A profilaxia pré-exposição não elimina a necessidade de cuidados médicos após a exposição à raiva. Ela apenas simplifica a terapia eliminando a administração do soro hiper-imune e diminuindo o número de doses de vacinas necessárias, o que minimiza os efeitos adversos das múltiplas doses de vacina. A profilaxia pré-exposição é importante, também, para proteção de pessoas cuja terapia pode ser muito tardia (pessoas que vivem ou pesquisam em regiões muito isoladas) e daquelas com exposição inaparente à doença. O regime de profilaxia pré-exposição consiste em aplicação de 3 doses da vacina nos dias 0, 7 e 21 ou 28.

A profilaxia pós-exposição deve ser realizada em pessoas que tiveram uma possível exposição à doença, o que inclui: mordidas de animais ou contaminações de mucosas com tecido infectado como saliva. Consiste em tratamento local da ferida e imunização passiva e ativa do indivíduo. O tratamento local da ferida é de suma importância e pode prevenir muitos casos da doença, por eliminar ou inativar o vírus inoculado. A ferida deve ser lavada em água corrente, com sabão ou detergente e desinfetada com álcool, iodo ou compostos de amônia quaternária a 0,1%. As feridas não devem ser suturadas imediatamente

(1). Como na raiva humana o período de incubação é longo, é possível obter grande sucesso na imunização profilática pós-exposição. Existem vários protocolos de profilaxia pós-exposição. Um dos mais indicados consiste na aplicação de uma dose de soro hiper-imune e 5 doses de vacina distribuídas num período de 28 dias. A vacinação deve ser iniciada o mais brevemente possível, pois a profilaxia pós-exposição é considerada uma urgência médica, mas não uma emergência, permitindo que o médico entre em contato com os órgãos oficiais de saúde pública para buscar informações adequadas sobre o melhor procedimento. Estima-se que em todo mundo, 500.000 a 1.500.000 pessoas se submetem ao tratamento anti-rábico todos os anos (1).

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. Organización Panamericana de la Salud, Washington, p. 502-526.
2. Alba A.M. Sem ano. Rabia paralítica de los bovinos. In: Associação de Veterinários da Nova Zelândia. Anexo: Algunas enfermedades de los animales domésticos mas comunes en Sudamerica.: Libreria Editorial Juan Angel Peri, Montevideo, p. 634-635.
3. Braund K.G., Brewer B.D., Mayhew I.G. 1987. Inflammatory, infectious, immune, parasitic and vascular diseases. In: Oliver J.E., Hoerlein B.F., Mayhew I.G. (ed) Veterinary Neurology. W. B. Saunders, Philadelphia, p. 266-254.
4. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of domestic animals. 4th ed. Academic Press, San Diego, v. 3, 653 p.
5. Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. 1996. Morcegos em áreas urbanas e rurais: manual de manejo e controle. Gráfica e Editora Brasil, Brasília, 117 p.
6. Mori A.E., Lemos R.A.A. 1998. Raiva. In: Lemos R. A. A. Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Campo Grande, UFMS, p.47-58.
7. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed Ballière Tindall, London. 1736 p.
8. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C., Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório das atividades e doenças da área de influência no período de 1978-1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p..

9. Rupprecht C. E., Smith J. S., Fekadu M., Childs J. E. 1995. The ascension of wildlife rabies: a case for public health concern or intervention? *E.I.D.*, 1: 1-11.
 10. Schild A. L., Riet-Correa F., Pereira D. B., Ladeira S., Raffi M. B., Andrade G. B. Schuch L. F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1993 e comentários sobre algumas doenças. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas* n. 14, p. 22-23.
 11. Schild A. L., Riet-Correa F., Méndez M. C., Ferreira J. L. M. 1992. *Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1991.* Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 68 p.
-

ABSCESSO DE PÉ

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Abscesso de pé é uma infecção purulenta da articulação interfalângiana distal, causada por infecção mista de *Fusobacterium necrophorum* e *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*. Na maioria dos casos o abscesso de pé é uma complicação de dermatite interdigital. A infecção da articulação ocorre por que a cápsula da mesma está muito próxima do espaço interdigital. Em consequência disso, após a erosão da pele, a infecção estende-se facilmente à articulação (2). A infecção pode ocorrer, também, em consequência de feridas do rodete coronário (1).

EPIDEMIOLOGIA

O abscesso de pé afeta, principalmente, carneiros e ovelhas adultas em gestação ou durante a parição. É freqüente observar casos esporádicos da doença, mas podem ocorrer, também, surtos com incidência variável de 1%-10%. Os surtos acontecem, principalmente, em épocas úmidas, concomitantemente com a ocorrência de dermatite interdigital (2).

No Rio Grande do Sul ocorreu um surto com incidência de 7% em borregas de 4-6 meses de idade, que estavam em um potreiro onde 2 anos antes tinha sido colhido arroz. O terreno encontrava-se irregular e, em consequência da severa estiagem, a terra estava dura e seca e com numerosos torrões. Todas as borregas do rebanho apresentavam, em mais de um membro, lesões da face anterior ou lateral do rodete coronário caracterizadas por alopecia, erosões e ulcerações com formação de crostas. Essas lesões foram causadas por traumatismos devidos às condições do terreno. Os abscessos ocorreram em consequência das lesões do rodete coronário, que

serviram como porta de entrada para a infecção da articulação interfalângiana distal por agentes piogênicos (1).

SINAIS CLÍNICOS

O abscesso de pé causa claudicação severa que afeta, na maioria dos casos, um só membro. Os membros posteriores são mais freqüentemente afetados que os anteriores e a lesão localiza-se, geralmente, em um só dedo. Os dedos laterais são mais afetados que os mediais.

Inicialmente, observa-se dor marcada no casco afetado com aumento de volume e aumento da temperatura no rodete coronário e casco. No espaço interdigital há edema, exsudato purulento e tecido necrótico. Posteriormente, observa-se uma fístula com exsudato purulento, localizada no rodete coronário ou, menos freqüentemente, no espaço interdigital. Esta fístula está, sempre, em continuidade com a articulação interfalângiana distal.

Inicialmente, o processo é preferentemente necrótico devido à ação de *F. necrophorum*, transformando-se, à medida que a doença progride, em um processo purulento em consequência da ação do *A. pyogenes*. Em muitos casos observa-se mobilidade exagerada do dedo, que indica que o processo necrótico afetou os ligamentos axiais laterais e interdigital. À medida que a lesão evolui, a dor e o edema diminuem e as fístulas deixam de supurar, podendo ser bloqueadas pela proliferação de tecido de granulação. Em aproximadamente 4 semanas a lesão regride, persistindo deformação do casco, com proliferação de tecido fibroso. Nos casos em que os ligamentos são afetados a deformação é mais grave.

Estudos radiológicos mostram edema periarticular e aumento da articulação com distensão da cápsula. Posteriormente, a cartilagem articular é destruída com evidências de infecção do osso, que inicia a proliferar em áreas adjacentes ao periósteo, principalmente, na segunda falange. Quando os ligamentos estão rompidos observa-se luxação da falange distal e do sesamóide. À medida que a lesão progride há encurtamento do dedo em consequência da reabsorção óssea.

DIAGNÓSTICO

Realiza-se mediante a observação dos sinais clínicos. Deve revisar-se todo o rebanho para ver se há casos de dermatite interdigital ou lesões traumáticas do rodete coronário. Deve ser feito o diagnóstico

diferencial de manqueira pós-banho e footrot, em razão dos sinais clínicos de manqueira que ocorrem nessas enfermidades, entretanto, nesses casos as lesões não são purulentas. Deve considerar-se, também, que o abscesso de pé pode estar ocorrendo simultaneamente com casos de footrot.

CONTROLE E PROFILAXIA

Nos animais afetados recomenda-se a administração de penicilina ou sulfonamidas, no entanto, o tratamento é pouco eficiente para impedir a evolução da enfermidade. Quando a doença está ocorrendo em consequência de dermatite interdigital é necessário tratar os animais com pedilúvios de sulfato de cobre, formol ou sulfato de zinco a 5%-10%. É recomendável evitar as condições de umidade e contaminação por matérias fecais nos currais, que favorecem a proliferação de *F. necrophorus*. No caso de que a doença esteja ocorrendo em consequência de traumatismos do rodete coronário, os ovinos devem ser retirados dos potreiros onde o terreno favoreça a ocorrência dessa lesão.

REFERÊNCIAS

1. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L., Meireles M. 1990. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1989. Editora Universitária, Pelotas, p. 9-30.
2. Riet-Correa F. 1987. Enfermedades del aparato locomotor. In: Bonino Morlan J., Del Campo A. D., Mary J.J. Enfermedades de los lanares, Editorial Hemisferio Sur, Montevideo, Tomo II, p. 219-238.

ABSCESSOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Cristina Gevehr Fernandes

Abscessos do sistema nervoso central (SNC) ocorrem principalmente em animais jovens, geralmente com menos de um ano de idade. Ocasionalmente, afetam animais mais velhos (6). As espécies mais afetadas são ovinos, caprinos e bovinos (1). Esporadicamente ocorrem em equinos. Podem ser intracranianos ou intra-medulares e afetam diretamente o tecido nervoso ou podem ser, ainda, extra-meningeosos (1,6), sendo geralmente extradurais.

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Os principais agentes envolvidos incluem bactérias piogênicas como *Actinomyces* spp., *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Fusobacterium necrophorum* e *Pseudomonas* spp. (6).

Os ossos do crânio e as meninges, principalmente a dura-máter, protegem o SNC contra a penetração direta de agentes infecciosos. Apesar dessas barreiras serem altamente eficientes, há risco de infecção do SNC quando ocorrem processos piogênicos nas suas imediações (1,5).

A dura-máter é quase invulnerável a processos infecciosos, sendo suscetível, somente, nos pontos de penetração das raízes dos nervos, na placa cribiforme, no osso temporal e nos pontos onde a meninge se funde com o perióstio e, potencialmente, não existe espaço epidural. Se a dura-máter for invadida, a camada externa da aracnóide funciona como barreira. Se esta for, também, invadida, a pia-máter oferece uma barreira à disseminação do agente para o tecido nervoso do cérebro ou da medula. Apesar da delicadeza das leptomeninges, elas oferecem uma barreira substancial, tanto que leptomeningites purulentas raramente invadem o tecido nervoso adjacente. A disposição das barreiras influencia tanto no estabelecimento como na progressão das infecções (1,5).

Os abscessos ocorrem em qualquer local do cérebro ou medula e são denominados quanto a sua localização como: abscessos epidurais, subdurais, leptomeningiais ou do tecido nervoso.

Uma vez que ocorra a entrada do agente agressor, por

qualquer uma das vias de infecção, haverá acúmulo de neutrófilos ao redor do vaso que sofreu embolia, ou do foco de encefalite séptica. A invasão bacteriana desencadeia hiperemia, infiltração de linfócitos e necrose focal. O agente é encontrado em cadeias ou pequenas colônias, geralmente, entre leucócitos. Posteriormente, macrófagos e raros linfócitos entram no foco. Astrogliose reativa pode ser demonstrada nas margens da lesão. A principal diferença entre os abscessos cerebrais e os localizados em outras áreas é a vulnerabilidade do tecido adjacente ao edema resultante do processo inflamatório. O tecido nervoso pode ser rapidamente destruído, antes que se inicie a formação da cápsula do abscesso (5).

VIAS DE INFECÇÃO

Agentes infecciosos podem atingir o SNC, basicamente, por 4 vias: a) por disseminação hematogênica; b) por extensão de lesões de estruturas adjacentes; c) por implantação direta através de lesões penetrantes ou cirúrgicas ou c) por migração retrógrada pelos nervos periféricos.

Disseminação hematogênica é a via de infecção mais importante. Ocorre especialmente em animais jovens e determina lesões únicas ou múltiplas, geralmente, acompanhadas de meningite (6). São mais frequentes no hipotálamo e no córtex, próximo a junção da substância branca com a cinzenta (1,5). Êmbolos bacterianos originados em diferentes partes do organismo, como umbigo, faringe e trato gastrointestinal se alojam em capilares e vênulas. Casos mais raros cursam com infecção através dos seios paranasais e a fossa hipofisária. Nas septicemias há disseminação do agente via hematogênica e a grande maioria dessas infecções são arteriais. Por outro lado, infecções via venosa ocorrem a partir das veias paravertebrais craniais e caudais. A importância potencial das veias como via de infecção, deve-se ao fato de possuírem numerosas ramificações a partir dos seios durais através do crânio e, ainda, devido ao extenso sistema anastomótico de veias sem válvulas, que permite o fluxo reflexo em várias direções (5).

Abscessos por extensão de lesões adjacentes tem importância especialmente para bovinos e ovinos. Geralmente, localizam-se na região frontal do cérebro e se estendem a partir de lesões nos ossos do crânio. São mais frequentes em ovinos que desenvolvem sinusite supurativa, especialmente na região dos etmóides, devido a miíases (*Oestrus ovis*). Nos bovinos decorrem de uma complicação da descorna. Nesses casos há destruição dos bulbos olfatórios e, devido a

abertura do primeiro ventrículo, a infecção se instala nos hemisférios cerebrais. Otites médias supurativas podem determinar, esporadicamente, abscessos no ângulo cerebelopontino. Essas otites decorrem de faringites, que se disseminam através das tubas de Eustáquio para o ouvido médio e, então, para o cérebro. Equinos não desenvolvem esse tipo de abscessos, apesar de contraírem faringites. Nessa espécie, o exsudato da tuba de Eustáquio se acumula nas bolsas guturais e não chegam ao ouvido. Abscessos decorrentes de infecções ópticas podem ser bilaterais. São raros em bovinos e, por vezes, podem ocorrer como surtos limitados em ovinos que se alimentam de pastos muito fibrosos e secos. As razões dessa associação são, ainda, desconhecidas (5).

SINAIS CLÍNICOS

A depressão é o sinal clínico geral. Febre moderada pode estar presente, mas a temperatura geralmente é normal. Anormalidades no reflexo ou no tamanho pupilar são comuns (6).

Sinais específicos dependem da localização das lesões e representam a compressão dos nervos cranianos pelo abscesso que causará hemiplegia ou paralisia unilateral ou bilateral de nervos individuais ou grupos de nervos. Essas alterações se manifestam como ataxia cerebelar, opistótono, andar em círculo, quedas, compressão da cabeça contra objetos e cegueira. Esses sinais são frequentemente precedidos ou interrompidos por ataques passageiros ou irritação motora, incluindo excitação, atividade incontrolada e convulsões. O grau de cegueira varia de acordo com a localização do abscesso, a extensão do edema adjacente e a presença ou não de meningoencefalite. A cegueira pode ser unilateral, ou haver visão normal em ambos os olhos. Nistagmo ocorre quando a lesão é próxima ao núcleo vestibular. Os sinais específicos podem aparecer de forma aguda, podem ser intermitentes, especialmente nos estágios iniciais ou podem, ainda, se desenvolver lentamente.

PATOLOGIA

O aspecto macro e microscópico dos abscessos que afetam as diferentes áreas do SNC é semelhante, independente de sua localização. Nos estágios iniciais, possuem uma cavidade que contém um centro liquefeito e margens pouco definidas. O seu conteúdo pode ser branco ou amarelado e fluido ou semi-sólido. Microscopicamente, observa-se degeneração de fibras nervosas (esferóides axonais) e

astrócitos reativos (gemastócitos), nas adjacências do tecido liquefeito. A maioria dos abscessos desenvolvem-se vagarosamente e tornam-se encapsulados. Como as meninges e os vasos sanguíneos são as únicas fontes de tecido fibroso no tecido nervoso (5), a cápsula fibrosa será rudimentar, a menos que o abscesso esteja localizado próximo à meninge. Ao redor do abscesso há edema do tecido nervoso que fica amarelado.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é viável, especialmente porque os sinais clínicos estão diretamente relacionados com a região do SNC afetada. Exames complementares incluem a análise do fluido céfalo-raquidiano, no qual podem ser detectados leucócitos, bactérias e níveis elevados de proteína. O exame radiológico não detecta os abscessos, a menos que eles estejam calcificados, ou que haja destruição óssea. Como esses são métodos que dificilmente estão disponíveis a campo, o diagnóstico é confirmado através da necropsia (6). A cultura e o antibiograma são importantes para a identificação do agente e definição do tratamento para o rebanho.

ABSCESSOS ESPECÍFICOS

Alguns abscessos, com localizações e, conseqüentemente, sinais clínicos específicos têm sido observados em ruminantes. Dentre esses, destacam-se os abscessos pituitários e os da medula espinhal.

Abscessos pituitários

Abscessos da pituitária ocorrem mais em ruminantes do que em outras espécies. Eles têm sido observados em bezerros de aproximadamente 3 meses e são secundários à rinite induzida pelo uso de tabuleta para desmame (2,3) Existem relatos da ocorrência de abscessos pituitários após a colocação de argolas nasais em bovinos (6).

A patogenia específica da síndrome do abscesso de pituitária ainda é incerta. A glândula pituitária (hipófise) é circundada por uma extensa malha de artérias e capilares intercomunicantes, conhecida como *rete mirable*, que foi identificada em ruminantes e suínos, mas não em eqüinos. A *rete mirable* torna a pituitária suscetível à implantação de bactérias que provém de outras fontes de infecção. Infecções na cavidade nasal e seios paranasais podem se disseminar

para estruturas intracranianas, através da circulação venosa, já que as veias cerebrais são destituídas de válvulas e comunicam-se com os vasos dos tecidos moles da cabeça (6). Em ambas as situações as lesões nasais cursam com rinite, que provavelmente seja o foco inicial da lesão. *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* é a bactéria mais comumente isolada dos abscessos de pituitária, embora outras possam, também, causar lesões semelhantes (3,5,6).

Os sinais clínicos são variados e estão relacionados com a localização dos abscessos. Os animais afetados podem apresentar sinais gerais como depressão e incoordenação motora discretas. Sinais mais específicos são aqueles relacionados com paralisia ou hemiplegia uni ou bilateral dos nervos cranianos, como o abducente e trigêmeo. Os achados clínicos mais comuns são a disfagia, mandíbula caída, cegueira e ausência de reflexos pupilares. Frequentemente, observa-se prolapso da língua, dificuldade de mastigação e sialorréia secundária (3,6). Podem ocorrer, também, paralisia palpebral, protusão do globo ocular e, por consequência, opacidade da córnea, ulcerações e hemorragia da esclerótica (3). Nas fases terminais opistótono, nistagmo, ataxia e decúbito são comuns (6). Alguns animais se recuperam, podendo apresentar seqüelas como incoordenação motora discreta e desvio lateral da cabeça (3).

Na necropsia observa-se, após a retirada do cérebro, que a meninge sobre o assoalho da caixa craniana apresenta uma elevação e está amarelada e espessada. O abscesso é epidural e, geralmente, único. Localiza-se sobre o osso basi-esfenóide e ocupa a área da sela túrcica. Circunda a glândula pituitária e se projeta dorsalmente, comprimindo, uni ou bilateralmente, alguns nervos cranianos, especialmente o VI (abducente) e V (trigêmeo) pares. Em alguns casos observam-se, também, abscessos na cavidade nasal. Histologicamente, os abscessos são constituídos de cápsula fibrosa espessa e intenso infiltrado inflamatório de mononucleados, com alguns focos de polimorfonucleados e restos celulares (2,3).

Abscessos da medula espinhal

Abscessos da medula espinhal são observados com maior frequência em ruminantes, especialmente em bovinos e ovinos jovens (5). As lesões inflamatórias, que acometem primariamente a medula espinhal e suas meninges, são conhecidas como síndrome da medula espinhal (4). Os abscessos epidurais espinhais são secundários a osteomielite nos corpos vertebrais e causados, principalmente, pelo *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* (3,4). Especialmente nos

cordeiros, a osteomielite e os abscessos podem ser conseqüência de infecções do umbigo ou de feridas de castração. O principal sinal clínico apresentado é a paresia progressiva e paralisia flácida do trem posterior (3,4). Os abscessos tem tamanho variado e raramente penetram na dura-máter. Muitas dessas lesões são indolentes ou, ocasionalmente, quando contém muito pus, podem fistular para o interior do canal vertebral (5). Muitos abscessos tendem a comprimir a medula espinhal, distorcendo a mesma. Casos de mielite supurativa ascendente, em conseqüência do corte da cauda, podem ocorrer em cordeiros, com paralisia dos membros posteriores e incontinência urinária. Na histologia, observa-se mielite necrossupurativa, localmente extensiva. Por vezes, bactérias podem ser observadas no interior da lesão (4).

CONTROLE E PROFILAXIA

Recomenda-se o tratamento com antibióticos de largo espectro. Os resultados são limitados, pois mesmo que os animais não morram, podem permanecer seqüelas. As operações de corte de cauda e colocação de tabuleta para desmame interrompido devem ser realizadas com os cuidados higiênicos necessários. Em animais recém nascidos deve haver a correta desinfecção do umbigo.

REFERÊNCIAS

1. Braund K.G., Brewer B.D., Mayhew I.G. 1987. Inflammatory, infectious, immune, parasitic and vascular diseases. In: Oliver J. E., Hoerlein B. F., Mayhew I. G. *Veterinary Neurology*. W. B. Saunders, Philadelphia, p. 254-266.
2. Driemeier D., Loretto, A.P., Vogg G., Colodell E.M., Corbellini L.G., Cruz C.E.F. 1998. Síndrome de abscesso pituitario associado al uso de tabla para destete. *Anais. Reunión Argentina de Patología Veterinária*, 1, Esperanza, Santa Fé, Argentina. P. 16.
3. Fernandes C.G., Schild A., Riet-Correa F., Baialardi C.E.G., Stigger A.L. 2000. Pituitary abscess in young calves associated with the use of a controlled suckling device. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12:70-71
4. Loretto, A.P., Cerva C., Gutierrez R., Cademartori D.A., Driemeier D. 1999. Abscesos na medula espinhal de cordeiros secundários ao corte de cauda. *Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 9, Belo horizonte, MG, p. 1.

5. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of domestic animals. 4^{ed}. Academic Press, San Diego V.3, 653 p.
6. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed., Ballière Tindall, London, 1736 p.

ACTINOBACILOSE

Maria del Carmen Méndez

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A actinobacilose dos bovinos é uma doença infecciosa, não contagiosa, crônica e granulomatosa, que afeta os tecidos moles, causando piogranulomas com presença de drusas no seu interior.

O agente etiológico da actinobacilose é o *Actinobacillus lignieresii*, apresenta forma geral de bacilo ou cocobacilo, é Gram-negativo, imóvel, aeróbio e anaeróbio facultativo (2). *Actinobacillus lignieresii* é um comensal do trato digestivo dos bovinos, suscetível às influências do meio ambiente, que não sobrevive por mais de 5 dias no feno ou palha.

A infecção se produz quando existem soluções de continuidade na mucosa oral, que possibilitem a invasão do tecido pelo agente. Alimentos fibrosos, grosseiros, podem produzir traumatismos na cavidade oral fazendo com que a bactéria atinja os linfonodos regionais ou outros órgãos, por via linfática ou hemática. A infecção pode ocorrer, também, pela via aerógena, ocasionando a forma pulmonar da doença.

A partir da penetração da bactéria, através de uma solução de continuidade, nas camadas mais profundas do epitélio, ocorre uma infecção local e desenvolvimento de uma reação inflamatória aguda, que evolui para a formação de lesões crônicas, do tipo granulomatoso. A cronicidade caracteriza-se pela presença de focos granulomatosos, produzidos por necrose e supuração, com descarga purulenta para o meio exterior.

EPIDEMIOLOGIA

São afetados principalmente bovinos e, com menor frequência, ovinos, suínos e eqüinos (7); porém, no Brasil a doença só tem sido diagnosticada em bovinos (1,3,4,6). Nessa espécie as lesões localizam-se principalmente na língua e linfonodos da cabeça e pescoço; podendo ser afetados animais de qualquer idade e raça.

A doença ocorre geralmente de forma esporádica, observando-se casos isolados mas, dependendo das condições epidemiológicas, podem ocorrer surtos da enfermidade.

No Rio Grande do Sul são descritos surtos de actinobacilose afetando principalmente os linfonodos retrofaríngeos, parotídeos e submandibulares, com uma morbidade de 1%-90%. A maioria dos surtos ocorrem em bezerros ou novilhos pastoreando em restevas de arroz ou soja. Nessas áreas, a presença de forragem grosseira, devida aos talos que permanecem na área após a colheita ou à presença de plantas invasoras, poderiam atuar como agente traumático na cavidade oral, favorecendo a infecção por *A. lignieresii* (1,6). Apesar de *A. lignieresii* ser suscetível às influências do meio ambiente, não sobrevivendo por mais de 5 dias no feno ou palha, a presença de animais com lesões supuradas contaminando o meio ambiente, favoreceria a disseminação da doença.

Lesões macroscopicamente semelhantes à actinobacilose são preferentemente observadas em linfonodos, língua e lábios de bovinos abatidos em matadouros frigoríficos. A prevalência de lesões diagnosticadas macroscopicamente como actinogranuloma, em bovinos abatidos em matadouros frigoríficos no estado do Rio Grande do Sul, é de aproximadamente 1,15%, não se observando variações importantes na prevalência anual, nem na prevalência da doença em bovinos das diferentes microrregiões homogêneas do estado. Dessas lesões actinogranulomatosas causadas por diferentes agentes, estima-se que 82,4% são devidas à actinobacilose (5). Trabalhos anteriores diagnosticaram como actinobacilose 36,6% dessas lesões observadas em animais abatidos (8).

SINAIS CLÍNICOS

O quadro clínico clássico da doença é a forma lingual caracterizada por uma glossite difusa esclerosante denominada “língua de pau” ou “língua de madeira”. Inicialmente, há uma infecção aguda e o animal deixa de se alimentar por um período de aproximadamente 48 horas. Apresenta salivação intensa, movimentos mastigatórios e dificuldade em se alimentar. A língua está hipertrofiada, dura, sensível

e dolorosa à manipulação. Podem ser encontradas, também, lesões nos lábios, palato, faringe, fossas nasais e face, as quais, quando difusas, causam um quadro clínico denominado “cara de hipopótamo”. Nessas formas da doença observa-se comprometimento dos linfonodos regionais.

A forma da doença que acomete os linfonodos se manifesta como uma linfadenite, na qual, geralmente, são afetados os linfonodos da região da cabeça e pescoço, principalmente os retrofaríngeos, parotídeos e submandibulares. Os linfonodos estão aumentados de volume, duros, indolores e frios, podendo apresentar edema periférico e subcutâneo. Às vezes, podem apresentar-se abscedados e fistulados, observando-se a presença de pus. Os linfonodos retrofaríngeos afetados ocasionam sinais clínicos mais evidentes, como cornagem, dispnéia e disfagia.

Esta forma da actinobacilose que afeta os linfonodos é a mais freqüentemente observada nos surtos ocorridos no Rio Grande do Sul. Os sinais clínicos observados são aumento de volume nas regiões parotídea e submandibular, dificuldade respiratória e secreção purulenta dos linfonodos parotídeos, retrofaríngeos e submandibulares (6). São observados, também, nódulos fibrosos na face e ulcerações hemorrágicas nas narinas; secreção nasal purulenta, lacrimejamento e aumento de volume dos lábios (4). A forma lingual não tem sido observada nos surtos da doença (1,6).

PATOLOGIA

A actinobacilose da língua apresenta-se sob a forma de uma glossite difusa, afetando todo o órgão ou somente uma parte, que se encontra aumentada de volume e dura. Pode observar-se, também, uma forma ulcerativa, localizada principalmente na porção dorsal, ou uma forma nodular disseminada, que se caracteriza pela presença de numerosos nódulos amarelados distribuídos na mucosa e porções laterais. Freqüentemente são observadas pequenas úlceras, das quais se desprende pus amarelo e inodoro.

É comum que a bactéria cause uma linfangite, com linfadenite regional. Os linfonodos estão aumentados de volume e os nódulos aparecem ao longo do curso linfático.

Os linfonodos afetados geralmente estão duros, com presença de pequenos nódulos. Podem ter aspecto mole, coloração branco-acinzentada e conteúdo purulento, com grânulos amarelo-brilhantes. A contaminação com bactérias piogênicas pode causar grandes

abscessos, com pus esverdeado, envolvidos por densa cápsula fibrosa e tecido de granulação.

Histologicamente, a lesão é uma inflamação piogranulomatosa, com focos necróticos, tendo no centro drusas, com projeções radiais na forma de clavas. O centro das drusas é basofílico ou acidofílico, com clavas eosinofílicas. As drusas estão rodeadas de neutrófilos e plasmócitos, e podem visualizar-se, também, numerosos macrófagos, células epitelióides e células gigantes fagocitando fragmentos de drusas. Ocorre proliferação de tecido conjuntivo fibroso, envolvendo todo o granuloma. Em estágios crônicos avançados da doença, pode-se observar mineralização das drusas (7).

Pela coloração de Gram, tanto as clavas quanto o centro das drusas são Gram-negativos (corados em vermelho), observando-se que as clavas, dispostas radialmente, contém no seu interior cocobacilos Gram-negativos.

DIAGNÓSTICO

Clinicamente, a doença caracteriza-se pela presença de granulomas duros, com conteúdo purulento nos tecidos moles, nas regiões da cabeça e pescoço, principalmente. Deve-se pesquisar, também, a presença de nódulos na língua.

O primeiro procedimento para o diagnóstico presuntivo da actinobacilose é o exame direto do pus. O material purulento deve ser tratado com hidróxido de sódio a 5%, lavado em água destilada e observado em lupa ou microscópio óptico. Verificando-se a presença de estruturas similares a “grânulos de enxofre”, alguns destes devem ser pressionados entre lâmina e lamínula e observados em microscópio para identificar a presença de estruturas semelhantes a clavas. Um esfregaço do pus contendo grânulos, corado pela técnica de Gram, revela a presença de cocobacilos Gram-negativos em casos de actinobacilose (2).

O diagnóstico definitivo deve ser baseado na cultura, isolamento e identificação de *A. lignieresii* (2).

Deve ser realizado, também, o estudo histológico das lesões, que permite o diagnóstico diferencial de outras doenças que apresentam lesões macroscópicas semelhantes, como a tuberculose e o piogranuloma estafilocócico.

O material a ser remetido ao laboratório, no caso de animais vivos, deve ser o pus ou biópsia da lesão refrigerados. Em animais abatidos, devem enviar-se os tecidos ou linfonodos afetados, também, refrigerados.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais devem ser tratados com iodeto de sódio ou de potássio (1g por cada 12kg de peso vivo) em solução a 10%, por via endovenosa em uma única dose. Concomitantemente, podem ser usadas sulfonamidas, estreptomicina ou penicilina durante 3-4 dias. É importante que os animais doentes sejam isolados, evitando que as secreções de suas lesões contaminem a pastagem e/ou alimentos.

Deve evitar-se a alimentação com forragem grosseira que possa causar traumatismos na cavidade oral.

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque A.J.D., Badcke M.R.T., Barcelos A.R., Santos A.F. 1983. Epizootia de actinobacilose em bovinos de abate. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 8, Porto Alegre, RS., p.60.
2. Carter G.R. 1984. Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and micology. 4^a ed. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Publisher. 484p.
3. Figueredo J.B., Hipólito O., Barbosa M. 1951. Sobre um caso de infecção em bovino por *Actinobacillus* sp. Arq. Esc. Sup. Vet. Minas Gerais 4: 52-56.
4. Mondadori A. 1991. Actinobacilose em bovinos no Rio Grande do Sul. In: Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M. C. (ed) Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1990. Editora Universitária, Pelotas, RS., p. 29-42.
5. Mondadori A.J., Riet-Correa F., Carter G.R., Mendez M.C. 1994. Actinobacilose em bovinos no Rio Grande do Sul. Ciência Rural 24: 571-577.
6. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C., Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças na área de influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, RS., p.31.
7. Till D.H., Palmer F.P.A. 1960. A review of actinobacillosis with a study of the causal organism. Vet. Rec. 72: 527-543.
8. Weiss R.D.N., Santos M.N. 1992. Determinação da etiologia de granulomas actinomicóides em bovinos no Rio Grande do Sul através da histoquímica. Pesq. Vet. Bras. 12: 71-76.

ACTINOMICOSE

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Actinomicose é causada por *Actinomyces bovis*, bactéria filamentosa, Gram-positiva, que ocorre como um comensal da cavidade bucal e, ocasionalmente, provavelmente em consequência de lesões da mucosa oral, penetra nos tecidos, causando osteomielite localizada preferentemente na mandíbula e maxilar (1).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade afeta bovinos de diversas idades. No Rio Grande do Sul os casos de actinomicose ocorrem em forma esporádica. No entanto, em algumas ocasiões, tem ocorrido na forma de surto. Em um estabelecimento afetou, em um período de 3 meses, 7 (1,1%) de um total de 650 vacas e vaquilonas de diversas idades. Dos 7 animais afetados morreram ou foram abatidos 5. Dois se recuperaram após tratamento com penicilina e iodeto de potássio. Outras espécies, incluindo ovinos, suínos e eqüinos podem, também, ser afetadas.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se pelo aparecimento de uma tumefação de consistência muito dura, localizada a altura dos dentes molares ou pré-molares, na grande maioria dos casos na mandíbula e com menor freqüência no maxilar. Localizações em outros ossos são raras. Geralmente, a lesão aumenta de tamanho lentamente durante alguns meses; mas, em alguns casos, se produz uma evolução rápida, observando-se marcado aumento de tamanho da lesão em menos de 30 dias. Posteriormente ocorre ulceração da pele e se observam trajetos fistulosos, com presença de pus amarelado, que apresenta grânulos pequenos e duros semelhantes aos grânulos de enxofre. Ocorre dor, afrouxamento e perda de dentes, que causam dificuldades para a alimentação. Há emagrecimento progressivo e emaciação.

PATOLOGIA

As alterações macroscópicas são características de uma osteomielite proliferativa com presença de focos purulentos. Histologicamente, observa-se osteomielite piogranulomatosa, com proliferação de tecido fibroso e presença, no centro dos piogranulomas, de rosetas caracterizadas por uma área central onde encontra-se a bactéria e uma área periférica formada por estruturas similares a clavas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo da enfermidade é indicado pelos sinais clínicos característicos. A presença de rosetas com clavas pode ser observada ao microscópio em esfregaços diretos do pus, que deve ser colocado entre lâmina e lamínula após a sua diluição em água ou clarificação com hidróxido de sódio 5%. O isolamento do agente do pus ou a observação, em materiais de biópsia ou necropsia, de lesões histológicas características da enfermidade, permitem confirmar o diagnóstico.

A enfermidade pode ser confundida com actinobacilose, entretanto, nesta última não ocorre envolvimento ósseo e os abscessos, que atingem os linfonodos da cabeça, não são tão duros e têm mais mobilidade.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais afetados devem ser tratados e separados do resto do rebanho para evitar a transmissão da enfermidade. O tratamento, que tem eficácia limitada, realiza-se com antibióticos, de preferência penicilina (1). A antibioticoterapia pode ser acompanhada da administração de iodeto de sódio ou de potássio, da mesma forma recomendada para a actinobacilose.

REFERÊNCIAS

1. Radostitis D.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8th ed., London, Baillière Tindall, 1763p..

BOTULISMO

Cristina Gevehr Fernandes

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O botulismo é causado pela ingestão da toxina do *Clostridium botulinum*, que é um bacilo anaeróbio, cujos esporos podem estar no solo, água ou trato digestivo de diferentes espécies (2). A forma vegetativa do *C. botulinum* se desenvolve em ambientes de anaerobiose, como em cadáveres em decomposição; no fundo de águas paradas; ou em alimentos deteriorados (6). Nessas condições, as formas vegetativas produzem potentes neurotoxinas que diferem antigenicamente entre si. Atualmente, são conhecidos 7 tipos de neurotoxinas: A, B, C, D, E, F e G (12,13). As toxinas são relativamente resistentes aos agentes químicos, mas sensíveis ao calor e dessecação. São rapidamente inativadas pela luz solar.

As toxinas C e D causam o botulismo em bovinos, ovinos, eqüinos e, esporadicamente, em outras espécies. São as de maior importância epidemiológica (1,2,6). As toxinas tipo A, B, E e F causam a doença em humanos, enquanto que o tipo C afeta aves domésticas e silvestres (1,6,12). Um grama de toxina mata um animal adulto. Cerca de um grama de matéria orgânica decomposta contaminada pode ter toxina suficiente para matar um bovino adulto.

Quando os esporos de *C. botulinum* são ingeridos por um animal normal, passam pelo tubo digestivo sem causar qualquer problema. Nos cadáveres em decomposição os esporos encontram condições de anaerobiose e putrefação adequadas para se desenvolver e produzir toxinas. O ambiente de anaerobiose é facilitado pela presença do couro, havendo intensa produção de toxinas que impregnam ossos porosos, ligamentos e tendões (6,7).

A doença ocorre quando os animais ingerem toxinas contidas na água ou em alimentos. As toxinas são absorvidas e transportadas aos neurônios sensíveis por via hematogênica (1). As toxinas atuam nas junções neuromusculares, provocando paralisia funcional motora sem interferência com a função sensorial (8). Afetam, principalmente, o sistema nervoso periférico, onde bloqueiam a liberação de acetilcolina o que impede a passagem dos impulsos do nervo para o músculo. O resultado é a paralisia flácida (6,12).

Casos de botulismo tóxico-infeccioso têm sido relatados em eqüinos e humanos. Nesses casos, o indivíduo ingere pequenas doses da toxina, que promove estase intestinal, o que possibilitaria um ambiente adequado para a proliferação de *C. botulinum* e a produção de toxinas *in vivo* (10).

EPIDEMIOLOGIA

A doença afeta diferentes espécies domésticas e aves silvestres. O botulismo pode ocorrer pela ingestão de carcaças contaminadas e está associada à carência de fósforo (6,7,8,9,11,14). Pode ocorrer, também, associado a alimentos contaminados (cama de frango, água estagnada, silagens e rações) (10). No Brasil, o botulismo, conhecido, também, como “doença da vaca caída”, tem determinado grandes perdas econômicas, principalmente pelo número de animais que morrem todos os anos (8).

O principal fator predisponente do botulismo causado pela ingestão de ossos contaminados é a carência de fósforo. Em função da carência, os animais desenvolvem o hábito de roer e ingerir fragmentos de ossos e tecidos de animais mortos no campo, seja de outros bovinos ou de animais silvestres, incluindo aves, cascas de tatus e tartarugas, onde o agente permanece viável por até um ano (5,6). Sempre que isso ocorre, existe forte possibilidade de que o animal esteja ingerindo a toxina botulínica pré-formada no cadáver e os esporos. Nessa circunstância, o animal será vítima da toxina botulínica. Como ingeriu, também, os esporos, quando esse animal morrer, servirá, também, de fonte de contaminação, estabelecendo-se a cadeia epidemiológica da doença (7). Deve-se ressaltar que osteofagia em áreas livres de botulismo é um indicativo de carência mineral, mas não oferece risco de desenvolvimento da doença. Dois fatores determinam a intensidade dos surtos de botulismo associado à ingestão de carcaças: a intensidade da osteofagia e o grau de contaminação das carcaças existentes.

O botulismo ocorre tanto em gado de corte como em gado de leite, causando maiores perdas econômicas em gado de corte. Animais com mais de 2 anos são os mais afetados, provavelmente por realizarem mais osteofagia. As categorias mais acometidas são as vacas em gestação ou lactantes. Elas apresentam maior exigência nutricional e, portanto, são as primeiras a manifestarem a osteofagia, ficando predispostas à ingestão das toxinas botulínicas (8).

Em algumas regiões do Brasil há considerável mortalidade de bovinos por botulismo. Nesses locais ocorre elevada contaminação do

solo, água, pastagens e alimentos. O trânsito de animais domésticos e silvestres (tatu, urubu e outros pássaros) dessas áreas de ocorrência da enfermidade para zonas livres faz com que haja contaminação ambiental e disseminação da bactéria (3). As aves podem contaminar-se pela ingestão de larvas da mosca *Lucilia caesar* presentes em cadáveres contaminados com toxina botulínica (6).

Existem áreas onde o problema da carência de fósforo do solo e pastagens é bem conhecido (4). Nessas áreas há maior incidência da doença que assume caráter de sazonalidade. Essa é uma característica epidemiológica importante do botulismo, que na maioria dos Estados ocorre no verão durante períodos chuvosos quando há crescimento abundante das pastagens. Além da baixa disponibilidade de fósforo no solo, ele é pouco móvel na planta em crescimento. Assim, os animais ingerem níveis ainda menores do mineral (8) e há maior ocorrência de osteofagia. No Rio Grande do Sul ocorre, principalmente, em verões secos, quando a carência de fósforo é mais marcada (5).

Existe uma certa tendência da doença ocorrer de forma localizada numa propriedade, envolvendo um único pasto ou potreiro. Suspeita-se de manejo inadequado de carcaças ou elevada contaminação ambiental quando a enfermidade ocorre em áreas diferentes de uma mesma propriedade.

O botulismo ocorre, também, quando lotes de animais ingerem alimentos ou água contaminados com a toxina botulínica. A contaminação de águas estagnadas ocorre porque bovinos e aves tendem a defecar nas bordas desses locais. Se houverem esporos de *C. botulinum* nessas fezes, eles podem encontrar o ambiente de anaerobiose adequado no lodo dessas aguadas, para proliferar e produzir toxinas. O risco de contrair a doença aumenta ainda mais pois os bovinos tem o hábito de beber água em locais rasos e de águas paradas.

Surtos de botulismo em búfalos no Maranhão foram associados ao hábito dos animais banharem-se e, eventualmente, ingerirem água estagnada em poças remanescentes após um período de estiagem prolongada. Quando os animais entram e banham-se nas poças revolvem o lodo onde podem haver toxinas. Mesmo que os animais não bebam a água das poças, as toxinas podem ser absorvidas pela pele e mucosas oral, nasal, vaginal ou prepucial. Doses sub-letais sucessivas podem determinar o aparecimento da doença (7).

Contaminação de silagens, milho, alfafa ou outros vegetais pode ocorrer de duas formas. No primeiro caso, ocorre a proliferação do *C. botulinum* em matéria vegetal em decomposição, como no feno

ou na alfafa úmidos. Silagem mal acondicionada propicia um substrato adequado para o crescimento do agente e produção de grande quantidade de toxinas, geralmente, A e B. Essa pode ser uma forma importante de contaminação de cavalos, que são alimentados com grandes fardos de volumoso. A segunda forma, é acidental, e ocorre quando carcaças de animais mortos, como gatos (7), aves ou ratos (10) são misturadas ao alimento. Rações também podem ser contaminadas desse modo.

Com o desenvolvimento da indústria aviária, tem aumentado o número de pecuaristas que suplementam seus animais com cama de frango, que é barata e rica em nitrogênio e minerais. Dessa forma, tem aumentado, também, o número de surtos de botulismo associados à ingestão da toxina na cama de frangos contaminada com *C. botulinum*, que é um agente comum no trato digestivo das aves. O risco de aparecimento de surtos aumenta se as camas contiverem carcaças de frangos mortos (10).

A morbidade é variável e a letalidade é, em geral, de 100% (8), embora haja casos de recuperação de animais que ingerem doses pequenas e desenvolvem sinais clínicos discretos (10).

SINAIS CLÍNICOS

O curso clínico é similar em bovinos e eqüinos. Os sinais clínicos podem aparecer 1-17 dias após a ingestão do alimento contaminado (10). Embora a maioria dos casos curse com quadro agudo (8), a evolução da enfermidade pode ser superaguda (menos de 24 horas), aguda (1-2 dias), subaguda (3-7 dias), ou crônica (7 dias a 1 mês) (5). Na forma crônica os animais afetados têm maiores possibilidades de sobrevivência. É provável que a dose de toxina ingerida determine a evolução da doença. Doses maiores determinariam quadros agudos, enquanto que doses menores causariam doença crônica (12).

O botulismo caracteriza-se por paralisia flácida parcial ou completa dos músculos da locomoção, mastigação e deglutição. Os animais apresentam diminuição, porém nunca ausência completa, do tônus da musculatura dos membros, havendo paresia flácida de dois ou dos quatro membros.

Os sinais clínicos principais são dificuldade de locomoção, caracterizada por andar cambaleante e duro, afetando principalmente os membros posteriores e evoluindo para os anteriores, cabeça e pescoço. Ocorre bradicardia e a respiração é dispnéica, dificultosa, diafragmática (abdominal), com inspiração em duas fases, sendo a

segunda prolongada. Há paralisia dos músculos da mastigação, que é indicada pela incapacidade de apreender, mastigar e deglutir os alimentos. Nas fases mais adiantadas da doença, o animal não consegue retraindo a língua, principalmente quando a mesma for tracionada para fora durante o exame clínico. O animal tende a ficar deitado em decúbito esterno-abdominal com a cabeça apoiada no flanco ou no solo.

Raramente, ocorrem anormalidades na função sensorial, que pode ser avaliada pela manutenção da sensibilidade cutânea, paravertebral e nos membros (5,8). Como os animais permanecem deitados por períodos prolongados, podem desenvolver isquemia de grandes massas musculares. Nesse caso, haverá perda da sensibilidade decorrente da lesão muscular isquêmica.

A hipotonia ruminal é uma anormalidade consistente, podendo estar relacionado com a falta de ingestão de alimentos e água. Desidratação é um achado comum.

Os ovinos não demonstram o quadro de paralisia flácida que é típico nas outras espécies. Nos estágios iniciais os animais apresentam dificuldade de locomoção, incoordenação e excitabilidade. Podem pender a cabeça para um lado ou fazer movimentos laterais com ela. Salivação e descarga nasal serosa são comuns. Nos estágios terminais, o animal apresenta respiração abdominal, paralisia dos membros e morte rápida.

PATOLOGIA

Não são observadas alterações macroscópicas ou histológicas nos animais necropsiados. Por vezes, encontram-se pedaços de ossos no rúmen (9,11). Esse achado indica apenas osteofagia e não necessariamente botulismo. Por outro lado, em muitos casos de botulismo eles podem estar ausentes pois os animais desenvolvem o hábito de roer ou mascar os ossos, sem necessariamente degluti-los (8).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enfermidade baseia-se na sintomatologia, no histórico do caso e na ausência de lesões macroscópicas significantes (7,8,12). Para confirmação do diagnóstico clínico utilizam-se diferentes técnicas de acordo com a disponibilidade do laboratório. A inoculação intraperitoneal em camundongos (ensaio biológico) de extrato hepático, soro sanguíneo, conteúdo ruminal ou intestinal é

considerado o teste mais específico, porém tem baixa sensibilidade toxicológica. Se este resultar positivo, segue-se a prova de soroneutralização (ou soroproteção), que se baseia na neutralização da toxina botulínica com a antitoxina específica. Esses procedimentos são efetivos no diagnóstico do botulismo em aves mas, na maioria das vezes, são negativos para o material proveniente de bovinos (2).

O diagnóstico laboratorial pode ser feito, também, pela técnica de microfiação do complemento induzida pelo aquecimento, que tem demonstrado excelente desempenho no diagnóstico e tipificação da toxina, quando comparada ao ensaio biológico (2). Outra técnica de detecção da toxina botulínica é o de ensaio imunoenzimático (ELISA), que pode ser utilizado como um método de triagem rápido, embora possua as mesmas limitações de sensibilidade que o ensaio biológico em camundongos (13).

É importante que seja enviado ao laboratório de diagnóstico a maior variedade possível de amostras, o que aumenta a possibilidade de detecção da toxina e de diagnóstico. A diversidade de amostras é necessária tanto para a confirmação da suspeita de botulismo, como para realização de diagnóstico diferencial de outras enfermidades com sinais clínicos semelhantes.

Recomenda-se que sejam enviados pelo menos: 1) fragmentos de fígado (250g) resfriados ou congelados; 2) soro sanguíneo resfriado ou congelado; 3) conteúdo ruminal resfriado ou congelado; 4) fragmento de intestino delgado com o conteúdo intestinal (amarrar as extremidades) resfriado ou congelado; 5) metade de cérebro congelado; e 6) a outra metade do cérebro e fragmentos das demais vísceras em formol a 10%.

O diagnóstico indireto que busca demonstrar esporos a partir de cultivos de conteúdo do rúmen, de restos de cadáveres decompostos e do solo próximo aos mesmos, não tem valor diagnóstico, é somente um indicador da existência do microrganismo (1,6).

Por outro lado, sabe-se que é possível detectar a toxina botulínica através das técnicas de bioensaio e soroneutralização no fígado de animais clinicamente sadios e provenientes de áreas de ocorrência da doença. Isso reforça a importância da avaliação detalhada do quadro clínico-epidemiológico.

O diagnóstico diferencial do botulismo inclui outras doenças que afetam o sistema nervoso, tais como listeriose, encefalite por herpesvírus bovino-5, intoxicações por cloreto de sódio e por chumbo e polioencefalomalacia. A raiva em bovinos, cujos sinais clínicos

iniciais incluem a paralisia do trem posterior, deve ser considerada como um diagnóstico diferencial importante. Recomenda-se que nos casos suspeitos, seja realizada a prova de imunofluorescência ou teste biológico para raiva nas amostras do sistema nervoso.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existe tratamento específico para o botulismo em bovinos, pois não existem soros hiperimunes comerciais. Como alternativa, deve-se realizar o tratamento de suporte do animal, fornecendo água e alimento, modificando sua posição e administrando laxativos (sulfato de magnésio) via oral. Com isso busca-se evitar a formação de escaras de decúbito e eliminar alguma porção da toxina ingerida e que ainda não tenha sido absorvida.

Uma das medidas mais importantes de controle e prevenção da doença é a suplementação do rebanho com fósforo (9,11). A carência desse nutriente implica, também, em defeitos esqueléticos, diminuição da produção leiteira, supressão temporária do estro, diminuição na taxa de crescimento e finalmente na osteofagia, que pode desencadear os quadros de botulismo (15). Uma fêmea adulta em lactação ou gestação deve consumir aproximadamente 100g/dia de mistura mineral de boa qualidade. É importante, também, usar cochos cobertos e respeitar a proporção do tamanho do cocho por cabeça de gado (1 metro linear para 30 cabeças de gado). O consumo deve ser avaliado, pois algumas misturas minerais, apesar da boa qualidade, tem baixa palatabilidade.

A eliminação de carcaças do campo é uma medida auxiliar importante pois impede a osteofagia e a possível ingestão de toxinas (5). A carcaça deve ser queimada completamente e pode ser cortada em pedaços para facilitar a queima. Não se recomenda que os animais sejam enterrados, pois existe o risco de formação de poças d'água no local e essa água estará contaminada. Além disso, animais silvestres podem desenterrar as carcaças. Nas áreas de mortalidade a eliminação de carcaças deve ser um esforço conjunto entre vizinhos pois os ossos de animais mortos são facilmente transportados por animais silvestres ou pelas águas.

A vacinação do rebanho é outra forma importante de controle e profilaxia nos locais de criações extensivas onde haja alta incidência da doença. A vacina utilizada deve ter eficácia comprovada. Os animais podem ser vacinados a partir dos 4 meses de idade e revacinados dentro de 30-40 dias. Dependendo do tipo de vacina utilizada e da incidência da doença na região, a revacinação pode ser

semestral ou anual. A vacina apresenta um período negativo de aproximadamente 18 dias, no qual alguns animais ainda podem adoecer ou morrer. Durante esse período os animais não devem ser colocados em pastagens contaminadas. A vacinação não deve ser utilizada como medida isolada no controle e profilaxia, pois sua eficácia é limitada frente a ingestão de doses muito altas da toxina. A vacinação prévia é recomendada, também, para bovinos confinados ou semi-confinados que são alimentados com cama de frangos. Como medida auxiliar, todas as carcaças de animais mortos devem ser retiradas da cama antes da sua estocagem (10).

REFERÊNCIAS

1. Carter G.R. 1988. Clostrídio. In: Carter G. R., Claus W., Rikihisa, Y. Fundamentos de Bacteriologia e Micologia Veterinária. Roca, São Paulo, p. 127-135.
2. Dutra I.S., Weiss H.E., Weiss H., Döbereiner J. 1993. Diagnóstico de botulismo em bovinos no Brasil pela técnica de microfixação de complemento. *Pesq. Vet. Bras.* 13: 83-86.
3. Dutra I.S. 1994. Botulismo em bovinos: um importante problema de saúde animal. *Bovinocultura dinâmica* 1: 1-5.
4. Gavillon O., Quadros A.T. 1970. Levantamento da composição mineral das pastagens nativas do Rio Grande do Sul. *Informativo da Secretaria do estado do Rio Grande do Sul*, 8 p.
5. Gevehr C. 1995. Surtos de botulismo epizootico diagnosticados na área de influência do L.R.D. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas*, n. 15, p. 38-43.
6. Langenegger J., Döbereiner J., Tokarnia C.H. 1983. Botulismo epizootico em bovinos no Brasil. *Agroquímica*, nº 20, p. 22-26.
7. Langenegger J., Döbereiner J. 1988. Botulismo enzoótico em búfalos no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* 8: 37-42.
8. Lisbôa J.A., Kuchenbuck M.R.G., Dutra I.S., Gonçalves R. C., Almeida C. T., Barros Filho I. R. 1996. Epidemiologia e quadro clínico do botulismo epizootico dos bovinos no estado de São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 16: 67-74.
9. Méndez M.C., Riet-Correa F., Schild A.L., Ferreira J.L.M. 1987. *Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1986*, Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 40 p.
10. Ortolani E.L., Brito L.A.B., Satsuki C., Schalch U., Pacheco J., Baldacci L. 1997. Botulism outbreak associated with poultry litter consumption in three brazilian cattle herds. *Vet. Hum. Toxicol.* 39: 89-92.

11. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Meireles M.C.A., Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano de 1983, Editora da Universidade, Pelotas, 35 p.
12. Santos L.B., Mineo J.R., Silva D.A., Souza M.A., Coelho H.E., Taketomi E.A., Cardoso A.L.M., Metidieri M.A. 1993. Botulismo experimental em caprinos pela toxina tipo C₁. Pesq. Vet. Bras. 13: 73-76.
13. Silva D.A.O., Sousa M.A., Beicher A.M.A.H., Mineo J.R., Ferreira F.A., Coelho H.E., Bastos J.E.D. 1991. Ensaio imunoenzimático (Elisa) para detecção de toxina botulínica tipo D. Pesq. Vet. Bras. 12: 13-16.
14. Tokarnia C.H., Langenegger J., Langenegger C.H., Carvalho E.V. 1970. Botulismo em bovinos no Piauí, Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 5: 465-472.
15. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Moraes S. 1988. Situação atual e perspectivas na investigação sobre nutrição mineral em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 8: 1-16.

BRUCELOSE BOVINA E EQUINA

Marisa da Costa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A brucelose é uma zoonose de distribuição mundial causada por bactérias intracelulares facultativas pertencentes ao gênero *Brucella* (1). A importância da brucelose animal varia de um país a outro, dependendo da população animal exposta, da espécie de *Brucella* envolvida e das medidas tomadas para combatê-la.

O gênero *Brucella* comporta bactérias Gram negativas aeróbias, imóveis e não formadoras de esporos. Apresentam formato de bacilos curtos, de 0,5-0,7µm de diâmetro e de 0,6-1,5µm de comprimento (5). Todas as espécies do gênero *Brucella* são geneticamente iguais, sendo que já foi proposto de manter um único

nome de espécie, *B. melitensis*. As espécies conhecidas atualmente são consideradas subespécies (por exemplo *B. melitensis* subespécie *abortus*) (31). Para fins didáticos manteremos a antiga classificação na qual encontramos 6 espécies definidas pelas características bioquímicas, sorológicas e pela sensibilidade a bacteriófagos: *Brucella abortus*, *B. canis*, *B. melitensis*, *B. neotomae*, *B. ovis* e *B. suis*. Cepas de *B. abortus*, *B. melitensis* e *B. suis* apresentam algumas diferenças que as subdividem em grupos fenotípicos chamados biovares. Cada espécie possui um hospedeiro preferencial mas não exclusivo. Com exceção de *B. ovis* e *B. neotomae*, todas as outras espécies já foram encontradas no homem (1). Novas espécies de *Brucella* foram isoladas em mamíferos marinhos (19). Uma pesquisa sorológica entre esses mamíferos encontrou uma prevalência entre 8% e 31% de animais com anticorpos, variando de acordo com a espécie testada (20). No entanto, continua sendo desconhecida a importância dessas novas espécies de *Brucella* em medicina veterinária e humana (20).

As brucelas resistem bem à inativação no meio ambiente. Se as condições de pH, temperatura e luz são favoráveis, elas resistem vários meses na água, fetos, restos de placenta, fezes, lã, feno, materiais e vestimentas e, também, em locais secos (pó, solo) e a baixas temperaturas (2). No leite e produtos lácteos sua sobrevivência depende da quantidade de água, temperatura, pH e presença de outros microorganismos. Quando em baixa concentração, as brucelas são facilmente destruídas pelo calor. A pasteurização, os métodos de esterilização a altas temperaturas e a fervura eliminam as brucelas. Em produtos não pasteurizados elas podem persistir durante vários meses (6,23,24). Na carne sobrevivem por pouco tempo, dependendo da quantidade de bactérias presentes, do tipo de tratamento sofrido pela carne e da correta eliminação dos tecidos que concentram um maior número da bactéria (tecido mamário, órgãos genitais, linfonodos) (15). A maioria dos desinfetantes (formol, hipoclorito, fenol, xileno) são ativos contra as brucelas em soluções aquosas. Os desinfetantes amoniacais não apresentam uma boa atividade contra as brucelas (1,10). Os raios ultravioleta e ionizantes destroem, também, essas bactérias (16).

A bactéria penetra no organismo pela mucosa oral, nasofaríngea, conjuntival ou genital ou pelo contato direto com a pele. Após a penetração, as brucelas são levadas aos linfonodos regionais. Em camundongos observa-se multiplicação extracelular no interior dos linfonodos. Após a fagocitose pelos macrófagos e células reticulares, a degradação ocorre no interior dos fagolisossomos,

provocando a liberação da endotoxina e outros antígenos (26). Sua sobrevivência no interior das células fagocitárias pode ocorrer devido à inibição da fusão do lisossomo com os grânulos secundários (19). Assim, são transportadas até os linfonodos e, após, disseminam-se pelo organismo. Aparentemente, localizam-se e multiplicam-se no interior do retículo endoplasmático rugoso. A resistência à lise intracelular é dependente da espécie de *Brucella* e, também, da espécie do hospedeiro. Por exemplo, *B. melitensis* resiste mais à degradação pelas células fagocitárias do homem que *B. abortus* (29). Como outros microorganismos intracelulares, as brucelas induzem uma resposta celular e humoral (26,29).

Nos ungulados existe um grande tropismo pela placenta. O aborto seria o resultado do choque causado pelas endotoxinas e pela morte do feto (29).

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil já foram isolados os biovars 1, 2, 3 e 7 de *B. abortus*, *B. canis*, *B. ovis* e o biovar 1 de *B. suis* (14,18).

Bovinos sexualmente maduros, especialmente vacas prenhes, são mais suscetíveis à infecção. A transmissão se faz por contaminação direta pelo contato com fetos abortados, placentas e descargas uterinas (25). A transmissão transplacentária é possível (1). Bezerros nascidos de vacas infectadas apresentam anticorpos colostrais até 4-6 meses de idade. Posteriormente ficam negativos, mas 2,5% a 9% das fêmeas nascidas de mães doentes podem manifestar a enfermidade somente após o primeiro parto. Touros não infectados dificilmente transmitem *B. abortus*, mecanicamente, de vacas infectadas para vacas não infectadas. Touros infectados geralmente não transmitem a doença pela monta natural, mas a utilização do sêmen desses touros pode ser uma fonte importante de infecção para as fêmeas inseminadas (25).

A brucelose no homem é de caráter principalmente profissional, estando mais sujeitos à infectar-se as pessoas que trabalham diretamente com os animais infectados (tratadores, proprietários, veterinários) ou aqueles que trabalham com produtos de origem animal (funcionários de matadouros, laboratoristas). Pesquisas de anticorpos em funcionários de matadouros indicaram a seguinte prevalência da brucelose humana neste setor: Bahia em 1972, 10,58% de reagentes; Belo Horizonte em 1984, 2,1% (14); e Maranhão em 1995, 2,17% (4). No Brasil, as cepas isoladas do homem foram *B. suis*

biovar 1 e *B. abortus* (sem referência de biovar) e a prevalência atual é desconhecida na maioria das regiões (18,28).

A brucelose bovina é enzoótica e apresentou uma prevalência de 2,3% no País em 1993, mas com grandes diferenças entre as regiões (18). A prevalência por região em 1993 foi de: Região Centro Oeste, 2,69%; Região Nordeste, 4,53%; Região Norte, 8,45%; Região Sudeste, 1,51%; Região Sul, 1,19% (3). No Rio Grande do Sul a prevalência da brucelose bovina vem se mantendo em torno de 0,2% (27). A presença de *B. melitensis* no território brasileiro não foi comprovada (14,18). Na América do Sul esta espécie está presente na Argentina e no Peru (18).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos predominantes em vacas gestantes são o aborto ou o nascimento de animais mortos ou fracos. Geralmente o aborto ocorre na segunda metade da gestação, causando retenção de placenta, metrite e, ocasionalmente, esterilidade permanente (1). É estimado que a brucelose cause perdas de 20%-25% na produção leiteira, devido aos abortos e aos problemas de fertilidade. Fêmeas contaminadas no momento da inseminação voltam ao cio como no caso da campilobacteriose e tricomoníase. Os animais infectados antes da fecundação seguidamente não apresentam sinais clínicos e podem não abortar (1). Após um ou dois abortos algumas vacas podem não apresentar sinais clínicos mas continuam a excretar as brucelas contaminando o meio ambiente. Elas serão a origem da infecção para as novilhas.

Nos touros a infecção se localiza principalmente nos testículos, vesículas seminais e próstata. A doença manifesta-se por orquite, que acarreta baixa de libido e infertilidade. Os testículos podem apresentar, também, degeneração, aderências e fibrose. Às vezes podem ser observados higromas e artrites (1).

A brucelose equina manifesta-se, principalmente, na forma de bursite. Os abortos não são frequentes. Normalmente os equinos se contaminam devido ao contato com bovinos ou suínos infectados. A transmissão de um equino a outro é rara (1).

No homem a brucelose não está associada a sintomas característicos. Na fase aguda são descritos fraqueza, mal estar, dores musculares e variação de temperatura de forma ondulante, similares aos de uma gripe forte (26). A forma crônica é predominante. A sintomatologia mais freqüente é neuro-psíquica: melancolia,

irritabilidade, prostração, cefaléia, inapetência, hipertensão, dispnéia, etc. (26).

PATOLOGIA

As lesões em animais infectados não são significativas. Em casos de aborto há uma placentite necrótica e o feto pode apresentar edemas, líquido sero-hemorrágico nas cavidades, broncopneumonia e pneumonia intersticial (25). No homem a infecção é praticamente limitada ao sistema retículo endotelial (29).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de brucelose pode ser feito tanto pelo isolamento e identificação da bactéria (diagnóstico direto) como pela pesquisa da resposta imunológica à infecção (diagnóstico indireto). O diagnóstico direto de brucelose se faz através do exame bacteriológico dos tecidos e produtos dos animais infectados (tecidos fetais e placentários, sangue, útero, testículos, leite, queijo, secreções genitais). O diagnóstico indireto pode ser feito pela pesquisa de anticorpos, através da sorologia, bem como pela pesquisa da resposta celular pelo teste cutâneo ou testes *in vitro* (2,32).

Os testes sorológicos permitem a pesquisa de anticorpos no soro, líquido seminal e leite dos animais infectados.

Segundo a legislação nacional, os testes de rotina a serem realizados são a soroaglutinação rápida e lenta, fixação do complemento, precipitação pelo rivanol, redução pelo mercapto-etanol e prova do antígeno acidificado (card teste ou rosa de bengala). Algumas destas provas (precipitação pelo rivanol, redução pelo mercapto-etanol, prova do antígeno acidificado) inibem a reação da IgM, imunoglobulina presente em maior quantidade em animais vacinados ou recentemente infectados. Testes imunoenzimáticos (ELISA indireta e ELISA de competição) têm sido testados em vários países. Estes testes ainda são pouco utilizados para o diagnóstico pois existem vários parâmetros de padronização a nível mundial que ainda não estão estabelecidos. Uma prova de aglutinação pode ser utilizada, também, para detectar anticorpos no líquido seminal.

A maioria dos testes sorológicos não apresentam uma sensibilidade e especificidade absolutas, devendo-se, normalmente, associar várias técnicas para aumentar o número de animais detectados. Animais recentemente infectados, recentemente paridos ou abortados ou mesmo após um longo período após o início da infecção,

podem não ser detectados por essas técnicas (1). Animais recentemente vacinados ou vacinados tardiamente, bem como aqueles infectados com bactérias contendo antígenos semelhantes aos de *Brucella* na forma lisa (*Yersinia enterocolitica* O9, *Escherichia coli* O157 e O116, *Salmonella urbana*) podem dar reações positivas (10). A bactéria *Yersinia enterocolitica* O9 não somente induz a produção de anticorpos não específicos, como também já foi isolada de feto bovino abortado (17). A interpretação dos resultados deve ser feita pela associação da história do animal ou propriedade e dos testes laboratoriais.

Nas condições do Brasil, onde há vacinação contra brucelose, o mais recomendável é utilizar uma prova de aglutinação rápida (card teste ou rosa de bengala) como prova inicial. Como essas provas podem não diferenciar as IgG devidas a infecção das originadas pela vacina os soros positivos devem ser submetidas a pelo menos uma prova complementar. A melhor destas é a fixação de complemento que tem muita especificidade e permite diferenciar animais vacinados dos infectados. No entanto, como esta prova exige laboratórios equipados e pessoal treinado, podem ser utilizadas a aglutinação lenta (de Wright), a prova do 2-mercaptoetanol ou a prova do rivanol.

A legislação brasileira estabelece que o diagnóstico de rotina será realizado através das provas de aglutinação rápida ou lenta, cuja interpretação é a seguinte: bovinos de 30 meses ou mais, vacinados aos 3-8 meses de idade são considerados suspeitos a partir da aglutinação completa na diluição 1/50 e incompleta na diluição 1/100 e positivos a partir de aglutinação completa em 1/200 utilizando-se a soroaglutinação lenta ou rápida (7). Bovinos não vacinados ou vacinados com idade superior a 8 meses são considerados suspeitos a partir de uma aglutinação completa na diluição 1/25 e incompleta em 1/50 e positivos a partir de aglutinação completa de 1/100 (7). Atualmente, no Rio Grande do Sul, a prova de aglutinação rápida em placa (de Huddleson) apresenta problemas para a interpretação dos resultados, já que há grande número de resultados duvidosos, com títulos de 1:50 em animais não vacinados e 1:100 em animais vacinados. Esta situação é agravada, ainda, pelo fato de que, em muitos animais, desconhece-se se houve ou não vacinação.

Para identificar rebanhos leiteiros infectados pode-se utilizar o teste do anel no leite (individual ou de mistura) (25).

A pesquisa da resposta celular mais utilizada é a do teste cutâneo utilizando a brucelina como antígeno (11,12). Esse método é o mais específico, ou seja, detecta, somente, os animais que tiveram

contato com a bactéria. Sua sensibilidade é de 60%-80% e, sendo utilizada junto com os testes sorológicos, permite a detecção da maioria dos animais contaminados (12,13). O inconveniente dessa técnica é que os animais vacinados são também detectados. A detecção da produção de interferon gama pelos linfócitos específicos para as brucelas pode ser avaliada pela técnica de ELISA. Sua sensibilidade e especificidade estão, ainda, sendo testadas (32).

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle da brucelose bovina é baseado na vacinação das bezerras e na eliminação de portadores. O controle da doença nas outras espécies animais é principalmente através da eliminação de animais com sorologia positiva.

Pela legislação Federal, a vacinação dos bovinos é recomendada, em dose única, somente nas fêmeas com idade entre 3-8 meses. As bezerras serão marcadas com ferro candente no lado esquerdo da cara com um V e os algarismos finais do ano de vacinação. Excluem-se da marcação as bezerras destinadas ao registro genealógico, quando devidamente identificadas. A vacina utilizada é a amostra viva atenuada 19 de *B. abortus*, que induz uma boa proteção durante o tempo de vida útil em 65%-80% dos animais. A resposta sorológica das bezerras vacinadas tende a desaparecer rapidamente, ao contrário do que ocorre com a vacinação dos animais adultos (1,7). Os animais positivos às técnicas sorológicas devem ser eliminados (1,10). No Brasil, os bovinos que apresentarem reação positiva devem ser marcados com ferro candente, no lado esquerdo da cara com um P contido em um círculo de 8cm. Os bovinos positivos ou suspeitos de brucelose não podem ser objeto de comércio, salvo quando comprovadamente destinados ao abate ou a instituições científicas (7). As filhas de vacas infectadas devem ser, também, eliminadas.

No Rio Grande do Sul as bezerras vacinadas entre 4 e 8 meses são marcadas com um círculo de 5cm de diâmetro na face esquerda. Os animais positivos devem ser marcados com um P, na dimensão de 5cm de altura e 2cm de largura (21). Existem particularidades na legislação para o controle da brucelose em cada Estado da União, com pequenas diferenças da legislação acima mencionada, devendo o veterinário observar as normas nelas contidas.

A vacinação de adultos deve ser evitada mas, em casos de criações com alta frequência de abortos, pode-se optar pela vacinação. Neste caso a vacinação pode ser feita somente após autorização do responsável pelo programa de controle da brucelose em seu Estado e o

animal vacinado será marcado, na face direita com um P (7). Doses 20 a 400 vezes menores daquelas utilizadas em bezerras conferem imunidade em fêmeas adultas, seja via subcutânea ou intraconjuntival. Nesse caso, existe o risco de que alguns animais mantenham títulos de anticorpos, que podem dificultar o reconhecimento do estado sanitário do animal (1,25).

A amostra 19, utilizada na vacinação, pode causar aborto em vacas prenhes e pode causar infecção no homem (25). A vacinação diminui drasticamente o número de abortos em um rebanho e aumenta a resistência à infecção (25), mas não erradica a mesma. A associação da vacinação e eliminação dos animais infectados aumenta as chances de eliminação dessa zoonose. Alguns países incluem a vacinação de equinos entre as medidas de controle (25).

Existe uma segunda vacina viva atenuada, chamada de RB51, que induz 60%-90% de proteção e não induz resposta sorológica falsa positiva para infecção por não apresentar a cadeia longa lipopolissacarídica (LPS-S), principal antígeno utilizado nos testes sorológicos. Esta vacina não tem, ainda, autorização para o uso no país e seus efeitos no homem e nos animais vacinados estão sendo extensivamente pesquisados (8,9,22). Esta amostra pode, também, causar aborto em alguns animais (30).

O tratamento para a brucelose animal não é recomendado pois existe grande risco de insucesso, devido à presença intracelular da bactéria, que impede os antibióticos de alcançarem concentrações ótimas para eliminá-la (1,25).

A prevenção da brucelose humana é obtida pela educação sanitária dos profissionais mais expostos (utilização de luvas, utilização de vestimentas apropriadas, desinfecção de utensílios e locais contaminados, eliminação de carcaças ou tecidos contaminados), pela pasteurização dos produtos lácteos, evitando a contaminação da população e pelo controle da doença nos animais infectados. A vacinação humana (vacina protéica inativada) é feita em alguns países mas sua eficácia é muito contestada (1).

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres B. 1989. Brucellose. In: Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2ème ed. OIE ed., Paris, p. 14-38.
2. Alton G.G., Jones L.M., Angus R.D., Verger J.M. 1988. Bacteriological methods In: INRA, Techniques for the brucellosis laboratory, Paris, p. 190.

3. Boletim de Defesa Sanitária Animal. 1997. MAA, SDA, DDA, Dez 1993, 26 (1-4):45-55.
4. Coelho L.M., Martins L., Evangelista F.H. 1995. Prevalência da brucelose nos trabalhadores de matadouro em São Luís, estado do Maranhão. Rev. Bras. Med. Vet. 17: 85-88.
5. Corbel M.J., Brinley-Morgan W.J. 1984. Genus *Brucella* Meyer and Shaw 1920,173AL In: Krieg N.R., Holt J.G (ed). Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Williams & Wilkins. Baltimore, London, Vol 1, p. 377-388.
6. Davies G., Casey A. 1973. The survival of *Brucella abortus* in milk and milk products. Br. Vet. J. 129: 345-353.
7. Diário Oficial da União 32, de 16/02/1976, p. 2266-2269. Seção I, Parte I.
8. Edmonds M.D., Schurig G.G., Samartino L.E., Hoyt P.G., Walker J.V., Hagius S.D., Elzer P.H. 1999. Biosafety of *Brucella abortus* strain RB51 for vaccination of mature bulls and pregnant heifers. Am. J. Vet. Res. 60: 722-725.
9. Elzer P.H., Enright F.M., Colby L., Hagius S.D., Walker J.V., Fatemi M.B., Kopec J.D., Beal V.C., Schurig G.G. 1998. Protection against infection and abortion induced by virulent challenge exposure after oral vaccination of cattle with *Brucella abortus* strain RB51. Am. J. Vet. Res. 59: 1575-1578.
10. FAO/OMS. 1986. Comité mixte FAO/OMS d'experts de la brucellose. Sixième rapport. OMS. Série de rapports techniques 740. Genève. p. 145.
11. Fensterbank R., Pardon P. 1977. Diagnostic allergique de la brucellose bovine 1. Conditions d'utilisation d'un allergène protéique purifié: la brucelline. Ann. Rech. Vét. 18: 187-193.
12. Fensterbank R. 1982. Le diagnostic allergique de la brucellose. Bull. Acad. Vét. Fr. 55: 47 - 52.
13. Fensterbank R. 1987. Some aspects of experimental bovine brucellosis. Ann. Rech. Vét. 18: 421-428.
14. Garcia-Carrillo C. 1987. Brasil In: La brucelosis de los animales en América y su relación con la infección humana. OIE, Paris, França. p. 43-70.
15. Garin-Bastuji B. 1993. Le lipopolyoside S des *Brucella* en phase lisse: approche immunochimique-interêt dans le diagnostique des brucelloses. Thèse Dr. Univ. Tours. p. 281.
16. Garin-Bastuji B., Perrin B., Thorel M.F., Martel J.L. 1990. Evaluation of g-ray irradiation of cow's colostrum for *Brucella abortus*, *Escherichia coli* K99, *Salmonella dublin* and

- Mycobacterium paratuberculosis* decontamination. Lett. Appl. Microbiol. 11: 163-166.
17. Gueraud J.M., Bastuji B. 1995. Isolement de *Yersinia enterocolitica* O:9 à partir de prélèvement d'avortement chez une vache présentant une réaction sérologique positive en brucellose. Bull. Acad. Vét. France. 68: 75-80.
 18. Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonoses (INPPAZ). 1994. Documento de trabajo para la reunión sobre prevención, control y erradicación de la brucelosis en America Latina y el Caribe. Martinez, Pcia de Buenos Aires, Argentina.
 19. Jahans K.L., Foster G., Broughton E.S. 1997. The characterisation of *Brucella* strains isolated from marine mammals. Vet. Microbiol. 57: 373-382.
 20. Jepson P.D., Brew S., MacMillan A.P., Baker J.R., Barnett J., Kirkwood J.K., Kuiken T., Robinson I.R., Simpson, V.R. 1997. Antibodies to *Brucella* in marine mammal around the coast of England and Wales. Vet. Rec. 141: 513-515.
 21. Lei, Decreto e Regulamento para o combate a brucelose no Rio Grande do Sul. Lei n°. 4890, de 24 de dezembro de 1964, Decreto n°. 17217 de 23 de fevereiro de 1965. Secretaria da Agricultura e Abastecimento do Rio Grande do Sul.
 22. Lord V.R., Schurig G.G., Cherwonogrodzky J.W., Marcano M.J., Melendez G.E. 1998. Field study of vaccination of cattle with *Brucella abortus* strains RB51 and 19 under high and low disease prevalence. Am. J. Vet. Res. 59: 1016-1020.
 23. Philippon A., Renoux G., Plommet M. 1971. Brucellose bovine expérimentale. V.-Excrétion de *Brucella abortus* par le colostrum et le lait. Ann. Rech. Vet. 2: 59-67.
 24. Plommet M., Fensterbank R., Vassal L., Auclair J., Mocquot G. 1988. Survival of *Brucella abortus* in ripened soft cheese made from naturally infected cow's milk. Lait. 68: 115-120.
 25. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary medicine. 8th ed. Baillière Tindall. USA, p. 787-813.
 26. Roux J. 1989. *Brucella*. In: Le Minor L., Veron M. (ed.) Bactériologie Médicale. Flammarion, Paris, p. 651-670.
 27. Secretaria da Agricultura, Porto Alegre, RS, 1998. Departamento de Produção animal, Divisão de Fiscalização e defesa sanitária animal, Seção de epidemiologia e estatística, s/p.
 28. Santos-Aeto L.L., Costa G.P., Simaan C-K., Correia-Lima F.A. 1999. Abscesso esplênico por *Brucella abortus*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 32: 53-55.

29. Smith L.D., Ficht T.A. 1990. Pathogenesis of *Brucella*. Microbiology 17: 209-230.
30. Van Mettre D.C., Kennedy G.A, Olsen S.C., Hansen G.R., Ewalt D.R. 1999. Brucellosis induced by RB51 vaccine in a pregnant heifer. J. Am. Vet. Med. Assoc. 215: 1491-1493.
31. Verger J.M., Grimont F., Grimond P.A.D., Grayon M. 1985. *Brucella*, a monospecific genus as shown by deoxyribonucleic acid hybridization. Int. J. Syst. Bacteriol. 35: 292-295.
32. Weinants V., Godfroid J., Limbourg B., Saegerman C., Letesson J.J. 1995. Specific bovine brucellosis based on in vitro antigenic-specific gamma interferon production. J. Clin. Microbiol. 33: 706-712.

BRUCELOSE OVINA

Carlos Gil Turnes

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A brucelose ovina é uma doença transmissível que afeta exclusivamente ovinos e caprinos provocando epididimite, infertilidade e aborto. Não é zoonose.

O agente etiológico da brucelose ovina é *Brucella ovis*, bactéria Gram-negativa que deve cultivar-se em ambiente de 10% de CO₂ para o isolamento primário. Esta espécie e *B. canis*, que afeta caninos e humanos, são as únicas integrantes do gênero que são patogênicas em forma rugosa, o que lhes confere a propriedade de autoaglutinar em salina e em soluções de acriflavina, dificultando sua utilização em reações de soroaglutinação.

Para o isolamento primário podem utilizar-se ágar nutritivo adicionado de dextrose a 1% e soro eqüino ou bovino a 10% ou o meio de Thayer Martin modificado, utilizando como agentes seletivos vancomicina, colistina e nistatina. *B. ovis* pode ser inibida pelos agentes seletivos utilizados para o isolamento de outras espécies de *Brucella* (1).

Após cinco dias de incubação a 37°C, as colônias atingem um diâmetro de 3-4mm, apresentando-se com bordos regulares e aparência de gota de orvalho, indistinguíveis a olho nu das outras espécies de *Brucella*.

Tem sido detectado um só biotipo de *B. ovis*. Esta espécie apresenta imunogenicidade cruzada com *B. canis*, da qual pode-se diferenciar pela ausência de urease. Estas duas espécies reagem com soros padrões monoespecíficos para brucelas rugosas, mas não com os soros monoespecíficos contra *B. abortus* ou *B. melitensis*.

B. ovis, assim como as outras integrantes do gênero, resiste à descoloração por ácidos débeis na tinção de Ziehl-Neelsen modificada, o que permite diferenciá-la de outras bactérias freqüentemente isoladas de epididimite ovina (7).

A bactéria penetra nos animais suscetíveis através das mucosas peniana, retal ou vaginal, podendo permanecer nelas por um mês, devido a propriedade de resistir à destruição intrafagocitária, multiplicando-se lentamente. Ao final do segundo mês de infecção produz-se uma bacteremia e o agente localiza-se nos órgãos sexuais, baço, rins e fígado, onde, devido à ineficiência dos fagócitos em sua destruição, produzem-se abscessos e reações inflamatórias crônicas, caracterizadas por fibrose e calcificação. A bactéria se multiplica nos órgão afetados, sendo eliminada à medida que as células infectadas são destruídas. Esta constante eliminação de bactérias estimula o sistema imune, que produz imunoglobulinas G, cuja presença é de importância no diagnóstico.

EPIDEMIOLOGIA

A epididimite dos carneiros produzida por *B. ovis* foi descrita pela primeira vez na Nova Zelândia (5), tendo sido diagnosticada em, praticamente, todos os países onde se criam ovinos, com exceção da Grã Bretanha (7). No Rio Grande do Sul foi comunicada pela primeira vez pelos pesquisadores do Instituto de Pesquisa e Experimentação Agropecuária do Sul, com sede em Pelotas (11), que detectaram epididimite em 6,5% de 3.317 carneiros estudados (19). Trabalhos recentes demonstram que a situação da doença no Estado não tem apresentado maiores variações. Magalhães e Gil-Turnes (15) comprovaram que, de 1.638 ovinos machos, pertencentes a 76 estabelecimentos criadores, de 20 municípios do Estado, 13,4% tinham anticorpos contra *B. ovis* e 9,8% apresentavam manifestações clínicas de epididimite, detectando-se a doença em 46% dos estabelecimentos que utilizavam monta natural e 48% dos que

utilizavam inseminação artificial. No entanto, Ramos et al. (20) detectaram 16,9 % de reatores entre carneiros pertencentes a 12 de 17 estabelecimentos de Santana do Livramento. No Uruguai estima-se que metade dos estabelecimentos criadores de ovinos tem a infecção (3).

A informação sobre a prevalência da doença em outros estados é escassa. Marinho (16) testou 850 soros de ovinos pertencentes a 18 rebanhos de 15 municípios do estado de São Paulo, mediante as técnicas de imunodifusão e de fixação do complemento, sendo todos negativos.

Tanto machos quanto fêmeas podem infectar-se, podendo transformar-se em portadores. Na epidemiologia da doença o macho adquire um papel preponderante devido a sua capacidade de infectar grande número de fêmeas. Machos portadores podem eliminar o agente, pelo menos, por dois anos após a infecção. A infecção venérea de machos por fêmeas portadoras ou recentemente infectadas, assim como a transmissão entre machos por comportamento homossexual, têm sido demonstradas (7). Carneiros vasectomizados (rufiões) podem, também, infectar-se participando da transmissão da doença. Ramos et al. (21) isolaram *B. ovis* de líquido seminal de rufiões sorologicamente positivos e Magalhães e Gil-Turnes (15) verificaram que 11,7% dos rufiões por eles estudados estavam infectados.

A principal via de transmissão da doença é a venérea e o material de eleição o sêmen. A infecção por ingestão de alimentos contaminados não pareceria ter, na brucelose ovina, a importância que tem na brucelose das outras espécies domésticas, apesar de ter sido comprovado que a bactéria pode recuperar-se de secreções uterinas de ovelhas até 10 dias após o aborto.

Em um estudo realizado no Rio Grande do Sul, comprovou-se que tanto a prevalência de reatores sorológicos, quanto de machos com manifestações clínicas de epididimite, aumenta com a idade (Figura 1), confirmando observações realizadas em outros países. Nos machos jovens *B. ovis* tem menor importância que outras bactérias (*Actinobacillus seminis* e *Histophilus ovis*) como agente etiológico de epididimite (23).

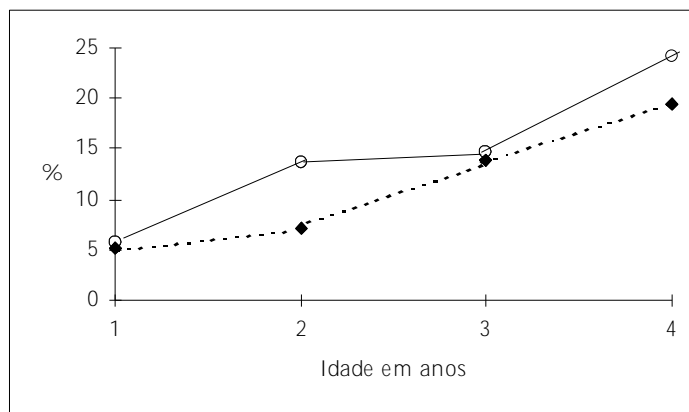


Figura 1. Relação entre idade e prevalência de soropositivos a *Brucella ovis* (○) e epididimites (◊) entre 1.638 machos ovinos testados em estabelecimentos do Rio Grande do Sul de 1988 a 1994 (15).

As espécies ovina e caprina são as únicas suscetíveis de contrair infecção por *B. ovis*, única integrante do gênero *Brucella* entre as que afetam animais domésticos, a qual a espécie humana não é suscetível.

SINAIS CLÍNICOS

A manifestação clínica característica da doença é uma inflamação na cauda do epidídimo, que pode estender-se ao corpo e cabeça do órgão. Em casos avançados pode detectar-se inflamação do testículo afetado, assim como aderências das túnica que o envolvem e degeneração testicular. Na maioria dos casos as lesões são unilaterais, mas podem observar-se ambos testículos afetados.

Nas fêmeas pode observar-se aborto e lesões da placenta fetal, que consistem em placas amarelo-acinzentadas nos espaços intercotiledonais.

PATOLOGIA

As lesões de epidídimo consistem em abscessos de extensão variável e aderências das túnica testiculares. Em casos avançados observa-se fibrose dos tecidos afetados.

Ao exame histológico observa-se edema perivascular, assim como infiltração do epitélio tubular com células inflamatórias. À medida que a lesão avança, estabelece-se uma reação granulomatosa, que pode evoluir para fibrose e calcificação (7).

Podem detectar-se, também, espermatozoides com defeitos de cauda e cabeças isoladas (8,13). Espermiogramas de animais sorologicamente negativos mostraram que 91% dos espermatozoides eram normais, 3% apresentavam cabeça isolada, 2% defeitos de cabeça, 3% defeitos de cauda e 1% outros defeitos; nos sorologicamente positivos 70% eram normais, 10% com cabeças isoladas, 4% com defeitos de cabeça, 10% com defeitos de cauda e 6% com outros defeitos, e nos sorológica e clinicamente positivos 50% eram normais, 25% apresentavam cabeças isoladas, 4% defeitos de cabeça, 11% defeitos de cauda e 10% com outros defeitos (15).

DIAGNÓSTICO

Deve suspeitar-se de brucelose ovina em rebanhos com baixos índices de fertilidade, abortos ou nascimentos de natimortos ou cordeiros débeis não viáveis, e naqueles onde a exploração clínica dos carneiros permita comprovar a presença de epididimite ou orquite.

Esfregaços de sêmen obtido por eletroejaculação ou com vagina artificial, corados pela técnica de Ziehl-Neelsen modificada permitirá observar cocobacilos pequenos de cor vermelha, livres ou dentro de células inflamatórias. O diagnóstico bacterioscópico deve ser confirmado por isolamento da bactéria ou por imunofluorescência, já que outros agentes, tais como o do aborto enzoótico ovino, podem apresentar-se em forma similar.

Devido a que a eliminação de *B. ovís* no sêmen de animais afetados é intermitente, o diagnóstico de certeza se faz demonstrando sua presença em sêmen ou demonstrando a presença de anticorpos no soro sangüíneo de animais que apresentam manifestações clínicas.

A bactéria pode ser isolada de sêmen, de secreções vaginais de ovelhas que abortaram, de placenta ou de fetos abortados. O material de eleição para o isolamento do agente, a partir de fetos é o conteúdo do coagulador e, de carneiros, o sêmen.

Fetos abortados ou natimortos devem ser enviados dentro de sacos plásticos, em caixa de isopor com gelo. Na impossibilidade de enviar o feto, pode-se enviar conteúdo do coagulador. Para obtê-lo se exterioriza o coagulador, cauteriza-se sua superfície e com uma seringa estéril se coletam 3-5ml de conteúdo. Pode remeter-se a

seringa com o conteúdo ou colocá-lo em um frasco estéril e enviá-lo refrigerado ao laboratório de diagnóstico.

O sêmen deve ser coletado assepticamente e remetido refrigerado, não congelado, o mais rápido possível para um laboratório habilitado a fazer o diagnóstico, onde será semeado em placas de ágar nutritivo, adicionadas de soro bovino ou eqüino a 10% e dextrose a 1%, as quais serão incubadas a 37°C em ambiente de 10% de CO₂ durante não menos de 3 dias. Os cultivos serão caracterizados como foi descrito na seção de etiologia.

É recomendável, também, enviar amostras de soro dos animais suspeitos.

O diagnóstico sorológico pode ser realizado mediante a utilização de várias técnicas. A mais freqüentemente utilizada em nosso meio é a imunodifusão dupla com antígeno termo extraído (18). Este teste apresenta sensibilidade e especificidade aceitáveis, sendo de fácil execução e interpretação. O antígeno pode ser utilizado, também, para detectar anticorpos contra *B. canis* pela mesma técnica. A reação se faz em agarose (0,8%), buffer borato 0,03 M, pH 8,3 (5%), em solução salina a 5% para ovinos e caprinos e a 0,85% para cães. As placas se incubam a temperatura ambiente em câmara úmida e as leituras se fazem a cada 24 horas, durante 3 dias. Devem colocar-se soros positivos e negativos como controles.

Esse mesmo antígeno pode ser utilizado na reação de fixação do complemento e na técnica de ELISA. Estas técnicas são de execução mais complexa, pelo que devem ser realizadas em laboratórios especialmente equipados. Tem sido utilizado, também, na técnica de aglutinação de látex (14).

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras enfermidades causadas por várias espécies de vírus, rickettsias e bactérias, que podem provocar abortos ou natimortos em ovinos. *Brucella ovis* não é a única causa de epididimite. Walker et al. (23) a detectaram em 79,5% dos carneiros maiores de 2 anos, com lesões epididimais, enquanto *Histophilus ovis* e *Actinobacillus seminis* foram a causa mais freqüente em animais de menor idade.

CONTROLE E PROFILAXIA

A brucelose ovina pode ser controlada através da eliminação dos portadores ou mediante a utilização de vacinas. Estudos de viabilidade econômica têm demonstrado que a erradicação da doença, utilizando o esquema de detecção de portadores por palpação, isolamento da bactéria ou sorologia positiva e sua eliminação, antes de

iniciar a temporada de serviço, custa metade que a vacinação anual do mesmo rebanho (9). A eficácia do método de eliminação de portadores foi demonstrada em três estabelecimentos do município de Bagé, Rio Grande do Sul (12). A estratégia adotada foi de submeter todo reprodutor a exame clínico e sorológico antes de iniciar o serviço, eliminação dos carneiros positivos, utilização de inseminação artificial e criação dos carneiros jovens separados dos adultos. Com esse esquema foi possível diminuir as prevalências nos três estabelecimentos de 45%, 16,3% e 10%, no início do controle, para 8,7%, 6% e 0 no primeiro ano e 2,3%, 0 e 0 no segundo. Um esquema similar foi utilizado com sucesso em um estabelecimento no Uruguai (2).

A vacinação tem sido outra opção de controle utilizada em vários países. Não existe, porém, vacina autorizada pelo Ministério da Agricultura para ser utilizada nos rebanhos brasileiros.

As primeiras vacinas utilizadas eram constituídas por suspensões de *B. ovis* inativada em adjuvante oleoso (6), sendo posteriormente modificadas incorporando-se antígenos de outras espécies de *Brucella*. A cepa Rev 1 de *B. melitensis*, que tem demonstrado conferir os maiores índices de proteção contra *B. ovis*, não pode ser utilizada em países nos quais, como no Brasil, não têm sido diagnosticada *B. melitensis*. Blasco et al. (4) produziram uma vacina a partir de antígenos termo extraídos de *B. ovis*, que confere proteção similar àquela obtida com a utilização da vacina de *B. melitensis*. Estas vacinas, porém, têm o inconveniente de induzir à produção de anticorpos que se detectam pelas técnicas utilizadas para diagnóstico, impedindo diferenciar animais vacinados de infectados.

O esquema que pode ser utilizado para controlar a brucelose ovina pode ser resumido assim:

- a) exame clínico e sorológico dos carneiros antes de entrar em reprodução;
- b) eliminação dos carneiros sorologicamente positivos;
- c) segregação de carneiros jovens e adultos.

As técnicas as quais o sêmen é submetido para ser utilizado em inseminação artificial não inativam *B. ovis*, que é protegida da ação dos quimioterápicos por ser intracelular.

A legislação vigente no Rio Grande do Sul exige que os carneiros apresentados em exposições ou feiras possuam certificado Médico Veterinário de livre de brucelose. A Instrução de Serviço N° 07/78 do Ministério da Agricultura, que normatiza os requisitos sanitários mínimos a serem estabelecidos para participação de animais

em exposições, feiras e outras aglomerações, exige, para ovinos e caprinos, atestado de exame negativo à soroaglutinação contra a brucelose, tanto pela técnica rápida ou lenta ou pelo card test (17), técnicas utilizadas para brucelose bovina que não detectam animais infectados por *Brucella ovis* (22).

Não é recomendado tratamento de ovinos infectados por *B. ovis* devido a que a bactéria se multiplica dentro de fagócitos e o tratamento com antibióticos aos quais ela é suscetível *in vitro* não elimina a bactéria *in vivo*, a não ser que se aplique por períodos muito prolongados (7). Tetraciclina em doses de 1g por dia, durante pelo menos 30 dias, permitiu eliminar a infecção em casos precoces (10).

As infecções causadas por *B. ovis* estão amplamente disseminadas no Rio Grande do Sul e nos países dos quais se importam reprodutores. Mesmo não tendo-se informação sobre a prevalência da doença em outros estados brasileiros, sendo o Rio Grande do Sul um estado importador e exportador de reprodutores, deve exigir-se a realização de testes de brucelose ovina.

REFERÊNCIAS

1. Alton G.G., Jones L.M., Pietz D.E. 1976. Las técnicas de laboratorios en la brucelosis. 2ª ed. Organización Mundial de la Salud, Ginebra.
2. Bermúdez J., Riet-Correa F., Barriola J., Cuenca L., Errico F. 1978. Controle da brucelose ovina em um estabelecimento. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 16, Salvador, p.23.
3. Bermúdez J., Olivera M., Bañalez P., Leaniz G., Leaniz R., Cobo A.H. 1986. Epididimitis a *Brucella ovis*. Boletín Técnico, Laboratórios Santa Elena SA, Montevideo, Uruguay, 9 p.
4. Blasco J.M., Gamazo C., Winter A.J., Jiménez de Bagües M.P., Marín C., Barberán M., Moriyón I., Alonso-Urmeneta B., Díaz R. 1993. Evaluation of whole cell and subcellular vaccines against *Brucella ovis* in rams. Vet. Immunol. Immunopathol. 37: 257-270.
5. Buddle M.B., Boyes B.W. 1953. A *Brucella* mutant causing genital disease of sheep in New Zealand. Aust. Vet. J. 29: 145-159.
6. Buddle M.B. 1954. Production of immunity against ovine brucellosis. N. Z. Vet. J. 2: 99-109.
7. Burgess G.W. 1982. Ovine contagious epididymitis: a review. Vet. Microbiol. 7: 551-575.

8. Cameron R.D.A.A., Carles A.B., Lauerman J.R. L.H. 1971. The incidence of *Brucella ovis* in some Kenya flocks and its relationship to clinical lesions and semen quality. Vet. Rec. 89: 552-557.
9. Carpenter T.E., Berry S.L., Glenn J.S. 1987. Economics of *Brucella ovis* control in sheep: computerized decision-tree analysis. J. Am. Vet. Med. Ass. 190: 983-987.
10. FAO. 1972. Comité Mixto FAO/OMS de expertos en Brucelosis. Quinto Informe. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma.
11. Fernandes J.C.T., Louzada C.R.R., Silva M., Schenck J.A.P. 1966-67. Levantamento sorológico parcial da epididimite ovina no Rio Grande do Sul. Anais. SOVERGS, p 16.
12. Fernandes J.C.T., Louzada C.R.R. 1969. Controle da epididimite pelo manejo. Anais. Conferência da Sociedade Veterinária do Rio Grande do Sul, SOVERGS, Porto Alegre, p. 37-40.
13. Kimberling C.V., Marsh D. 1994. Ram breeding soundness evaluation. Proc. Small Ruminant Short Course, Am. Coll. Theriogenologists and Society for Theriogenology, Hastings, NE, USA, p. 55-71.
14. Magalhães Neto A. 1994. Otimização e avaliação dos testes ELISA e aglutinação em látex para detecção de anticorpos anti-brucelas rugosas. Tese de Mestrado. Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 50 p..
15. Magalhães Neto A., Gil Turnes C. 1996. Brucelose ovina no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 16: 75-79.
16. Marinho M., Mathias L.A. 1996. Pesquisa de anticorpos contra *Brucella ovis* em ovinos do Estado de São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 16: 45-48.
17. Ministério da Agricultura. 1978. Instrução de serviço N° 07/78, Departamento Nacional de Produção Animal, Divisão de Defesa Sanitária Animal, Brasília, 23 de janeiro.
18. Myers D.M., Jones L.M., Varela-Diaz V.M. 1972. Studies of antigens for complement fixation and gel diffusion tests in the diagnosis of infections caused by *Brucella ovis* and other Brucella. Appl. Microbiol. 23: 894-902.
19. Ramos A.A., Mies Filho A., Schenck J.A.P., Vasconcellos L.D., Prado O.T., Fernandes J.C.T., Blobel, H. 1966. Epididimite ovina. Levantamento clínico no Rio Grande do Sul. Pesq. Agropec. Bras.1: 211-213.

20. Ramos E.T., Silva F.C.A., Giannoukalis M.K., Thiesen S.V., Poester F.P., Pires Neto A.S. 1992. Epididimite ovina em Santana do Livramento: Exames sorológicos e bacteriológicos. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 11, Gramado, RS, p. 90.
21. Ramos E.T., Poester F.P., Thiesen S.V., Giannoukalis M.K. 1992. Epididimite ovina em carneiros vasectomizados. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 11, Gramado, RS, p. 88.
22. Suarez C.E., Pacheco G.A., Vigliocco A.M. 1988. Characterization of *Brucella ovis* surface antigens. Vet. Microbiol. 18: 349-356.
23. Walker R.L., LeaMaster B.R., Stellflug J.N., Biberstein E.L. 1986. Association of age of ram with distribution of epididymal lesions and etiologic agent. J. Am. Vet. Med. Ass. 188: 393-399.

CARBÚNCULO HEMÁTICO

Cristina Gevehr Fernandes

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A doença é conhecida, também, como antrax, pústula maligna, carbúnculo bacteriano e febre esplênica. Foi descrita inicialmente em herbívoros domésticos e selvagens. Posteriormente, verificou-se que afeta, também, humanos que tiveram contato com animais doentes ou seus produtos.

O *Bacillus anthracis* é o agente etiológico do carbúnculo hemático. É uma bactéria grande, arredondada, imóvel, Gram-positiva e formadora de endosporos, que são encontrados com frequência em amostras do ambiente e em tecidos corpóreos expostos ao oxigênio atmosférico (1). Os esporos são altamente resistentes a tratamentos físicos e químicos e permanecem viáveis por longos períodos no solo, em produtos de origem animal e no equipamento utilizado para obtê-los (1). Podem permanecer viáveis no solo por mais de 15 anos e, em

frascos fechados em laboratório, por 50 (4) ou 60 anos (1). As condições favoráveis para manutenção e crescimento do organismo incluem climas temperados e tropicais, solos alcalinos ou calcários e áreas que sofrem inundações periódicas com formação de poças contendo matéria orgânica deteriorada. Por outro lado, a sobrevivência natural da forma vegetativa é muito pequena. Nos cadáveres que não são abertos, as formas vegetativas são rapidamente destruídas pelas bactérias da putrefação (1,4).

Em cultivos de rotina o *B. anthracis* cresce como colônias rugosas e com bordas serrilhadas. As colônias ampliadas apresentam o padrão clássico de cabeça de medusa na periferia. Quando cultivadas em meios de 5%-10% de CO₂, contendo 0,5% de bicarbonato de sódio, as cepas virulentas produzem uma cápsula de poli-D-glutamato que origina a formação de colônias lisas, mucóides e convexas, com bordas contínuas.

A infecção pode ocorrer depois da ingestão dos esporos, através da membrana mucosa íntegra ou de defeitos no epitélio, como nos alvéolos de dentes em erupção ou em lesões causadas por pastos fibrosos. Os bacilos são levados por macrófagos para linfonodos locais, onde proliferam, produzindo linfadenite e linfangite (6). Disseminam-se para a corrente sangüínea, via linfáticos e conexões linfo-venosas dentro dos vasos linfáticos. Quando os bacilos passam para o sangue, são retidos, em parte, por células retículo-endoteliais, especialmente no baço, onde iniciam novos centros de disseminação e infecção causando septicemia (4). As formas vegetativas de *B. anthracis* produzem várias toxinas. Os organismos em si e seu material capsular não são virtualmente tóxicos, porém o material capsular, constituído de poli-D-glutamato, pode atuar como um fator de disseminação do bacilo e de inibição de leucócitos. Possui três fatores de virulência, que não foram, ainda, totalmente caracterizados e são designados de: fator I (toxina do edema), fator II (antígeno protetor) e fator III (toxina letal). As toxinas são sorologicamente distintas e não produzem lesões quando injetadas separadamente. É provável que atuem de forma sinérgica nas infecções (4). A morte dos animais resulta de choque, insuficiência renal aguda e anóxia terminal (6).

EPIDEMIOLOGIA

O carbúnculo tem distribuição mundial, embora a incidência varie de acordo com o solo, clima e a vacinação dos rebanhos. Em climas tropicais ou subtropicais, com alta densidade pluviométrica, o

agente persiste no solo, possibilitando o aparecimento freqüente de novos surtos (6). No Brasil surtos de carbúnculo hemático ocorrem em forma esporádica. A maioria deles são relatados no Rio Grande do Sul, afetando principalmente bovinos, e, com menor freqüência, ovinos, eqüinos e suínos (2,3,5,7). Não se sabe se a baixa freqüência da enfermidade nesse Estado deve-se à distribuição limitada do agente causal ou a prática sistemática de vacinação adotada pelos produtores quando, devido à falta de diagnóstico laboratorial, se presumia que a doença era muito mais freqüente (3,7). Surtos da doença foram constatados em Minas Gerais, Rio de Janeiro e São Paulo, afetando bovinos e com menor freqüência ovinos e eqüinos, e no Nordeste afetando bovinos e caprinos. Casos humanos de carbúnculo hemático foram reportados em alguns desses surtos em Minas Gerais, Pernambuco e no Nordeste (5).

A morbidade pode ser alta em todas as espécies de animais de produção. A suscetibilidade parece maior em ruminantes, seguidos pelos eqüinos e posteriormente pelos suínos. A doença é invariavelmente fatal, exceto para os suínos mas, mesmo para essa espécie a letalidade é alta (6). Em humanos a doença tem três formas clínicas: cutânea, inalatória e gastro-intestinal. Se a doença não for tratada leva a septicemia e morte. Na forma cutânea há cura, se o tratamento ocorrer no início da doença. Na forma inalatória, se o tratamento não for imediato, a morte ocorre em 3-5 dias e na forma gastrintestinal os casos fatais giram em torno de 25-75%.

O ciclo de infecção em uma área inicia com a introdução de um animal infectado ou material infectivo. Se o controle não for imediato, a tendência é o desenvolvimento de uma série de casos. Os primeiros casos ocorrem nos animais que sofreram exposição à fonte primária de infecção. Os casos secundários ocorrem nos animais que se tornam infectados a partir das descargas dos primeiros. Os casos secundários podem se disseminar extensamente se o animal afetado ainda estiver caminhando antes da morte (6).

Nos animais domésticos a infecção pode ocorrer por ingestão, inalação ou via cutânea. Muitas vezes é difícil precisar qual a fonte de infecção. Acredita-se, no entanto, que a maioria dos casos deve estar relacionada com a ingestão de água e comida contaminadas (6).

Os esporos do agente podem ser encontrados no solo, em pastagens que crescem nos solos infectados, em farinha de osso, concentrados protéicos, excreções infectadas ou sangue. Surtos em suínos estão associados à ingestão de farinha de osso ou carcaças. A água pode se contaminar a partir de efluentes de curtumes, carcaças

infectadas ou em inundações. A disseminação do agente pode ocorrer, também, por insetos, cães e outros carnívoros, aves selvagens e por contaminação fecal. Alguns surtos de carbúnculo hemático têm sido atribuídos a injeções de sangue infectado, com o propósito de imunização para anaplasiose (6).

Infecção por inalação parece ser de menor importância em animais, embora a transmissão possa ocorrer através de poeira contaminada. A possibilidade de transmissão através de picadas de insetos já foi demonstrada experimentalmente (6).

Fatores de risco do ambiente incluem mudanças climáticas drásticas, como por exemplo, períodos muito chuvosos, seguidos por secas prolongadas, sempre acompanhados por temperaturas elevadas. Períodos muito secos determinam a oferta de pastagens muito secas e firmes, que resultam em abrasões da mucosa oral (6).

SINAIS CLÍNICOS

O curso da doença depende do sítio de infecção e da suscetibilidade da espécie. O período de incubação, após a contaminação do animal, provavelmente, seja de 1-2 semanas (6). A doença pode ocorrer nas formas hiperaguda, aguda, subaguda e crônica (1).

Bovinos e ovinos

Nessas espécies, ocorrem somente as formas hiperaguda e aguda. A forma hiperaguda é a mais comum nos casos primários. Os animais são encontrados mortos sem sinais prévios. O curso é de aproximadamente 1-2 horas. O animal cai e morre após convulsões. Depois da morte são comuns descargas de sangue através das narinas, boca, ânus e vulva. A forma aguda tem a duração de até 48 horas. Depressão severa e apatia são os primeiros sinais, embora possam ser precedidos por um período curto de excitação. Ocorre elevação da temperatura corpórea (em torno de 42°C), respiração rápida e profunda, mucosas congestas e hemorrágicas e frequência cardíaca muito elevada. O animal não se alimenta e há parada ruminal. Vacas prenhes podem abortar. Em vacas leiteiras a produção diminui e o leite pode estar amarelo forte ou tingido de sangue. Envolvimento do trato alimentar é caracterizado por diarreia. Pode ocorrer edema local da glote e lesões edematosas na garganta, esterno, períneo e flancos (6).

Equinos

Carbúnculo hemático nos equinos é agudo, mas varia suas manifestações de acordo com o modo de infecção. Na infecção por ingestão há septicemia com enterite e cólica. Na infecção por picadas de insetos, ocorrem grandes tumefações edematosas, doloridas e firmes no tecido subcutâneo da região inferior do pescoço, tórax, abdômen e prepúcio ou glândula mamária. Há febre alta, depressão e pode haver dispnéia quando o edema for na garganta. O curso da doença geralmente é de 48-96 horas (6).

PATOLOGIA

A necropsia não deve ser realizada no caso de suspeita da doença. Quando há septicemia, os achados mais comuns consistem de ausência de *rigor mortis*. Há perda de líquido sanguinolento espumoso ou não pelos orifícios naturais. A carcaça incha muito rapidamente e assume conformação de “cavalete” (distensão abdominal e membros espichados) (4,6). No caso de ocorrer a abertura da carcaça, o achado mais característico é a esplenomegalia, acompanhada pelo amolecimento (liquefação) do parênquima do baço. Em alguns casos há ruptura espontânea do baço. Em ovelhas, que morrem muito rapidamente, a esplenomegalia pode estar ausente. Na histologia do baço, a polpa vermelha e branca estão pouco evidentes, observando-se apenas numerosos leucócitos e cadeias de bacilos (4). Outros achados de necropsia consistem da falta de coagulação do sangue, presença de hemorragias na maioria dos órgãos, fluido sero-sanguinolento nas cavidades e enterite severa. Grande quantidade de bolhas de gás e material gelatinoso podem ser observados no tecido subcutâneo, especialmente nos equinos (6).

Alguns bovinos e equinos podem apresentar lesões somente no local da infecção, como enterite hemorrágica, edemas hemorrágicos da garganta ou congestão e consolidação de partes do pulmão. Ovinos não apresentam a característica de lesões locais, exceto quando ocorre infecção cutânea, a qual é rara (4).

DIAGNÓSTICO

Para confirmar o diagnóstico sem realizar a abertura da carcaça deve-se colher fluido sero-sanguinolento ou sangue com seringa estéril. A confirmação se dá pela observação das formas características de *B. anthracis* em esfregaços de sangue corados pelo azul de metileno (6). São diferenciados de bactérias da putrefação por

possuírem uma cápsula definida, que se cora de rosa, com bordas de aposição quadradas e bordas livres arredondadas (4). Em animais vivos, o agente poderá ser, também, detectado em esfregaços de sangue periférico. Quando o edema for evidente, podem ser realizados esfregaços do fluido do edema (6).

Para o diagnóstico mais preciso, especialmente nas fases iniciais da doença, o material colhido, ou cultivos da bactéria em ágar-sangue, podem ser inoculados em animais de laboratório, para comprovação da patogenicidade (6).

Se os animais tiverem recebido antibióticos antes da colheita do material, a identificação da bactéria em esfregaços e o cultivo podem ser dificultados. Isolamento de *B. anthracis* do solo infectado pode ser difícil (6).

O material suspeito a ser enviado ao laboratório pode ser orelha, canela ou sangue e fluidos em seringas estéreis. Pode-se colher o sangue por aspiração com seringa estéril cortando-se a base da orelha ou a jugular. O material deve ser retirado com cuidado, fazendo-se uso de luvas. Qualquer amostra deverá ser muito bem acondicionada para evitar a contaminação das pessoas que a manipulem até sua chegada ao laboratório (6).

Como existem muitas causas de morte súbita em ruminantes, o diagnóstico diferencial pode ser difícil. Descargas elétricas são uma causa freqüente de morte súbita mas, nesse caso, haverão indícios de pêlos chamuscados e histórico de tempestades prévias. Edema maligno e carbúnculo sintomático podem se assemelhar ao carbúnculo hemático, mas as lesões de edema e tumefações com crepitação são característicos nessas enfermidades. Leptospirose aguda em bovinos pode cursar com hemoglobinúria e anemia. A hemoglobinúria bacilar é caracterizada por hemoglobinúria e por infartos hepáticos. Cultivos de sangue e esfregaços auxiliam para diferenciar essas doenças. Animais que morrem de timpanismo gasoso agudo podem apresentar distensão abdominal por gás e exsudação de sangue pelos orifícios naturais. Nesses casos, se houver suspeita de carbúnculo hemático, a avaliação de esfregaços de sangue deve preceder a necropsia.

CONTROLE E PROFILAXIA

Quando um surto ocorrer, os cadáveres e descargas devem ser imediatamente destruídos, preferencialmente sendo queimados. Podem ser enterrados, também, juntamente com as descargas e o solo adjacente, a uma profundidade de pelo menos 2 metros e com uma grande quantidade de cal (1,6). Todo o material que entrou em contato

com o animal infectado (cordas, arreios, pás, etc.) e suas excreções devem ser prontamente desinfetados. Quando a desinfecção é realizada imediatamente antes da formação de esporos, desinfetantes comuns ou calor (60°C por alguns minutos) destroem facilmente as formas vegetativas. A desinfecção das formas esporuladas, que se originam dentro de poucas horas após contato com o ar, é praticamente impossível por meios comuns. Devem ser utilizados desinfetantes potentes, como soluções fortes de formalina (40%) ou hidróxido de sódio a 5%-10%, por pelo menos 2 dias (6).

Para tentar controlar o aparecimento de novos casos em rebanhos onde estejam ocorrendo surtos, pode-se tentar a aplicação de uma dose de penicilina ou tetraciclina de longa duração. Esse procedimento pode reduzir a mortalidade dos animais (6). O diagnóstico deve ser rápido, assim como o tratamento e isolamento dos animais doentes (1).

Cuidados especiais devem ser tomados para evitar o contato de humanos com o material contaminado. Se o contato ocorrer, a pele deverá ser desinfetada (6).

A vacinação dos animais é uma medida amplamente utilizada. Em áreas enzoóticas, a revacinação anual de todo rebanho é recomendada. Quando a doença ocorre pela primeira vez num rebanho, todos os animais deverão ser vacinados (6). Em algumas regiões a baixa frequência da doença pode estar relacionada com a inexistência do agente na maioria das propriedades, ou com a rotina de vacinação anual adotada pelos dos criadores (3). A vacina esporulada avirulenta de Sterne é a mais indicada, tanto por sua atividade imunogênica, como por sua inocuidade. Em bovinos a imunidade se dá em uma semana e em eqüinos demora um pouco mais (1).

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed. Organización Panamericana de la Salud, Washington, p. 47-52.
2. Driemeier D. 1996. Caracterização patológica das principais doenças diagnosticadas em ruminantes, suínos eqüinos no Serviço de Diagnóstico Veterinário da Faculdade de Veterinária da UFRGS, durante 1995 e início de 1996. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Campo Grande, MS, p.121-126.
3. Ferreira J.L., Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Delgado L.E. 1991. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças

- diagnosticadas no ano 1990. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, RS, 53 p.
4. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of domestic animals. 4th ed.. Academic Press, San Diego, V.3, 653 p.
 5. Langenegger J. 1994. Ocorrência do carbúnculo hemático em animais no Brasil. Tópico de interesse geral. Pesq. Vet. Bras. 14: 135-136.
 6. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed., Ballière Tindall, London, 1736 p.
 7. Schild A. L., Riet-Correa F., Ferreira J.L.M., Méndez M.C. 1994. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, n. 14, 97 p.
-

CARBÚNCULO SINTOMÁTICO

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Carbúnculo sintomático é uma enfermidade causada por *Clostridium chauvoei*, bacilo Gram-positivo, anaeróbio, que esporula e pode manter-se no meio ambiente por períodos prolongados. A doença ocorre quando a bactéria, que pode estar em estado latente no organismo sem causar lesões, multiplica-se nos músculos produzindo toxinas que causam uma miosite hemorrágica grave. Desconhecem-se os fatores que determinam que a bactéria deixe seu estado de latência para causar enfermidade, mas é possível que as condições favoráveis de anaerobiose ocorram em consequência de traumatismos musculares. Aparentemente, outros clostrídios, incluindo *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi (oedematiens)* e *Clostridium sordelli* podem, mais raramente, causar a enfermidade e são encontrados, freqüentemente junto a *C. chauvoei* nas lesões de carbúnculo sintomático.

EPIDEMIOLOGIA

O carbúnculo sintomático ocorre geralmente em bovinos de 6 meses a 2 anos de idade. Ocasionalmente, pode afetar bovinos de até 36 meses e bezerros de 2-6 meses. No Mato Grosso do Sul tem sido diagnosticado em bovinos de 2,5-3 anos, não vacinados ou vacinados há muito tempo, transferidos de áreas onde a doença não ocorre para áreas contaminadas, e em bezerros de 2 meses (2). A doença ocorre em todos os Estados do Brasil. É a clostridiose mais freqüente no Rio Grande do Sul e está entre as 5 doenças infecciosas mais diagnosticadas em bovinos nessa região, onde ocorre com maior freqüência no outono, em bezerros nascidos na primavera anterior ou em bovinos de sobreano. Com menor freqüência ocorrem surtos na primavera. A morbidade é de 5%-25% e a letalidade é de, praticamente, 100% (3). Ovinos podem contrair a infecção por *C. chauvoei* como consequência de contaminação de ferimentos, tais como feridas causadas durante o parto, castração e lesões do umbigo (1,4).

SINAIS CLÍNICOS

É uma doença aguda que causa a morte em 12-36 horas, motivo pelo qual em muitas ocasiões, encontram-se os animais mortos. Observa-se depressão, anorexia, hipertermia e, na maioria das vezes, severa claudicação. Os músculos dos membros e de outras regiões anatômicas podem estar aumentados de volume e apresentar crepitação em consequência da produção de gás. Os sinais clínicos em ovinos são similares aos observados no edema maligno. Ovelhas infectadas durante o parto apresentam aumento de volume e edema da região do períneo que, freqüentemente, estende-se aos membros posteriores (4).

PATOLOGIA

Os animais incham rapidamente após a morte e podem apresentar perda de líquido hemorrágico pelas narinas e ânus. A lesão mais característica é uma miosite hemorrágica com presença de gás. Apesar de que a localização mais freqüente das lesões é nos músculos das regiões superiores dos membros, devem ser inspecionados exaustivamente todos os músculos, incluindo língua, coração e diafragma onde, ocasionalmente, podem estar localizadas as lesões. As cavidades apresentam, geralmente, líquido hemorrágico com

fibrina. Em ovinos infectados durante o parto podem observar-se, também, lesões necróticas da parede da vagina (4).

DIAGNÓSTICO

Doença aguda e morte em bovinos de até 2 anos de idade é sugestiva de carbúnculo sintomático, assim como a claudicação e a tumefação crepitante de grupos musculares. As alterações de necropsia são características. Para o diagnóstico laboratorial devem ser enviados pedaços de músculos com lesão ou esfregaços dos mesmos. O diagnóstico de certeza realiza-se por imunofluorescência direta. Alternativamente, podem ser enviados ossos longos refrigerados para isolamento da bactéria e/ou inoculação em animais de laboratório. A necropsia deve ser realizada no menor tempo possível após a morte, já que, em algumas horas, ocorre a multiplicação de outros clostrídios na carcaça que dificultam o diagnóstico.

O carbúnculo sintomático é muito similar ao edema maligno, mas diferencia-se pelo fato de que este último ocorre em animais de diferentes idades e está, sempre, associado a ferimentos que introduzem *Clostridium* spp. no organismo. Outras infecções agudas ou hiperagudas como a hemoglobinúria bacilar e o carbúnculo hemático afetam, também, bovinos maiores de 2 anos; a primeira apresenta lesões características na necropsia. Se após o estudo do histórico da enfermidade persistem dúvidas de que possa tratar-se de um caso de carbúnculo hemático é necessário realizar um esfregaço de sangue para descartar esta possibilidade antes de realizar a necropsia. Em bovinos de corte, em pastagens de leguminosas, o carbúnculo sintomático é frequentemente confundido com o timpanismo. Se não houve observação dos sinais clínicos do timpanismo devem ser realizadas necropsias para identificar as lesões características desta intoxicação: congestão e hemorragias subcutâneas e dos linfonodos da parte anterior do animal e da traquéia, e palidez do fígado e baço.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os bovinos afetados podem ser tratados com altas doses de penicilina, mas a maioria morre apesar do tratamento. Em caso de surto, os animais devem ser vacinados imediatamente e revacinados 15-21 dias após. Dependendo do custo, pode recomendar-se o tratamento com penicilina de todos os animais do lote, simultaneamente com a vacinação, para evitar mais mortes durante o

período em que os mesmos não apresentam uma resposta imunológica.

Como profilaxia devem vacinar-se os bezerros anualmente, a partir dos 3-6 meses de idade. Podem ser utilizadas vacinas monovalentes, mas é recomendável utilizar vacinas que incluam na sua preparação *C. septicum*, *C. novyi* e, se possível, *C. sordelli*.

REFERÊNCIAS

1. Hatheway C.H.L. 1990. Toxigenic clostridia. Clin. Microbiol. Rev. 1: 66-98.
2. Lemos R.A.A. 1998. Mionecrose causada por clostrídios. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato grosso do Sul, Campo Grande, p.388-396.
3. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Turnes G., Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e Doenças da Área de Influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, R. S., 98 p..
4. Sterne M., Batty I. 1975. Pathogenic clostridia. Butterworths, London, 144p.

CERATOCONJUNTIVITE BOVINA INFECCIOSA

Carlos Gil Turnes

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A ceratoconjuntivite bovina infecciosa (CBI) é uma doença dos bovinos caracterizada por conjuntivite, lacrimejamento e ceratite.

O agente etiológico da CBI é a bactéria Gram-negativa *Moraxella bovis*, único agente com o qual a doença tem sido reproduzida experimentalmente. *M. bovis* faz parte da microbiota ocular de animais sãos e doentes, apresentando variações fenotípicas e genotípicas que permitem diferenciar cepas patogênicas e

apatogênicas. Durante muito tempo considerou-se que as cepas patogênicas apresentavam-se em fase rugosa e as apatogênicas em fase lisa. Pedersen et al. (24) demonstraram que as cepas denominadas rugosas possuíam fímbrias (pili) de aderência. Posteriormente, associou-se a presença de fímbrias com outras características da bactéria, relacionadas com sua patogenicidade, tais como autoaglutinabilidade quando suspensas em solução salina e capacidade de aglutinar hemácias de diversas espécies. Experimentos demonstraram que as fímbrias eram o fator primário de patogenicidade, já que cepas cujas fímbrias foram desnaturadas por tratamento químico, perderam sua patogenicidade para bovinos, sua autoaglutinabilidade e a propriedade de aglutinar hemácias (9).

Os antígenos somáticos (10) e fimbriais (15) da espécie *M. bovis* apresentam, também, variações. Mediante a utilização de anticorpos monoclonais em técnicas quantitativas, foi demonstrado que existe imunidade cruzada entre os antígenos fimbriais de cepas de diversas origens, podendo ser quantificado o relacionamento antigênico entre elas (16). A existência de variantes antigênicas entre as fímbrias da bactéria é de fundamental importância na seleção de cepas vacinais. Lepper e Herman (19) e Moore e Rutter (22) comprovaram, também, a existência de diferenças antigênicas entre as fímbrias de cepas isoladas na Austrália e Grã Bretanha, respectivamente. Esses trabalhos demonstraram que existem diferenças antigênicas entre as cepas prevalentes em diferentes regiões. Foi demonstrado, também, que as cepas prevalentes no início de um surto podem não ser as mesmas que prevalecem após alguns meses (12) e que a microbiota de olhos de animais doentes está constituída por mais de um tipo sorológico de *M. bovis* (28).

As cepas patogênicas produzem além das fímbrias, exotoxinas responsáveis pelas manifestações patológicas. Uma das melhor estudadas é a hemolisina de *M. bovis*, associada à parede celular das cepas patogênicas (23). Outras exotoxinas envolvidas na patogenia são a colagenase, a dermonecrotóxina e a DNase (5). Tem sido comprovado que cepas que perderam a capacidade de produzir fímbrias sintetizavam exotoxinas, demonstrando que a síntese de ambos os tipos de fatores de patogenicidade é independente.

Não tem sido possível, ainda, determinar a significação dos plasmídios encontrados em cepas de *M. bovis*. Quatorze cepas isoladas no Rio Grande do Sul mostraram perfil plasmidial diferente, apresentando: uma, cinco tipos de plasmídios; nove, quatro tipos; três, três tipos; e uma, dois tipos, não estando o tipo plasmidial relacionado

com a síntese de fatores de patogenicidade (16). A codificação genética das fímbrias tipo 4, características de *M. bovis*, *Dichelobacter nodosus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Vibrio cholerae*, reside no cromossoma e não em plasmídios como ocorre na maioria das bactérias patogênicas (21).

A sucessão de eventos que leva à manifestação da enfermidade inicia-se quando *M. bovis* patogênica, integrante da microbiota ocular do animal portador ou transmitida por vetores, sintetiza, sob influência de estímulos ainda não elucidados, fímbrias de aderência. As fímbrias reconhecem receptores específicos presentes na conjuntiva e conduto lacrimal (fímbrias tipo α) e na córnea (fímbrias tipo β), fixando-se às células. Devido a que as fímbrias conferem elevada hidrofobicidade de superfície (20) as bactérias dispõem-se em duas ou três camadas, recobrando totalmente o tecido ao qual se aderiram (3). Exotoxinas com atividade enzimática e inclusive lipopolissacarídeo somático (1) provocariam lesões na superfície da córnea permitindo a invasão das bactérias, que, através das exotoxinas produzem uma desorganização das fibras de colágeno. A lesão celular desencadeia um processo inflamatório que provoca edema da córnea e migração de células inflamatórias e, como consequência, opacidade corneal. Outras bactérias patogênicas da microbiota ocular colonizam as lesões provocadas por *M. bovis* contribuindo para o agravamento do quadro. A espessura corneal diminuída faz com que, em casos extremos, a pressão do humor aquoso provoque a ruptura da córnea levando o animal a cegueira irreversível.

EPIDEMIOLOGIA

A CBI é uma doença de portador, estacional, com distribuição mundial e, dependendo dos animais, com prevalência elevada. *M. bovis* pode isolar-se tanto de animais sadios, sem antecedentes de ter padecido a doença, quanto de animais recuperados. A doença afeta animais de todas as idades independente de sexo e raça, ainda que em estabelecimentos onde é endêmica as taxas de incidência são maiores nos animais jovens. Tem sido diagnosticada na maioria dos estados brasileiros, no Uruguai, Argentina, Paraguai e Chile. As perdas econômicas decorrentes da doença são devidas à perda de peso, medicação, manejo e perda de visão, estimando-se em US\$ 13 por bezerro afetado (29).

A maioria dos surtos de CBI começam a partir do fim do

inverno ou início da primavera, terminando em fins do outono e início do inverno. Em zonas quentes, onde as variações de temperatura entre as estações são pequenas, a doença pode manifestar-se durante todo o ano. Esta sazonalidade foi relacionada a vários fatores, entre estes o incremento do fotoperíodo e, conseqüentemente, da fotoexposição dos animais, irritação causada por pó, ressecamento da superfície corneal devido ao aumento da velocidade do ar, ação mecânica de pastos, etc.. Trabalhos experimentais não oferecem suporte para essa interpretação. É possível que a sazonalidade da doença seja devida à existência de vetores que favorecem a disseminação do agente etiológico desde portadores até suscetíveis. Na região sul do Rio Grande do Sul os surtos apresentam as taxas mais altas no fim do verão e início de outono, coincidindo com o aumento da população de vetores (Fig. 1). Várias espécies de moscas, nas quais *M. bovis* sobrevive nas patas até 72 horas, podem transmitir o organismo a animais suscetíveis (7). O controle de insetos vetores reduz a incidência de CBI.

A doença afeta bovinos de todas as raças, sendo mais freqüente em Hereford e Aberdeen Angus que em zebuínos ou suas cruzas. Ward e Nielson (30) comprovaram em animais da mesma raça correlação entre pigmentação palpebral e freqüência e severidade das lesões. Foi demonstrado, porém, em animais de um mesmo rebanho, que as prevalências em Aberdeen Angus, que apresentam pálpebras pretas, foi maior que em Charolês, sugerindo diferenças de suscetibilidade entre raças (14). Pinheiro et al. (25) comprovaram que o percentual de progênies que apresentaram CBI foi maior em Hereford que em Charolês e que, as progênies que apresentaram a doença tiveram ganho de peso inferior ao ganho de peso das progênies dos sadios, concordando com observações realizadas no exterior sobre a existência de progênies, entre animais da mesma raça, mais suscetíveis à doença que outras.

Não existem dados experimentais que demonstrem a transmissão interespecífica espontaneamente, apesar do agente etiológico ter sido isolado de ovinos e eqüinos com conjuntivite (18).

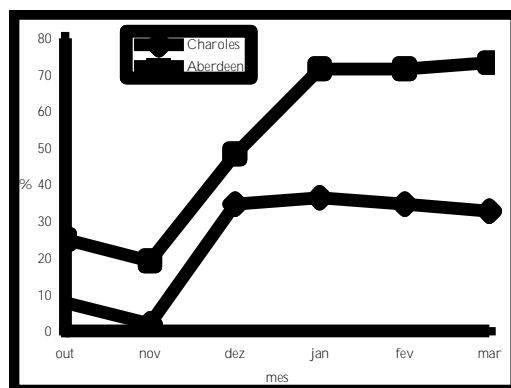


Figura 1. Evolução das prevalências mensais em bovinos Charolês e Aberdeen Angus de um rebanho do município de Rio Grande, Rio Grande do Sul (14).

SINAIS CLÍNICOS

A evolução das manifestações clínicas da doença, descrita a seguir, foi observada em animais experimentalmente agredidos, mantidos em condições de campo (27). A primeira manifestação clínica, que aparece na maioria dos animais dentro das 72 horas após a infecção, é lacrimejamento profuso, com corrimento de líquido pela goteira lacrimal e fotofobia. Os animais tendem a procurar lugares protegidos da luz solar e fecham os olhos afetados. É freqüente ver moscas alimentando-se do exsudato conjuntival. Durante esta fase pode haver, também, corrimento nasal de líquido lacrimal, do qual pode recuperar-se a bactéria em altas concentrações.

Dentro das 24 horas seguintes pode ver-se a olho nu a lesão corneal constituída, geralmente, por mancha esbranquiçada de 1mm de diâmetro, localizada na parte central da córnea. A evolução desta lesão pode variar de animal para animal. Em alguns se mantém sem modificações durante vários dias, podendo desaparecer ou persistir por toda a vida do animal; em outros a lesão aumenta de tamanho, ulcera e, eventualmente, chega até a perfuração da córnea, quando se produz a saída do humor aquoso que aparece como um líquido viscoso.

Nos casos em que a lesão inicial evolui é freqüente que se produza contaminação por outras bactérias da microbiota, podendo aparecer contaminação da câmara anterior do olho, que fica turva. É possível, também, observar a invasão da córnea por vasos

neoformados a partir do sulco esclero-corneal, os quais podem dar lugar a um processo reparativo que consolida a perda de transparência.

A evolução da doença em condições de campo termina, geralmente, em ceratite crônica com a córnea esbranquiçada que, dependendo da extensão, causa cegueira.

Em condições experimentais as lesões podem persistir até 102 dias, sendo alta a proporção de animais que se recuperam espontaneamente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo da CBI se fundamenta no estudo epizootiológico e nas manifestações clínicas.

Lacrimajamento profuso com fotofobia, em animais de raças européias, durante os meses em que a atividade de vetores é intensa, assim como o aparecimento dos sinais clínicos em bezerros da última parição, em rebanhos em que a doença se apresenta regularmente, é um forte indício da doença. Antecedentes de vacinação e de introdução de animais podem ser, também, levados em consideração. O tipo de lesões pode orientar o diagnóstico. As lesões provocadas por *M. bovis* se originam no centro da córnea e progridem centrifugamente.

O diagnóstico de certeza exige o isolamento e caracterização de *M. bovis*. Para isso o material de eleição é líquido conjuntival de animais em fase inicial da doença, antes do aparecimento das lesões da córnea, que se colhe com "swabs" estéreis e semeia-se, rapidamente, sobre agar sangue de ovino. É conveniente coletar material de mais de um animal. As placas se enviam para o laboratório onde serão incubadas a 37°C por 24 horas. As colônias de *M. bovis* apresentarão diâmetro de 2-3mm, superfície lisa e um estreito halo de hemólise β .

A caracterização se faz de acordo com o seguinte roteiro: a) bacilos ou cocobacilos Gram-negativos, isolados ou em pares, pela coloração de Gram; b) reação de oxidase positiva; c) autoaglutinação em suspensão em solução salina a 0,85 %; d) produção de gelatinase; e) oxidação de glucose negativa; f) redução de nitrato negativa.

Cepas de cocos ou bacilos Gram-negativas, hemolíticas, autoaglutinantes, produtoras de gelatinase são submetidas à prova de hemaglutinação com hemácias de ovino ou de galinha para detectar a presença de fímbrias (13). As cepas hemaglutinantes são

sorotipificadas com soros padrões para estabelecer as relações antigênicas entre elas (17).

Várias doenças podem apresentar sinais clínicos similares a CBI induzindo a um diagnóstico presuntivo errado, o que exige que o diagnóstico clínico seja confirmado em laboratório.

Uma das doenças com a qual CBI é mais freqüentemente confundida é rinotraqueíte bovina infecciosa (IBR), causada por um herpesvírus, amplamente difundida no Estado e nos países limítrofes. Esta doença pode provocar intensa conjuntivite, acompanhada, geralmente, de outras manifestações sistêmicas, tais como febre e lesões erosivas das mucosas nasal e oral. A lesão de córnea, característica de CBI, não está presente na rinotraqueíte bovina.

A doença das mucosas, provocada também por vírus, pode produzir erosões e opacidade na córnea. O quadro clínico, caracterizado por intensa diarreia e emagrecimento, lesões erosivas em epitélios da língua, nariz e intestino, e uma marcada leucopenia, permitem a diferenciação.

A febre catarral maligna, também vírica, pode provocar opacidade corneal, porém, apresenta-se, também, acompanhada de lesões em mucosas, o que permite diferenciá-la de CBI.

Listeria monocytogenes, bactéria que causa abortos e encefalite em várias espécies, entre elas a bovina, pode penetrar pela córnea, provocando a opacidade da câmara anterior do olho, acompanhada de intenso lacrimejamento. A lesão ulcerativa característica de CBI, porém, não é observada. A listeriose pode acontecer em qualquer época do ano e raramente adquire proporções de epizootia.

Nematódeos do gênero *Thelazia* alojados no conduto lacrimal podem interromper o escoamento das lágrimas provocando sua eliminação pela goteira lacrimal em forma similar à CBI.

O carcinoma epidermóide, conhecido, também, como câncer de olho, afeta as pálpebras provocando tumor que ulcera e cujos exsudatos atraem moscas. A doença aparece com maior freqüência em animais de pálpebras despigmentadas e está associada ao vírus de IBR (4). Mesmo não havendo lesões de córnea, a doença é diagnosticada, freqüentemente, como CBI.

CONTROLE E PROFILAXIA

A profilaxia da doença tem sido realizada através de vacinas e/ou impedindo a ação dos vetores.

Até a década de 80, utilizaram-se no Brasil vacinas elaboradas

segundo a metodologia desenvolvida por Freitas (6), que consistiam em culturas totais de cepas de *Moraxella bovis*, subcultivadas serialmente em camundongos até que perdiam a propriedade de autoaglutinar em meios líquidos, inativadas por formol e adicionadas de um adjuvante mineral. Vacinas elaboradas com cepas obtidas desta forma foram utilizadas, também, em outras partes do mundo. A imunidade conferida por essas vacinas era muito irregular, tendo alguns autores sugerido a existência de diferenças antigênicas entre cepas de diferentes origens, como forma de explicar a grande variabilidade de índices de proteção.

Em 1982 foi testada uma vacina elaborada com cepas que expressavam fímbrias, que demonstrou ser mais eficiente que a convencional, protegendo 83,4% dos animais agredidos, frente a 66% dos vacinados com bacterina convencional (11). Vacinas utilizando este tipo de antígeno foram elaboradas posteriormente em outras partes do mundo, sendo a vacina que está atualmente em uso.

O esquema que tem demonstrado, em condições de campo, conseguir uma adequada proteção do rebanho é o seguinte:

- a) segunda quinzena de agosto: vacinar todos os bovinos com mais de quatro meses de idade;
- b) quinze a vinte dias após: revacinar aqueles que foram vacinados pela primeira vez na vacinação anterior (primovacinados);
- c) primeira quinzena de janeiro: revacinar todos os animais e vacinar os bezerros nascidos durante a primavera aos quatro meses de idade, revacinando-os duas a três semanas após.

Este esquema de vacinação permite que os animais alcancem níveis adequados de imunidade desde antes do início dos surtos até o outono.

A vacina deve ser aplicada antes do aparecimento dos casos clínicos. Em rebanhos não vacinados, porém, a vacinação tem demonstrado diminuir o prejuízo econômico produzido pela doença. Araújo e Farias (2) estudaram o efeito da vacina em três rebanhos nos quais havia iniciado um surto. Comprovaram que 3 meses após a primeira dose, aqueles que haviam recebido uma ou duas doses apresentaram índices de prevalência e de intensidade da doença significativamente menores que os grupos não vacinados (intensidade média de ceratite 0,47, 0,32 e 1,22, respectivamente). Enquanto a doença diminuiu nos animais vacinados, naqueles não vacinados aumentou com relação ao início do surto.

Devido à diversidade antigênica das cepas responsáveis pela doença, não se tem conseguido produzir, ainda, uma vacina capaz de

conferir nível adequado de proteção em diferentes partes do mundo. Esse problema tem sido evidenciado na Argentina, onde vacinas importadas elaboradas com as cepas prevalentes no hemisfério norte tem conferido baixos níveis de proteção.

Outra forma de controle da doença, adotada principalmente na Europa e Estados Unidos é o controle de vetores através da utilização de repelentes de moscas colocados em rolos para esfregar o lombo, sacos para esfregar a cara ou brincos impregnados (7).

O tratamento dos casos clínicos deve começar imediatamente após ter sido diagnosticada a doença, como forma de impedir que sua evolução leve a lesões irreparáveis da córnea. Antibióticos devem ser administrados via parenteral ou aplicados nas glândulas lacrimais, ou em forma tópica no saco conjuntival.

Existe um grande número de preparados, com diferentes antibióticos, que tem sido utilizado no tratamento de CBI. É conveniente, porém, conhecer o perfil de sensibilidade aos antibióticos das cepas atuantes no surto, principalmente quando a recuperação dos animais não se produz de acordo com o esperado. Nesse caso deve ser remetido material ao laboratório, conforme descrito anteriormente. Tem sido demonstrado que a sensibilidade das cepas de *M. bovis* varia ao longo de um surto (12), assim como entre cepas isoladas de surtos de vários municípios da região sul do Rio Grande do Sul. Cepas isoladas de sete rebanhos dos municípios de Santa Vitoria do Palmar, Rio Grande, Pinheiro Machado, Arroio Grande e Pelotas apresentaram os seguintes percentuais de resistência a 13 antibióticos utilizados, freqüentemente, para o tratamento de CBI: Novobiocina 88%, Bacitracina 66%, Penicilina 55%, Eritromicina 50%, Tetraciclina 33%, Gentamicina 33%, Cloranfenicol 22%, Estreptomicina 11%, Polimixina, Cefoxitina, Colistina e Nitrofurantoína 0. Todas apresentaram múltipla resistência variando de 15% a 61% dos antibióticos testados, sendo uma cepa de referência isolada nos EUA sensível a todos os antibióticos testados (M.A. Franco e C. Gil-Turnes, 1989. Dados não publicados).

Quando aparecem lesões corneais é recomendável administrar corticoesteróides juntamente com antibióticos de aplicação tópica. Os antibióticos aplicados no saco conjuntival devem ser repetidos diariamente para manter um nível terapêutico eficiente. Tem sido empregado colágeno bovino impregnado com antibióticos que se deposita no saco conjuntival, mantendo níveis adequados de antibiótico por até 24 horas (26). A injeção de suspensões de antibióticos nas glândulas lacrimais permite, também, manter níveis

adequados por períodos de vários dias. Esta prática, porém, deve ser conduzida sob supervisão veterinária para evitar seqüelas indesejáveis (29). George et al. (8) comunicaram que a administração de antibióticos em bases de absorção lenta (LA) permitia manter níveis terapêuticos do antibiótico durante vários dias. A administração desse tipo de preparado deve ser por via parenteral, devendo evitar-se sua injeção intrapalpebral devido às necroses tissulares que acarretam.

CBI é uma doença amplamente disseminada entre os rebanhos bovinos da região sul do Rio Grande do Sul, altamente difusível e que produz importantes perdas econômicas. Seu tratamento é custoso e trabalhoso, e não sempre efetivo. Considerando o custo benefício da vacinação, é conveniente vacinar adequadamente os animais em risco.

REFERÊNCIAS

1. Araújo F.L., Ricciardi I.D. 1988. Atividade biológica do lipopolissacarídeo (LPS) de *Moraxella bovis*. Rev. Microbiol., São paulo, 19: 266-270.
2. Araújo F.L., de Faria E.S. 1990. Estudo do efeito vacinal em surtos de Ceratconjuntivite Infecciosa Bovina. Anais. Congresso Mundial de Buiatria, World Association for Buiiatrics, 16, Salvador, BA.
3. Chandler R.L., Smith K., Turfrey D.A. 1984. Ultrastructural and histological studies on the corneal lesion in Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. J. Comp. Path. 191: 175-184
4. Epstein B. 1972. Aislamiento de virus Herpes de Carcinoma celular escamoso de ojos de bovinos. Anales. Sociedad Científica Argentina CXCIII: 209-211.
5. Franco M.A., Gil Turnes C. 1994. Toxins of *Moraxella bovis*: effect on substrates and cells. Rev. Microbiol., São Paulo, 25: 235-238.
6. Freitas D.C. 1964. Contribuição ao estudo da cétrato conjuntivite infecciosa dos bovinos. Tese para Catedrático de Microbiologia, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo. 61 p..
7. Gerhard R.R., Allen. J.W., Greene W.H., Smith P.C. 1982. The role of face flies in an episode of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. J. Am. Vet. Med. Ass. 180: 156-159.
8. George L.W., Wilson W.D., Desmond Baggot J., Mihalyi J.E. 1984. Antibiotic treatment of *Moraxella bovis* infection in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 185: 1206-1209.
9. Gil Turnes C. 1983. Hemagglutination, autoagglutination and

- pathogenicity of *Moraxella bovis* strains. Can. J. Comp. Med. 47: 503-504.
10. Gil Turnes C., Araújo F.L. 1982. Serological characterization of strains of *Moraxella bovis* using double immunodiffusion. Can. J. Comp. Med. 46: 165-168.
 11. Gil Turnes C., Reyes J.C.S., Araújo F.L., Souza R.S.M. 1982. Comparação da proteção induzida por vacinas de *Moraxella bovis* com e sem antígenos de pili. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC. p.44.
 12. Gil Turnes C., Albuquerque I.M.B. 1984. Serotypes and antibiotic sensitivity of *Moraxella bovis* isolated from an outbreak of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. Can. J. Comp. Med. 48: 428-430.
 13. Gil Turnes C., Ribeiro G.A. 1985. *Moraxella bovis* hemagglutinins: effect of carbohydrates, heating and erythrocytes. Can. J. Comp. Med. 49: 112-114.
 14. Gil Turnes C., Bischoff H., Martins J.S. 1986. Comparison of the prevalence of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis in Aberdeen Angus and Charolais cattle. Proc. World Congress of Diseases of Cattle, World Association for Buiatrics, 14, Dublin, p.1223-1226.
 15. Gil Turnes C., Ribeiro G.A., Albuquerque I.M.B., Chagas P.R.S. 1986. Serological characterization of adhesins of *Moraxella bovis*. Proc. Int. Congr. Microbiol. IUMS, 14, Manchester, England, p. 281.
 16. Gil Turnes C., Aleixo J.A.G., Dellagostin O.A., Ribas J.T. 1989. Perfil de plasmídios e síntese de fatores de patogenicidade de *Moraxella bovis*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, Sociedade Brasileira de Microbiologia, 15, Ribeirão Preto, SP, p. 104.
 17. Gil Turnes C., Aleixo J.A.G. 1991. Quantification of *Moraxella bovis* hemagglutinating adhesins with monoclonal antibodies. Lett. Appl. Microbiol. 13: 55-57.
 18. Huntington P.J., Coloe P.J., Bryden J.D., MacDonald F. 1987. Isolation of a *Moraxella* sp from horses with conjunctivitis. Aust. Vet. J. 64: 118-119.
 19. Lepper A.W.D., Hermans L.R. 1986. Characterisation and quantitation of pilus antigens of *Moraxella bovis* by ELISA. Aust. Vet. J. 63: 401-405.
 20. Lucas M.E.P., Gil Turnes C. 1993. Propriedades de clones de uma cepa de *Moraxella bovis*. Anais. Cong. Bras. Microbiol., Sociedade Brasileira de Microbiologia, 17, Santos, p. 162.

21. Marrs C.F., Weir S. 1990. Pili (fimbriae) of *Branhamella* species. Amer. J. Med. 88: 5A, 36S-40S.
 22. Moore L.J., Rutter J.M. 1987. Antigenic analysis of fimbrial proteins from *Moraxella bovis*. J. Clin. Microbiol. 25: 2063-2070.
 23. Ostle A.G., Rosembusch R.G. 1984. *Moraxella bovis* hemolysin. Am. J. Vet. Res. 45: 1848-1851.
 24. Pedersen K.B., Froholm L.O., Bovre K. 1972. Fimbriation and colony type of *Moraxella bovis* in relation to conjunctival colonization and development of keratoconjunctivitis in cattle. Acta Path. Microbiol. Scand. S. B 80: 911-918
 25. Pinheiro J.E.P., Baptista P.J.H.P., Gonçalves I.M.G., Costa N.C., Poli J.L.E.H. 1982. Ocorrência e efeitos da cerato-conjuntivite infecciosa na filiação de touros em teste de progenie de bovinos da raça Hereford e Charolesa. Anuário Técnico Inst. Pesq. Zootec. Francisco Osório, Porto Alegre, 9: 135-143.
 26. Punch P.I., Slatter D.H., Costa N.D., Edwards M.E. 1985. Ocular inserts of drugs to bovine eyes-*in vitro* studies on gentamicin release from collagen inserts. Aust. Vet. J. 62: 79-82.
 27. Reyes J.C.S., Araújo F.L., Gil Turnes C. 1982. Reprodução experimental de Queratoconjuntivite Infecciosa Bovina: evolução da doença e recuperação de *Moraxella bovis*. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Sociedade Brasileira de Microbiologia, 18, Camboriú, SC, p.42.
 28. Schramm R.C., Araújo F.L. 1994. Diferenças antigênicas de clones de *Moraxella bovis*. Pesq. Vet. Bras. 14:75-78.
 29. Trout H.F., Schurig G.D. 1985. "Pinkeye". Animal Nutrition and Health, February, p. 38-41.
 30. Ward J.K., Nielsen M.K. 1979. Pinkeye (Bovine Infectious Keratoconjunctivitis) in beef cattle. J. Anim. Sci. 49: 361-399.
-

DERMATITE INTERDIGITAL

Franklin Riet Correa

ETIOLOGIA

A dermatite interdigital é a inflamação do espaço interdigital causada por *Fusobacterium necrophorum*, que é um habitante normal da flora intestinal dos ovinos. A doença ocorre, somente, em condições de muita umidade, que é o fator determinante dos surtos. Outro possível fator predisponente é a ocorrência de geadas, que atuam provocando uma lesão inicial em consequência do frio no espaço interdigital (1).

EPIDEMIOLOGIA

No Rio Grande do Sul não há dados sobre a frequência da doença, mas em outros países, com condições climáticas similares, é mais frequente na primavera e outono. Em condições favoráveis de umidade pode afetar 30% do rebanho. O comportamento dos rebanhos de carneiros, por andarem em grupos, pisando repetidamente no mesmo local, que contamina-se com urina e fezes, é considerado, também, um fator predisponente.

SINAIS CLÍNICOS

A doença caracteriza-se clinicamente por eritema e edema da pele interdigital, que pode apresentar-se coberta por uma camada fina de material necrótico. Nos casos mais severos observa-se erosão da pele. Essas lesões localizam-se, preferentemente, na metade posterior do espaço interdigital. Ocasionalmente, ocorre discreta separação do tecido córneo do casco. Alguns animais apresentam claudicação leve. Casos mais graves podem apresentar ulcerações cobertas por tecido necrótico ou exsudato purulento no espaço interdigital e claudicação mais severa. O curso da doença no rebanho pode ser de até 2-3 meses se perdurarem as condições de umidade nas pastagens mas, na maioria dos surtos, a doença deixa de ocorrer após o final dos períodos muito úmidos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico realiza-se mediante a constatação dos dados clínicos e epidemiológicos e a identificação de *F. necrophorum* em esfregaços ou por isolamento. A dermatite interdigital é muito similar ao footrot benigno. Na dermatite interdigital a ocorrência e persistência dependem quase que exclusivamente das condições ambientais, enquanto que o footrot benigno é uma doença mais crônica e menos afetada pelo meio ambiente. Apesar dessas diferenças epidemiológicas a única forma de realizar o diagnóstico diferencial é através da comprovação da ausência de *Dichelobacter nodosus* nos casos de dermatite interdigital. Deve considerar-se, também, que freqüentemente ocorre contaminação das lesões de dermatite interdigital por *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* causando abscesso de pé.

CONTROLE E PROFILAXIA

Na maioria dos surtos não é necessário o tratamento já que a doença regride espontaneamente com o desaparecimento das condições ambientais favoráveis. No entanto, como as lesões de dermatite interdigital atuam com porta de entrada para a ocorrência do footrot e abscesso de pé pode ser necessário o tratamento como profilaxia para estas enfermidades. Para isso recomendam-se banhos podais com sulfato de cobre a 5%, sulfato de zinco a 10% ou formol a 5%-10%.

REFERÊNCIAS

1. Riet-Correa F. 1987. Enfermedades del aparato locomotor. In: Bonino Morlan J., Del Campo A. D., Mary J.J. (ed) Enfermedades de los lanares, Editorial Hemisferio Sur, Montevideo, Tomo II, p. 219-238.

DERMATOFILOSE

Daniela Brayer Pereira
Mário C. A. Meireles

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A dermatofilose, conhecida também como "esteptotricose cutânea dos bovinos" ou "lã de pau dos ovinos", é uma enfermidade infecto-contagiosa dos ruminantes e dos equídeos que atinge a epiderme (11). A doença é de evolução aguda ou crônica e se apresenta em forma de dermatite hiperplástica ou de dermatite exsudativa, caracterizando-se por erupções cutâneas crostosas e escamosas (lesões circunscritas), podendo afetar bovinos, ovinos, eqüinos, cães e o homem. O agente etiológico, *Dermatophilus congolensis*, é uma bactéria pertencente a classe dos actinomicetos. Morfologicamente o microrganismo apresenta-se em forma de estruturas cocóides agrupadas em tetracos, filamentosos, Gram-positivo, aeróbio ou anaeróbio facultativo. Na pele dos animais infectados essas estruturas tornam-se zoosporos móveis que sob condições favoráveis de temperatura e umidade podem proliferar e produzir doença ou então permanecer em latência quando as condições são adversas (4).

A dermatofilose pode ser considerada uma doença transmissível e sua ocorrência estar limitada a presença de animais portadores, entretanto, por se tratar de um agente oportunista a bactéria está presente na pele íntegra (flora residente) penetrando e colonizando o folículo piloso mediante condições ambientais favoráveis (1,3,7). Fatores estressantes como desmama, carência alimentar ou traumatismos por manejo inadequado, associados a períodos chuvosos e quentes, levam ao desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológica e inespecíficas (pH, ácidos graxos e flora normal) quebrando a integridade da pele e permitindo que os zoosporos de *D. congolensis* invadam o tegumento produzindo dermatite bacteriana. A resposta inflamatória aguda mediada por neutrófilos leva à formação de microabscessos no interior da epiderme impedindo a progressão da bactéria e permitindo a regeneração da mesma. A esse processo cíclico de invasão bacteriana, inflamação e regeneração da epiderme é atribuído a formação de

crostas pustulares multilaminadas que caracterizam clinicamente a enfermidade.

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade é freqüentemente observada em áreas tropicais e subtropicais, após períodos intensos de chuva, quando pode atingir proporções epizoóticas, resultando em consideráveis perdas econômicas (12). Os reservatórios são os próprios animais enfermos e a transmissão pode ocorrer por contato direto, indireto e através de vetores mecânicos e biológicos. A freqüência é maior em bovinos, ovinos e eqüinos, afetando animais de todas as idades e ambos os sexos. Ocasionalmente, é observada em suínos, caninos, felinos e humanos. Espécies silvestres e animais selvagens mantidos em cativeiro podem, também, ser acometidos pela doença. Bovinos de raças européias são mais suscetíveis, enquanto que ovinos que apresentam lã oleosa (Merinos) são resistentes (4). Temperaturas elevadas e períodos úmidos predispõem ao aparecimento da enfermidade. Em ovinos a umidade excessiva da lã e injúrias causadas pela tosquia favorecem à infecção. Em bovinos e equídeos as lesões podem ser disseminadas por ectoparasitos e insetos sugadores.

A enfermidade tem distribuição mundial e está presente em todos os países que exploram economicamente o gado bovino e ovino, entretanto, a freqüência maior da dermatofilose tem sido relatada em zonas subtropicais da América do Sul, particularmente, na Argentina, Uruguai, Chile, Paraguai e Brasil, atingindo ovinos, bovinos e eqüinos. No Brasil, a doença vem sendo diagnosticada em vários Estados. No Rio Grande do Sul, surtos de dermatofilose são descritos desde 1959 (8). A doença tem sido observada com freqüência em municípios do extremo sul, afetando bovinos, eqüinos e ovinos, durante os meses de inverno e primavera, principalmente após períodos de chuva (9,10,13,14). Nessa região, surtos graves da doença foram diagnosticados em ovinos em novembro de 1995, quando de um total de 300 borregos de 5 meses de idade adoeceram 50 (16,5%) e morreram 45 (15%) (14). Em surtos subsequentes a prevalência da doença se manteve em torno de 27% e as taxas de mortalidade em torno de 4% (9). No município de Uruguaiana (RS) durante o outono (abril) do ano de 2000 foi observado um surto de dermatofilose bovina atingindo 20% dos animais da propriedade.

No estado de Mato Grosso do Sul a enfermidade é conhecida como "mela" ou "chorona" e tem sido diagnosticada em forma de

surtos associados, geralmente, a pastagens de *Brachiaria decumbens* ou *B. brizantha* as quais, aparentemente, através de suas folhas ásperas, provocam microlesões na pele dos animais (7). A doença nesse Estado tem sido diagnosticada com maior frequência entre os meses de novembro e março, afetando bezerros da raça Nelore de 60-90 dias de idade. A morbidade tem variado entre 5% e 25% com mortalidade baixa (6,7). No estado de São Paulo a doença foi relatada pela primeira vez em ovinos em 1977 (2), com uma prevalência de 95,8%, atingindo animais jovens e adultos e com ausência de infecções proliferativas das extremidades. É importante ressaltar que esse surto foi diagnosticado em junho de 1974, portanto em plena estação seca o que contraria a sazonalidade da doença que tem ocorrência normal em épocas úmidas e quentes.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se pela aglutinação dos pêlos, alopecia e aparecimento de erupções cutâneas crostosas e escamosas, de aparência circunscrita e bem delimitadas. Nos bovinos as lesões iniciam comumente no lombo, estendendo-se da cernelha à região posterior do animal. Caracterizam-se por apresentar, inicialmente, pêlos eretos e em forma de tufos com exsudato gorduroso, que evolui para crostas amareladas duras e quebradiças que podem ser facilmente destacáveis com os dedos da mão (11,12). Os casos observados no Mato Grosso do Sul caracterizam-se pela formação de crostas ao redor dos olhos e focinho, seguida por intenso lacrimejamento. Em casos graves há generalização das lesões e a pele apresenta um acentuado espessamento, tornando-se de coloração amarelada ou acinzentada (6).

Em ovinos a forma clínica mais frequentemente observada é a chamada "lã de pau" ou "lã de madeira", que se caracteriza pela aglutinação da lã que fica com aspecto endurecido, semelhante a madeira, pela formação de estruturas consistentes. Há dermatite crostosa que pode ser facilmente observada nas orelhas de animais jovens e as crostas podem ser retiradas com uma simples torção entre os dedos. Nos ovinos pode ocorrer, também, a chamada dermatite proliferativa das extremidades ou "strawberry foot-rot", com lesões restritas aos metatarsos, que pode levar a necrose nas patas desses animais, especialmente em períodos chuvosos, recebendo a denominação de "rain-rot". Infecções secundárias, que levam a dificuldade de locomoção e perda de peso, são frequentemente observadas nesta forma clínica de dermatofilose (8,14).

Em eqüinos jovens as lesões aparecem predominantemente na cabeça, iniciando pelo focinho e disseminando-se pela face e olhos, podendo observar-se, em alguns animais, lesões nos membros inferiores (12). Nas estações chuvosas e em presença de temperatura elevada a doença pode ser observada em eqüinos adultos, com lesões coalescentes distribuídas por todo o corpo, notadamente pescoço, cernelha, lombo e anca.

PATOLOGIA

A multiplicação da bactéria ocorre na camada profunda da epiderme, ocasionando uma dermatite exsudativa ou hiperplásica. Esse processo leva a formação de crostas compostas de camadas alternadas de epiderme cornificada e exsudato.

Histologicamente, observa-se paraqueratose, hiperqueratose, acantose, esclerose dérmica e infiltração da epiderme e papilas dermais por neutrófilos. Eventualmente, as camadas queratinizadas, os folículos pilosos e as glândulas sebáceas são invadidos por formas filamentosas de *Dermatophilus congolensis* (4). Microscopicamente a bactéria pode ser visualizada nos cortes histológicos formando dupla fita, em arranjos tetracocóides de coloração rosa forte, quando corada pelo PAS ou Gram positiva quando submetida ao Gram histológico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo é realizado através da epidemiologia, sinais clínicos, e visualização da bactéria na forma filamentosa, em esfregaços corados pelo Gram ou Giemsa. O diagnóstico definitivo é feito através do isolamento e caracterização da bactéria de crostas ou biópsia da lesão. O cultivo do material é realizado em ágar sangue ovino ou ágar BHI, com adição de sulfato de polimixina B (para inibir a flora contaminante). As colônias desenvolvem-se em 24-48 horas, após incubação a 37°C, apresentando aspecto brilhoso de coloração amarelada e rodeadas por halo de β hemólise (4,5). Quando se deseja fazer exame direto e cultivo, o material a ser enviado para o laboratório são crostas frescas acondicionadas em recipiente estéril e bem seco (refrigeradas ou não, dependendo do tempo até o processamento). Quando o objetivo for o exame histopatológico, o material deverá ser conservado em formol, especialmente quando se trabalha com biópsia.

Em bovinos e eqüinos deve ser realizado o diagnóstico

diferencial com dermatofitose e carcinoma epidermóide. Em ovinos deve-se diferenciar de ectima contagioso.

CONTROLE E PROFILAXIA

Deve-se realizar o isolamento dos animais enfermos, assim como proceder a desinfecção de materiais e instalações. Em banheiros de imersão, os animais afetados devem ser banhados por último a fim de evitar a possível transmissão através da água. Em bovinos o controle de carrapatos constitui uma boa medida de controle. Para o tratamento individual de bovinos e eqüinos são recomendadas aplicações parenterais de tetraciclina na dose de 5mg/kg de peso vivo, repetidas semanalmente ou tetraciclina de longa ação na dose única de 20mg/kg (12). Para ovinos a utilização de penicilina G procaínica, em dose única de 70.000U.I./kg, associada a 70mg/kg de estreptomicina, tem resultados de 100% de cura. Quando um grande número de animais são afetados recomendam-se banhos de imersão ou aspersão com sulfato de zinco ou cobre na concentração de 0,2%-0,5%, levando em consideração que este último, em ovinos, causa manchas na lã (12,14). No tratamento de eqüinos pode ser utilizada a Povidine Degermante (BVPI a 1% de iodo) em aplicações tópicas (partes iguais com água) com auxílio de uma escova, deixando agir por alguns minutos e imediatamente lavando com água corrente. Deve-se ter o cuidado de não recomendar a mistura de soluções curativas juntamente com a calda de banho carrapaticida, pois se isto ocorrer haverá alteração de pH com rompimento do poder tampão da carga do banheiro e precipitação do princípio ativo.

REFERÊNCIAS

1. Adams S.G., Hipólito O., Morales H., Gongora S., Jones L.P. 1970. Dermatofilosis bovina (Streptotricosis cutanea) en Colombia. Rev. I.C.A., Bogotá, 5: 3-16.
2. Arantes I.G., Fischman, O., Portugal M.A.S.C., Calil E.B., Oliveira M. 1977. Dermatophilosis in sheep from São Paulo (Brazil). Mykosen 20: 83-88.
3. Dean D.J., Gordon M.A., Severinghaus C.W., Kroll E.T., Reilly J.R. 1961. Streptothricosis: A new zoonotic disease. New York St. J. Med. 61: 1283.
4. Hyslop N.S.T.G. 1980. Dermatophilosis (Streptothricosis) in Animals and Man. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 2: 389-404.

5. Jungerman P.F., Schwartzman R.M. 1972. Dermatophilosis. In: Jungerman P.F., Schwartzman R.M. Veterinary Medical Mycology. Editora. Lea & Febiger. Philadelphia. p.184-192.
 6. Lemos R.A.A., Ferreira L.C.L., Pozo C.F. 1996. Dermatofilose em bezerros lactentes. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Campo Grande, MS, p.48.
 7. Lemos R.A.A., Pozo C.F., Silveira A.C. 1988. Dermatofilose. In: Lemos R.A.A. (ed) Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). Campo Grande, MS. p. 487-491.
 8. Londero A.T. 1976. Dermatophilus infection in the subtropical zone of South America. In: Lloyd D.H., Sellers K.C. (ed) Dermatophilus Infection in Animals and Man. Academic Press, London, New York. p.110-115.
 9. Pereira D.I.B., Albuquerque I.B., Santiago V., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofilose Ovina no Sul do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p.130.
 10. Pereira D.I.B., Martins L., Cardoso C.M., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofilose Bovina no Sul do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p.130.
 11. Portugal M.A.S.C. 1973. Contribuição ao estudo bacteriológico do *Dermatophilus congolensis* VAN SACEGHEM, 1915. Tese de Doutorado. Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu; Botucatu, SP. 80 p.
 12. Radostits M.O., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8 ed. Baliére Tindal. London. p.830-864.
 13. Schild A.L., Riet-Correa F., Pereira D.B., Ladeira S., Raffi M.B., Andrade G.B., Schuch L.F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1993 e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 14, p. 17-18.
 14. Schild A.L., Riet-Correa F., Ruas J.L., Riet-Correa G., Fernandes C.G., Motta A., Méndes M.C., Soares M. 1996. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1995. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 16, p. 28-29.
-

EDEMA MALIGNO

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA

O edema maligno ocorre por contaminação de ferimentos por bactérias do gênero *Clostridium* incluindo, principalmente, *Clostridium septicum*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium chauvoei* e *Clostridium sordelli*.

EPIDEMIOLOGIA

Casos de edema maligno são observados esporadicamente. Surto ocorrem somente quando há traumatismo coletivo. Afeta animais de diversas espécies e de qualquer idade. Pode ocorrer após banhações, tosquia, corte da cola, castrações ou injeções com agulhas contaminadas. Em ovelhas pode ocorrer em consequência da contaminação de feridas na vulva durante o parto. Quando a doença é causada pela utilização de agulhas contaminadas a mortalidade é muito alta nas primeiras 48 horas. No Brasil, surtos de edema maligno ocorrem, eventualmente, como consequência de traumatismos diversos. No Rio Grande do Sul, surtos causados por seringas contaminadas por *C. septicum* causaram mortalidade de 100% em bezerros e 10% em vacas (2). No Mato Grosso do Sul, foram observados surtos de edema maligno com lesões de mionecrose na língua, ocasionadas, aparentemente, por contaminação de feridas causadas por pastagens grosseiras (1).

SINAIS CLÍNICOS

É uma doença aguda que causa a morte 24-48 horas após a observação dos primeiros sinais. Observa-se anorexia, depressão, hipertermia e, dependendo da localização da lesão, severa claudicação. A área afetada está aumentada de volume e pode apresentar crepitação e/ou edema. Em surtos observados no Mato Grosso do Sul a língua apresentava-se aumentada de volume, fora da cavidade oral, de cor escura e com presença de edema sanguinolento e gás (1).

PATOLOGIA

Observa-se edema hemorrágico no tecido subcutâneo e entre os músculos. Raramente, ocorrem lesões nos músculos. Pode observar-se líquido sero-hemorrágico nas cavidades.

DIAGNÓSTICO

A história clínica permite associar a ocorrência de edema maligno com ferimentos recentes e na necropsia encontram-se as lesões características. A identificação do agente pode ser realizada por imunofluorescência ou isolamento e caracterização do mesmo. Em bovinos de 6 meses a 2 anos de idade deve realizar-se o diagnóstico diferencial com carbúnculo sintomático. Neste último não há antecedentes de ferimentos e sempre são encontradas lesões musculares.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais afetados podem ser tratados com altas doses de penicilina ou antibióticos de amplo espectro. Para a profilaxia é necessário evitar a contaminação, principalmente com terra, dos instrumentos e seringas utilizados no rebanho. Os animais devem ser vacinados anualmente, com vacinas que contenham *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. Chauvoei* e, se possível, *C. sordelli*.

REFERÊNCIAS

1. Lemos R.A.A. 1998. Mionecrose causada por Clostrídios. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 388-396
2. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Turnes G., Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e Doenças da Área de Influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, R. S., 98 p..

ENTEROTOXEMIA E NECROSE SIMÉTRICA FOCAL

Franklin Riet-Correa

Em ovinos a única forma de enterotoxemia diagnosticada no Brasil é a causada por *Clostridium perfringens* tipo D. Necrose simétrica focal é uma forma subaguda desta doença. As enterotoxemias causadas por *C. perfringens* tipos A, B e C não têm sido comprovadas no País através da determinação de toxinas no conteúdo intestinal. No entanto, alguns diagnósticos presuntivos de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo A foram realizados em carneiros de cabanha com icterícia e hemoglobinúria. Posteriormente, foi determinado que a principal causa de icterícia e hemoglobinúria em carneiros racionados é a intoxicação primária por cobre.

Em bovinos, a enterotoxemia pode ser causada por *C. perfringens* tipos A, B, C e D, e afeta ocasionalmente bezerros jovens (2).

ENTEROTOXEMIA POR *Clostridium perfringens* TIPO D
ETIOLOGIA E PATOGENIA

Clostridium perfringens tipo D é um habitante normal do trato digestivo dos ruminantes. A doença, conhecida também como doença do rim polposo, ocorre quando há proliferação da bactéria e produção de toxina no intestino delgado, devido a condições especiais de alimentação. Algumas dessas condições são a presença de grandes quantidades de amido ou leite no duodeno ou a diminuição da velocidade do trânsito intestinal. A principal toxina, responsável pelo quadro clínico e patológico, é a toxina épsilon, que altera a permeabilidade dos vasos sanguíneos, principalmente no cérebro, onde ocorre edema perivascular.

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade afeta, principalmente, cordeiros de 3-10 semanas, mas pode ser observada em ovinos de outras idades, em caprinos, em suínos e em bovinos. Os surtos são freqüentes em cordeiros amamentados por ovelhas com boa alimentação e, conseqüentemente, com muita produção de leite, ou quando os

cordeiros ingerem pastagens verdes, de boa qualidade, em abundância. Em outros países, que criam ovinos em confinamento, a doença está associada, também, à alimentação com concentrados. No Rio Grande do Sul, onde a grande maioria dos ovinos está em pastagens nativas, a doença é pouco freqüente, tendo sido reportada, somente em cordeiros lactentes em pastagens cultivadas ou, na primavera, em pastagens nativas de boa qualidade (1,3). Se após a ocorrência dos primeiros casos não forem tomadas medidas de controle a morbidade pode chegar a 10% e a letalidade é de 100%.

SINAIS CLÍNICOS

É uma doença hiperaguda e dificilmente se observam sinais clínicos. Em casos experimentais observam-se sinais nervosos caracterizados por marcada depressão, opistótono, movimentos de pedagem, coma e morte em 2-8 horas. Há aumento dos níveis de glicose no soro e na urina.

PATOLOGIA

Na necropsia observa-se avermelhamento em alguns segmentos do intestino delgado; essa alteração é mencionada por alguns autores como enterite hemorrágica segmentar. Os rins apresentam-se amolecidos, com marcada diminuição da consistência e aspecto característico de autólise, mesmo que a necropsia seja realizada antes de ocorrer autólise em outros órgãos. Esta lesão renal é designada como rim polposo e pode não ocorrer em ovinos adultos. Outras lesões menos específicas são a presença de líquido nas cavidades e hemorragias nas serosas, principalmente no pericárdio e endocárdio.

Histologicamente, as lesões mais características ocorrem nos rins e cérebro. No primeiro as células epiteliais dos túbulos apresentam-se homogeneamente eosinofílicas e há hemorragias entre os mesmos. No cérebro pode ocorrer edema perivascular localizado, preferentemente, no tálamo, na cápsula interna, nos núcleos da base ou na substância branca das circunvoluções cerebrais.

DIAGNÓSTICO

A ocorrência de uma doença hiperaguda em cordeiros com bons níveis de alimentação são sugestivos de enterotoxemia, assim como a observação, na necropsia, de rim polposo e enterite

segmentária. A determinação dos níveis de glicose na urina, coletada durante a necropsia, pode ser um indicativo importante para o diagnóstico. As lesões histológicas dos rins e cérebro são características da doença. Em esfregaços do conteúdo intestinal corados pela técnica de Gram pode observar-se predominância de bacilos Gram-positivos, com a forma típica de *Clostridium*. O isolamento de *C. perfringens* tipo D não tem valor no diagnóstico, já que o mesmo é encontrado no trato digestivo de animais sadios. O diagnóstico de certeza realiza-se pela detecção da toxina épsilon no intestino delgado. Para evitar a destruição da toxina deve retirar-se o conteúdo intestinal e enviá-lo, refrigerado, em um recipiente separado, ao laboratório. Alternativamente, pode adicionar-se uma gota de clorofórmio por cada 10ml de conteúdo, que conserva a toxina por até 30 dias. A toxina permanece estável no conteúdo intestinal do animal morto por, aproximadamente, 12 horas. A identificação da toxina em filtrados do conteúdo realiza-se por inoculação em camundongos e soroneutralização. Podem ser utilizadas, também, as técnicas de ELISA ou contraímunoelctroforese.

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras enterotoxemias e hepatite necrótica, que não têm sido diagnosticadas no Rio Grande do Sul. A doença pode ser confundida, também, com edema maligno.

CONTROLE E PROFILAXIA

Quando está ocorrendo um surto as únicas medidas de controle são a vacinação imediata dos animais e a diminuição dos níveis de alimentação, retirando o rebanho para áreas com menor disponibilidade de forragem por um período de 15-20 dias, até que se instale a imunidade. Duas a três semanas após a vacinação é recomendável que se realize uma nova vacinação para garantir bons níveis de anticorpos. Em outros países utiliza-se soro hiperimune, simultaneamente com a vacina, para o controle da enfermidade.

Para a profilaxia deve vacinar-se as ovelhas a cada 6 meses, de forma que uma dessas vacinas seja administrada no terceiro mês de gestação. Os cordeiros dessas ovelhas estarão protegidos até as 8 semanas e deverão ser vacinados entre as 4-8 semanas e revacinados 3-4 semanas mais tarde. Podem ser utilizadas vacinas contendo outras espécies de *Clostridium*, de forma a proteger o rebanho contra edema maligno e tétano, simultaneamente, com a enterotoxemia.

NECROSE SIMÉTRICA FOCAL

Necrose simétrica focal é uma doença do sistema nervoso, de curso subagudo ou crônico, causada, também, por *C. perfringens* tipo D, que foi diagnosticada uma única vez no sul do Rio Grande do Sul. A doença ocorre, preferentemente, na primavera e afeta, principalmente cordeiros e, com menor frequência, borregos e ovinos adultos. Os sinais clínicos caracterizam-se por depressão, marcha sem rumo ou em linha reta, incoordenação e, ocasionalmente, cegueira. A evolução clínica é de 1-14 dias. A maioria dos animais morrem após permanecerem em decúbito por algum tempo, mas alguns podem recuperar-se.

Na necropsia encontram-se lesões somente no sistema nervoso, que se caracterizam por áreas focais, bilaterais e simétricas de degeneração e necrose, que aparecem de cor marrom ou avermelhada, localizadas na cápsula interna, núcleos da base, tálamo, mesencéfalo e pedúnculos cerebelares. O diagnóstico realiza-se pela presença dessas lesões. A toxina épsilon não se detecta no intestino e não há glicosúria. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a polioencefalomalacia, coenurose, tétano e com a intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*.

REFERÊNCIAS

1. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Turnes G., Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e Doenças da Área de Influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, RS, 98 p..
2. Sterne M., Batty I. 1975. Pathogenic clostridia. Butterworths, London, 144p.
3. Williams B.M. 1966. Enterotoxemia dos ovinos no Rio Grande do Sul. Arquivos Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre, 3: 30-40.

FOOTROT DOS OVINOS

Luiz Alberto O. Ribeiro

ETIOLOGIA E PATOGENIA

O footrot (FR) dos ovinos é uma doença crônica, necrosante, da epiderme interdigital e matriz do casco que, na sua forma virulenta, leva à manqueira, com conseqüente perda de peso do animal, queda da produção de lã e dificuldades reprodutivas em carneiros.

Embora a natureza infecciosa do FR tenha sido descrita desde 1892, foi somente em 1941 que Beveridge (2) descreveu pela primeira vez uma bactéria anaeróbia, inicialmente chamada de *Fusiformis nodosus* e hoje referida como *Dichelobacter nodosus*. O mesmo autor reproduziu experimentalmente lesões de FR pela inoculação de culturas puras dessa bactéria em pés de ovinos previamente escarificados. Estudos posteriores (12,26) demonstraram que o FR é, na verdade, causado pela associação sinérgica de, pelo menos, duas bactérias: *D. nodosus* e *Fusobacterium necrophorum*. O último é habitante normal do trato digestivo de ovinos e, aparentemente, contribui para a patogenia de FR através de: a) invasão inicial e superficial, que resulta em uma lesão leve da epiderme, a qual facilita o estabelecimento de *D. nodosus*, e b) invasão mais profunda dos tecidos pelo *F. necrophorum* após o estabelecimento de *D. nodosus*.

D. nodosus, por outro lado, é um parasita obrigatório. Tem sido encontrado na natureza somente em pés de ruminantes e contribui na patogenia do FR através de, pelo menos, três propriedades. Primeiramente, devido a sua afinidade especial pelas células epiteliais da matriz do casco, *D. nodosus* lidera o processo de invasão da junção pele-casco e, portanto, inicia o processo de descolamento do mesmo. A base dessa ação está ligada a uma potente protease produzida por esse organismo. Em segundo lugar, *D. nodosus* tem a habilidade de multiplicar-se lentamente e de permanecer viável por longos períodos na presença de poucos nutrientes. Finalmente, *D. nodosus*, ao crescer, produz um fator que favorece o crescimento e, conseqüentemente, a capacidade de destruição de *F. necrophorum*. A virulência do organismo tem sido associada com colônias fimbriadas e com a produção de protease e elastase (6,30).

O papel de outras bactérias, tais como *Arcanobacterium*

(*Actinomyces*) *pyogenes* e bactérias fusiformes, comumente encontrados em lesões de FR, é de produzirem um fator de crescimento para o *F. necrophorum*, que estimula seu estabelecimento e crescimento na epiderme interdigital. Por outro lado, *F. necrophorum* produz uma toxina leucolítica que o protege, assim como aos outros componentes da flora, da fagocitose.

Dichelobacter nodosus é o mais recente nome do organismo anteriormente referido como *Fusiformis (Bacteroides) nodosus*. É um bastonete Gram-negativo, com extremidades dilatadas, obrigatoriamente anaeróbico, que rotineiramente cresce em atmosfera com 10% de CO₂. Ao microscópio eletrônico o organismo mostra longos filamentos chamados de pili, que emanam das extremidades. Essas estruturas mostraram ser relacionadas com a fração antigênica de *D. nodosus* e, também, com o sorogrupo (29). A imunidade contra a doença tem sido relacionada com a presença, na vacina, dos sorotipos prevalentes a campo. Estudos feitos na Austrália (3) e outros países mostraram haver uma variedade de sorotipos do organismo. No Rio Grande do Sul e Uruguai (25) já foram identificados, pelo menos, 7 diferentes sorotipos e sua distribuição é mostrada na Figura 1.

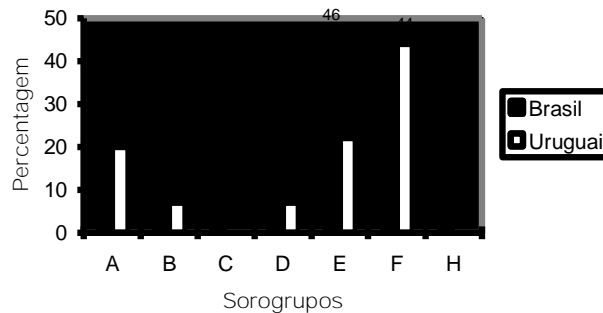


Figura 1. Distribuição sorológica de *D. nodosus* isolados no Rio Grande do Sul e Uruguai.

EPIDEMIOLOGIA

O FR é prevalente em todos os países onde ovinos são criados economicamente, causando sérios problemas. Existem, entretanto,

poucas referências sobre o impacto dessa doença sobre a produção ovina. Pesquisadores australianos observaram que ovinos Merino infectados com FR mostraram 8%-10% de redução no crescimento da lã e uma redução média de 11% no peso vivo (19,27). Há quase total desinformação sobre as quebras na produção causada pelo FR em ovinos no Rio Grande do Sul. A única informação disponível refere-se a observação da percentagem de ovelhas vazias em grupos de ovinos infectados e livres de FR, durante o acasalamento (4). Nesse trabalho, a percentagem de ovelhas vazias no grupo infectado foi de 26%, bem superior a do grupo livre de FR, que foi de 9%. *D. nodosus* não é encontrado em nenhum local da natureza a não ser em pés de ovinos, caprinos e bovinos (2,8,28,31). No meio ambiente, *D. nodosus* permanece viável por períodos curtos, uma vez que é um germe não esporulado. Já foi demonstrado experimentalmente que não sobrevive no solo por mais de duas semanas ou, provavelmente, por períodos menores. O FR afeta, também, bovinos (ver doença digital bovina no volume 2) e caprinos. Em caprinos pode causar uma doença grave, semelhante à observada em ovinos.

O FR é uma doença infecciosa, portanto a sua transmissão está relacionada com as três principais variáveis epidemiológicas: o agente, o hospedeiro e o meio.

Na Austrália, a transmissão do FR está associada com chuvas e pastagens luxuriantes, que lá ocorrem no outono e primavera (1). Nesse país, as áreas endêmicas de FR mostram uma precipitação anual de 500-600mm e o início de surtos necessita precipitações continuadas de 50mm por dois a três meses (15). Chuvas isoladas parecem ser insuficientes para iniciarem surtos. A temperatura é, também, um fator importante, sendo bastante improvável a ocorrência de surtos em épocas frias do ano. Foi demonstrado experimentalmente que temperaturas ambientais abaixo de 10°C induzem uma baixa na temperatura da extremidade dos membros, causada pela diminuição do aporte de sangue. *D. nodosus* cresce lentamente a temperaturas abaixo de 25°C (2), assim, durante o inverno, se as extremidades dos membros estiverem abaixo dessa temperatura, por períodos significantes, as chances de ocorrência da infecção são bastante reduzidas. A reprodução experimental de FR em ambientes com temperatura controlada mostrou que a infecção ocorreu em 100% dos animais mantidos a 15°C e, somente, em 36% dos ovinos mantidos a temperatura de 5°C, sendo que as lesões, nesse último grupo, foram bastante benignas, não tendo sido observado a transmissão (24). Outros fatores ambientais, como solo e tipos de pastagens, podem

influenciar a transmissão da doença. Surtos foram relatados tanto em campos altos como em áreas baixas, desde que a pastagem fosse densa. Por outro lado, a doença parece não ocorrer em campos alagadiços (2,17).

Têm sido identificadas, pelo menos, três diferentes classes de animais quando da ocorrência de surtos de FR a campo, representadas por: a) um grupo, de aproximadamente 20% do rebanho, que nunca adocece; b) um segundo grupo de animais, que mostra lesões no início do período de transmissão e persiste infectado; e (c) um terceiro grupo de ovinos, que se infecta tardiamente e que cura naturalmente, com o advento de condições secas (11,24). A proporção de animais em cada grupo parece depender da relação entre o agente e o hospedeiro. Aparentemente, rebanhos que tiveram contato anterior com a infecção, ao sofrerem um novo surto, têm tendência a mostrarem morbidade mais baixa e uma redução no número de casos severos (10). A presença de anticorpos contra *D. nodosus* em ovinos que não tiveram contato anterior com a doença já foi demonstrada inúmeras vezes, mas a resistência natural a doença não foi, ainda, provada. A infecção leva a um aumento no título de anticorpos humorais, mas essa imunidade é baixa e passageira, pois ovinos que recuperaram-se de lesões de FR podem ser, experimentalmente, reinfetados com organismos do mesmo sorogrupo (9).

Uma série de trabalhos tem sugerido que ovinos Merino são mais suscetíveis ao FR que raças de origem inglesa e suas cruzas. As causas que favorecem o estabelecimento da infecção em Merinos não foram, ainda, esclarecidas, tendo sido sugerido que a morosidade do sistema imunitário dessa raça, associada ao formato anatômico do casco, poderiam favorecer o estabelecimento da infecção (13,32).

SINAIS CLÍNICOS

O sinal clínico mais comum em casos de FR é a manqueira. Casos graves, com lesões nos cascos anteriores fazem com que os animais pastem ajoelhados, o que leva a maceração e, conseqüentemente, miíase esternal. Animais seriamente atacados perdem peso e carneiros tem sua atividade reprodutiva reduzida.

Em casos iniciais da doença observa-se, somente, uma leve dermatite interdigital, que progredindo leva ao descolamento do casco, inicialmente na porção posterior e progredindo para a parte anterior. A forma virulenta caracteriza-se pelo descolamento total do casco, comprometendo o seu crescimento, o que resulta em alteração no

formato do mesmo. A lesão tem um odor característico, resultando, muitas vezes, em miíase.

Do ponto de vista clínico a enfermidade pode manifestar-se de uma forma benigna ou virulenta. Conforme foi descrito acima, a forma benigna é caracterizada pela dermatite interdigital e um pequeno descolamento da porção mole do casco. Essa forma é causada por amostras não piliadas do agente. Por outro lado, a forma virulenta leva ao descolamento total do casco e está, normalmente, associada a infecção por amostras piliadas de *D. nodosus*.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é feito pelas características da lesão, pelo aparecimento de surtos associados à épocas úmidas e quentes do ano e pelo caráter crônico e recidivante da doença. O diagnóstico de laboratório realiza-se pela observação de *D. nodosus* em esfregaços corados pela técnica de Gram ou por imunofluorescência. O agente pode, também, ser isolado em meio seletivo.

No Rio Grande do Sul o FR, às vezes, pode ser confundido com outras doenças que causam manqueira em ovinos. Entre essas inclui-se o ectima contagioso, que é de aparecimento sazonal e mais prevalente em cordeiros. Nesta virose a generalização podal causa lesões na coroa do casco não havendo descolamento do mesmo. A dermatofilose pode, também, causar manqueira, devido a formação de crostas na coroa do casco mas não são observadas lesões na epiderme interdigital e a prevalência da doença em geral é baixa. Surtos de manqueira pós-banho, causada pelo *Erysipelotrix rhusiopathiae*, podem, também, ser confundidos com FR. O diagnóstico diferencial é feito pela apresentação pós-banho e curso rápido. O processo inflamatório afeta a pele e a maioria dos casos regride sem tratamento. Outra doença a ser considerada no diagnóstico diferencial de FR é o abscesso do pé, que se caracteriza por um processo purulento que afeta, na maioria dos casos, um só dedo.

CONTROLE E PROFILAXIA

O conhecimento da epidemiologia de FR proporcionou a base para seu controle e erradicação. O esquema é baseado em três pontos: a) o agente não permanece viável no meio ambiente, fora do casco ovino, por mais de uma semana; b) o agente é um parasita estrito; e c) a remoção de todos os casos clínicos do rebanho leva à erradicação.

O método consiste na remoção, durante períodos secos do

ano, de todos os ovinos que mostrarem sinais clínicos da doença em seus cascos. Deverá se proceder um exame minucioso e apara de cascos de todos os ovinos do rebanho. Após esse exame o rebanho ficará dividido em grupo infectado e grupo sadio. O grupo sadio deverá passar por um pedilúvio contendo substância bactericida e retornar a uma pastagem que ficou livre de ovinos por, pelo menos, 14 dias. O grupo infectado deverá permanecer em quarentena e ser submetido a quatro passagens no pedilúvio, com intervalos de uma semana. Nenhum ovino desse grupo deverá ser liberado antes que todos os ovinos do grupo estejam livres da infecção. A experiência tem demonstrado que a eliminação dos ovinos cronicamente infectados é a medida mais correta, pois em condições de campo, sem o acompanhamento do veterinário, muitas vezes, pontos críticos do esquema são negligenciados. Por outro lado, casos crônicos representam animais geneticamente suscetíveis e a sua eliminação favorecerá o controle.

Diversas substâncias têm sido tentadas para uso no lavapé. Os dois produtos mais usados no passado foram o sulfato de cobre e a formalina. Sulfato de cobre foi abandonado em outros países, pois perde seu poder bactericida quando contaminado com fezes e urina de ovinos, além de tingir a lã e ser tóxico para ovinos. Formalina é, na verdade, uma solução de formol a 40%, pois essa é a forma líquida estável do formol que é encontrado na natureza sob forma gasosa. Assim, para uso no lavapé, deve-se preparar soluções com concentrações de formalina que podem variar de 2% a 10%. Deve-se tomar o cuidado de não usar concentrações acima de 10%, pois poderão levar a lesões nos cascos dos ovinos.

Trabalhos mais recentes na Austrália (5,18) sugeriram que o sulfato de zinco, em solução a 10%, seria mais eficiente que a formalina. Esses experimentos evidenciaram que, se à droga fosse adicionado 1% de lauril sulfato de sódio, teria sua velocidade de absorção, através do casco, aumentada, sendo bem superior as drogas anteriormente citadas. O uso intensivo a campo dessa formulação em lavapé não mostrou, entretanto, as vantagens observadas nos experimentos.

No Rio Grande do Sul (25), a experiência tem demonstrado que o maior ou menor sucesso no uso de tratamento tópico em lavapé está na dependência da implantação, na propriedade, de um plano racional de controle do FR. Este deve incluir:

- a) exame e apara dos cascos de todos os ovinos da propriedade;
- b) segregação ou, se possível, eliminação dos ovinos infectados;

- c) uso do lavapé associado às medidas citadas anteriormente, em época seca do ano e anterior ao período favorável à transmissão da enfermidade. No Rio Grande do Sul, dezembro e janeiro seria a época ideal;
- d) o plano deve ser executado com a presença do veterinário ou pessoa treinada em reconhecer ovinos infectados;
- e) utilização de mão de obra suficiente e motivada, tesouras afiadas e lava-pés bem desenhados;
- f) cuidado com a introdução de animais comprados, que poderá comprometer todo o plano de controle. Deve ser realizado exame cuidadoso e apara de cascos; uso de lavapé com formol a 5%, vacinação e revacinação após 30 dias e, como prevenção máxima, uma dose de oxitetraciclina (Terramicina LA, 1ml/10kg).

O tratamento parenteral consiste de aplicação intramuscular de Penicilina G procáínica e dihidro-estreptomicina na dose de 50.000-70.000 UI/kg e 50-70 mg/kg, respectivamente. Nesse caso, não há necessidade de apara tão cuidadosa do casco. A associação do tratamento parenteral com lavapé pode aumentar a eficácia para 90%, desde que os animais permaneçam em local seco nas 24 horas após o tratamento.

Vacinação

A imunidade contra o FR parece estar associada à presença, na vacina, de amostras de *D. nodosus* prevalentes na região em que essa vai ser usada (7,29). Conforme citado anteriormente, estudos realizados no Rio Grande do Sul e Uruguai (14,25) mostraram que as amostras mais prevalentes nessas duas regiões foram os sorogrupos A, B, D, E e F. A adição de adjuvante oleoso à vacina leva a obtenção de títulos de anticorpos altos no soro de ovinos, necessários para a obtenção de uma imunidade sólida. Títulos de anticorpos contra *D. nodosus* em soros de ovinos vacinados, entre 1/8.000-1/11.000, têm sido relacionados com imunidade (24). Experimentos têm demonstrado que vacinas oleosas podem atingir esses níveis de anticorpos após duas doses, com 4 semanas de intervalo, notando-se, entretanto, um declínio dos títulos após 16 semanas, o que confere a vacina um período de cobertura imunitária relativamente curto (14,24).

A campo, a vacina deve ser usada estrategicamente, fazendo sua aplicação coincidir com os períodos mais favoráveis ao aparecimento de surtos da doença. No Rio Grande do Sul, para prevenir surtos de outono, recomenda-se a vacinação do rebanho em fevereiro e revacinação em março. Para evitar surtos de primavera o

rebanho deverá ser vacinado em julho e revacinado em agosto. Em ovinos que foram vacinados anteriormente, recomenda-se somente uma dose de reforço, de preferência no terço final da gestação, para que a ovelha passe anticorpos ao cordeiro via colostro.

Controle genético

Nos últimos anos, uma série de trabalhos têm estudado a resistência genética ao FR. Foi possível demonstrar que, frente a um surto da doença a campo, os indivíduos do rebanho que apresentam lesões de dermatite interdigital são mais resistentes ao FR do que aqueles nos quais houve descolamento do casco (16). Trabalhos com agressão experimental (23) mostraram que a herdabilidade média para resistência situa-se entre 20%-25%, muito próxima das encontradas para resistência a podridão do velo (fleece-rot) e parasitismo associado a *Haemonchus contortus*.

Contrariamente ao que inicialmente se pensava, a seleção indireta, baseada na resposta vacinal, não mostrou ser um marcador genético seguro para resistência ao FR. Embora tenha sido demonstrado que esse mecanismo é parcialmente controlado geneticamente (21), o grau do controle genético depende do antígeno de *D. nodosus*, pois genes diferentes controlam a resposta vacinal (22). Assim, os conhecimentos disponíveis sugerem que a seleção através da agressão experimental seja o melhor método para aumentar a resistência genética ao FR. Na prática, tem sido sugerido (20) que, frente a um surto a campo deve-se examinar todos os cascos dos ovinos do rebanho, estabelecendo-se “notas” conforme a gravidade das lesões clínicas. Seriam, então, selecionados os indivíduos com menor número de cascos afetados e que mostrassem lesões menos graves, em que não houvesse descolamento do casco.

REFERÊNCIAS.

1. Beveridge W.I.B. 1938. The control of foot-rot in sheep. J. Counc. Sci. Industr. Res. Aust. 11: 14-20.
2. Beveridge W.I.B. 1941. Foot-rot in sheep: a transmissible disease due to infection with *Fusiformis nodosus* (n.sp.). Bull. Coun. Scient. Ind. Res., Melb. 140: 1-53.
3. Claxton P.D., Ribeiro L.A.O., Egerton J.R. 1983. Classification of *Bacteroides nodosus* by agglutination tests. Aust. Vet. J. 60: 331-334.
4. Cow A. 1991. Observações da produção ovina na região da fronteira do Rio Grande do Sul. Edigraf- Livramento.

5. Demertziz P.N., Spais A.G., Papasteriadis A.A. 1978. Zinc therapy in the control of foot-rot in sheep. *Vet. Med. Ver.* 1: 101-106.
6. Depiazzi L.J., Richards R.B. 1979. A degrading proteinase test to distinguish benign and virulent ovine isolates of *Bacteroides nodosus*. *Aust. Vet. J.* 55: 25-28.
7. Egerton J.R. 1974. Significance of *Fusiformis nodosus* serotypes in resistance of vaccinated sheep to experimental foot-rot. *Aust. Vet. J.* 50: 59-62.
8. Egerton J.R., Parsonson I.M. 1966. Isolation of *Fusiformis nodosus* from cattle. *Aust. Vet. J.* 42: 425-429.
9. Egerton J.R., Roberts D.S. 1971. Vaccination against ovine foot-rot. *J. Comp. Path.* 81: 179-185.
10. Egerton J.R. 1971. Epidemiology and control of foot-rot. In *The importance of disease control in the livestock economy*. Post-graduate Committee in Veterinary Science, University of Sydney, Proc. n.11 p.130-137.
11. Egerton R.; Ribeiro L.A.O., Thorley C.M. 1983. Onset and remission of ovine footrot. *Aust. Vet. J.* 60: 334-336.
12. Egerton J.R., Roberts D.S., Parsanson I.M. 1969. The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot. I. A histological study of the bacterial invasion. *J. Comp. Path.* 79: 207-216.
13. Emery D.L., Stewart D.J., Clark B.L. 1984. The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot-rot. *Aust. Vet. J.* 61: 85-88.
14. Fialho M., Ribeiro L.A.O. 1992. Experiencia a campo con vacuna contra foot-rot en ovinos en Uruguay. *Enfermedades Podales de los Rumiantes*, 1 ed., Montevideo, Editorial Hemisferio Sur, p.127-138.
15. Graham N.P.H., Egerton J.R. 1968. Pathogenesis of ovine foot-rot: the role of some environmental factors. *Aust. Vet. J.* 44: 235-240.
16. Litchfield A.M., Raadsma H.W., Hulme D.J., Brown S.C., Nicholas F.W., Egerton J.R. 1993. Disease resistance in Merino sheep. II. RFLPs in Class II MHC and their association with resistance to footrot. *J. Anim. Breed. Genet.* 110: 321-334.
17. Littlejohn A.I. 1966-67. Foot-rot in sheep: some observations on epidemiology, economics and control. *Vet. A.* 8: 71-84.
18. Malecki J.C., McCausland I.P. 1982. In vitro penetration and absorption of chemicals into the ovine hoof. *Res. Vet. Scien.* 33: 192-197.

19. Marshall D.J., Walker R.I., Cullis B. R., Luff M.F. 1991. The effect of footrot on body weight and wool growth of sheep. *Aust. Vet. J.* 68: 45-49.
20. Raadsma H.W. 1997. Breeding for resistance to multiple diseases in sheep: is it possible? Proceedings 4th. Int. Congr. For sheep veterinarians, Australian Sheep Veterinary Society, Univ. New England, Armidale, NSW-Australia, p. 7279-284.
21. Raadsma H.W., Attard G.A., Nicholas F.W., Egerton J.R. 1995. Disease resistance in Merino sheep. IV. Genetic variation in immunological responsiveness to fimbrial *Dichelobacter nodosus* antigens, and its relationship with resistance to footrot. *J. Anim. Breed. Genet.* 112: 349-372.
22. Raadsma H.W., Attard G., Nicholas F.W., Egerton, J.R. 1996. Disease resistance in Merino sheep. V. Genetic heterogeneity in response to vaccination with *Dichelobacter nodosus* and clostridial antigens. *J. Anim. Breed. Genet.* 113: 181-199.
23. Raadsma H.W., Egerton J.R., Wood D., Kristo C., Nicholas F.W. 1994. Disease resistance in Merino. III. Genetic variation in resistance to footrot following challenge and subsequent vaccination with homologous rDNA pilus vaccine under both induced and natural conditions. *J. Anim. Breed. Genet.* 111: 367-390.
24. Ribeiro L.A.O. 1981. The epidemiology of ovine foot-rot. M.V.Sc. tese, Universidade de Sydney, 126p.
25. Ribeiro L.A.O. 1992. Avances en la prevención y control de footrot en Rio Grande del Sur. *Enfermedades Podales de los Rumiantes* 1.ed., Montevideo, Editorial Hemisferio Sur, p. 119-126.
26. Roberts D.S., Egerton J.R. 1969. The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot. II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *Fusiformis necrophorus*. *J. Comp. Path.* 79: 217-227.
27. Simons L.S.A. 1978. Experimental footrot, wool growth and body mass. *Aust. Vet. J.* 54: 362-363.
28. Skerman T.M. 1971. Vaccination against foot-rot in sheep. Proceeding of the Ruakura Farmer's Conference Week. N.Z. Department of Agriculture, Wellington, p. 25-31.
29. Stewart D.J. 1978. The role of various antigenic fractions of *Bacteroides nodosus* in eliciting protection against foot-rot in vaccinated sheep. *Res. Vet. Sci.* 24: 14-19.

30. Stewart D.J. 1979. The role of elastase in the differentiation of *Bacteroides nososus* infection in sheep and cattle. Res. vet. Sci. 27: 99-105.
31. Thomas J.H. 1962. The bacteriology and histopathology of footrot in sheep. Aust. J. Agric.Res. 13: 725-732.
32. Woolaston R.R. 1993. Factors affecting the prevalence and severity of footrot in a Merino flock selected for resistance to *Haemonchus contortus*. Aust. Vet. J. 70: 365-369.

HEMOGLOBINÚRIA BACILAR

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Hemoglobinúria bacilar (HB) é uma enfermidade infecciosa de bovinos podendo, ocasionalmente, afetar ovinos e, raramente, suínos. É causada pelo *Clostridium haemolyticum* (*C. novyi* tipo D), bactéria Gram-positiva que ocorre, fundamentalmente, em zonas úmidas e alagadiças, nas pastagens ou na água. O aparecimento da enfermidade depende da presença de um foco de injúria hepática, em que se estabelecem condições de anaerobiose ideais para a multiplicação de *C. haemolyticum*. O agente produz a toxina β , uma lecitinase necrosante e hemolítica responsável pelos sinais clínicos observados (1). Posteriormente desenvolve-se bacteremia e anóxia, resultante de severa hemólise, que leva a dano endotelial e extravasamento de sangue para os tecidos, e plasma para as cavidades corporais.

A alta incidência de HB em regiões alagadiças está relacionada a ocorrência de fasciolose nessas áreas, pela lesão hepática que este parasita produz. Em áreas onde não existe *Fasciola hepatica* a enfermidade pode ocorrer em consequência da injúria hepática causada por outros parasitos ou por lesões de telangiectasia.

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade apresenta-se com caráter esporádico ou epidêmico e, como na maioria das clostridioses, os animais em boas condições nutricionais são os mais suscetíveis.

No Rio Grande do Sul a doença ocorre nos municípios que apresentam áreas de campos baixos, de drenagem pobre e sujeitos a inundações como os do litoral do Estado. São afetados bovinos maiores de 2 anos, com morbidade de 0,25%-18% e letalidade, geralmente, de 100% (2). Em Santa Catarina surtos da enfermidade têm sido observados, principalmente, após períodos de cheias, em que ocorre um aumento na infestação por *Fasciola hepatica*. A morbidade e a mortalidade podem chegar até 8% (Aldo Gava, 1997. Comunicação pessoal).

Embora HB seja uma enfermidade, preferentemente, dos meses de verão e outono, tem sido observada, também, no inverno e primavera (2). O agente difunde-se através de inundações, drenagens naturais e pela distribuição de fenos provenientes de áreas contaminadas, ou por animais portadores. O transporte de ossos ou carcaças por cães e outros carnívoros pode, também, difundir a infecção. A contaminação das pastagens pode ocorrer, também, através das fezes de animais portadores e pela decomposição de cadáveres.

SINAIS CLÍNICOS

HB é uma enfermidade aguda e as mortes ocorrem em 12-24 horas, sendo que, de modo geral, os animais são encontrados mortos sem observação prévia de sinais clínicos. Ocasionalmente, observam-se anorexia, depressão, dificuldade de locomoção, tremores musculares, urina de cor escura e fezes com sangue.

PATOLOGIA

O *rigor mortis* se desenvolve rapidamente. Na necropsia são observados edema gelatinoso, petéquias e hemorragias difusas no tecido subcutâneo. Ocorre icterícia em graus variados e nas cavidades há presença de líquido serossanguinolento. Hemorragias generalizadas em todas as serosas e no endocárdio estão, constantemente, presentes. O fígado está aumentado de tamanho, amarelado e com presença de um ou mais focos necróticos de até 10cm de diâmetro que apresentam odor fétido e coloração acinzentada e são rodeados por uma zona hiperêmica. A vesícula biliar apresenta-se aumentada de tamanho e

hemorrágica e a urina é de cor vermelho escura. Pode observar-se, ainda, esplenomegalia e conteúdo intestinal hemorrágico.

As lesões histológicas caracterizam-se pela presença de áreas de necrose de coagulação no fígado rodeadas por infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e hemorragia, observando-se numerosas formas bacilares de *Clostridium* no interior da lesão. São observadas, também, hemorragias na mucosa intestinal, no coração e nos rins.

DIAGNÓSTICO

O quadro clínico e dados epidemiológicos são importantes para o diagnóstico da enfermidade. A morte, após doença aguda, de bovinos maiores de 2 anos em regiões de campos baixos e alagadiços pode ser indicativa da ocorrência de HB. Os achados de necropsia são fundamentais para o diagnóstico, uma vez que a presença de áreas necróticas no fígado e hemorragias generalizadas nas serosas são características da enfermidade. O diagnóstico laboratorial é feito pela demonstração da toxina em extratos hepáticos ou por imunofluorescência (1). Esta última não diferencia *C. novyi* tipo D (*C. haemolyticum*) de *C. novyi* tipo B, que causa a hepatite necrótica em ovinos e, raramente, em bovinos (3) e que não tem sido diagnosticada no Brasil. Pode ser feito, também, isolamento do agente, que é difícil de ser cultivado, uma vez que é exigente em nutrientes e anaerobiose, podendo morrer em 15 minutos quando exposto a atmosfera de oxigênio.

HB pode ser confundida com outras clostridioses que cursam com quadro agudo como carbúnculo sintomático e edema maligno, e com carbúnculo hemático. Nestes casos, os dados epidemiológicos são fundamentais para o diagnóstico, já que o carbúnculo sintomático ocorre em animais até 2 anos e edema maligno ocorre em animais de diferentes idades com histórico de traumatismo coletivo que inocule *Clostridium* spp. no organismo. Se persistem dúvidas com relação ao carbúnculo hemático é fundamental realizar-se o esfregaço de sangue antes da necropsia.

HB pode ser confundida, também, com babesiose e anaplasmose pelos achados de necropsia, porém, nestas enfermidades as hemorragias são menos marcadas do que na HB e não são observados focos necróticos no fígado. Além disso, os agentes etiológicos são identificados por esfregaços de sangue.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para imunização de bovinos são utilizadas vacinas produzidas a partir de cultivos de *Clostridium haemolyticum*, formolizados e precipitados em hidróxido de alumínio, que permitem uma boa proteção por um período de 1 ano. A vacinação deve ser feita 4-5 meses antes da previsão da ocorrência dos surtos e nas áreas endêmicas deve ser feita uma revacinação anual em todos os animais acima de 6 meses de idade. Nos animais que estão sendo vacinados pela primeira vez devem ser administradas 2 doses com intervalo de 15-20 dias.

Embora seja uma enfermidade altamente fatal, o uso maciço de penicilina ou tetraciclina nos estágios iniciais pode dar bons resultados com o desaparecimento da hemoglobinúria em 12 horas.

REFERÊNCIAS

1. Hatheway C.H.L. 1990. Toxigenic clostridia. Clin. Microbiol. Rev. 1: 66-98.
2. Schild A.L., Pereira D.I., Ladeira S., Ruas J.L., Ferreira J.L., Pereira O.A. 1993. Diagnósticos realizados no ano de 1992 pelo Laboratório Regional de Diagnóstico e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n.13, p. 9-24.
3. Sterne M., Batty I. 1975. Pathogenic clostridia. Butterworths, London, 144p.

INFECÇÃO POR *Rhodococcus equi*

Agueda Castagna de Vargas

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Rhodococcus equi é uma bactéria cocobacilar Gram-positiva, aeróbia, previamente pertencente ao gênero *Corynebacterium*. Em cultivo apresenta, comumente, colônias mucóides branco

acinzentadas, que quando incubadas por períodos prolongados demonstram pigmento salmon. Este microrganismo é, predominantemente, telúrico com requerimentos culturais simples. Encontra-se nas fezes dos herbívoros e no ambiente onde os mesmos vivem. A infecção por *R. equi* ocasiona broncopneumonia piogranulomatosa, enterite ulcerativa e linfadenite supurativa em potros. Outras manifestações clínicas de menor frequência incluem diarreia, linfangite ulcerativa, celulite, abscesso subcutâneo, artrite séptica e osteomielite. Nos suínos, *R. equi* induz lesões granulomatosas semelhantes à tuberculose (linfadenite cervical crônica). Infecções ocasionadas por esta bactéria em outras espécies, incluindo bovinos, ovinos, caprinos, bubalinos, caninos e felinos podem ocorrer, embora sejam infreqüentes. Nesta última década, *R. equi* tem sido incriminado como um importante agente de pneumonia, abscessos pulmonares e infecções sistêmicas em pacientes portadores do HIV (8). A fonte de infecção para estes indivíduos nem sempre pode ser determinada, uma vez que a maioria dos pacientes relatam a ausência de contato com eqüinos (7). Estudo recente, comprovou a presença de indivíduos portadores de *R. equi* entre funcionários de um haras do Rio Grande do Sul onde a doença é endêmica (2).

R. equi é um patógeno intracelular facultativo, que sobrevive dentro de macrófagos e causa inflamação granulomatosa. A virulência de *R. equi* está relacionada com a capacidade do microrganismo em impedir a fagocitose e multiplicar no interior dos macrófagos, resistindo à eliminação pulmonar e esplênica pelo hospedeiro (7). Esta atividade é conferida por antígenos com 15-17KDa, aparentemente codificados por plasmídeos de 85-90Kb. A expressão destes antígenos de superfície é regulada pela temperatura, sendo expressos em largas quantidades entre 34-37°C, mas não em temperaturas inferiores. Pesquisas relatam que os antígenos de 15-17 KDa são encontrados em todos os isolados clínicos de *R. equi* obtidos de potros, bem como em algumas amostras ambientais. Todas as cepas que apresentam esta proteína são virulentas para camundongos, sugerindo seu importante papel na patogenese da infecção por *R. equi* e sua utilidade como marcador da virulência desta bactéria. Entretanto, amostras desprovidas de plasmídeo de virulência são capazes de ocasionar infecções nos homens e animais (1,3,17).

A importância dos antígenos capsulares, "fator equi" e glicolipídios de parede celular como fatores de virulência, tem sido questionada, pois os mesmos estão presentes independente da virulência da cepa de *R. equi* (6,15,18). Vários pesquisadores afirmam

que a susceptibilidade particular dos potros é o fator de maior importância na patogênese desta enfermidade (19). Estudos em camundongos apontaram que a imunossupressão foi fundamental para que *R. equi* virulento produzisse alterações patológicas macroscópicas e microscópicas, bem como causasse morte desses animais (3).

EPIDEMIOLOGIA

A afecção mais importante produzida por *R. equi* é a broncopneumonia supurativa em potros de 1-6 meses de idade, sendo que a maioria dos animais apresentam sinais clínicos antes dos 4 meses (5). A maior ocorrência em potros, nesse período, coincide com a fase em que o sistema imune celular é ainda imaturo e os anticorpos adquiridos passivamente começam a desaparecer. O mecanismo da patogenicidade bacteriana e razão da sensibilidade peculiar dos potros não são totalmente conhecidas (18). A infecção por *R. equi* em indivíduos adultos é rara, ocorrendo principalmente nos imunodeprimidos, onde observam-se manifestações sistêmicas. A imunodeficiência adquirida de origem desconhecida foi identificada como a causa predisponente em um caso de abscesso pulmonar em um equino adulto. *R. equi* tem sido isolado, também, do útero de éguas inférteis e de fetos abortados (15, 16).

A enfermidade é endêmica, ocorrendo casos clínicos esporádicos ou subclínicos, dependendo da imunocompetência dos potros, condições ambientais e de manejo, e patogenicidade das cepas que se encontram no meio ambiente. Surto são raramente observados. Haras endemicamente afetados apresentam grande contaminação por *R. equi* (18). O número de casos de pneumonia por *Rhodococcus equi* tendem a se relacionar com a contaminação do ambiente com isolados virulentos (19). A reação de polimerase em cadeia (PCR) é um teste rápido e específico para identificação de *R. equi* no ambiente, possuindo grande utilidade em estudos epidemiológicos (19).

A doença ocorre, principalmente, nos meses de verão, época que coincide com a idade de maior sensibilidade dos potros e ótimas condições ambientais para multiplicação e disseminação do agente. Embora não comprovada, a infecção por *R. equi* parece ser predisposta por doenças víricas respiratórias em potros (16). As taxas de morbidade situam-se entre 5%-17% dos potros susceptíveis. Embora, taxas de letalidade acima de 80% sejam relatadas, a instituição de tratamentos eficazes tem reduzido consideravelmente estes índices (18,21). Mundialmente, em torno de 3% das mortes em potros são causadas por esta bactéria. Na região de Botucatu, no

estado de São Paulo, pesquisas apontam *R. equi* como o segundo microrganismo mais prevalente em isolados de pulmão e lavados tráqueo-bronquiais de equinos com pneumonia (9).

No Rio Grande do Sul, estudos soro-epidemiológicos têm sido conduzidos nas regiões sudoeste, metropolitana e noroeste do Estado (4,11,12,13). A ocorrência dessa enfermidade é descrita em um haras de criação desse Estado, onde foi verificada taxa de morbidade de 26,1% em um total de 88 potros, com taxa de letalidade de 70% (10,20).

SINAIS CLÍNICOS

Existem três formas clínicas para a enfermidade: pneumonia aguda, pneumonia crônica, acompanhada de abscessos piogranulomatosos e a forma intestinal, associada a linfadenite mesentérica (19). Os sinais clínicos da doença, associada com abscessos pulmonares múltiplos e maciços, são: febre (acima de 41°C); tosse, muitas vezes com descarga nasal bilateral; depressão; taquipnéia; e, na auscultação torácica, estertores com crepitações. Entretanto, a severidade da pneumonia nem sempre está correlacionada com os achados na auscultação. Com o desenvolvimento dos abscessos pulmonares os potros mostram progressivo aumento na frequência respiratória, sendo esta realizada com dificuldade. A doença crônica progride em animais não tratados, até a morte por asfixia.

Potros com a forma crônica da doença podem desenvolver severa diarreia como resultado da invasão da mucosa do cólon pelo *R. equi*. As alterações intestinais, freqüentemente, seguem a infecção pulmonar, devido a deglutição de secreções pulmonares contaminadas (19). Raramente, pode ocorrer colite sem envolvimento pulmonar. Não há sinais patognomônicos da pneumonia por *R. equi* em potros, embora, sinovite crônica ativa, não séptica, caracterizada por efusão articular, particularmente na articulação tíbio-tarsal, tenha sido descrita em torno de um terço dos animais afetados.

Potros com a forma respiratória da doença mostram elevação nas contagens totais de leucócitos, predominantemente neutrófilos. Os valores plasmáticos do fibrinogênio estão elevados a níveis correlatos ao grau de dano pulmonar. Ocasionalmente, a doença adquire caráter agudo, com súbita manifestação de doença respiratória e morte dentro de 24-48 horas. Em muitos casos, isto está associado com súbita e maciça exposição pulmonar ao *R. equi*.

Linfangite ulcerativa causada por *R. equi* tem sido relatada em

membros de potros. Esta condição parece, em muitos casos, ser uma super infecção originária da migração de larvas de *Strongylus westeri*. Ocasionalmente, *R. equi* pode disseminar-se dos abscessos pulmonares para os espaços intervertebrais e outras articulações ou sítios corporais incluindo olhos, causando infecção localizada. Pleuresia e peritonite são apresentações incomuns.

PATOLOGIA

As lesões comumente encontradas são broncopneumonia supurativa, subaguda a crônica, com extensiva abscedação e uma linfadenite supurativa associada. Os abscessos pulmonares podem ser do tamanho de uma ervilha ou maiores. A maior parte das lesões pulmonares são encontradas nas porções anteriores e ventrais dos pulmões, o que demonstra relação com a distribuição do material inalado pelos eqüinos. Mais da metade dos potros infectados podem exibir colite ulcerativa multifocal e tiflíte.

As lesões iniciais no pulmão são caracterizadas pelo influxo maciço de células fagocíticas nos espaços alveolares. Estas células são predominantemente grandes macrófagos, freqüentemente, células gigantes multinucleadas. *R. equi* é visualizado em grande número dentro de macrófagos e células gigantes, menos comumente em neutrófilos e, raramente, em outros locais. Os septos interalveolares estão intactos. Macroscopicamente, o pulmão pode mostrar maciça consolidação nos estágios iniciais da doença. A degeneração eventual de macrófagos coincide com o desenvolvimento de lesões líticas focais e destruição do parênquima pulmonar. Necrose caseosa pode estar presente na doença pulmonar avançada em potros, entretanto, a lesão supurativa é dominante. No intestino, um processo piogranulomatoso, similar ao descrito nos pulmões, inicia nas placas de Peyer, as quais são destruídas com formação de áreas ulceradas. Como nos pulmões, a infecção dissemina-se aos linfonodos locais, que tornam-se consideravelmente aumentados.

Os macrófagos alveolares são relativamente ineficientes no combate ao agente, quando comparados com macrófagos de outros sítios. Macrófagos fixos, em outros tecidos, parecem destruir com maior eficiência, pois embora haja bacteremia durante a infecção, lesões no fígado e baço são raras (16).

DIAGNÓSTICO

A lenta disseminação da infecção pulmonar, aliada à

habilidade dos potros de compensarem discretamente a progressiva perda da função pulmonar, torna difícil o diagnóstico clínico precoce.

O maior problema é diferenciar infecções respiratórias causadas por *R. equi*, daquelas causadas por uma variedade de outros microrganismos, principalmente, em propriedades sem história de infecção por *R. equi*. Em criações onde a doença é endêmica, a ocorrência de pneumonia devido a *R. equi* ultrapassa aquela devida a outras causas e o diagnóstico pode ser feito através do exame clínico e resposta ao tratamento com eritromicina e rifampicina. Potros com infecção por *R. equi* podem distinguir-se de outros potros exibindo sons pulmonares anormais, baseado na idade (2-4 meses), presença de febre e escassez de descarga nasal. A febre é um achado consistente nas infecções por *R. equi*, que normalmente acomete os potros com idade inferior a 6 meses, portanto, antes do período no qual, tipicamente ocorrem as infecções mais prevalentes no trato respiratório causadas pelo *Streptococcus zooepidemicus*. A auscultação torácica em potros é facilitada induzindo o potro a respiração profunda, tamponando a abertura nasal com a mão por 10-15 segundos e então liberando as narinas. A avaliação hematológica desses potros demonstra leucocitose com neutrofilia e monocitose, entretanto, potros com infecção pelo *Streptococcus zooepidemicus* ou outros oportunistas, não apresentam nem febre nem neutrofilia. A elevação nos níveis de fibrinogênio (>3,0g/l) são altamente sugestivas de infecção por *R. equi* em potros jovens (2-4 meses), contudo níveis normais podem ser encontrados no curso da infecção.

Apesar dessas características diferenciais, o diagnóstico definitivo não pode ser obtido sem a cultura bacteriológica de exsudato tráqueo-bronquial. Lavados bronquiais para cultura microbiológica podem ser obtidos por endoscopia ou cateter de polietileno estéril. Entretanto, são necessários vários dias para a identificação de *R. equi*. Alternativamente, aspirados tráqueo-bronquiais podem ser obtidos por aspiração transtraqueal percutânea. A presença de cocobacilos pleomórficos Gram-positivos nessas amostras é sugestivo de infecção por *R. equi*.

A radiografia torácica é muito útil para detectar alterações características, incluindo inflamação intersticial, progredindo a consolidação alveolar com lesões nodulares e, ocasionalmente, cavitárias. Linfadenopatia é outro sinal radiográfico da pneumonia induzida por *R. equi*. Esses achados radiológicos são importantes para determinar o prognóstico nos animais enfermos.

Durante os períodos subclínicos, que precedem os sinais de

pneumonia, muitos potros infectados com *R. equi* podem ser identificados pela combinação da auscultação rotineira (semanalmente) dos pulmões após um exercício respiratório vigoroso, do monitoramento de temperatura (duas medições diárias) e dos níveis de fibrinogênio plasmático. Apesar deste programa intensivo de monitoramento, alguns potros afetados apresentam uma forma subclínica até o desenvolvimento fulminante da pneumonia (15,16).

Os testes imunológicos utilizados para o diagnóstico incluem imunodifusão em gel de ágar, inibição da hemólise sinérgica, imunodifusão radial e ELISA. Os três primeiros testes detectam o "fator equi" de *R. equi* e parecem ser úteis no diagnóstico nos estágios tardios da infecção. O teste de ELISA tem demonstrado, experimentalmente, ser útil na detecção precoce de anticorpos contra *R. equi*, desta forma oportunizando o tratamento precoce, com melhores chances de cura (18).

Os testes sorológicos podem apresentar problemas tais como: a) potros com infecção subclínica podem desenvolver anticorpos e serem positivos nesses testes; b) potros em estágios precoces da infecção podem não ter desenvolvido anticorpos; e, c) falta de disponibilidade comercial de testes comerciais padronizados e comprovadamente sensíveis e específicos. Além disto a grande exposição dos potros ao *R. equi* leva ao desenvolvimento de anticorpos sem necessariamente produzir doença clínica.

A utilização de anticorpos monoclonais e PCR para detecção de *R. equi* virulento em lavados bronquiais permite o diagnóstico rápido da pneumonia em potros. Entretanto, o isolamento bacteriano é o método de maior aplicabilidade no diagnóstico laboratorial de rotina (19).

Os materiais a serem enviados, sob refrigeração, para o laboratório incluem: exsudato traqueo-bronquial; "swab" de secreção nasal; soro sanguíneo; e fragmentos de órgãos e linfonodos com lesão, coletados durante a necropsia. Os fragmentos de órgãos devem ser remetidos, também, em formalina tamponada a 10%.

CONTROLE E PROFILAXIA

O reconhecimento precoce da pneumonia, com isolamento e tratamento dos potros infectados reduz as perdas e previne a disseminação de organismos virulentos.

O *R. equi* é sensível a uma variedade de agentes antimicrobianos *in vitro*. Contudo, por ser um patógeno intracelular e ocasionar uma infecção granulomatosa, a maioria destas drogas são

ineficientes *in vivo*. A combinação da eritromicina e rifampicina tem-se mostrado útil no tratamento da pneumonia por *R. equi* em potros. Essa combinação produz uma atividade aditiva ou sinérgica, com excelente penetração nos macrófagos alveolares, podendo ser administrada oralmente por períodos prolongados. Este uso combinado reduz, também, a possibilidade de desenvolvimento de resistência contra ambas as drogas. A dosagem de eritromicina é de 25mg/kg 3-4 vezes ao dia; a de rifampicina é de 5mg/kg, duas vezes ao dia, ou 10mg/kg uma vez ao dia (ambas via oral). Embora incomum, uma pequena proporção de potros que recebem eritromicina e rifampicina pela via oral podem desenvolver severa diarreia nos primeiros dias do tratamento. Nesses casos deve-se interromper o tratamento e o potro ser tratado intensivamente para restituir o balanço hídrico e ácido-básico. Outros efeitos colaterais da combinação eritromicina-rifampicina são anorexia, cólica leve e bruxismo. Estes sinais, usualmente, resolvem-se após uma pausa (uma a duas doses) no tratamento. O tratamento com eritromicina-rifampicina deve ser continuado até que os animais apresentem normalidade clínica, radiológica e dos níveis plasmáticos de fibrinogênio. Este tratamento pode durar 4-9 semanas e é relativamente caro. Embora a maioria dos isolados sejam sensíveis à eritromicina e rifampicina, relatos de resistência a estas drogas durante tratamento prolongados têm sido feitos. Isto se constitui num grande problema, principalmente pelo reduzido número de drogas realmente eficazes para o tratamento da pneumonia por *R. equi*. A terapia de apoio pode incluir a fluidoterapia poliônica intravenosa em potros desidratados. A nebulização com salina pode melhorar o "clearance" mucociliar e eficiência da tosse, contudo pode aumentar o estado de estresse do animal, não sendo desta forma benéfica para o animal. Potros com dificuldade respiratória requerem oxigênio-terapia. O uso de drogas antiinflamatórias também pode ser preconizado. Sua utilidade na melhora do quadro de hipertemia e depressão do animal é reconhecida, porém seu uso excessivo pode acarretar ulcerações intestinais e nefrotoxicidade (5).

Em criações onde esta enfermidade é endêmica, é recomendado o exame clínico dos potros duas vezes por semana (incluindo auscultação pulmonar após exercício), descanso dos potros para promover a recomposição das pastagens, e alterações no modelo da criação para reduzir a concentração de potros e dos lotes de éguas e potros (compor grupos de menos de 10 pares de potros e éguas).

A administração de 1 litro de plasma hiperimune,

intravenosamente, aos potros no primeiro mês de vida, bem como a utilização profilática da eritromicina e rifampicina em intervalos periódicos, podem, também, reduzir significativamente a ocorrência de pneumonia por *R. equi*. A importância da opsonização de *R. equi* por anticorpos específicos, melhorando a apreensão e morte por macrófagos tem sido demonstrada *in vitro*. A administração de plasma imune específico para potros previne tanto a ocorrência natural como experimental da doença. Entretanto, potros nascidos de éguas vacinadas não são protegidos. É possível que os anticorpos colostrais declinem a níveis não protetores na época de maior exposição dos potros a *R. equi* e que o efeito protetor do plasma deva-se a outros componentes que não anticorpos. Estudos futuros são necessários para um melhor entendimento da resposta imune ativa dos potros, o que seria fundamental para a proteção dos potros contra a pneumonia por *Rhodococcus equi*.

Outras medidas de controle incluem a redução das condições empoeiradas no meio ambiente dos potros, através do aguçamento de passeios, remoção e compostagem de fezes, isolamento de potros que retornaram de criações onde a doença é endêmica, parição de éguas em períodos mais frios do ano, assegurando adequada ingestão de colostro pelos potros e exame cuidadoso e regular de potros anoréxicos, febris ou com tosse, para evidenciar doença respiratória (14,15,18,21).

REFERÊNCIAS

1. Cantor C.H., Byrne B.A., Hines S.A., Richards H.M. 1998. Vap-A negative *Rhodococcus equi* in a dog with necrotizing pyogranulomatous hepatitis, osteomyelitis, and myositis. J. Vet. Diagnost. Investig. 10: 297-300.
2. Costa M.M., Krewer C.C., Napoleão F., Camello T.C.F., Rosa A.C.P., Formiga L.C.D., Vargas A.C., Mattos-Guaraldi A.L. 1999. Pesquisa de portadores de *Rhodococcus equi* entre trabalhadores rurais. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 20, Salvador, p. 112.
3. Costa M.M., Machado S.A., Fernandes A.F., Dezen D., Vargas A.C., 1999. Inoculação de isolados clínicos e ambientais de *R. equi* em camundongos imunossuprimidos. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 20, Salvador. p. 164.
4. Finger G.P. 1996. Caracterização de amostras de *Rhodococcus equi* de eqüinos no Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 98 p.

5. Giguère S., Prescott J.F. 1997. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *R. equi* in foals. *Vet. Microbiol.* 56: 313-334.
6. Gyles C.L., Thoen C.O. 1993. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 2 ed. Iowa State University Press, Ames, 331 p.
7. Hondalus M.K. 1997. Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. *Vet. Microbiol.* 56: 257-268.
8. Hsueh P.R., Hung C.C., Peng K.J., Yu M.C., Chen V.C., Wang H.C., Luh K.T. 1998. Report of infections in Taiwan with an emphasis on the multidrug resistant strains. *Clin. Infec. Dis.* 27: 370-375.
9. Langoni H., Da Silva A.V., Rasmussen R. 1994. Contribuição ao estudo da etiologia da pneumonia na espécie equina. *Proceedings Equine Medicine Congress, São Paulo*, p. 218.
10. Lazzari A., Salles M.W., Weiss L.H.N., Borges C.H., Vargas A.C. 1994. Broncopneumonia por *Rhodococcus equi* em potros: surto em um haras do Rio Grande do Sul. *Anais. Jornada Integrada de Pesquisa Extensão e Ensino, Santa Maria*, p .402.
11. Lazzari A., Vargas A.C.de., Weiss L.H., Borges C.H. 1996. *Rhodococcus equi*: sorologia e avaliação da transferência passiva de anticorpos para potros. *Ciência Rural* 26: 251-255.
12. Lazzari A., Vargas A.C.de, Dutra V., Costa M.M., Flores L.A. 1997. Aspectos epidemiológicos do *Rhodococcus equi* em equinos do município de Bagé, RS, Brasil. *Ciência Rural* 27: 441-446.
13. Lazzari A., Vargas A.C.de, Dutra V., Araújo L., Castagna L., Costa M.M. 1997. Patogenicidade de isolados clínicos e ambientais do *Rhodococcus equi* em camundongos. *Veterinária Técnica* 7: 24-30.
14. Madigan J.E., Hietala S., Muller N. 1991. Protection against naturally acquired *Rhodococcus equi* pneumonia in foals by administration of hyperimmune plasma. *Reprod. Fert.* 44: 571-578.
15. Prescott J. F., Hoffman A.M. 1993. *Rhodococcus equi*. *Vet. Clin. North Am. Equine Practice* 9: 375-384.
16. Prescott J.F. 1991. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 4: 20-34.
17. Takai S., Sasaki Y. Ikeda T., Uchida Y., Tsubaki S., Sekisaki T. 1994. Virulence of *R. equi* isolates from patients with and without AIDS. *J. Clinic. Microbiol.* 39: 457-460.
18. Takai S., Sasaki Y., Tsubaki S. 1995. *Rhodococcus equi* infection in foals. Current concepts and implication for future research. *J. Equine Sci.* 6: 105-119.

19. Takai S. 1997. Epidemiology of *R. equi*: a review. Vet. Microbiol. 56: 167-176.
20. Vargas A.C.de, Salles M.W., Lazzari A., Weiss L.H.N., Weiss R.D.N., Borges C.H. 1994. Broncopneumonia causada por *Rhodococcus equi* em potros no estado do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 12, Porto Alegre, p.100.
21. Vivrette S. 1992. The diagnosis, treatment and prevention of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. Vet. Med. 87: 144-149.

INFECÇÃO POR *Streptococcus equi* (GARROTILHO)

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Garrotinho é uma enfermidade contagiosa aguda dos equinos, caracterizada por inflamação mucopurulenta das vias aéreas superiores e linfadenite com formação de abscessos, particularmente, nos linfonodos submandibulares e retrofaríngeos. A enfermidade é causada pelo *Streptococcus equi*, que chega às vias aéreas por inalação e, ocasionalmente, por via oral. A bactéria adere-se ao epitélio nasal e da orofaringe pela ação de uma proteína de superfície (proteína M) e invade o tecido. Essa proteína e a cápsula a protegem da fagocitose. Após a penetração na mucosa, chega aos linfonodos regionais por via linfática e inicia a abscedação (3).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade afeta equinos de todas as idades, porém é mais comum em animais com menos de 2 anos. Os cavalos afetados adquirem imunidade, embora alguns possam adoecer mais de uma vez. Éguas imunes conferem imunidade passiva aos potros até os 3 meses de idade.

A transmissão de *S. equi* ocorre pelo contato direto de

animais sadios com animais doentes e pode ocorrer, também, indiretamente, através de tratadores que lidam com os animais nos estábulos ou através de fômites infectados. Alimentos, água, cama, utensílios de estábulos e insetos são importantes fontes de disseminação do agente. A infecção pode ser transmitida, também, a éguas por potros que estão mamando, levando a mamite purulenta (3).

Streptococcus equi pode permanecer viável nas descargas purulentas por várias semanas ou meses e, aparentemente, estábulos contaminados permanecem infectados por vários meses se não forem cuidadosamente limpos e desinfetados. Vinte por cento dos animais que estão convalescendo ou que, aparentemente, estão recuperados apresentam o agente na secreção nasal. Estresse, transporte, excesso de trabalho, infecções virais e parasitismo aumentam a suscetibilidade dos animais e podem precipitar a enfermidade em animais com infecções latentes (3).

A enfermidade pode ser confundida com outras doenças do aparelho respiratório dos eqüinos. Muitas vezes, é feito o diagnóstico clínico de garrotilho, porém sem confirmação laboratorial, razão pela qual é difícil estimar a prevalência da doença (Carlos Antônio Mondino Silva, 1997. Comunicação pessoal).

SINAIS CLÍNICOS

Os animais apresentam súbita elevação de temperatura, que chega a 41°C, acompanhada de anorexia, depressão e corrimento nasal seroso, que em 2-3 dias torna-se mucopurulento, purulento e posteriormente apresenta aspecto grosso e amarelado. A descarga nasal é, geralmente, bilateral e pode ser copiosa. Em consequência da compressão da faringe e/ou da laringe pode haver tosse com eliminação de grandes quantidades de exsudato. O animal apresenta dor na região da faringe e mantém a cabeça baixa e estendida, podendo estar impedida a deglutição. Conjuntivite purulenta pode, também, ser observada. Nos casos típicos de garrotilho ocorre, rapidamente, o envolvimento dos linfonodos regionais, particularmente os submandibulares e retrofaríngeos, que apresentam-se edemaciados e doloridos à palpação, inicialmente firmes e, posteriormente, com o desenvolvimento da abscedação, tornam-se amolecidos e muito aumentados de tamanho. O severo aumento de volume dos linfonodos, associado às lesões das mucosas, pode impedir a mastigação, deglutição e respiração, levando a morte do animal por asfixia. Em aproximadamente 10 dias ocorre a ruptura dos

abscessos com descarga de grande quantidade de pus amarelado de consistência cremosa (3).

O curso clínico nos casos moderados é, em geral, de 2-4 semanas e termina com a completa recuperação do animal. Podem ocorrer, também, complicações com disseminação da infecção para as bolsas gutorais e seios paranasais, levando a empiema crônico dessas cavidades. A aspiração do pus, por ruptura de abscessos para o interior da faringe, pode levar a pneumonia purulenta. Eventualmente, pode ocorrer, também, disseminação do agente e formação de abscessos no fígado, rins, sistema nervoso e articulações. Animais com inadequada resposta imunitária podem desenvolver uma forma crônica da enfermidade (3). Miocardite e anemia crônica podem ser, também, uma complicação do garrotilho. *Streptococcus equi* pode levar, também, a uma síndrome imuno mediada conhecida como púrpura hemorrágica, com edema abdominal, edema dos membros, da cabeça e do escroto, e erupção da pele (1).

PATOLOGIA

As lesões são inespecíficas e caracterizam-se por rinite, faringite e, em alguns casos, laringite aguda com hiperemia, edema, presença de infiltrado inflamatório de neutrófilos e formação de pus, com eventual ulceração dos epitélios de revestimento. Nos linfonodos observa-se acúmulo de pus.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e na demonstração da bactéria em esfregaços do exsudato nasal ou do pus, corados com Gram. Laringoscopia e exame radiológico, para demonstrar o aumento de tamanho dos linfonodos, podem auxiliar no diagnóstico. A confirmação é feita por cultura do exsudato dos órgãos ou tecidos afetados para isolamento de *Streptococcus equi*. A reação de polimerase em cadeia (PCR) detecta o DNA tanto da bactéria viva como morta, sendo mais sensível que a cultura (1). O garrotilho, nos estágios iniciais, pode ser confundido com outras enfermidades que cursam com sinais clínicos respiratórios, como infecção pelo vírus da rinopneumonia equina, influenza equina e bronquite aguda, porém nessas enfermidades o aumento dos linfonodos regionais é pequeno. Nos estágios avançados a doença pode ser confundida com outras infecções piogênicas do trato respiratório superior, particularmente as causadas por *Streptococcus zooepidemicus* (3).

CONTROLE E PROFILAXIA

Em surtos da enfermidade os animais afetados devem ser imediatamente isolados para evitar-se a disseminação do agente. O isolamento deve ser no mínimo de 4-5 semanas e cuidados devem ser tomados, também, com os utensílios utilizados nos animais doentes, como cordas, baldes, seringas de tratamento e outros. Os estábulos devem ser limpos e desinfetados e as camas queimadas. É recomendado o uso de antibióticos durante o curso clínico da enfermidade. Nos casos em que há febre alta e complicações com pneumonia, a antibioticoterapia deve ser mantida por, no mínimo, 7 dias após os abscessos terem sido drenados e a temperatura ter voltado ao normal. O uso de antibióticos logo no início dos sinais clínicos pode ser eficiente para impedir a formação de abscessos. Se os abscessos estão no estágio em que é possível detectá-los o tratamento com calor para deixá-los moles e flutuantes e facilitar a drenagem é, também, recomendado. Após a drenagem o tratamento local com solução de iodo é importante para evitar infecções secundárias. Após a recuperação os animais apresentam boa imunidade, que pode manter-se por mais de 1 ano, embora alguns animais possam perder a imunidade em 6 meses e reinfectarem-se. Os potros adquirem imunidade passiva pelo colostro, sendo importante a administração de quantidades adequadas do mesmo para animais recém nascidos (3).

Os demais cavalos devem ser observados diariamente e antibióticos a base de penicilina devem ser administrados se houver aumento de temperatura dos animais. Antibióticos devem ser usados profilaticamente, principalmente quando um grande número de potros de alto valor estão sob risco de adquirir a infecção. A maioria das cepas de *Streptococcus equi* são sensíveis à penicilinas, sulfonamidas, e cloranfenicol, porém são resistentes a estreptomicinas, tetraciclina e gentamicina (3). Uma medida profilática eficiente é o acompanhamento dos animais antes de serem introduzidos em uma propriedade. A temperatura deve ser tomada 2 vezes por dia e havendo suspeita de infecção a cultura de “swabs” nasais permite identificar animais portadores em 60% dos casos e combinada com teste de PCR em 90% dos casos. Três culturas negativas em um período de 2-3 semanas indica que o animal não está infectado (1).

Vacinas inativadas de subunidades da proteína M ou bacterina do corpo celular inteiro de *Streptococcus equi* estão disponíveis para a prevenção do garrotilho em injeções intramusculares. Nenhuma delas é completamente eficaz mas,

aparentemente, reduzem em cerca de 50% a severidade da doença e a morbidade durante os surtos (2). Essas vacinas tendem a causar uma reação no local da inoculação, particularmente, quando inoculadas no pescoço e por isso a vacinação não é rotineiramente recomendada, exceto em estabelecimentos de criação e reprodução de equinos, em que o garrotilho é um problema endêmico persistente. Um esquema recomendado é a vacinação dos potros com 3-4 doses, a primeira entre 8-12 semanas de vida, a segunda entre 11-15 semanas de vida, a terceira entre 14-18 semanas (dependendo do produto usado) e a quarta no desmame entre os 6-8 meses. Animais de um ano devem ser vacinados bianualmente, assim como os demais animais da propriedade quando o risco de infecção é alto. As fêmeas prenhes devem ser vacinadas bianualmente, sendo uma dose administrada 4-6 semanas antes do parto (2). Recentemente, tem sido desenvolvida uma vacina intranasal, com vantagens sobre as vacinas de aplicação intramuscular pela eliminação dos efeitos colaterais, embora a proteção dos animais seja, também parcial (1). A vacinação de animais não doentes durante um surto pode reduzir a morbidade pela metade se os animais foram vacinados anteriormente, porém tem utilidade limitada naqueles que nunca foram vacinados, uma vez que, para uma proteção eficiente, são necessárias duas doses com intervalo de 2-3 semanas, tempo demasiadamente longo para desencadear uma resposta imunológica eficiente ao contato com a bactéria (1).

REFERÊNCIAS

1. Loving N.S. 1999. Equine Strangles. *Equine Practice* 21: 7-10.
2. Wilson W.D., Kanara E.W., Spensley M.S., Powell D.G., Files W.S., Steckel R.R. 1995. Guidelines for Vaccination of Horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207: 426-431.
3. Wilkens C.A. 1994. Strangles. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. *Infectious diseases of livestock*. Oxford University Press, United Kingdom, V. 2, p. 1248-1252.

LECHIGUANA

Sílvia R. L. Ladeira

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Lechiguana é uma enfermidade definida como paniculite focal, fibrogranulomatosa, proliferativa, caracterizada por uma tumoração de crescimento rápido, localizada, geralmente, na região da escápula e suas proximidades (9). É causada por uma bactéria classificada como *Pasteurella granulomatis*. O rol desta bactéria na lechiguana é determinado pelo isolamento constante da mesma das lesões, eficiência da antibioticoterapia no tratamento da doença e reprodução experimental da enfermidade em algumas oportunidades (5,7,9). Recentemente, através da hibridização de DNA e seqüência de rRNA 16S, *P. granulomatis* foi reclassificada como *Mannheimia granulomatis* (2).

Nas culturas de biópsias profundas dos casos de lechiguana observa-se crescimento de culturas puras de *P. granulomatis*. Esta bactéria, que apresenta-se como um pequeno cocobacilo ou bacilo, é Gram-negativa e pode ser cultivada em ágar base com 5% de sangue bovino ou TSA (ágar tripticase soja) por 24 horas a 37°C. Embora todas as cepas cresçam em TSA, há um crescimento melhor em ágar sangue. Após incubação de 24 horas a 37°C, as colônias, de 1-2mm de diâmetro, apresentam aspecto arredondado e coloração cinza. Sua aparência se assemelha às colônias de *Pasteurella haemolytica* e cepas não mucóides de *Pasteurella multocida*. Após o isolamento inicial, todas as cepas crescem igualmente em aerobiose ou com redução de oxigênio (10% CO₂). De 3 cepas estudadas, somente uma delas apresentou cápsula, quando estes microorganismos foram corados pela técnica de Maneval (8).

Reações positivas são obtidas pela oxidase, catalase (fraca), redução de nitrato, β glicuronidase (PGUA) e β galactosidase (ONPG). Ácido mas não gás é obtido de glicose, galactose, sacarose, lactose (7 dias), maltose (7 dias), celobiose (7 dias), sorbitol, manitol (7 dias), salicina e esculina. Não se produz ácido nem gás de arabinose, xilose, ramnose, manose, trealose, melobiose, adonitol, dulcitol e inositol. Reações negativas são obtidas do indol, redução do nitrito, uréia, H₂S (TSI), gelatinase, β xilosidase (PNPX), fenilalanina

deaminidase, lisina descarboxilase, arginina descarboxilase e dihidrase e ornitina descarboxilase (8).

Estudos, utilizando PCR e imunodifusão, demonstraram que todos os isolamentos de *P. granulomatis* são semelhantes geneticamente e diferentes das espécies de *P. multocida*, *P. haemolytica* e *Actinobacillus lignieresii* (6,10). Há variações na atividade hemolítica entre os isolamentos e todos apresentam atividade leucotóxica em neutrófilos de bovinos, podendo estas características estarem relacionadas com a patogenicidade da bactéria (11).

A simples inoculação da bactéria por diversas vias em bovinos e animais experimentais não é suficiente para produzir a doença, sugerindo que há fatores não conhecidos da relação hospedeiro-parasita, que determinam a ocorrência da mesma (5).

A enfermidade foi reproduzida ao inocular-se a bactéria em lesões espontâneas de *D. hominis*. A lesão foi similar àquela vista nos casos espontâneos da doença e *P. granulomatis* foi isolada em cultivo puro. Este fato sugere que o parasitismo por *D. hominis* esteja relacionado, de alguma forma, com a ocorrência de lechiguana. A participação de *D. hominis* na transmissão de *P. granulomatis*, e/ou no desenvolvimento da lesão é indicado, também, pelos seguintes fatos: as lesões causadas pelas duas doenças localizam-se preferencialmente na região da escápula e suas proximidades; a distribuição geográfica da lechiguana e do parasitismo por *D. hominis* são semelhantes, ocorrendo, principalmente, em bovinos de pequenas propriedades de relevo acidentado e matas naturais; a diminuição da frequência dos casos de lechiguana, a partir do ano de 1985, concomitante ao incremento do uso de carrapaticidas piretróides, que por controlarem os foréticos de *D. hominis*, diminuíram a incidência da parasitose; e pelo isolamento de *P. granulomatis* de larvas de *D. hominis* provenientes de um bovino de uma propriedade onde a enfermidade nunca tinha sido constatada (5).

EPIDEMIOLOGIA

Esta doença foi observada, inicialmente, em uma área de serra e mata nativa de aproximadamente 500.000 ha, próxima ao município de Pelotas, no sul do Rio Grande do Sul (9). Recentemente, foi diagnosticada nos estados de Santa Catarina, Paraná, Minas Gerais e São Paulo (3,4,7). Acomete animais de diferentes idades (1-11 anos) e raças (Jersey, Holandês, Devon, Charolês, Hereford e cruzas), de ambos os sexos. É provável que o parasitismo por *D. hominis* tenha

um rol importante na transmissão de *P. granulomatis* e/ou na iniciação da lesão (5,7).

P. granulomatis, até o presente momento, não foi isolada de amígdalas de bovinos como é comum de ocorrer com outras espécies de *Pasteurella* (1). Bovinos infectados experimentalmente apresentam anticorpos circulantes contra a bactéria detectáveis por imunodifusão radial até 14-18 dias após a inoculação. Tanto a técnica de imunodifusão como a técnica de ELISA não são eficientes para a detecção de animais portadores de *P. granulomatis* (7).

SINAIS CLÍNICOS

A doença caracteriza-se pelo desenvolvimento de massas subcutâneas de consistência dura, com rápido aumento de volume que, ao corte, apresentam sangramento intenso e ausência de pus. A pele da superfície da lesão, em muitos casos, apresenta alopecia e pode apresentar nódulos causados por *D. hominis* ou estar ulcerada, em outros casos pode estar normal. Em todos os casos há aumento de volume dos linfonodos regionais. O animal apresenta emagrecimento progressivo, podendo morrer se não tratado, em 3-11 meses (9).

Em dois meses de evolução a lesão pode atingir dimensões de 55x41x8cm de comprimento horizontal, vertical e altura, respectivamente. De 46 casos estudados, somente em 3 foi observada a presença de dois tumores em um mesmo animal e em 34 a lesão estava localizada na região escapular e suas proximidades (peito, região umeral e pescoço). Nos restantes a lesão localizava-se nas regiões lombar, glútea e lateral do abdômen (4,7,9).

PATOLOGIA

Os tumores apresentam-se como grandes massas esbranquiçadas de tecido fibroso, que infiltra os tecidos circundantes e apresenta pontos amarelados de até 1mm de diâmetro no seu interior.

Microscopicamente, observa-se tecido conectivo denso, muito vascularizado, formado por fibras colágenas entrelaçadas, muitas das quais se apresentam calcificadas. Numerosos eosinófilos e, em menor número, linfócitos, plasmócitos e neutrófilos estão presentes no tecido fibroso. Observam-se numerosos microabscessos formados, principalmente, por eosinófilos e, em menor número, por células mononucleares não identificadas. Dentro do tecido fibroso observam-se vasos linfáticos dilatados, preenchidos, principalmente, por eosinófilos. Depósitos de grânulos eosinofílicos, presumivelmente,

restos de eosinófilos, aparecem ao longo das paredes dos linfáticos. Aparentemente, os microabscessos são formados após a ruptura dos vasos linfáticos inflamados. O centro dos microabscessos é formado por células degeneradas, encontrando-se, ocasionalmente, estruturas semelhantes a rosetas com centro eosinofílico ou basofílico e projeções PAS positivas na periferia (material de Splendore-Hoeppli). Colônias de bactérias Gram-negativas, em forma de cocobacilos ou bacilos, são observadas no centro de algumas rosetas. Alguns microabscessos estão rodeados por células epitelióides (9).

Nos linfonodos regionais há marcada proliferação de colágeno. Na periferia dos mesmos os vasos linfáticos apresentam-se dilatados ou ocluídos por massas de eosinófilos, linfócitos, alguns macrófagos e, ocasionalmente, trombos fibrinosos. As trabéculas dos linfonodos estão engrossadas devido à proliferação de tecido fibroso. A medula apresenta hiperplasia retículo-histiocitária e numerosos eosinófilos (9).

Em casos espontâneos e experimentais da doença pode-se observar a presença de *P. granulomatis* no interior de macrófagos através das técnicas de imuno-histoquímica e microscopia eletrônica (4).

DIAGNÓSTICO

O tamanho, a consistência, a localização e o rápido crescimento da lesão permitem um diagnóstico clínico presuntivo. Para o diagnóstico laboratorial, biópsias profundas do tumor, obtidas com agulha ou cirurgicamente, devem ser enviadas refrigeradas ao laboratório para isolamento e identificação do agente. Para o diagnóstico histológico um fragmento de biópsia deve ser enviado ao laboratório em formol a 10%. Os sinais clínicos e a histologia são de grande importância para o diagnóstico quando o isolamento do agente não é possível. Pode ser enviado, também, sangue do animal doente para detecção de anticorpos através do teste de imunodifusão. Abscessos produzidos por bactérias piogênicas, lesões de tuberculose, principalmente dos gânglios pré-escapulares, e actinobacilose dos linfonodos da cabeça podem ser confundidos com lechiguana.

CONTROLE E PROFILAXIA

É indicado o uso de 3g diárias de cloranfenicol, intramuscular, durante 5 dias (4,7,9). Após o tratamento a lesão regride rapidamente, desaparecendo em um período de 20-30 dias. Outros antibióticos

eficientes são: amicacina, estreptomina, gentamicina, polimixina, danofloxacin e ceftiofur. Devido a ocorrência de casos de resistência da bactéria ao cloranfenicol, recomenda-se, sempre que possível, a realização de teste de sensibilidade da bactéria aos antibióticos antes de iniciar o tratamento.

Como principal medida profilática recomenda-se o controle de *D. hominis*.

REFERÊNCIAS

1. Albuquerque I.M.B., Pereira D.B., Cardoso C.M., Martins L., Ladeira S. 1995. Detecção de bovinos portadores de espécies de *Pasteurella*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, Santos, SP. p.130.
2. Angen O., Mutters R., Caugant D.A., Olsen J.E., Bisgaard M. 1999. Taxonomic relationships of the [*Pasteurella*] *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. and *Mannheimia varigena* sp. nov. Int. J. Syst. Bacteriol. 49: 67-86.
3. Birgel Junior E.H., Ollhoff R.D., Benesi F.J., Viana R.B., Schalch U.M., Pacheco J.C.G., Florio W.A.B., Ramos M.C.C., Birgel E.H. 1999. Ocorrência de Lechiguana (paniculite fibrogranulomatosa proliferativa) em bovino criado no Estado de São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 130.
4. Cardoso C.M. 1998. Lechiguana: lesões histopatológicas experimentais e estudo de novos casos. Tese de mestrado, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 50p.
5. Ladeira S., Riet-Correa F., Pereira D.B., Carter G.R. 1996. Role of *Pasteurella granulomatis* and *Dermatobia hominis* in the etiology of lechiguana in cattle. Annals of the New York Academy of Sciences 791: 359-368.
6. Ladeira S., Schramm R., Albuquerque I.M.B., Cardoso C., Martins L., Riet-Correa F. 1995. Estudo sorológico de *Pasteurella granulomatis*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, Santos, SP. p.129.
7. Pereira D.B. 1996. Lechiguana: aspectos patogênicos, estudo de portadores de *Pasteurella granulomatis* e novos casos da doença em bovinos. Tese de mestrado, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 51 p.

8. Ribeiro G.A., Carter G.R., Fredericksen W., Riet-Correa F. 1989. *Pasteurella haemolytica*-like bacterium from a progressive granuloma of cattle in Brazil. J. Clin. Microbiol. 27: 1401-1402.
9. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Ribeiro G.A., Almeida S.M. 1992. Bovine focal proliferative fibrogranulomatous panniculitis (lechiguana) associated with *Pasteurella granulomatis*. Vet. Pathol. 29: 93-103.
10. Veit H.P., Carter G.R., Riet-Correa F., Brown S.S. 1996. The use of Polymerase Chain Reaction to identify *Pasteurella granulomatis* from cattle. Annals of the New York Academy of Sciences. 791: 350-358.
11. Veit H.P., Wise D.J., Carter G.R., Chengappa M.M. 1998. Toxin Production by *Pasteurella granulomatis*. Annals of the New York Academy of Sciences 849: 479-484.

LEPTOSPIROSE

Franklin Riet-Correa
Ricardo Antônio A. Lemos

ETIOLOGIA E PATOGENIA

As leptospiros patogênicas pertencem a espécie *Leptospira interrogans* que apresenta mais de 212 sorovares, agrupados em 23 sorogrupos. As infecções por leptospiros, na maioria dos casos, são assintomáticas mas, ocasionalmente, causam diversos quadros clínicos. Em bovinos duas leptospiros tem maior importância como patógenos: *L. interrogans* sorovar *pomona* causa aborto e anemia hemolítica aguda; *L. interrogans* sorovar *hardjo* causa aborto, mastite, e tem sido associada, também, a infertilidade. O sorovar *hardjo* é dividido em dois tipos distintos, *hardjo-bovis* e *hardjoprajtino*, que diferem tanto na distribuição geográfica como na virulência.

O agente penetra na pele intacta e passa ao sangue. Algumas leptospiros têm uma hemolisina que causa hemólise intravascular, anemia, icterícia e hemoglobinúria. Em casos de septicemia ocorrem

hemorragias em consequência de lesão endotelial. Em outras ocasiões localizam-se no útero prenhe causando aborto. *L. interrogans* sorovar *hardjo* tem sido associada a problemas de infertilidade e subfertilidade (3). Após a fase aguda, que pode ser subclínica ou clínica, a bactéria permanece no rim causando nefrite intersticial, assintomática, sendo eliminada na urina e contaminando o meio ambiente. Este é o fato mais importante na transmissão da leptospirose. Em equinos a infecção por alguns sorovares (*pomona*, *hardjo* e *gryppytyphosa*) causam aborto (8,14) e o sorovar *pomona* tem sido associada a uma oftalmite recidivante.

EPIDEMIOLOGIA

Cada sorovar de *Leptospira* tem um hospedeiro natural, que atua como reservatório do agente, e hospedeiros acidentais, que podem sofrer infecções esporádicas. Os bovinos são os hospedeiros naturais para *L. interrogans* sorovar *hardjo* e, em consequência disso, as infecções por esse agente caracterizam-se por: baixa patogenicidade, produzindo doença crônica que, geralmente, afeta a reprodução; alta prevalência; resposta imune baixa, com baixas taxas de anticorpos, que dificultam o diagnóstico e a imunização através do uso de vacinas; e persistência do agente no rim do hospedeiro. *L. interrogans* sorovar *hardjo* pode permanecer no rim dos bovinos causando leptospirose por períodos de 10-180 dias.

Para *L. interrogans* sorovar *pomona* os bovinos são hospedeiros acidentais; conseqüentemente, a infecção caracteriza-se por: ocorrer esporadicamente; causar doença aguda com uma resposta antigênica marcada; induzir uma imunidade boa após a vacinação; e o agente não se manter no hospedeiro. Os hospedeiros naturais de *L. interrogans* sorovar *pomona* são os suínos e alguns animais silvestres como o zorro (graxaim, raposa), zorrilho e gambá, e, em consequência, os surtos ocorrem por transmissão do agente do hospedeiro natural para os bovinos.

Outras leptospirose que podem causar doença em bovinos são *L. interrogans* sorovar *icterohemorrhagiae*, cujo hospedeiro natural são os ratos e *L. interrogans* sorovar *gryppytyphosa*, cujos hospedeiros naturais são os zorros, gambás e esquilos.

Os principais fatores na transmissão da leptospirose são a eliminação da bactéria pela urina dos hospedeiros naturais e a persistência da mesma no ambiente em condições favoráveis. A umidade e o pH são críticos para a sobrevivência do agente no meio ambiente. Em solos saturados de água (águas estagnadas, banhados,

solos lamacentos) e a pH neutro (com uma variação de 6-8) as leptospirosas podem permanecer viáveis por até 180 dias. As leptospirosas morrem rapidamente quando expostas a dessecação, pH ácido, radiação solar e temperaturas inferiores a 7°C ou superiores a 37°C. A via mais freqüente de infecção é através da pele ou mucosas. A leptospirose pode ser transmitida através do sêmen, que se contamina com urina durante a monta natural ou na sua coleta para inseminação artificial.

As diferenças geográficas na distribuição dos sorovares são marcadas, mas a incidência e prevalência da leptospirose são pouco conhecidas em muitos países e regiões. Levantamentos sorológicos tendem a ser falhos uma vez que os antígenos utilizados podem não representar os sorovares presentes na região e a prevalência demonstrada pela sorologia não indica necessariamente a importância da enfermidade, pois os exames realizados, na maioria das vezes, são baseados mais na conveniência do que em modelos epidemiológicos cuidadosamente estabelecidos. Desta forma títulos de 1:100 no teste de aglutinação microscópica, para diversos sorovares, podem superestimar a importância da doença.

No Brasil as variantes sorológicas de leptospirosas já isoladas de bovinos e tipificadas foram: *pomona* (5,9); *wolffi* (9), *icterohaemorrhagiae* (17); *guaicurus* e *goiano* (21); *hardjo* (9,12) e *georgia* (13). Os diversos informes sorológicos sobre a leptospirose bovina no Brasil revelam resultados diversos incluindo sorovares que não foram, ainda, isolados desta espécie animal tais como: *grippityphosa*, *canicola*, *hebdomadis*, *pyrogenes*, e *tarassovi* (6,7,13,17,18). Os inquéritos sorológicos realizados em bovinos até o ano de 1980, acusavam percentuais de animais com anticorpos para a leptospirose da ordem de 15% a 18%, com predomínio de reações para o sorovar *wolffi*; no entanto, as investigações mais recentes demonstraram que, nos últimos anos, esta situação apresentou sensível modificação, com elevação nos percentuais de animais com presença de anticorpos para a faixa de 50% a 70% e com predomínio de reações para a o sorovar *hardjo*. (2,11,20). Em um levantamento, realizado entre Janeiro de 1997 a Dezembro de 1998, em 17.582 amostras de soro, coletadas ao acaso, em 1701 rebanhos com problemas reprodutivos, de 21 Estados, foram encontrados anticorpos em 47,2% das amostras coletadas em 1997 e 44,3% das coletadas em 1998. Das propriedades testadas, 84,1% apresentaram pelo menos um animal reagente. O sorovar *hardjo* foi o sorovar provavelmente mais prevalente em 47,9% das propriedades. Em 9,6% não houve

diferenças entre o *hardjo* e o *wolffi*. *Bratislava* foi o mais prevalente em 2,7%; *bataviae*, em 2,2%; *pomona*, em 1,8%; *grippotyphosa*, em 1,5%; *shermani*, em 0,9%; *icterohaemorrhagiae*, em 0,8%; *autumnalis*, em 0,8%; *australis*, em 0,5%; *canicola*, em 0,1%; e *tarassovi*, em 0,1% (20).

No Rio Grande do Sul a *Leptospira* de maior prevalência em bovinos é *L. interrogans* sorovar *hardjo* (1) e foram identificados como fatores de risco para a ocorrência da enfermidade, a utilização de inseminação artificial e a alimentação com rações concentradas (4). No Rio de Janeiro o sorovar mais prevalente é, também, o *hardjo*, e, em propriedades produtoras de leite, a maior prevalência ocorre naquelas melhores do ponto de vista tecnológico. Isto pode ser devido ao rol dos bovinos como hospedeiro deste sorovar, já que nas propriedades com produção mais intensiva os animais estão mais concentrados favorecendo a transmissão (11).

No Brasil têm sido identificados como causa de abortos os sorovares *hardjo*, *pomona* (9,10,15,16) e *wolffi* (9). A frequência de abortos pelo sorovar *hardjo* pode ser de até 10% do rebanho, enquanto nos abortos pelo sorovar *pomona* pode chegar a 50%.

A forma septicêmica da enfermidade ocorre, principalmente, em bezerros lactentes e é rara em bovinos adultos. Esta forma foi observada em bezerros no Rio Grande do Sul. A morbidade foi de 3%-30% e a letalidade foi próxima a 100%. Os surtos ocorreram em outubro e novembro e foram afetados bezerros de aproximadamente um mês de idade. Algumas vacas foram afetadas e 2% abortaram (19).

A leptospirose tem sido identificada, também, como causa de abortos e mortalidade neonatal em éguas (8,14). Em alguns desses surtos a ocorrência da enfermidade esteve associada a enchentes (8). Em áreas alagadas do Mato Grosso do Sul abortos em éguas têm sido associados a altos títulos para leptospiras. Casos esporádicos de oftalmite e cegueira em cavalos, associados a títulos altos para leptospiras, têm sido observados em áreas baixas do Rio Grande do Sul.

SINAIS CLÍNICOS

Os abortos por *Leptospira* em bovinos ocorrem, geralmente, no último terço de gestação e as vacas, na maioria dos casos, não apresentam outros sinais clínicos a não ser retenção de placenta. Natimortos e nascimento de bezerros fracos podem, também, ocorrer.

Os bezerros afetados pela forma septicêmica são encontrados mortos ou com profunda depressão e hipertermia, morrendo em um

período de 5-12 horas. Em alguns animais o curso clínico é de até 24 horas. Observa-se profunda anemia, hemólise, hemoglobinúria e icterícia. O sangue aparece de cor achocolatada, aquoso, não coagula e não se observa sedimentação de eritrócitos. Animais raramente sobrevivem, mesmo quando tratados na fase inicial da enfermidade.

As mastites por *L. interrogans* sorovar *hardjo* podem afetar até 50% do rebanho. O leite aparece amarelo ou alaranjado e contém coágulos. Todos os quartos são afetados, não há dor e o úbere aparece flácido.

Éguas que abortam por leptospirose não apresentam sinais clínicos. Os abortos podem ocorrer após o terceiro mês de gestação, mas são mais freqüentes após o sexto mês. Ocorrem, também, natimortos e nascimento de potros fracos que morrem nos primeiros dias de vida.

Cavalos com oftalmite recidivante apresentam ataques recorrentes de fotofobia, lacrimejamento, conjuntivite, ceratite, proliferação pericorneal de vasos sangüíneos, hipópio e uveíte. Os dois olhos são afetados e as lesões levam progressivamente a cegueira.

PATOLOGIA

A maioria dos fetos abortados, tanto bovinos quanto eqüinos, apresentam avançado grau de autólise, sem que se observem alterações específicas. Animais nascidos fracos ou natimortos podem apresentar icterícia, fígado pálido ou amarelado, ou rins edemaciados com manchas esbranquiçadas na superfície. Na histologia, quando não há autólise avançada, podem ser observadas leptospiros no rim. Na placenta pode haver placentite com edema e áreas de necrose.

Bezerros mortos de infecção aguda por *L. interrogans* sorovar *pomona* apresentam anemia marcada, hemólise, hemoglobinúria e icterícia. Observam-se edemas hemorrágicos no tecido subcutâneo, ao redor do timo e entre os músculos. O fígado está amarelado e aumentado de tamanho. Há edema perirrenal hemorrágico. No pulmão aparecem áreas atelectásicas e hemorrágicas de 1-5cm de diâmetro, localizadas, preferentemente, nos lóbulos anteriores. No abomaso observam-se áreas hemorrágicas com ulcerações na borda das pregas da mucosa (19).

Na histologia do fígado observa-se que os hepatócitos da região centrolobular apresentam-se necróticos ou vacuolizados e alguns contêm glóbulos citoplasmáticos; há infiltração de neutrófilos no parênquima e os sinusóides estão repletos de macrófagos. No pulmão há pneumonia intersticial com edema, congestão e discreta

infiltração de neutrófilos no septo interalveolar. As lesões atelectásicas e hemorrágicas, observadas macroscopicamente, correspondem a áreas focais de edema, hemorragias e acúmulo de exsudato eosinofílico dentro dos alvéolos. No rim há degeneração das células epiteliais dos túbulos, que apresentam vacúolos de diversos tamanhos ou citoplasma de aspecto granular. Cilindros hialinos, e granulares em menor número, são observados em muitos túbulos. Alguns túbulos apresentam-se dilatados e observam-se poucos neutrófilos no interstício ou dentro dos túbulos. No abomaso observa-se infiltração de células inflamatórias na submucosa e em algumas glândulas há hemorragia e infiltração de neutrófilos na lâmina própria. No timo observam-se numerosas áreas focais hemorrágicas. Nas colorações especiais para leptospiros observam-se espiroquetas no fígado (19).

DIAGNÓSTICO

No caso de abortos por *Leptospira*, como a infecção ocorre 1-4 semanas antes do aborto, o diagnóstico deve ser realizado mediante a titulação de anticorpos em somente uma amostra de soro sanguíneo, obtida após o aborto. A técnica mais utilizada para o diagnóstico sorológico é a de microaglutinação. Considera-se que o aborto é causado por *Leptospira* quando as vacas apresentam títulos iguais ou maiores de 1/400 para o sorovar *hardjo* e 1/800 para o sorovar *pomona*. Para ter maior certeza recomenda-se fazer a titulação no maior número possível de vacas abortadas, e realizar estudos histológicos e bacteriológicos da placenta e do feto. Nos casos de abortos pelo sorovar *pomona* os títulos são muito altos e, em geral, o diagnóstico sorológico não apresenta problemas. Alguns autores recomendam a obtenção de amostras pareadas de soro das vacas. Para isto é conveniente testar uma amostra representativa do rebanho, tanto das vacas que abortaram, quanto das que não abortaram. Os animais devem ser corretamente identificados e a amostragem repetida 21 dias mais tarde, nos mesmos animais, para constatar se houve soroconversão em alguns deles. Nos fetos e na placenta sempre há possibilidade de realizar o diagnóstico através da observação de leptospiros por colorações especiais ou imunofluorescência ou mesmo pelo isolamento do agente. A presença de anticorpos no soro fetal, mesmo em títulos baixos permite, também, confirmar o diagnóstico. Critérios similares devem ser utilizados para o diagnóstico de abortos por *Leptospira* em eqüinos (14).

Deve-se suspeitar da forma septicêmica da leptospirose quando bezerros apresentarem um quadro agudo de anemia

hemolítica, icterícia e hemoglobinúria. A confirmação laboratorial realiza-se pelas lesões histológicas e visualização de espiroquetas no fígado por técnicas histoquímicas ou por imuno-histoquímica, assim como pelo isolamento da *Leptospira* em meios seletivos ou pela inoculação de cobaias. Em animais que sobrevivem pode ser realizada a titulação de anticorpos em amostras pareadas, obtidas durante a doença aguda e 21 dias mais tarde. A elevação de 4 vezes no título de anticorpos da primeira para a segunda amostra confirma a ocorrência da enfermidade.

Em casos de mastite deve-se realizar o isolamento do agente no leite ou a titulação de anticorpos em amostras pareadas. Para o diagnóstico da oftalmite recidivante em equinos a titulação de anticorpos no humor aquoso é mais adequada do que a titulação no soro.

A identificação de leptospiras na urina de animais portadores pode ser realizada através da observação da urina em campo escuro, por isolamento em meios de cultura ou por inoculação em cobaias ou hamsters.

CONTROLE E PROFILAXIA

Bezerros e bovinos adultos com a forma aguda da doença devem ser tratados com estreptomicina ou diidroestreptomicina na dose de 12mg/kg, duas vezes ao dia, durante 3 dias. Devido ao rápido curso clínico da doença, principalmente em bovinos jovens, a eficiência deste tratamento é limitada. Em casos de surtos de abortos pelo sorovar *pomona* ou para eliminar as leptospiras do rim de animais portadores recomenda-se uma única administração de estreptomicina na dose de 25mg/kg e a vacinação simultânea com bacterinas do sorotipo causador. No caso de infecções pelo sorovar *hardjo*, o tratamento com estreptomicina pode não ser eficiente, tanto para controlar um surto quanto para eliminar o agente de animais portadores.

A vacinação e testes sorológicos regulares para a verificação de novas infecções, associada ao controle das mesmas, geralmente são eficazes no controle de novos surtos. No entanto, deve-se realizar um sistema de vigilância para detectar a introdução de novos sorotipos. Na primo-vacinação devem ser administradas duas doses com intervalo de 3-5 semanas. Posteriormente, revacina-se anualmente antes da cobertura ou entre esta e o quarto mês de prenhez. É importante que as vacinas contenham o (s) sorovar (es) mais prevalente (s) na região. No Brasil há vacinas polivalentes produzidas

com até 5 sorovares (*pomona*, *hardjo*, *canicola*, *grippotyphosa* e *icterohemorrhagiae*). Para evitar a introdução da enfermidade em estabelecimentos livres da mesma, o gado que vai ser introduzido no rebanho deve ser mantido isolado por duas semanas e tratado parenteralmente com diidroestreptomincina para eliminar os portadores renais.

Em cavalos com oftalmite recidivante o tratamento com antibióticos é pouco eficiente. Colírios com corticoesteróides e atropina devem ser aplicados 4-8 vezes ao dia para controlar a inflamação, dilatar a pupila e como analgésico.

REFERÊNCIAS

1. Brod C.S., Fehlberg M.F. 1992. Epidemiologia da leptospirose em bovinos. *Ciência Rural* 22: 239-245.
2. Brod C.S., Martins L.F.S., Nussbaum J.R., Fehlberg M.F.B., Furtado L.R.J., Rosado R.L.I. 1994. Leptospirose bovina na região Sul do Estado do Rio Grande do Sul. *A Hora Veterinária* 14: 15-20.
3. Dhaliwal G.S., Murray R.D., Dobson H., Montgomery W.A.E. 1996. Reduced conception rate in dairy cattle associated with serological evidence of *L. interrogans* sorovar *hardjo* infection. *Vet. Rec.* 139: 110-114.
4. Fehlberg M.F.B. 1994. Estudo observacional transversal da leptospirose bovina na bacia leiteira do município de Pelotas, RS. Tese de Mestrado, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, RS, 63 p.
5. Freitas D.C., Lacerda J.R., Veiga J.S., Lacerda J.P.G. 1957. Identificação da leptospirose bovina no Brasil. *Rev. Fac. Med. Vet. Zoot.*, São Paulo, 6: 81-83.
6. Giorgi W., Teruya J.M., Silva A.S., Genovez M.E. 1981. Leptospirose: resultados das soroaglutinações realizadas no Instituto Biológico de São Paulo durante os anos de 1974/1980. *Biológico*, São Paulo, 47: 299-309.
7. Guida V.O., Santa Rosa C.A., D'Ápice M., Corrêa M.O.A., Natale V. 1959. Pesquisa de aglutininas anti-leptospiras no soro de bovinos do Estado de São Paulo. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, 26: p. 109-118.
8. Kinde H., Hietala S.K., Bolin C.A., Dowe J.T. 1996. Leptospiral abortion in horses following a flooding incident. *Equine Vet. J.* 28: 327-330.
9. Langoni H., Souza L.C., Silva A.B., Luvizotto M.C., Paes A.C.,

- Lucheis S.B. 1999. Incidence of leptospiral abortions in Brazilian dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 40: 271-275.
10. Lemos R.A.A. 1998. Leptospirose. In: Lemos R.A.A. (ed). *Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul*. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 442-458.
 11. Lilenbaun W., Santos M.R.C. 1995. Leptospirosis in animal reproduction. III. The role of sorovar hardjo in bovine leptospirosis in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev. Latinoam. Microbiol.* 37: 87-92.
 12. Moreira E.C. 1994. Avaliação de métodos para erradicação de Leptospirose em bovinos leiteiros. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Medicina Veterinária, Tese de Doutorado, 94p.
 13. Moreira E.C., Silva J.S., Viana F.C., Santos W.L.M., Anselmo F.P., Leite R.C. 1979. Leptospirose bovina I. Aglutininas anti-leptospiras em soros sanguíneos de bovinos de Minas Gerais. *Arq. Esc. Vet. U.F.M.G.* 31: 75-378.
 14. Poonacha K.B., Donahue J.M., Giles R.C., Hong C.B., Petrites-Murphy M.B., Smith B.J., Swerczeck T.W., Tramontin R.R., Tuttle P.A. 1993. Leptospirosis in equine fetuses, stillborn, foals and placentas. *Vet. Path.* 30: 362-369.
 15. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Brod C.S., Ferreira J.L. 1985. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1984. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, n. 5, 40 p..
 16. Riet-Correa F., Mendez M.C., Schild A.L., Brod C.S., Bondan E.F. 1988. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1987. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, n. 8, 43 p..
 17. Santa Rosa C.A., Castro A.F.P., Troise C. 1961. Leptospirose bovina. Inquérito sorológico na região de Campinas. *Arq. Inst. Biol.* 28: 169-173.
 18. Santa Rosa C.A., Castro A.F.P., Silva A.S., Teruya J.M. 1969-1970. Nove anos de Leptospirose no Instituto Biológico de São Paulo. *Revista do Instituto Adolfo Lutz* 29/30: 19-27.
 19. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Rivero G.R., Fernandes C.G., Ruas J.L. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*. Pelotas, n. 17. p. 22-24.
 20. Vasconcelos S.A., Freitas J.C., Leite R.C., Badke M.R.T., Moro

- E., Umehara O. 1999. Resultados de diagnóstico sorológico de leptospirose em soro de vacas e/ou novilhas no Brasil. Janeiro de 1997 a dezembro de 1998. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3, Arq. Inst. Biol., São Paulo, 66 (supl.): 118.
21. Yanaguita R.M. 1972. Contribuição ao estudo da leptospirose bovina. Isolamento de dois novos sorotipos no sorogrupo hebdomadis: sorotipos guaicurus e goiano. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo, Instituto de Ciências Biomédicas, São Paulo, 1972, 71p.

LINFADENITE CASEOSA

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A linfadenite caseosa é causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bacilo Gram-positivo, pleomórfico, aeróbio, que cresce em ágar sangue em 24-48 horas e causa hemólise. Tem uma toxina termo lábil, dermonecrótica, que é uma fosfolipidase a qual atua como esfingomielinase e causa aumento da permeabilidade vascular; e um lipídio de superfície, leucotóxico, que o protege da fagocitose. É um parasito intracelular facultativo. Pode permanecer no meio ambiente por períodos de 4-8 meses. Ao contaminar feridas do hospedeiro ou invadir através da pele intacta, ou mesmo pela via digestiva, localiza-se nos linfonodos regionais causando abscessos.

EPIDEMIOLOGIA

A doença ocorre principalmente em ovinos e caprinos mas tem sido descrita em outras espécies, incluindo bovinos e eqüinos. Em ovinos no Rio Grande do Sul é, principalmente, uma doença subclínica, encontrada freqüentemente em frigoríficos, razão pela qual causa perdas econômicas por condenação de carcaças ou parte dessas e pode significar uma limitante para a exportação de carne ovina. No Rio Grande do Sul, na região da Campanha, em ovinos abatidos em frigoríficos a prevalência da enfermidade foi de 8,09% em ovelhas e 1,53% em capões (10). Nesse mesmo Estado entre os anos de 1992 e

1996 a frequência de lesões de linfoadenite caseosa em ovinos abatidos variou de 0,07% (1994) a 0,2% (1992) (Ministério da Agricultura, 1997. Dados não publicados). A baixa prevalência registrada nesses anos deve-se a que a grande maioria dos ovinos abatidos foram cordeiros de 2-6 meses de idade.

Os ovinos podem infectar-se por contaminação de feridas de tosquia, castração, corte de cola e, também, pela pele intacta (4). Os banhos de imersão podem ser uma fonte de infecção, tanto de feridas produzidas durante a tosquia, quanto da pele intacta. O confinamento de ovinos em currais ou galpões após a tosquia ou outras técnicas que causam traumatismos favorecem, também, a transmissão da enfermidade. Os linfonodos mais freqüentemente afetados são os pré-escapulares e pré-crurais.

Os caprinos são mais suscetíveis que os ovinos e, freqüentemente, apresentam a doença clínica. Em caprinos os abscessos são mais freqüentes nos linfonodos da cabeça, o que indica que é possível que a infecção ocorra, também, pela via oral. As localizações em linfonodos da região cervical e nos pré-escapulares são freqüentes.

No Brasil a doença tem sido diagnosticada em todas as regiões onde se pratica a caprinocultura (2,5,7,9). A doença é muito prevalente em caprinos na região Nordeste, onde a prevalência de animais com sinais clínicos pode chegar a 50% (9). No Rio de Janeiro foram estudados 13 rebanhos, 10 dos quais estavam infectados, com uma prevalência média de 12,2% de animais com sinais clínicos e 22,5% de animais infectados (6). Uma das causas da alta prevalência da enfermidade na região Nordeste seria a presença de numerosas plantas cactáceas, que causam ferimentos na pele de caprinos e ovinos, favorecendo a infecção por *C. pseudotuberculosis* (4). Constata-se uma prevalência maior em caprinos em pastagens nativas sem desmatar do que em caprinos em pastagem nativa desmatada (9). O confinamento é um fator que pode, também, favorecer a transmissão da enfermidade em caprinos.

Tanto em ovinos como em caprinos, a frequência da enfermidade aumenta à medida em que aumenta a idade dos animais.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se pela presença de linfonodos periféricos aumentados de tamanho. Ocasionalmente, os abscessos se rompem drenando pus espesso e esverdeado.

A maioria dos animais com lesões nos linfonodos não apresenta outros sinais clínicos mas alguns, com abscessos localizados nas vísceras das cavidades torácica ou abdominal, podem apresentar um síndrome de emagrecimento progressivo, às vezes, denominado como “doença da ovelha magra”.

PATOLOGIA

A lesão característica é a presença de abscessos nos linfonodos, que apresentam pus de consistência caseosa ou caseo-purulenta, de cor esverdeada ou branco-acizentada, que aparece em lâminas concêntricas e está rodeado por uma cápsula fibrosa. O aspecto laminado é característico da lesão e se produz por que a medida que a mesma aumenta de tamanho, a cápsula sofre um processo de necrose e posterior substituição por nova cápsula. Os abscessos medem 4-5cm mas, ocasionalmente, podem chegar até 15cm.

Animais com lesões viscerais podem apresentar numerosos abscessos nos linfonodos das cavidades abdominal e torácica, assim como em outros órgãos. Alguns animais podem apresentar broncopneumonia purulenta difusa.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo realiza-se pela presença de abscessos nos linfonodos. Para o diagnóstico definitivo o agente deve ser isolado do pus dos animais vivos, obtido por biópsia com agulha ou coletado na necropsia ou no abate.

Diversas técnicas sorológicas (soro-aglutinação, imunodifusão, fixação de complemento, hemaglutinação, ELISA e inibição da hemólise sinérgica) e alérgicas têm sido testadas para a detecção de casos subclínicos da enfermidade (5). Entretanto, nenhuma dessas provas demonstrou suficiente sensibilidade e especificidade para serem utilizadas com êxito em condições de campo. Langenegger et al. (6) utilizando, simultaneamente, a prova de inibição da hemólise sinérgica e uma prova alérgica, com um antígeno constituído por uma proteína hidrossolúvel extraída de *C. pseudotuberculosis* (3), chegaram a conclusão de que a utilização simultânea das duas provas tinha alta especificidade e sensibilidade e poderiam ser utilizadas para monitoramento de rebanhos livres da doença. Entretanto, sua utilização em rebanhos infectados é dificultada pelo fato de que muitos animais infectados evoluem para a

autocura, tornando inespecíficas as provas sorológicas e alérgica no diagnóstico imunológico precoce (4).

CONTROLE E PROFILAXIA

Em ovinos as medidas de controle da enfermidade consistem em eliminar os animais doentes e evitar novas infecções, através de medidas higiênicas e de desinfecção dos instrumentos de tosquia, castração e assinalação. Essas técnicas devem ser realizadas em locais limpos e onde seja possível a desinfecção. Os ovinos jovens devem ser tosquiados antes que os adultos. Em rebanhos infectados deve evitar-se banhar imediatamente após a tosquia. Vacinas contendo células bacterianas e/ou toxóides empregadas em ovinos em outros países são parcialmente eficientes, diminuindo significativamente o número de animais com abscessos.

A eliminação dos animais clinicamente afetados e as medidas higiênicas para evitar novas infecções são aplicadas, também, em caprinos. As dificuldades das técnicas sorológicas para identificar caprinos ou ovinos com a doença subclínica, faz com que a erradicação da enfermidade seja difícil. Em caprinos as vacinas parecem ser menos eficientes do que em ovinos e ensaios realizados no Brasil, com diferentes tipos de vacinas, têm dado resultados variáveis (1,8).

REFERÊNCIAS

1. Carvalho D.C., Schaer R., Brodskyn C., Nascimento I.L., Freire S., Meyer R. 1990. Avaliação do efeito imunoprotetor de diferentes vacinas contra *Corynebacterium pseudotuberculosis* em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10: 59-62.
2. Kluppel M.E.A., Warth J.F.G., Gonçalves M.L.N., Biesdorf S.M., Wouk F., Rocha A. 1988. Linfoadenite caseosa caprina no Estado do Paraná, Brasil. *Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*, 21, Salvador, BA, resumo nº9.
3. Langenegger J., Langenegger C.H. 1987. Alérgeno para o diagnóstico da linfoadenite caseosa em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 7: 27-32.
4. Langenegger J., Langenegger C.H. 1988. Reprodução da linfoadenite caseosa em caprinos com pequeno número de *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Pesq. Vet. Bras.* 8: 23-26.

5. Langenegger J., Langenegger C.H. 1991. Monitoramento sorológico e alérgico da infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Pesq. Vet. Bras. 11: 1-7.
6. Langenegger J., Langenegger C.H., Scherer P.O. 1991. Prevalência e diagnóstico comparativo da linfadenite caseosa em caprinos do Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 11: 31-34.
7. Ribeiro O.C., Silva J.A.H., Costa M.D.M., Nascimento R.M. 1984. Verificação da ocorrência de cepas de *Corynebacterium pseudotuberculosis* toxigênicas no Nordeste. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Belém, PA, p. 122.
8. Ribeiro O.C., Silva J.A.H., Maia P.C.C., Vale W.G. 1988. Avaliação de vacina contra linfadenite caseosa em caprinos mantidos em regime extensivo. Pesq. Vet. Bras. 8: 27-29.
9. Silva M.U.D., Silva A.E.D.F. 1982. Linfadenite caseosa em caprinos: observações clínicas de dois anos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC, p. 49.
10. Silva S.F., Santos A.F., Lauzer J.J., Costa D.F. 1982. Linfadenite caseosa em ovinos abatidos na região da Campanha do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 18, Camboriú, SC, p. 50.

LISTERIOSE

Ana Lucia Schild

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Listeriose é uma enfermidade infecciosa que ocorre em diversas espécies animais, porém ruminantes parecem ser mais suscetíveis. É causada por *Listeria monocytogenes*, bactéria Gram-positiva, largamente distribuída na natureza. O microorganismo pode ser encontrado no solo, plantas, silagem e outros alimentos, superfície da água, paredes e pisos de instalações, e fezes. Em ruminantes sadios a bactéria pode ser isolada da secreção nasal e das fezes.

São reconhecidas três formas da enfermidade: a forma septicêmica que se manifesta pela presença de abscessos no fígado,

baço e outras vísceras em ruminantes jovens e em outras espécies; aborto, metrite e placentite em bovinos e ovinos; e, meningoencefalite, vista mais freqüentemente, também, em ruminantes e esporadicamente em outras espécies.

Na forma caracterizada por meningoencefalite as lesões ocorrem porque a bactéria, provavelmente em consequência de traumatismos na mucosa oral causados por alimentos grosseiros ou infecção das cavidades dentárias, invade o nervo trigêmeo e chega ao tronco encefálico, causando encefalite localizada nessa área do sistema nervoso central (SNC). A infecção intra-uterina, que leva ao aborto, ocorre, aparentemente, por via hematogênica, após a ingestão do agente pelas fêmeas prenhes. A fase de bacteremia é subclínica e a localização da bactéria, exclusivamente no útero, ocorre dentro de 24 horas após o início da bacteremia. Edema e necrose da placenta levam ao aborto em 5-10 dias após a infecção. Quando a infecção ocorre no final da gestação, resulta em natimortos ou no nascimento de bezerros que, rapidamente, desenvolvem a forma septicêmica fatal da enfermidade.

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade é observada esporadicamente, na forma de meningoencefalite em bovinos, ovinos e bubalinos a campo e, em alguns casos, recebendo silagem. A evolução varia entre 7-14 dias e são afetados bovinos de todas as idades (2).

Em outros países a doença tem sido associada a alimentação dos animais com silagem que, aparentemente, proporcionaria um meio adequado de crescimento e manutenção da bactéria, principalmente, nas silagens de baixa qualidade, em que há pouca fermentação e o pH é maior que 5,5, ou na superfície ou bordas dos silos, onde pode haver deterioração aeróbia pela entrada do ar que pode ocorrer, também, em silagens de boa qualidade (1).

Aparentemente as diferentes formas da enfermidade não ocorrem simultaneamente em uma mesma propriedade.

SINAIS CLÍNICOS

A forma nervosa da enfermidade em ruminantes caracteriza-se, clinicamente, por sinais nervosos unilaterais, que podem ser evidenciados por movimentos de torção, desvio lateral da cabeça e do corpo e paralisia por lesões nos núcleos dos nervos faciais ou outros nervos cranianos, com caída da orelha e pálpebra superior, e flacidez

do lábio superior, com perda de saliva e dificuldade de apreensão, mastigação e deglutição dos alimentos. Os animais apresentam depressão, incoordenação motora, andam em círculos e caem com facilidade. Pode observar-se queratite e ulceração da córnea e panoftalmite, com presença de pus na câmara anterior do olho em bovinos, nos quais a evolução da enfermidade pode ser mais longa do que em ovinos. A morte ocorre em uma a duas semanas após a observação dos primeiros sinais clínicos (3).

PATOLOGIA

Lesões macroscópicas na forma encefálica da enfermidade não são marcadas. Pode observar-se aumento na quantidade de líquido cefalorraquidiano. As lesões histológicas que ocorrem no SNC caracterizam-se por acúmulo perivascular de células mononucleares e infiltrado inflamatório de neutrófilos, com formação de numerosos microabscessos localizados na região do tronco encefálico, principalmente, tubérculos quadrigêmeos, tálamo, ponte e medula oblonga e, também, nas meninges.

Múltiplos focos de necrose, principalmente no fígado e, também, no baço, endocárdio e miocárdio, são observados na forma septicêmica da enfermidade que ocorre, principalmente, em monogástricos e ruminantes jovens, especialmente, neonatos e fetos abortados. As fêmeas que abortam apresentam placentite e endometrite.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, dados epidemiológicos, lesões histológicas características da enfermidade e isolamento da bactéria. As culturas de cérebro fresco podem ser negativas. A possibilidade de isolamento da bactéria aumenta com o enriquecimento pelo frio. Para isto deve manter-se o cérebro (tronco encefálico) a 4°C e realizar-se cultivos semanalmente. A bactéria pode ser identificada, também, por imunofluorescência.

Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* pode ser confundida com acetonemia em bovinos e toxemia da prenhez em ovinos, sendo que nestas enfermidades, além da evolução ser mais rápida, os sinais clínicos nervosos são acompanhados de marcada cetonúria, ocorrendo, geralmente, em forma de surtos, enquanto que listeriose ocorre mais freqüentemente de forma esporádica. A enfermidade deve ser diferenciada, também, de outras enfermidades

do SNC como coenurose, que pode levar a sinais clínicos nervosos unilaterais, dependendo da localização dos cistos de *Coenurus cerebralis*; polioencefalomalacia e encefalite por HVB-5, que causam cegueira; e abscessos cerebrais, que, geralmente, tem curso clínico mais prolongado. A administração de silagem aos animais deve ser considerada como um fator de risco ao aparecimento de listeriose em um rebanho, sendo um dado significativo quando casos esporádicos de sinais clínicos nervosos são observados em bovinos e/ou ovinos de um estabelecimento.

CONTROLE E PROFILAXIA

Tratamento endovenoso com clortetraciclinas em doses de 10mg/kg de peso, por dia, durante 5 dias, pode ser eficiente no tratamento da enfermidade em bovinos, porém é pouco eficaz em ovinos. Penicilina, 44.000 UI/kg de peso, via intramuscular, administrada durante 7 dias pode, ser, também, eficiente na recuperação de animais doentes. A eficiência do tratamento depende, fundamentalmente, da rapidez do diagnóstico, de modo que, quando os sinais clínicos característicos são evidentes, em geral, os animais morrem independentemente de serem tratados.

Por ser uma doença de ocorrência esporádica e o diagnóstico de certeza só pode ser feito após a morte do animal, pelo isolamento da bactéria do SNC e, também, por desconhecer-se outros fatores que determinam a ocorrência de listeriose, recomenda-se como medida de controle evitar-se a administração de dietas compostas exclusivamente de silagem aos animais, fundamentalmente, nos estabelecimentos onde já houve o diagnóstico da enfermidade. Quando animais a campo vão ser alimentados com silagem, principalmente durante o inverno, em que há escassez de forragem, recomenda-se que a troca seja feita aos poucos. Deve evitar-se, também, a administração de silagens de baixa qualidade, separando-se as partes pouco fermentadas ou que entraram em contato com o ar e apresentam-se deterioradas.

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed. Baillière Tindall, W.B. Saunders, London, 1763 p.
2. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978-

1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p..
3. Riet-Correa F., Schild A.L., Fernandes C.G. 1998. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no Sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 28(2): 341-348.

MANQUEIRA PÓS-BANHO

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Manqueira pós-banho é uma doença dos ovinos causada pela infecção por *Erysipelotryx rhusiopathiae*. Esta bactéria multiplica-se em banhos inseticidas de imersão, que não contêm anti-sépticos adequados. *E. rhusiopathiae* penetra na pele e tecido subcutâneo da região do rodete coronário e boleto, através de abrasões produzidas por traumatismos que ocorrem durante o banho (1).

EPIDEMIOLOGIA

A presença de matéria orgânica no banho favorece a multiplicação do agente. Por essa razão ovinos banhados durante as primeiras 24 horas após a preparação do banho raramente são afetados. A doença ocorre 2-4 dias após o banho. Geralmente a morbidade é menor de 25%, mas pode ser de 25%-90%. Em geral não ocorrem mortes, mas em cordeiros recém desmamados a mortalidade pode chegar a 5% (1).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos aparecem bruscamente 2-4 dias após o banho e caracterizam-se por manqueira, que pode afetar um ou mais membros, febre, anorexia e perda de peso. Observa-se alopecia e, ocasionalmente, avermelhamento e/ou edema da região do rodete coronário ou boleto. Não há envolvimento das estruturas duras do

casco nem da pele interdigital. Os animais recuperam-se em 10-14 dias (1).

PATOLOGIA

Na necropsia observa-se edema subcutâneo e hemorragias da região afetada. As lesões histológicas caracterizam-se por dermatite e celulite da região do rodete coronário e boleto e laminite que afeta a lâmina sensitiva do casco (1).

DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos e o aparecimento brusco 2-4 dias após o banho são característicos da enfermidade. O agente pode ser isolado em amostras ou biópsias da derme ou tecido subcutâneo. Diferencia-se do footrot por não afetar os tecidos duros do casco nem a pele interdigital e do abscesso de pé por não apresentar secreção purulenta nem deformação do casco.

CONTROLE E PROFILAXIA

A maioria dos animais recupera-se espontaneamente. Para o tratamento dos animais o antibiótico mais recomendado é a penicilina.

A prevenção da enfermidade deve ser realizada pela adição de anti-sépticos no banheiro, que previnam a proliferação da bactéria. Inicialmente, era recomendado sulfato de cobre a 0,04% (1:5.000) no líquido do banheiro. No entanto, este produto inativa o diazinon e outros inseticidas fosforados, motivo pelo qual foi substituído por outros anti-sépticos, dos quais o mais utilizado é o pentaclorofenato de sódio.

REFERÊNCIAS

1. Vaz A.K. 1981. The minimum number of *Erysipelothrix rhusiopathiae* necessary to cause post-dipping lameness in sheep and some considerations about its diagnosis. London,. Master of Science Thesis, University of London, 46 p..

MASTITE BOVINA

Sílvia R. L. Ladeira

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Mastite é a inflamação da glândula mamária e caracteriza-se por alterações físicas, químicas e organolépticas do leite e alterações no tecido glandular. A mastite pode ser clínica (superaguda, aguda, subaguda ou crônica) ou subclínica.

A mastite bovina pode ser causada por agentes químicos ou físicos, mas na maioria dos casos é causada por bactérias. Os agentes infecciosos podem ser divididos em cinco grupos: a) cocos Gram-positivos (*Staphylococcus* e *Streptococcus*); b) bastonetes Gram-negativos; c) corinebactérias e *Corynebacterium bovis*; d) *Mycoplasma*; e e) outros como *Nocardia* spp., *Prototheca* spp. e leveduras (20).

Staphylococcus

Existem 27 espécies de *Staphylococcus* recentemente descritas. As mais importantes como causadoras de mastites são: *S. aureus*, *S. intermedius*, *S. hyicus* e *S. epidermidis*. As mastites estafilocócicas podem ser agudas, mas a maioria se apresenta na forma crônica ou subclínica. A alfa toxina do *S. aureus* pode causar mastite gangrenosa em vacas no pós-parto.

Staphylococcus são classificados como cocos Gram-positivos, catalase positiva e oxidase negativa, podendo apresentar-se em pares, pequenas cadeias ou em cachos. São aeróbios ou facultativamente anaeróbios, não apresentam motilidade, não formam esporos e são fermentadores. O teste da produção de coagulase é usado para classificar os estafilococos em dois grupos: coagulase positiva e coagulase negativa. No grupo coagulase positiva estão incluídos: *Staphylococcus aureus*, que produz hemólise incompleta (beta), hemólise completa (alfa), hemólise completa e incompleta (alfa e beta) ou zona estreita da hemólise completa (delta); as colônias apresentam pigmento branco ou amarelo; *Staphylococcus intermedius* que produz hemólise alfa, beta e delta, e apresenta colônias branco-acinzentadas e não pigmentadas; e algumas cepas de *Staphylococcus hyicus* com colônias brancas e cremosas, não pigmentadas e sem

hemólise. No grupo coagulase negativa está incluído, entre outros, o *Staphylococcus epidermidis* com colônias não hemolíticas e não pigmentadas. Outras provas bioquímicas são realizadas para a identificação dessas espécies (4,20).

Streptococcus

Nas mastites, as espécies mais importantes deste gênero são *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* e *Streptococcus bovis*.

O *S. agalactiae* é um patógeno obrigatório da glândula mamária dos bovinos, que pode ser erradicado do rebanho. A transmissão do agente ocorre através das mãos do ordenhador ou por teteiras contaminadas. Geralmente, causa mastite crônica, endêmica e de grande contagiosidade.

Esse agente reside no leite e na superfície do canal do teto, não invadindo o tecido. A multiplicação rápida da bactéria e, por conseqüência, o acúmulo de neutrófilos causa lesão no epitélio dos ductos e ácinos, levando a obstrução e perda da função secretória.

Os estreptococos apresentam-se sob a forma de cocos Gram-positivos, em cadeias, como colar de pérolas mas, às vezes, podem estar dispostos aos pares. Se diferenciam do gênero *Staphylococcus* por serem catalase negativos. São oxidase negativos e fermentadores. São aeróbios, facultativamente anaeróbios, imóveis, com poucas exceções, e não formam esporos.

A identificação presuntiva do *S. agalactiae* está baseada na aparência das colônias, nas características hemolíticas em ágar sangue, na reação de CAMP e na não produção de esculina. Alguns isolamentos de *S. agalactiae* podem apresentar hemólise verdosa (alfa) ou não apresentar hemólise.

As mastites causadas por *S. dysgalactiae* e *S. uberis* são geralmente agudas, com edema de úbere e anormalidade do leite. *S. dysgalactiae* pode apresentar hemólise alfa, beta ou gama; o teste de CAMP e a hidrólise da esculina são negativos. *S. uberis* pode apresentar hemólise alfa ou gama, CAMP negativo e hidrólise da esculina positiva. *S. bovis* se diferencia do *S. uberis* por não oxidar o sorbitol. Outros testes bioquímicos e sorológicos podem ser feitos para a identificação das espécies.

Corynebacterium

Corynebacterium bovis é, freqüentemente, isolado de amostras de leite. É considerado, por alguns autores, um habitante normal do canal do teto, causando infecção persistente e levando a

aumento do número de leucócitos. Hoje sabe-se que, embora este agente tenha baixo grau de patogenicidade, existe a possibilidade de causar mastite clínica. As infecções causadas por *C. bovis* raramente elevam a concentração de células somáticas à níveis protetores (11). A grande prevalência indica uma alta infectividade do agente, e o isolamento em cultura pura de casos de mastite clínica e subclínica, reflete a patogenicidade deste microorganismo (7). Já foi comprovada a associação deste agente com *S. aureus* e *S. agalactiae*. Outro agente desse gênero associado com mastite é *Corynebacterium ulcerans*.

Corynebacterium spp. são bastonetes pleomórficos, com colorações metacromáticas nas extremidades, imóveis e não formam esporos. São, na sua maioria, aeróbios ou facultativamente anaeróbios, catalase positivos e fermentadores. Suas colônias são branco-acinzentadas e crescem em 48 horas a 37°C. A identificação destas espécies é feita pela produção de hemólise pelo *C. ulcerans* e crescimento do *C. bovis* em meio com 9% de cloreto de sódio (20).

Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes

As mastites causadas por este agente são ditas mastites de verão, por serem transmitidas por insetos. Estas mastites são geralmente agudas, com tendência à cronicidade, podendo ocorrer abscedação da glândula mamária. Em alguns casos pode estar associado a um anaeróbio, *Peptococcus indolicus*, ocorrendo odor pútrido na secreção do quarto afetado.

Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes é uma bactéria Gram-positiva, pleomórfica, podendo apresentar formas cocóides, bastonetes retos, em forma de clavias ou vírgula, isolados ou em grupos. Cresce em 48 horas a 37°C, produzindo hemólise beta. É aeróbio facultativo, catalase negativo e gelatinase positivo.

Bactérias Gram-negativas

As mastites causadas por bactérias Gram-negativas são menos freqüentes e as mais comumente isoladas do leite são: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp., *Proteus vulgaris* e *Providencia stuartii*.

As mastites causadas por coliformes são chamadas mastites ambientais e são causadas pela contaminação do ambiente, sendo que o controle é mais difícil que o das mastites contagiosas, uma vez que depende de medidas estritas de higiene. *E. coli* e outros coliformes, ao invadir a glândula mamária, podem se multiplicar muito rápido, ocorrendo lise bacteriana e liberação de endotoxina, podendo ocorrer toxemia. Nas vacas que se recuperam, o tecido glandular aos poucos

volta ao normal, pois nestas mastites não ocorre formação de fibrose e a secreção da glândula mamária permanece igual nas lactações subseqüentes. A caracterização destes agentes é feita através da morfologia das colônias em ágar sangue e ágar Mac Conkey e testes bioquímicos.

Mycoplasma

Mastites causadas por esse agente podem ser clinicamente severas, mas dificilmente causam sinais sistêmicos. Geralmente, acometem mais de um quarto e a contagem de leucócitos é muito alta, podendo atingir mais de 20 milhões de células por ml. Suspeita-se de mastite por *Mycoplasma* spp. quando o CMT (California Mastitis Test) é positivo e nenhum agente é isolado em meios de cultivo de rotina.

O leite apresenta-se de coloração marrom amarelada com sedimentos flocosos em um fluído seroso ou aquoso, podendo-se tornar purulento (18).

Para o isolamento deste agente é necessário meio de cultivo especial. É microaerófilo e de crescimento lento (2-6 dias). As colônias são muito pequenas, transparentes e lembram um ovo frito. São difíceis de remover da superfície do meio. Morfologicamente, apresentam-se como cocobacilos, cocos, anelados, em espiral ou filamentos. Coram-se pobremente com Gram (Gram-negativo), podendo ser visualizados em esfregaços corados por Giemsa.

Nocardia

Nocardia spp. são bactérias do solo, sendo transmitidas às vacas, principalmente, por contaminação da cama. Geralmente, causam mastite clínica crônica, com presença de lesões granulomatosas e fístulas, podendo ocorrer, também, casos de mastite subclínica. Este organismo cresce bem em ágar sangue e ágar Sabouraud a 37°C em 72 horas. As colônias são características, apresentando-se brancas, amarelas ou de cor laranja e firmemente aderidas ao meio. Possuem cheiro característico de terra. Morfologicamente, apresentam-se como bastonetes Gram-positivos, parcialmente álcool-ácido resistentes. São aeróbios, imóveis, não formam esporos, utilizam açúcares por oxidação e são catalase positivos. Testes bioquímicos são feitos para caracterização das espécies. A espécie mais comumente isolada é *Nocardia asteroides*.

Prototheca

Algas do gênero *Prototheca* estão associadas com água

estagnada e podem ser causadoras de mastite em vacas. A infecção pode ocorrer no período de lactação por infusão intramamária com material contaminado, mas é mais comum o contágio no período seco. Estes agentes podem ocasionar quadros de mastite que se manifestam por uma sensível redução na produção de leite, presença de grumos no mesmo e, muitas vezes, alterações da glândula mamária que se torna mais firme à palpação, podendo evoluir para um quadro granulomatoso o qual pode determinar a perda da função da glândula mamária acometida (17). Este agente é facilmente isolado em ágar sangue e ágar Sabouraud; suas colônias são pequenas, cremosas, lembrando colônias de leveduras. Morfologicamente, apresentam-se como células multinucleadas com 2-8 endosporos, podendo ser observadas com lactofenol azul de algodão e Giemsa. Quando coradas com tinta da China pode observar-se a presença de cápsula. A identificação do agente pode ser feita por testes bioquímicos ou pela técnica de anticorpos fluorescentes.

Leveduras

O gênero *Candida* é citado como o mais prevalente nos casos de mastite micótica. A fonte de infecção destes fungos reside nos utensílios de ordenha, preparações medicamentosas, instrumentos para introdução intramamária, mãos do ordenhador e na pele que reveste o teto do animal. O uso indiscriminado de antibióticos faz com que a flora bacteriana existente no teto seja destruída, permitindo a multiplicação da levedura.

As mastites causadas por este agente podem se apresentar sob a forma clínica ou subclínica. A identificação é feita através da morfologia das colônias, nos meios de ágar sangue e ágar Sabouraud. Estas apresentam-se de cor e consistência cremosa. Através da coloração pelo método de Gram, são observadas células leveduriformes sem cápsula.

O principal agente isolado é *Candida albicans*, seguido de *Cryptococcus neoformans*, porém outras espécies têm sido, também, isoladas.

Agentes menos comuns

Outros agentes podem estar envolvidos em casos de mastites clínicas e subclínicas. Esses agentes são: *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium*, *Brucella spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Leptospira sp.*, *Bacillus sp.*, bactérias anaeróbias e alguns vírus.

EPIDEMIOLOGIA

A mastite é responsável por grandes perdas econômicas, podendo reduzir em até 50% a produção de leite. Não só a mastite clínica mas também a subclínica, alteram a produção de leite e sua composição química e diminuem a vida produtiva da vaca. É estimado que para cada caso de mastite clínica na propriedade existam 14 casos de mastite subclínica. Considera-se que um quarto afetado pode diminuir até 30% de sua produção, podendo haver 15% de perda de leite por vaca. No mundo, os índices de mastite subclínica são bastante similares: ao redor de 40% de vacas infectadas e 25% dos quartos afetados. Em algumas regiões do Brasil têm sido encontradas prevalências médias de 17,45% de mastite clínica e 72,56% de mastite subclínica (8). Em um trabalho realizado no Rio de Janeiro foi determinado que nas mastites por estreptococos as perdas eram de 42,9% da produção de leite e nas por estafilococos de 27,4%. As perdas mais marcadas foram nas infecções por *S. agalactiae*, 57,7% (15).

No Rio Grande do Sul, trabalhos realizados na bacia leiteira de Porto Alegre, na década de 70, mostraram maior prevalência de mastites subclínicas causadas por *S. aureus* (50% dos casos) e *S. agalactiae* (33%). Outros agentes foram menos freqüentes: *S. dysgalactiae* (4%), *Streptococcus pyogenes* (5%), *Pseudomonas aeruginosa* (4%), *E. coli* (3%), *A. pyogenes* (1%) (12). Trabalhos da década de 90 mostram uma modificação na freqüência dos agentes etiológicos das mastites subclínicas nesse Estado (1,13,19). As bactérias mais freqüentemente isoladas foram *Staphylococcus* spp. (10,45%-17,4% dos casos). *S. aureus* (7,46%-12,0%) e *Streptococcus agalactiae* (0,88%-7,2%) diminuíram sua importância como agentes da enfermidade. *S. uberis* teve freqüência de 1,75%-3,58% e *Corynebacterium* sp. foi isolado em 0,7%-6,8% dos casos. Outras bactérias de menor importância foram: bastonetes Gram-negativos (2,98%), leveduras (1,19%), *Nocardia* sp. (0,89%), *A. pyogenes* (0,60%), *Pseudomonas fluorescens* (0,6%), *Pseudomonas* sp. (0,3%) e *S. dysgalactiae* (0,3%) (13).

Essa tendência de diminuição da freqüência de infecções por *S. aureus* e *S. agalactiae* e o aumento da freqüência de infecções por *Staphylococcus* coagulase negativos e *Corynebacterium bovis* tem sido constatada, também, em outros Estados do Brasil (5,6). Em um estudo feito nos estados de São Paulo e Minas gerais foi isolada *Prototheca* sp. em 14,95% de vacas em lactação com mastite subclínica, 5,1% com mastite clínica e 8,06% em vacas secas (9). No

Rio Grande do Sul existem, também, relatos de mastite por *Prototheca* sp. (14,16).

Nocardia spp. foi isolada em 8,7% das mastites clínicas e 5,6% das mastites subclínicas de 52 rebanhos leiteiros nos estados de São Paulo e Minas Gerais (10). No Rio Grande do Sul, de um total de 155 amostras de leite, foram isolados 3,22% de organismos do gênero *Nocardia* (19).

No caso de *S. aureus* e *S. agalactiae* a mastite é contagiosa, isto é, a infecção se mantém nas vacas e é transmitida de uma para outra. Agentes como *E. coli* e outras enterobactérias causam mastite ambiental. Neste caso o agente infeccioso encontra-se no meio ambiente e, devido a condições favoráveis (falta de higiene e desinfecção), infecta o úbere e causa, geralmente, mastite clínica aguda ou super aguda. Em outros casos os agentes são habitantes normais do úbere das vacas e têm baixa patogenicidade (*C. bovis*, *S. hyicus*, *S. epidermidis* e estafilococos coagulase negativos).

A infecção da glândula mamária ocorre, geralmente, via canal do teto, principalmente após a ordenha, quando o esfíncter deste se encontra relaxado e o agente infeccioso consegue penetrar. Esse agente geralmente é transmitido pela ordenhadeira mecânica, pelas mãos do ordenhador ou por contaminação do ambiente, portanto, as práticas da ordenha, o funcionamento da máquina de ordenhar e a higiene são os fatores mais importantes para que aconteça a infecção. A ocorrência de lesões nos tetos (feridas ou lesões causadas por enfermidades da pele do úbere) favorece, também, a infecção.

Não há diferenças marcadas na suscetibilidade à mastite. No entanto, a doença é mais freqüente nas vacas de maior produção, nas mais velhas (7-9 anos) e nas que estão no início ou no final da lactação.

SINAIS CLÍNICOS

Do ponto de vista clínico as mastites podem ser superagudas, agudas, subagudas ou crônicas. Na mastite clínica superaguda observam-se os sinais de inflamação, como calor, dor e endurecimento da glândula mamária, acompanhados de sintomatologia sistêmica, como febre, depressão e anorexia. O leite se apresenta alterado, com presença de grumos e/ou sangue. Em casos agudos, as alterações da glândula mamária são similares, mas não ocorrem sinais sistêmicos. Na mastite subaguda não existem, também, reações sistêmicas, as alterações da glândula são menos marcadas e há alterações persistentes na composição do leite. Nos casos de mastite crônica não

existem sinais sistêmicos e são muito poucos os sinais externos de alterações na glândula mamária, podendo ocorrer alterações intermitentes na secreção do leite.

Nas mastites subagudas e crônicas é importante constatar as alterações no leite que, muitas vezes, são evidentes, observando-se sangue ou flocos de caseína, ou aspecto aquoso. Estas alterações são melhor observadas com a utilização sistemática da caneca de fundo preto para observar os primeiros jatos da ordenha. Outras alterações podem ocorrer como aumento de volume da glândula por abscessos ou granulomas, fístulas, atrofia de quartos, etc.

Nas mastites subclínicas não se observam alterações na glândula mamária nem no leite. São diagnosticadas, somente, por cultura bacteriana ou por testes que demonstrem a alta taxa de leucócitos no leite.

PATOLOGIA

Na maioria das mastites, as alterações patológicas não são de interesse para o diagnóstico da enfermidade. Se a mastite for subaguda ou crônica, a glândula pode apresentar-se fibrosada, com atrofia do parênquima ou com focos inflamatórios tendendo a formar abscessos e fístulas.

Em casos de mastites causadas por *S. agalactiae*, a resposta a este patógeno envolve inicialmente neutrófilos e, então, macrófagos e fibroblastos, ambos indicando aumento da celularidade do tecido interalveolar, progredindo para fibrose e involução. Quando se trata de mastites causadas por *C. bovis*, os tipos celulares de maior ocorrência na camada epitelial são macrófagos e linfócitos (2).

Em mastites causadas por *Nocardia* spp. ou até mesmo mastite tuberculosa a lesão pode ser granulomatosa. Em mastites agudas por coliformes pode observar-se edema e hiperemia da glândula com áreas de necrose, que ocorrem em consequência de trombose.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das mastites é feito através dos sinais clínicos, como anormalidades na glândula mamária e no leite. Nos casos clínicos o exame bacteriológico do leite e o antibiograma podem ser úteis para escolher o melhor tratamento. Nos casos de mastite subclínica o diagnóstico deve ser feito pela contagem total de células somáticas no leite e cultura bacteriológica deste. As células somáticas

são células do mecanismo de defesa do organismo, principalmente, leucócitos polimorfonucleares, que migram da corrente circulatória para a glândula mamária. Para amostras individuais a presença de 100.000-200.000 células/ml de leite é considerada normal. Valores superiores a 200.000 células são indicativos de mastite subclínica. A contagem de células pode ser realizada por método microscópico ou com equipamentos eletrônicos automáticos. Há, no entanto, métodos químicos simples, que podem ser realizados a campo e que, apesar de serem subjetivos, estimam o número de células somáticas no leite. Os testes mais utilizados para diagnóstico das mastites ao pé da vaca são o CMT ou o Whiteside. Tanto o detergente utilizado no CMT, quanto o hidróxido de sódio utilizado no teste de Whiteside lisam os leucócitos e o DNA liberado destes mistura-se ao reagente. O mais utilizado destes testes é o CMT, no qual ao misturar-se o detergente com o leite forma-se um gel cuja viscosidade é proporcional ao número de células; os resultados são dados em uma escala de 1 a 5 (negativo, suspeito, fracamente positivo, positivo e fortemente positivo). Os escores de 3, 4 e 5 devem ser considerados positivos para mastite subclínica (3). Além das mastites, outros fatores menos importantes, como o final da lactação, idade do animal e estresse podem aumentar o número de células somáticas no leite.

As amostras de leite que apresentarem positividade nos testes acima devem ser colhidas e remetidas ao laboratório para a identificação do agente causador da mastite. Para a coleta, os tetos da vaca devem ser lavados com bastante água, secos com toalhas de papel e desinfetados com álcool 70% ou álcool iodado 0,25%. Após desprezados os primeiros jatos, o leite é colhido em frascos estéreis fornecidos pelo laboratório onde a análise será realizada. Esse material é colocado em isopor com gelo e remetido com a maior brevidade ao laboratório.

No laboratório, estas amostras são semeadas em ágar sangue, ágar Mac Conkey e ágar Sabouraud. Os resultados são observados às 24, 48 e 72 horas de incubação a 37°C. Após o crescimento das colônias, estas são submetidas a provas bioquímicas para a caracterização do gênero e espécie do agente. Nestes meios não é possível isolar bactérias como *Mycobacterium* spp., *Brucella* spp., *Mycoplasma* spp, bactérias anaeróbias e vírus, porém a maioria dos agentes causadores de mastites são isolados. Nos casos onde os cultivos não revelam o agente, se forem suspeitos de mastite infecciosa, deve-se usar meios de cultivo especiais. Se não forem suspeitos de infecção pode-se suspeitar de mastite asséptica, de

origem traumática ou de manejo (5). Após a caracterização do agente é realizado o antibiograma para determinar a sensibilidade do agente frente aos antimicrobianos.

CONTROLE E PROFILAXIA

O sucesso do controle ocorre se a taxa de infecção é mantida baixa ou reduzida, seja através da prevenção de novas infecções ou da eliminação das infecções pré-existentes. As mudanças podem não ocorrer rapidamente mas devem ser suficientes para convencer o produtor de que a estratégia adotada é correta. Para isso é imprescindível que o programa integre diversas medidas que devem ser estabelecidas simultaneamente e que são mencionadas a seguir.

Diagnóstico da infecção

Em um programa de controle da mastite é importante conhecer o nível de infecção de um rebanho, seja por quarto infectado com mastite subclínica ou índice de mastite clínica, como também os agentes envolvidos nestas mastites. Para isto, antes de iniciar o programa, deve realizar-se o CMT em todo o rebanho e enviar amostras dos animais positivos ao laboratório para isolamento e antibiograma.

É imprescindível a utilização da denominada caneca de fundo preto. A observação dos primeiros um ou dois jatos de leite, nesse fundo, permite detectar os casos subagudos e crônicos. O programa de controle deverá ser acompanhado pela realização periódica, mensal ou até semanal, do teste de CMT ou outro que possa detectar mastites subclínicas. Periodicamente, podem ser realizadas culturas para acompanhar a resposta dos diferentes agentes às medidas estabelecidas.

Ordenha

O primeiro passo para a prevenção é a redução da exposição do teto e seu orifício às bactérias patogênicas. A limpeza do teto é muito importante, assim como manter a pele intacta, com ausência de danos físicos. Outro fator importante é impedir que os tetos se sujem, mantendo limpos estábulos e pastos onde as vacas se deitam. Deste modo diminui bastante a contaminação por coliformes e outros agentes de mastites ambientais.

As mãos do ordenhador não devem ser um veículo de contágio de vaca para vaca, sendo importante a lavagem das mãos entre uma vaca e outra. Antes da ordenha os tetos das vacas devem ser

lavados com água, podendo ser utilizado desinfetantes, e após secos com toalhas de papel. O modo como os tetos são limpos é de grande importância. A limpeza tem comprovado ser efetiva em reduzir o número de *S. aureus* na pele dos tetos, reduzindo o número de novas infecções.

Após a ordenha os tetos devem ser imersos em desinfetantes, que podem ser a base de iodo, clorexidina, aldeídos e compostos de cloro e de amônia quaternária, eliminando bactérias resultantes do ato da ordenha e prevenindo a contaminação por um período limitado no intervalo entre as ordenhas.

Controle da ordenhadeira mecânica

Em todo o mundo a utilização de máquinas de ordenha é um fator que tem levado ao aumento da frequência de mastites subclínicas, em consequência, principalmente, de erros na sua utilização e conservação. A ordenhadeira deve ser revisada periodicamente, verificando-se o vácuo (33 ± 5 cm de mercúrio nas teteiras) e o número de pulsações (40-60 por minuto), que podem variar de um fabricante para outro. A máquina deve ser controlada, no mínimo anualmente, por um técnico qualificado. Deve-se ter especial cuidado na limpeza e desinfecção da máquina após a ordenha. É necessário revisar periodicamente os diferentes constituintes da mesma, para evitar avarias, principalmente das teteiras, que ocasionem problemas na ordenha ou na limpeza do equipamento.

A utilização correta da máquina durante a ordenha é, também, extremamente importante. Entre cada vaca ordenhada é recomendável lavar as teteiras com água e, se possível, submergi-las em uma solução desinfetante. Deve-se retirar as teteiras imediatamente após o final do fluxo do leite. Por outro lado, a ordenha incompleta favorece, também, a ocorrência de mastite, pelo que deve-se esgotar o úbere no final da ordenha. Isto se faz puxando as teteiras para baixo ou manualmente. Esta última forma é mais aconselhável para a profilaxia das mastites.

Tratamento

Os casos de mastite clínica devem ser tratados imediatamente. De modo geral, na mastite aguda, o tratamento é feito por via intramamária, durante no mínimo três dias, após o ordenhador esgotar completamente o quarto afetado. Se o animal apresentar sinais sistêmicos podem ser administrados medicamentos parenteralmente.

Os animais com mastite subclínica podem ser tratados durante a lactação ou no período seco. No caso das mastites por *Staphylococcus aureus* as chances de cura após o tratamento, durante

a lactação, são muito baixas, pelo que se recomenda o tratamento após a secagem. Na mastite por *Streptococcus agalactiae* o tratamento durante a lactação tem boas chances de cura. No entanto, devem considerar-se as perdas econômicas por ter que deixar de utilizar o leite do animal tratado por 72 horas, o que pode não justificar os possíveis benefícios do tratamento.

No caso de decidir por tratar todos os casos subclínicos no período seco deve optar-se por tratar somente os quartos infectados, ou todos os quartos de todas as vacas. A última opção é mais adequada, pois os antibióticos são eficientes na prevenção de novas infecções na próxima lactação. A infusão intramamária é feita com antibióticos em uma formulação de ação prolongada que duplica o índice de cura bacteriológica.

Manejo das vacas infectadas

As vacas com mastite subclínica e as que apresentarem episódios de mastite clínica devem ser ordenhadas por último. A seqüência mais adequada para a ordenha das vacas é a seguinte: a) vaquilhonas; b) vacas que nunca tiveram mastite; c) vacas curadas d) vacas com mastite subclínica. As vacas com mastite clínica, em tratamento, devem ser ordenhadas manualmente em último lugar. Em casos de mastites crônicas, nas quais as técnicas de eliminação do agente falharam, recomenda-se o descarte do animal como forma de reduzir o foco de infecção de um rebanho. As vacas que tiveram episódios repetidos de mastite clínica e as que se mantêm com mastite subclínica, apesar de tratamentos repetidos, devem ser eliminadas do rebanho.

REFERÊNCIAS

1. Adornes R., Estima E., Ladeira S.L., Martins L., Santiago V. 1995. Mastite e brucelose na bacia leiteira de Rio Grande, RS. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, Santos, SP, p.129.
2. Benites N.R. 1999. Mastite: aspectos anátomo-patológicos. Anais. Encontro de Pesquisadores em Mastites, 3, FMVZ/UNESP/Botucatu-SP, p.47-49.
3. Brito J.R.F., Caldeira G.A.V., Verneque R.S., Brito M.A.V.P. 1997. Sensibilidade e especificidade do "California Mastitis Test" como recurso diagnóstico na mastite subclínica em relação à contagem de células somáticas. Pesq. Vet. Bras. 17: 49-53.
4. Carter G.R., Chengappa M.M., Roberts A.W. 1995. Essentials of

- Veterinary Microbiology. Ed. Williams & Wilkins, 5ª edição, 394p.
5. Corrêa W.M., Corrêa C.N.M. 1992. Enfermidades Infecciosas dos Animais Domésticos. Editora Médica e Científica Ltda. 2ª. edição, p. 117-131.
 6. Costa E.O., Benites N.R., Melville P.A., Pardo R.B., Ribeiro A.R., Watanabe E.T. 1995. Estudo etiológico da mastite clínica bovina. R. Bras. Med. Vet. 17: 56-158.
 7. Costa E.O., Carvalho V.M., Coutinho S.D.A., Castilho W., Caramori L.F.L. 1985. *Corynebacterium bovis* e sua importância na etiologia da mastite bovina no estado de São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 5: p.117-120.
 8. Costa E.O., Melville P.A., Ribeiro A.R., Watanabe E.T., White C.R., Pardo R.B. 1995. Índices de mastite bovina clínica e subclínica nos estados de São Paulo e Minas Gerais. R. Bras. Med. Vet. 17: 215-217.
 9. Costa E.O., Ribeiro A.R., Melville P.A., Prada M.S., Carciofi A.C., Watanabe E.T. 1996. Bovine mastitis due to algae of the genus *Prototheca*. Mycopathologia 133: 85-88.
 10. Costa E.O., Ribeiro A.R., Watanabe E.T., Melville P.A. 1997. Infectious bovine mastitis caused by environmental organisms. J. Vet. Med. B 00, p.1-7.
 11. Cullor J.S., Tyler J.W., Smith B.P. 1994. Distúrbios da glândula mamária. In: Smith, B.P. Tratado de medicina interna dos grandes animais. São Paulo: Manole, v.2, p.1041-1060.
 12. Fernandes J.C.T., Moojem V., Ferreiro L. 1973. Agentes etiológicos da mastites bovinas na bacia leiteira de Porto Alegre, RS, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 1: 41-46.
 13. Gomes F.R., Cardoso C.M., Silva V.S., Ladeira S.L. 1996. Principais Agentes Etiológicos de Mastite na Bacia Leiteira de Pelotas. Anais. Congresso de Iniciação Científica, 5, UFPEL, FURG e UCPEL, Rio Grande, RS, p.172.
 14. Gomes M. J. P., Driemeier D., Ferreiro L., Corbellini L.G., Cruz C. 1997. Mastite bovina: Isolamento de *Prototheca* spp. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, p.151.
 15. Langenegger J., Viani M.C.E., Bahia M.G. 1981. Efeito do agente etiológico da mastite subclínica sobre a produção de leite. Pesq. Vet. Bras. 1: 47-52.
 16. Mello D.F., Schramm R.C., Haag R., Nobre M., Meireles M., Curcio B., Coimbra H, Toazza E. 1999. Isolamento de *Prototheca*

- zopfii* em um caso de mastite clínica bovina. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p.179.
17. Melville P.A. 1999. *Prototheca zopfii*. Importância como agente de mastite e para a saúde pública. Anais. Encontro de Pesquisadores em Mastites, 3, FMVZ/UNESP/Botucatu-SP, p.43-45.
 18. Mendonça C.L, Fioravanti M.C.S., da Silva J.A.B.A., Souza M.I.L., Eurides D., Langoni H. 1999. Etiologia da mastite bovina. Revisão de literatura. Veterinária Notícias, Uberlândia 5(1): 107-118.
 19. Pinto M.R.R., Ladeira S.L., Cardoso C.M., Gomes F.R. 1997. Mastite bovina: Ocorrência de agentes etiológicos e resistência a antimicrobianos. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado, RS, p.162
 20. Sears P.M., González R.N., Wilson D.J., Han H.R. 1993. Update on Bovine Mastitis-Procedures for Mastitis Diagnosis and Control. Vet. Clin. North Am. Food An. Pract. 9: 445-468.

MASTITE CAPRINA

Silvia R. L. Ladeira

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Mastite é o processo inflamatório da glândula mamária, podendo ser de origem infecciosa ou não. Caracteriza-se por alterações do tecido glandular e do leite. Apresenta-se sob as formas clínica (aguda, subaguda ou crônica) e subclínica. As causas predisponentes da enfermidade são a alta atividade do úbere, a retenção de leite, ferimentos externos e a falta de higiene.

A mastite clínica é a menos freqüente e ocorre, geralmente, após a parição, estando acompanhada de febre e depressão. A glândula mamária apresenta temperatura elevada, aumento de volume, dor e o leite apresenta-se alterado, seroso, com sangue e/ou pus, podendo

apresentar mal cheiro. As mastites subclínicas e crônicas são as mais comuns. A glândula mamária e o aspecto do leite não se alteram. Ocorre diminuição da produção láctea e o número de células epiteliais no leite está aumentado.

Os agentes etiológicos mais freqüentemente envolvidos na mastite caprina são: *Staphylococcus* coagulase positiva; *Staphylococcus* coagulase negativa; *Streptococcus* spp.; *Escherichia coli*; *Micrococcus* spp.; *Pasteurella* spp.; *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes*; *Pseudomonas* spp.; e os microorganismos Gram-negativos que, como nas vacas, causam infecções que podem ser severas. Outro importante agente envolvido na mastite caprina é o *Mycoplasma* spp.. As infecções por *Mycoplasma mycoides mycoides* e *M. putrefaciens* causam, algumas vezes, sérios surtos de mastites em caprinos (6).

Staphylococcus aureus é o agente infeccioso mais patogênico para a glândula mamária da cabra, tanto sob a forma de infecção subclínica como clínica. A patogenicidade de outros estafilococos é intermediária. Na forma subclínica da doença *Staphylococcus* coagulase negativa tem sido isolado com maior freqüência. *Streptococcus* spp. apresenta baixa freqüência, diferente do que ocorre na mastite bovina (8).

Os microorganismos atingem o tecido mamário pela via ascendente, ou seja, pelos canais dos tetos, podendo a infecção ocorrer, também, através de feridas no úbere. A infecção por via hematogena ou linfática é menos comum. As camas e utensílios, assim como o cabrito ao mamar ou a mão do ordenhador, atuam como veículos que levam os germes causadores da enfermidade dos animais doentes aos sadios.

EPIDEMIOLOGIA

A mastite em cabras ocorre em todo o mundo e aumenta de importância à medida que se intensifica a criação. A enfermidade ocorre em todas as raças, sendo que em cabras mais velhas e/ou cabras na fase final de lactação o leite apresenta níveis mais elevados de células somáticas (6).

Criatórios de cabras leiteiras, que empregam sistema intensivo de criação em confinamento, com elevada densidade de animais por unidade de área e utilização de um único utensílio (por exemplo pano) para a lavagem do úbere de todas as cabras antes da ordenha, apresentam elevada prevalência da doença. A criação de outras espécies de ruminantes em conjunto com as cabras e a falta de higiene

das instalações e equipamentos aumentam, também, esta prevalência (5).

No Brasil existem poucos relatos sobre a prevalência de mastite em caprinos. Em rebanhos criados próximos ao município de Belo Horizonte, Minas Gerais, foram estudadas 157 amostras de leite, das quais 40 foram positivas ao California Mastitis Test (CMT), correspondendo a 25,5%. O agente bacteriano mais isolado neste rebanho foi *Staphylococcus aureus*, ocorrendo em 42,65% das amostras positivas ao CMT (1). A prevalência de mastite subclínica em dez criações de cabras leiteiras, localizadas no Rio de Janeiro, variou entre 22% e 75% dos animais e 10% a 68% das metades da glândula mamária (5).

SINAIS CLÍNICOS E PATOLOGIA

Na mastite aguda a cabra pode apresentar febre, úbere edemaciado, dolorido e endurecido. O leite se apresenta alterado, com sangue e/ou pus. Nas formas subclínicas e crônicas podem ocorrer apatia e diminuição na produção de leite uni ou bilateral.

As lesões anatomopatológicas das glândulas mamárias dependem da bactéria responsável pelo processo. A glândula pode apresentar aumento de volume, edema, endurecimento, presença de nódulos e coloração roxa com destruição ou necrose total do tecido mamário. Nas mastites causadas por *Pasteurella haemolytica* há aumento de volume e sensibilidade da glândula, a qual apresenta temperatura elevada e alteração na coloração do leite. As mastites causadas por *Staphylococcus* spp. e por *Pseudomonas* spp. são do tipo gangrenosa. As glândulas, nestes casos, mostram-se de coloração roxa, enegrecidas e frias. Geralmente, ocorre necrose do tecido glandular. As mastites causadas por corinebactérias produzem aumento do volume da glândula devido a presença de abscessos isolados ou múltiplos, de tamanhos variados e distribuídos no parênquima (7).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das mastites clínicas baseia-se nos sinais clínicos. Pode ser usado o teste da caneca de fundo escuro. Nas mastites subclínicas pode ser utilizado o CMT, porém sua interpretação deve ser cautelosa devido as características diversas que o leite das cabras apresenta quando comparado ao leite de vaca. O conteúdo celular do leite de cabras não infectadas é maior que o

conteúdo celular de vacas não infectadas. A contagem de células somáticas no leite de vacas livres de infecção intramamária, varia de 40.000-80.000/ml, enquanto que no leite de cabras esse valor varia de 50.000-400.000/ml. (8).

Vários fatores contribuem para o elevado conteúdo de células somáticas no leite caprino. Além das células epiteliais, neutrófilos, linfócitos e monócitos, o leite de cabra apresenta grande número de corpúsculos citoplasmáticos, os quais não possuem núcleo e resultam dos processos fisiológicos da secreção apócrina da glândula mamária dos caprinos. Devido à presença dessas partículas anucleadas, deve-se usar somente métodos de contagem celular específicos para DNA (contador eletrônico de células Fossomatic e contagem microscópica direta utilizando corantes específicos para DNA) (8). Os corpúsculos citoplasmáticos, por não apresentarem núcleo, não reagem ao CMT e, conseqüentemente, não interferem nos resultados do teste.

São propostos os seguintes valores para a interpretação dos resultados do CMT no leite de cabra: CMT negativo até $0,79 \times 10^6$ células/ml; CMT 1+ acima de $0,79 \times 10^6$ células/ml a $1,36 \times 10^6$ células/ml; CMT 2+ acima de $1,36 \times 10^6$ células/ml a $1,70 \times 10^6$ células/ml e CMT 3+ acima de $1,70 \times 10^6$ células/ml/leite. As reações de CMT 2+ e 3+ podem ser indicadoras de mastite subclínica em cabras (3).

A pesquisa do teor de cloretos no leite de cabras é um outro método utilizado como auxiliar no diagnóstico da mastite subclínica. O cloreto é um dos íons presentes na circulação sanguínea, que durante os processos inflamatórios, com o aumento da permeabilidade vascular, atravessa os capilares venulares e vai para os alvéolos da glândula mamária. O cloreto que mais está presente é o cloreto de sódio (8). A média de cloretos no leite de cabra negativo ao CMT está em torno de 0,2% (2).

Outras provas complementares que podem ser utilizadas são a densidade (1028-1032, a 15°C) e acidez (15-18°D), que diminuem em leites provenientes de animais com mastite (2).

O diagnóstico etiológico se faz através do cultivo do leite. Este é semeado em ágar sangue ovino a 5% por 24-48 horas a 37°C. Após é feita a caracterização bioquímica do agente isolado.

CONTROLE E PROFILAXIA

Na profilaxia da enfermidade recomenda-se: higienizar as instalações e equipamentos; adotar uma linha de ordenha, ordenhando primeiro as fêmeas não infectadas; usar o teste do CMT

quinzenalmente; lavar as mãos e o úbere com água e desinfetante antes de cada ordenha, enxugando de preferência com toalha de papel; imergir, após a ordenha, por alguns segundos, os tetos em solução de iodo glicerinado; e, manter limpa e desinfetada a ordenhadeira mecânica.

Deve-se examinar periodicamente as glândulas mamárias, eliminando os animais com defeitos congênitos como tetas extra-numerárias ou com duplo esfíncter. Animais com mastite crônica, com fibrose do tecido glandular devem ser eliminados do rebanho.

TRATAMENTO

Devido a grande diversidade de agentes patogênicos envolvidos na etiologia das mastites em cabras e a resistência a antimicrobianos que esses agentes podem apresentar, é preciso que se realize o antibiograma antes da realização do tratamento.

O tratamento deve ser feito o mais rápido possível, utilizando-se antibióticos de largo espectro, quando for impossível a detecção do agente e a realização do antibiograma. A aplicação do medicamento deve ser feita por via intramamária e, em alguns casos, intramuscular.

Doze amostras de *Staphylococcus aureus* e 68 de *Staphylococcus* coagulase negativos isoladas de 198 amostras de leite, procedentes de 99 cabras reagentes ao CMT, em 10 criatórios no estado do Rio de Janeiro, foram 100% sensíveis à apenas dois antibióticos, gentamicina e cefalotina (4).

REFERÊNCIAS

1. Barcellos T.F.S., Silva N., Marques Júnior A.P. 1987. Mamite caprina em rebanhos próximos a Belo Horizonte, Minas Gerais. I. Etiologia e sensibilidade a antibióticos. II. Métodos de diagnóstico. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 39: 307-315.
2. Barros G.C., Leitão C.H. 1992. Influência da mastite sobre as características físico-químicas do leite de cabra. Pesq. Vet. Bras. 12: 45-48.
3. Guimarães M.P.M.P., Clemente W.T., Santos E.C., Rodrigues R. 1989. Caracterização de alguns componentes celulares e físico-químicos do leite para diagnóstico da mamite caprina. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 41: 129-142.
4. Lima Júnior A.D., Nader Filho A., Vianni M.C.E. 1993. Sensibilidade *in vitro* dos *Staphylococcus* coagulase negativos,

- isolados em casos de mastite caprina, à ação de antibióticos e quimioterápicos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 45: 291-296.
5. Lima Júnior A.D., Nader Filho A., Vianni M.C.E. 1995. Fatores condicionantes da mastite subclínica caprina em criatórios do Rio de Janeiro. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 47: 463-74.
 6. Manual Merck de Veterinária. 1997. Editora Roca Multimídia, 7º edição. p.837-838.
 7. Rosa J.S. 1996. Enfermidades em caprinos: diagnóstico, patogenia, terapêutica e controle. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos. Brasília: Embrapa-SPI/Sobral: Embrapa-CNPC. p.64-83.
 8. Tonin F.B. 1999. Aspectos da etiopatogenia e diagnóstico da mastite caprina. Anais. Encontro de pesquisadores em mastites, 3, FMVZ/UNESP/Botucatu/SP. p.71-77.

MASTITE OVINA

Sílvia R. L. Ladeira

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Mastite é a inflamação da glândula mamária e caracteriza-se por alterações físicas, químicas e bacteriológicas no leite e alterações no tecido glandular. A mastite em ovinos é de grande importância em rebanhos destinados a produção de leite, tendo importância, também, como causa de mortalidade de cordeiros.

Os principais agentes causadores de mastite ovina são: *Pasteurella haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium* spp. e *Clostridium* spp.. *P. haemolytica* e *S. aureus*, separadamente ou em associação, são responsáveis por 80% dos casos de mastite aguda. *Staphylococcus* spp. coagulase negativos são responsáveis pela maioria dos casos de mastite subclínica, sendo que outras bactérias como *E. coli* e *Corynebacterium* spp. são, também, descritos nessa forma de mastite (6). Mastite gangrenosa pode ser

causada por uma infecção mista por *Clostridium* spp. e *Staphylococcus aureus* e/ou *Pasteurella haemolytica* ou pela ação de uma alfa-toxina de *Staphylococcus aureus*, que causa lesão nos vasos sanguíneos, resultando em necrose isquêmica coagulativa de tecidos adjacentes (3).

EPIDEMIOLOGIA

A mastite ovina, embora não tenha o significado da mastite bovina, é fator importante de perdas econômicas na criação de ovinos. Causa morte de cordeiros por inanição, descarte precoce de ovelhas e, ocasionalmente, morte de ovelhas.

A presença de *P. haemolytica* na boca e faringe de cordeiros faz com que a ovelha se contamine durante a amamentação. A ocorrência de mastite é favorecida pela presença de lesões no úbere.

A incidência de mastite ovina no Brasil é pouco conhecida. Surtos de mastite clínica têm sido diagnosticados ocasionalmente (1,4). Em um surto descrito no Rio Grande do Sul, de 80 ovelhas examinadas, 10% apresentaram mastite clínica e 8,75% fibrose da glândula mamária. Em todos os casos clínicos foi isolado *S. aureus* (1). A mastite gangrenosa ocorre, geralmente, nos primeiros dias do pós-parto, de forma enzoótica. No Rio Grande do Sul esta forma da enfermidade foi diagnosticada em um rebanho de 400 ovinos das raças Texel, Ideal, Corriedale, Romney Marsh e Merino, com uma morbidade de 10%-20% e letalidade de 50% (4).

Em relação à mastite subclínica há, somente, um estudo realizado em uma população de 3.128 ovelhas em 22 propriedades no Rio Grande do Sul e Santa Catarina. Foi encontrada uma prevalência média de mastite subclínica em, pelo menos, uma das glândulas, de aproximadamente 5% das ovelhas (5). De 645 ovelhas (20% da população), 14,1% apresentaram, pelo menos, uma glândula positiva ao CMT (California Mastitis Test) e dessas, 4,49% foram bacteriologicamente positivas. *Staphylococcus coagulase* negativos foram isolados em 59,3% dos casos; *Staphylococcus coagulase* positivos, em 7,41%; *P. haemolytica*, em 3,7%; *E. coli*, em 7,41%; *Streptococcus* sp., em 7,41%; *Micrococcus* sp., em 3,7%; *Corynebacterium* sp., em 3,7% e bactérias não identificadas, em 7,41% (5).

Em rebanhos ovinos na região de Botucatu e Cerqueira César, São Paulo, foi estudada a flora microbiana de amostras de leite coletadas de 321 ovelhas. Foram observadas 487 (76%) amostras negativas e 155 (24%) amostras positivas. Foram isolados

Staphylococcus spp. em 12,93%, *Staphylococcus aureus* em 3,27%, *Corynebacterium* spp. em 2,65%, *Micrococcus* spp. em 2,18%, *Streptococcus* spp. em 1,4%, enterobactérias em 0,95% e *Candida* spp. em 0,62% (2).

SINAIS CLÍNICOS

A mastite aguda é, geralmente, unilateral, ocorrendo um aumento de volume e sensibilidade da glândula. Ocorre perda de apetite, claudicação e a ovelha impede que o cordeiro mame. A mastite gangrenosa ocorre no pós-parto, até 2-3 semanas depois deste. A glândula se apresenta aumentada de volume (4-5 vezes o tamanho normal), com sinais de inflamação, geralmente unilateral, como dor, calor e uma coloração rosada, que logo se torna azulada e por último negra, devido à necrose. Pode ocorrer edema que se estende da região umbilical até a vulva. Observam-se, também, reações gerais, como temperatura alta (40-42°C), anorexia, dispnéia e claudicação, podendo ocorrer mortes em um período de 4-5 horas após a constatação da mastite ou após um curso clínico de até 5 dias. Os animais que sobrevivem após o tratamento apresentam perda total ou parcial da função da glândula.

Na mastite crônica podem observar-se nódulos e abscessos no parênquima mamário e úberes aumentados e endurecidos.

Em casos de mastite subclínica pode ocorrer uma diminuição da produção de leite e aumento das células somáticas.

PATOLOGIA

Nos casos de mastite gangrenosa ocorre edema acentuado da parede ventral do abdômen, a glândula se apresenta necrótica, de coloração azulada e enfisematosa. O tecido subcutâneo e interalveolar se apresenta congestivo com engrossamento do interstício e infiltração de sangue.

O epitélio alveolar se apresenta degenerado e destruído, com células epiteliais de descamação e leucócitos. Se o agente infeccioso é *Staphylococcus* ocorrem focos necróticos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das formas aguda e crônica é feito através dos sinais clínicos, notando-se um aumento de volume da glândula. À palpação observa-se aumento de temperatura e dor no local e no caso

de mastite gangrenosa o úbere se apresenta de coloração azulada e edematoso.

O diagnóstico etiológico se faz através do cultivo do leite e do tecido glandular. O leite é semeado em ágar sangue ovino a 5% por 24 horas a 37°C. O tecido mamário é semeado em caldo de carne cozida (CMM), para o isolamento de *Clostridium* spp.

Em casos de mastite subclínica o diagnóstico baseia-se em métodos auxiliares, como a estimativa do número de células somáticas no leite. Pode ser usado o CMT e o Whiteside.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle é feito através do tratamento das ovelhas afetadas com antibióticos de amplo espectro, tão logo sejam observados os sinais clínicos. O cultivo e o antibiograma, para determinar o agente causal e o antibiótico de eleição, facilitam o tratamento. A tetraciclina de longa ação apresenta bons resultados em duas doses com três dias de intervalo (6). Em casos de mastite avançada recomenda-se a amputação do quarto afetado ou da totalidade da mama evitando a morte do animal.

Como medidas profiláticas, recomenda-se evitar lesões traumáticas no úbere e/ou tetos das ovelhas e realização de uma boa desinfecção. Recomenda-se, ainda, impedir a estase láctea ocasionada pela perda de cordeiros ou por ovelhas desmamadas, com alta produção de leite, manejadas sobre pastagens melhoradas, realizando um bom manejo no desmame, restringindo água e alimento a essas fêmeas até cessar a produção de leite.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes J.C.T., Cardoso M.R.I. 1985. Mastite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. Primeira observação no Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS 13: 71-74.
2. Langoni H., Mendonça L.J.P., Ribeiro F.C., Araújo W.N. 1999. Aspectos microbiológicos e perfis de sensibilidade de patógenos na mastite ovina. Anais do III Encontro de pesquisadores em mastites. FMVZ/UNESP/Botucatu-SP, p.135.
3. Quinn P.J., Carter M.E., Markey B.K., Carter G.R. 1994. Clinical Veterinary Microbiology. Edit. Wolfe, 330 p..
4. Schild A.L., Riet-Correa F., Pereira D.B., Ladeira S., Raffi M.B., Andrade G.B., Schuch L.F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1993 e comentários

- sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, n. 16, Pelotas, p. 9-38.
5. Vaz A.K. 1994. Some aspects of the immunity of *Pasteurella* mastitis in sheep. Tese de doutorado. Department of Animal Health. The Royal Veterinary College. University of London, 142 p.
 6. Vaz A.K. 1996. Mastite em ovinos. A Hora Veterinária. 16: 75-78.

MENINGITE BACTERIANA

Ricardo Antônio Amaral de Lemos
Karine Bonucielli Brum

Meningite bacteriana é causada, geralmente, por germes Gram negativos, especialmente *E. coli* e *Salmonella* spp.. É freqüente em bovinos no período neonatal, em bezerros com imunodepressão (ingestão insuficiente de colostro, subnutrição, infecção pelo vírus da diarreia viral bovina ou outras doenças que causam imunodepressão), ou com focos primários de infecção (umbigo) que possibilitem a ocorrência de bacteremias (1). A doença pode ocorrer de forma isolada ou em surtos. Estes têm sido observados no Mato Grosso do Sul em condições de estiagem prolongada na época de parição, possivelmente associados a produção insuficiente de colostro pelas vacas. Outra situação, é a utilização, em programas de cruzamentos, de vacas de raças com tetos volumosos que dificultam a mamada do colostro pelo bezerro. Surtos em bezerros de novilhas de primeira cria e com pouca habilidade materna têm sido, também, observados no Estado. Em geral, a infecção atinge a piamáter, provocando leptomeningite. Em bovinos adultos, podem ocorrer meningites bacterianas associadas à listeriose, meningoencefalite tromboembólica, sinusites, otites e tuberculose.

Os sinais clínicos variam conforme a gravidade e a evolução da doença. Inicialmente, podem ocorrer febre, depressão, hiperestesia, hiperirritabilidade, opistótono e, às vezes, convulsões. Os bezerros, freqüentemente mantêm a cabeça e o pescoço eretos. A musculatura

do pescoço pode se apresentar rígida e a tentativa de flexão da cabeça e do pescoço ser de difícil execução. O animal pode responder a estímulos auditivos com contrações espasmódicas. Os reflexos freqüentemente se apresentam exacerbados. A alteração da consciência e a depressão são comuns. Podem ser encontrados sinais de outra doença associados como diarreia, artrite, onfaloflebite, etc. (1). O líquido apresenta-se turvo, com presença de flocos de fibrina, pleocitose e baixa concentração de glicose.

Na necropsia observa-se inflamação purulenta a fibrinopurulenta das leptomeninges, que se apresentam de aspecto opaco ou floculento, principalmente nos sulcos do córtex cerebral, onde pode acumular-se exsudato. A meningite pode estar associada a peritonite, pleurite, pericardite, endoftalmite e poliartrite. Microscopicamente, ocorre acúmulo de células inflamatórias polimorfonucleares, algumas mononucleares e fibrina no espaço subaracnóide. Os vasos apresentam-se congestionados e rodeados de células inflamatórias. Em alguns casos são observados trombose e necrose do parênquima.

O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos, histórico, achados anatomopatológicos e laboratoriais. A análise do sedimento do líquido com coloração de Gram e a cultura do mesmo, se o animal não foi tratado com antibióticos, são importantes para o diagnóstico de certeza (1).

Geralmente, o prognóstico é desfavorável. Pode ser tentado o tratamento mediante antibióticos que tenham melhor difusão através da barreira hematoencefálica. Para isto se emprega, em geral, cloranfenicol ou ampicilina, em doses elevadas. Como medicação sintomática pode ser usada a aspirina (100mg/kg de 12-12 horas), xylazina (0,089mg/kg), acepromazina (0,04mg/kg) ou diazepam (0,02-0,08mg/kg), além dos cuidados gerais (1).

REFERÊNCIAS

1. Ferreira P.M., Carvalho A.V., Marques D.C., Teixeira S.P. 1993. Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, n. 8, p. 1-75.

MORMO

Fernando L. dos Santos
Hélio C. Manso Filho
Carla L. Mendonça

Mormo é uma doença infecto-contagiosa, quase sempre fatal, que acomete primariamente equídeos. Manifesta-se de forma aguda ou crônica e caracteriza-se pelo aparecimento de nódulos e ulcerações no trato respiratório e/ou na pele (17,18).

Nos Estados de Alagoas e Pernambuco é conhecida, vulgarmente, também, por “catarro-do-mormo” ou “catarro-de-burro. Em inglês recebe a denominação de “glanders” ou “farcy”; “Muermo”, em espanhol; “farcim” ou “morve”, em francês; e “rotzkrankheit hautwurm”, em alemão.

De acordo com a Oficina Internacional das Epizootias (OIE) (17) pertence à classe B, por incluir-se no grupo de doenças transmissíveis, consideradas importantes, sob o ponto de vista sócio-econômico e/ou sanitário, em nível nacional e com repercussões no comércio internacional de animais e produtos derivados. Essas enfermidades são, em geral, de notificação obrigatória, de informe anual, ainda que, em alguns casos, possam ser objeto de informes mais freqüentes.

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Mormo é causado por *Burkholderia mallei*, bactéria que teve anteriormente as sucessivas denominações de *Pfeifferella*, *Loefflerella*, *Malleomyces*, *Actinobacillus* e *Pseudomonas* (17).

Quanto às propriedades tintoriais e morfologia são bastonetes Gram-negativos, com 2-5µm de comprimento por 0,5µm de largura, sem cápsula, nem esporos. *B. mallei* é o único bacilo, anteriormente incluído no gênero *Pseudomonas*, que não possui flagelos, daí ser imóvel (4,17).

No que concerne às propriedades bioquímicas, não produz indol, nem hemólise em ágar-sangue-de-cavalo, nem pigmentos em meios de cultura, líquidos ou sólidos, e reduz nitrato (14). É pleomórfico, na dependência do tempo de cultura e do meio utilizado.

Em culturas antigas apresenta-se sob a forma de filamentos ramificados (17).

É um microrganismo aeróbio, que cresce satisfatoriamente a 37°C, porém, em presença de nitrato comporta-se como anaeróbio facultativo (12). Seu crescimento é lento nos meios de cultura comuns e é favorecido pela adição de glicerol.

No ágar-glicerol observa-se uma colônia confluenta, de coloração creme, lisa, úmida e viscosa, que, com o tempo, torna-se marrom e firme; no caldo-glicerol forma uma película viscosa. Em ágar-sangue as colônias são superficiais, redondas, convexas, opacas, tendendo à viscosidade e se tornam amarelo-esverdeadas ou marrons, com o passar do tempo (6,17).

Meios suplementados com corantes bacteriostáticos, como o cristal-violeta, e com antimicrobianos, tais como polimixina E, bacitracina e actidione, têm sido recomendados para o isolamento de *B. mallei*, a partir de espécimes que apresentem excessiva contaminação (17).

B. mallei é pouco resistente à dessecação, à luz, ao calor e aos desinfetantes químicos. Dificilmente sobrevive mais que um a dois meses no ambiente (1,19,20).

Em equídeos a principal via de infecção é a digestiva, através de alimentos e água contaminados. Outras vias, tais como a respiratória e a cutânea, são freqüentemente menos envolvidas. Nos carnívoros a via digestiva é, também, a principal, considerando-se a possibilidade de ingestão de carcaças infectadas; as bactérias atravessam a mucosa da faringe e do intestino, alcançam a via linfática e, em seguida, a corrente sangüínea, alojando-se nos capilares linfáticos dos pulmões, onde formam focos inflamatórios, decorrentes da ação de uma endotoxina. Além dos pulmões, a pele, a mucosa nasal e, menos freqüentemente, outros órgãos podem estar comprometidos (16). A imunidade é predominantemente mediada por células (6,7).

EPIDEMIOLOGIA

A distribuição geográfica de *B. mallei* é pouco conhecida, todavia, há indícios de que persista em alguns países da África, Ásia e Europa Oriental (1,2,20).

No Brasil, os registros datam do final do Século XIX, com casos em humanos. No início do Século XX, no Exército Brasileiro, ocorreram casos de mormo tanto em animais de serviço, quanto em humanos. As perdas no plantel foram enormes e suscitaram, inclusive, a contratação de médicos veterinários franceses para ajudarem a

controlar os sucessivos surtos (5). Os últimos registros bibliográficos datam de 1960, no município de Campos, estado do Rio de Janeiro, e de 1968, no município de São Lourenço da Mata, estado de Pernambuco. Recentemente, em 1999, novos casos foram diagnosticados nos Estados de Alagoas e Pernambuco. Nesses dois Estados acredita-se que, muito provavelmente, nunca teria deixado de existir mormo, por haver elementos epidemiológicos consistentes quanto à ocorrência de uma afecção conhecida vulgarmente como “catarro-do-mormo” ou “catarro-de-burro”, acometendo preponderantemente muares, com curso e achados clínicos e anatomopatológicos semelhantes àqueles de mormo (10).

É uma enfermidade que acomete, primariamente, equídeos. Pode, entretanto, acometer outros mamíferos domésticos, tais como caprinos, camelídeos, caninos e outros carnívoros, mesmo selvagens. Estes últimos contraem a doença por ingestão de carcaças contaminadas. Nos muares e asininos, mais susceptíveis, a doença se manifesta geralmente sob a forma aguda e, nos equinos, mais resistentes, sob a forma crônica (6,17,21,23).

A transmissão se dá, principalmente, por via digestiva. Raramente, a forma cutânea se desenvolve pelo contato direto com lesões na pele. A disseminação por inalação pode também ocorrer, mas este tipo de contaminação é considerado secundário (1,21).

A doença assume maior importância nas situações em que existem aglomerações de equídeos. Nessas condições verifica-se um elevado índice de mortalidade e os poucos animais que sobrevivem passam por um longo período de convalescença, com freqüente desenvolvimento do estado de portador. É raro que doentes tenham completa recuperação (20).

Os cavalos com infecção crônica ou latente são os que mantêm a doença em certa área geográfica e contribuem para sua disseminação. Os humanos e os animais carnívoros são hospedeiros acidentais (1).

A perpetuação da doença numa região depende de circunstâncias relacionadas ao meio ambiente e ao hospedeiro, tais como clima, umidade, aglomeração populacional, sobrecarga de trabalho, estresse e deficiência alimentar, além daquelas inerentes a variação da susceptibilidade da espécie animal (2).

SINAIS CLÍNICOS

A doença se caracteriza pela presença de infecção do trato superior do aparelho respiratório e, não raramente, provoca sintomas

cutâneos, como nódulos e úlceras. O curso pode ser agudo ou crônico. Casos superagudos têm sido observados, sobretudo em animais já debilitados e submetidos a estresse. O período de incubação pode variar de alguns dias até vários meses. Nos muares e asininos, freqüentemente acometidos pela forma aguda, a doença se inicia por febre, dispnéia inspiratória, tosse e secreção nasal catarro-purulenta, às vezes, com presença de sangue. Quando se realiza uma inspeção mais detalhada podem se notar úlceras na parte inferior dos cornetos e do septo nasal. Posteriormente, observa-se aumento de tamanho dos linfonodos superficiais, tanto da cabeça, quanto de outras partes do corpo. Alguns animais deixam de se alimentar, desenvolvem pleuro-pneumonia e morrem rapidamente (8).

Na forma crônica, que é mais comum nos eqüinos, os doentes podem aparecer com discreto catarro nasal (freqüentemente de um lado só), fraqueza e alguns sinais de comprometimento dos pulmões e brônquios. Os animais doentes podem ter um ataque agudo e morrer ou permanecer portadores, aparentemente sãos, por vários anos (8).

A forma cutânea inicia-se pelo aparecimento de nódulos endurecidos, principalmente na face medial dos membros posteriores e no costado do animal, seguido de flutuação de abscessos que se rompem e se ulceram, deixando áreas de alopecia. A presença, na maioria das vezes, de numerosos abscessos interligados pelos vasos linfáticos salientes, confere as lesões um aspecto de “rosário” (16).

Em alguns animais observa-se apenas claudicação de um dos membros posteriores, que se mantém suspenso e semi-flexionado, o que Manninger e Mocsy (16) denominaram de “posição-de-bailarina”. Neste caso, pode se desenvolver um grande edema, que se espalha por todo o membro. Com freqüência, não se observa qualquer outra alteração clínica, nem anatomopatológica.

Pode-se observar anemia com redução nos valores da série vermelha, leucocitose com neutrofilia (13) e aumento nos níveis do fibrinogênio plasmático que podem alcançar valores superiores a 1000mg/dl.

PATOLOGIA

Os principais achados são: áreas de pneumonia, circulares ou não; abscessos pulmonares múltiplos, de tamanhos variados, formando cavidades, cujo conteúdo é um pus amarelo-acinzentado; espessamento da pleura e sinéquias. Nas fossas nasais encontram-se abscessos circulares, medindo 0,3-0,6cm de diâmetro, acinzentados, ou ulcerações que se localizam no septo cartilaginoso e/ou nas

conchas, as quais se curam, tomando a forma de cicatrizes estrelares; no baço, as lesões têm a forma de pequenas nodulações, medindo cerca de 1,5-2,0cm de diâmetro, e seu conteúdo é um material caseoso, de coloração amarelo-acinzentada; na pele, as lesões são semelhantes, com múltiplos abscessos, distensão dos vasos linfáticos e áreas de alopecia localizadas, freqüentemente, no dorso, e ulcerações e edema de membros; em outros órgãos as lesões são menos freqüentes, podendo ser vista, ainda, poliartrite (15,16,18,22,25).

Microscopicamente a lesão se caracteriza por: nódulos irregulares, circundados por tecido conjuntivo fibroso; e infiltrado constituído, principalmente, de linfócitos, macrófagos e células gigantes, com um centro de necrose com presença de neutrófilos e, algumas vezes, áreas de calcificação (16).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se nos achados clínicos, associados às informações epidemiológicas, achados anatomopatológicos e exames laboratoriais bacteriológicos que incluem inoculação em animais de laboratório, testes sorológicos, provas moleculares e teste alérgico pelo uso da maleína.

Exames bacteriológicos

Recomenda-se o isolamento do agente em material coletado de nódulos recentes ou pus das úlceras (6). Em lesões recentes, os microrganismos são numerosos, enquanto nas lesões antigas são escassos. Dá-se preferência às lesões fechadas, pois não apresentam contaminação (17).

Inoculação em animais de laboratório

Os animais de laboratório mais freqüentemente utilizados para o isolamento de *B. mallei* são cobaio, hamster e coelho. No cobaio macho, após 2-4 dias da inoculação intraperitoneal de uma cultura pura, instala-se uma severa peritonite localizada e uma orquite com comprometimento inclusive da túnica vaginal, denominada de sinal ou reação de Strauss (9,17,19). O sinal de Strauss pode, também, ser produzido por outros patógenos, tais como: *P. aeruginosa*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, e microrganismos do gênero *Brucella*.

Provas sorológicas

O teste de fixação do complemento é um teste sorológico com

elevado grau de sensibilidade, internacionalmente recomendado e empregado, por muitos anos, no diagnóstico de mormo. Pode dar resultados positivos depois de apenas uma semana da infecção e permanecer positivo por um longo período em casos crônicos (17). Por outro lado, há quem considere ser este período mínimo para detecção de anticorpos de 4-12 semanas pós-infecção (21). É importante ressaltar que os muares (híbridos de eqüinos e asininos), assim como éguas prenhes, podem apresentar atividade anticomplementar, quando os níveis de anticorpos forem baixos, o que leva a resultados inconclusivos (16). Mais recentemente foi desenvolvido um teste dot-ELISA, capaz de detectar anticorpos, nos estágios iniciais da doença, que é de execução rápida, de fácil interpretação, não influenciável pela ocasional atividade do complemento, que apresenta resultados bastante sensíveis e superiores aos da fixação do complemento, da hemaglutinação indireta e da contraímunoeletroforese (24). Os testes de aglutinação e precipitação não são recomendados em programas de controle, pois cavalos com mormo crônico e os que estejam em condições debilitadas poderiam dar resultados negativos ou inconclusivos (17).

Provas moleculares

Um teste de reação de polimerase em cadeia (PCR) foi desenvolvido na Alemanha. Em comparação com os testes convencionais, permite uma execução mais rápida que as outras provas e um menor risco de infecção para o manipulador (3).

Teste da Maleína

O desenvolvimento de um alérgeno, a maleína, preparada com cultura de *B. mallei*, veio facilitar muito o diagnóstico de mormo. O teste da maleína consiste na inoculação intradermo-palpebral, oftálmica, ou subcutânea de um derivado protéico purificado. O teste intradermo-palpebral é o mais sensível, seguro e específico para detecção de solípedes infectados, quando comparado aos testes oftálmico e subcutâneo (17,20). É preciso esclarecer que a aplicação subcutânea interfere no diagnóstico sorológico. Os casos crônicos em eqüinos e os agudos em jumentos e muares podem resultar inconclusivos, requerendo, portanto, outros processos de diagnósticos, adicionalmente (17).

Algumas enfermidades assemelham-se bastante ao mormo, devendo-se fazer diagnóstico diferencial com a linfangite epizoótica, linfangite ulcerativa, tuberculose, melioidose, garrotilho e pneumonia por *Rhodococcus equi* (2,16).

CONTROLE E PROFILAXIA

Como conseqüência da medida de defesa sanitária de sacrifício obrigatório dos animais infectados, o tratamento não tem recomendação prática (25). Não existem vacinas disponíveis, comercialmente (1).

Os procedimentos de erradicação da doença consistem na identificação dos animais infectados, por meio de provas alérgicas e/ou sorológicas, e no sacrifício dos reagentes, sendo de capital importância a desinfecção paralela das instalações e utensílios (1). Para desinfecção, recomenda-se cloreto de benzalcônio, hipoclorito de sódio, iodo, cloreto de mercúrio em álcool, e permanganato de potássio. O fenol é menos efetivo e o lisol ineficaz (17).

O trânsito intramunicipal, intra-estadual e internacional deve ser rigorosamente controlado para evitar que animais com a infecção latente sejam comercializados de áreas onde ocorra mormo para áreas livres da doença. Fazendas ou outros centros de equídeos devem ser mantidos sob rigorosa quarentena, por até seis meses ou mais, se possível, quando houverem casos confirmados (11).

De acordo com as normas do Código Zoosanitário Internacional (resultante de acordo internacional, do qual o Brasil é signatário), no caso de trânsito de animais é obrigatório a apresentação de resultado negativo na prova da maleína e na prova de fixação do complemento para detecção da enfermidade, realizadas, no máximo, até 15 dias antes do embarque.

IMPORTÂNCIA EM SAÚDE PÚBLICA

Atualmente, a infecção em humanos é rara. Na Ásia, as cepas procedentes de áreas onde a doença persiste, em equídeos, são de virulência atenuada para humanos (1).

Humanos contraem a infecção por contato direto com o fluxo nasal, secreções das úlceras cutâneas, quando manipulam animais suspeitos, ou reconhecidamente infectados, principalmente, quando se encontram aglomerados. Pode ocorrer, também, infecção por contato com fômites (materiais e utensílios contaminados) (1, 17).

A pele e as mucosas nasal e ocular são as vias de penetração (1,17). O período de incubação varia de 1-14 dias (1).

A enfermidade manifesta-se por inflamação dolorosa e aparecimento de vesículas, nódulos e úlceras no local da infecção, além de linfangite e linfadenopatia regional (1,19). Assim, como nos animais, a infecção tende a se localizar nos pulmões e nas mucosas de nariz, laringe e traquéia, podendo ser observada broncopneumonia (1).

Nos casos agudos predomina um fluxo mucopurulento do nariz e a letalidade pode ser de até 95%, em 3 semanas. Nos casos crônicos podem ocorrer lesões nodulares granulomatosas nos pulmões (1,17) ou abscedação pelo corpo (17). Têm sido descritos casos de infecção latente, que se tem manifestado, clinicamente, depois de muitos anos. Ocorrem infecções subclínicas, que são descobertas, somente, à necropsia (1).

De modo geral, deve-se tomar precauções para prevenir a transmissão da bactéria para humanos ou para outros equídeos quando se manipulem animais suspeitos, ou reconhecidamente infectados, ou fômites (17).

A prevenção dos casos humanos baseia-se na erradicação da doença entre os solípedes (1).

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales Washington, Organización Panamericana de la Salud, 989p.
2. Arun S., Neubauer H., Gurel A., Ayyildiz G., Kuscu B., Yesildere T., Meyer H., Hermanns W. 1999. Equine glanders. Vet. Rec. 144: 255-258.
3. Bauernfeind A., Roller C., Meyer D., Jungwirth R., Schneider I. 1998. Molecular procedure for rapid detection of *Burkholderia mallei* and *Burkholderia pseudomallei*. J. Clin. Microbiol. 36: 2737-2741.
4. Biberstein E.L. 1990. *Pseudomonas mallei* y *Pseudomonas pseudomallei*. In: Biberstein E.L., Zee Y.C. (ed). Tratado de microbiologia veterinaria. Zaragoza, Acribia, p. 225-226.
5. Braga A. 1940. Sôros, vacinas, alérgenos e imunígenos. Rio de Janeiro, p. 151-164.
6. Carter G.R., Chengappa M.M., Roberts A.W. 1995. Essentials of veterinary microbiology. 5.ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 394p.
7. Diadishchev N.R., Vorob'ev A.A., Zakharov S.B. 1997. The pathomorfology and pathogenesis of glanders in laboratory animals. Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. 2: 60-64.
8. Dietz O., Wiesner E. 1984. Diseases of the horse (a handbook for science and practice). Basel, S. Karger AG, p.297-300.
9. Fritz D.L., Vogel P., Brown D.R., Waag D.M. 1999. The hamster model of intraperitoneal *Burkholderia mallei* (Glanders). Vet. Pathol. 36: 276-291.

10. Informaciones Sanitarias. 1999. v. 12, n. 49, 24/12/1999. <http://www.oie.int/info>.
11. Knowles R.C., Moulton W.M. 1982. Exotic disease. In: Mansmann R.A, McAllister E.S., Pratt P.W. (ed). Equine medicine and surgery. Third edition, Santa Barbara, American Veterinary Publication, v. I, p.357-376.
12. Krieg N.R., Holt J.G. 1984. Gram negative aerobic rods and cocci. In: Bergeys's Manual of Systematic Bacteriology. Baltimore, Williams & Wilkins, v.1, p.174-175.
13. Krishma L., Gupta V.K., Masand, M.R. 1992. Pathomorfological study of possible glanders in solipeds in Himachal Pradesh. Indian Vet. 69: 211–214.
14. Koneman E.W., Allen S.D., Dowell Jr. V.R., Sommers H.M. 1990. Diagnóstico microbiológico. 2 ed. São Paulo, Panamericana, 730p.
15. Langenegger J., Dobereiner J., Lima A.C. 1960. Foco de mormo (Malleus) na região de Campos, Estado do Rio de Janeiro. Arq. Inst. Biol. Anim. 3: 91-108.
16. Manninger R., Mocsy J. 1968. Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. 2ª edición, Barcelona, Editorial Labor, v.I., p.766–800.
17. Manual of standards. Chapter 3.4.8. Glanders. p.1–9. <http://www.oie.int/norms/MANUAL/A>.
18. Merchant I.A., Packer R.A. 1956. Bacteriology and Virology. 5th ed. Iowa, The Iowa College Press. Cap. 26, p. 431–438.
19. Nicolet J. 1984. Compendio de Bacteriologia Medica Veterinaria. Zaragoza, Acribia, 275p.
20. Radostits O.M., Blood, D.C, Gay, C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8 ed. London: Baillière Tindall, 1763p.
21. Schlater L.K. 1992. Glanders. In: Robinson N.E. Current therapy in equine medicine. Philadelphia, Saunders, v. 3, p.761–762.
22. Smith H, Jones T.C., Hunt R.D. 1972. Veterinary Pathology. 14 ed. Philadelphia, Lea & Febiger. 1792p.
23. Udhall D.H. 1943. The practice of veterinary medicine. 4 ed., New York, Ed. Ithaca, p. 579 – 587.
24. Verma R.D. 1998. Diagnosis and control of glanders in equids. Anais. Conference on International equine infectious diseases, 8, p. 99–101.
25. Verma R.D., Sharma J.K., Venkateswaran K.S., Batra H.V. 1990. Development of an avidin-biotin dot enzyme-linked immunosorbent assay and its comparison with other serological

tests for diagnosis of glanders in equines. Vet. Microbiol. 25: 77-85.

ONFALITE E ARTRITE

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA

Nas infecções do umbigo (onfalites) podem ocorrer infecções do uraco, da veia umbilical (onfaloflebite) ou da artéria umbilical (onfaloarterite) e secundariamente, infecções de outros órgãos. Entre as infecções secundárias a mais freqüente é a artrite, conhecida regionalmente no Rio Grande do Sul como “mal do tarde”.

Entre as causas bacterianas das onfalites encontra-se, geralmente, uma flora polibacteriana, incluindo *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli* e *Proteus* spp. Além das causas bacterianas, as infecções são causadas por míases por *Cochliomya hominivorax*.

EPIDEMIOLOGIA

As infecções do umbigo ocorrem na primeira semana de vida, em diferentes espécies animais, porém, são mais freqüentes em bovinos. Das infecções secundárias à onfalite, a mais freqüente é a poliartrite, que ocorre entre a primeira e segunda semana de vida.

No Rio Grande do Sul, onde a parição das vacas acontece, principalmente, em fins de inverno e primavera, as míases de umbigo por *C. hominivorax* são muito freqüentes em bezerros nascidos no final da parição, em outubro-novembro. Nessa época podem ser afetados até 50% dos bezerros. As artrites podem afetar 2%-5% dos bezerros mas, ocasionalmente, até 10% dos bezerros nascidos no final da primavera ou início de verão. Os bezerros machos são mais sensíveis às míases dos que as fêmeas (1).

SINAIS CLÍNICOS

Nas infecções bacterianas o umbigo está aumentado de volume, edemaciado, com exsudato seroso ou purulento e apresenta dor à palpação. Quando há miíase a inflamação é mais marcada, há sangramento e observam-se larvas no local. O bezerro está deprimido e febril, perde peso, isola-se do rebanho e permanece deitado por longos períodos.

Nas poliartrites há marcada depressão e o animal apresenta claudicação de um ou mais membros. Em algumas ocasiões não apoia o membro afetado. Há calor e aumento de volume da articulação comprometida. As articulações mais frequentemente afetadas são: carpiana, tarsiana, fêmur-tíbio-rotuliana, úmero-radio-cubital e metacarpo-falangiana. Os animais que sobrevivem podem apresentar diversos graus de claudicação, deformação articular e atrofia muscular.

Alguns bezerros, com ou sem sinais de artrite, podem ter abscessos em outros órgãos, principalmente no fígado, apresentando depressão, perda de peso e febre, podendo morrer em alguns dias ou semanas.

PATOLOGIA

Podem encontrar-se abscessos do umbigo nos trajetos da veia e artéria umbilical, no uraco, ou no fígado. Ocasionalmente, alguns bezerros apresentam meningite ou endocardite. Nas articulações o líquido sinovial está aumentado podendo apresentar-se sero-hemorrágico, fibrinoso ou purulento. Há erosão da cartilagem articular, proliferação da membrana sinovial e inflamação dos tecidos periarticulares, com distensão e engrossamento da cápsula.

DIAGNÓSTICO

Realiza-se pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões de necropsia. O diagnóstico diferencial não oferece dificuldades.

CONTROLE E PROFILAXIA

É fundamental evitar as infecções e as miíases umbilicais. Para isso recomenda-se o tratamento do umbigo dos recém nascidos com solução de iodo a 3% ou álcool iodado a 10%. A aplicação de 0,2mg/kg de ivermectina ao nascimento protege o bezerro das miíases

por um período de 16-20 dias e mata as larvas com menos de 2 dias. Um efeito similar de proteção pareceria ser conferido pela administração de 15mg/kg de closantel. No Mato Grosso do Sul foi realizado um estudo comparativo entre a cura do umbigo com soluções de iodo, aplicação preventiva de 1ml de ivermectina e utilização de ambos tratamentos em forma simultânea. Houve uma redução na frequência das miíases de 37,3% para a cura com iodo, 61% para a aplicação de ivermectina, e 66,2% para os 2 tratamentos simultâneos (1).

É necessário curar as miíases mediante a aplicação de produtos larvicidas. Considerando que o tratamento da miíase não protege da ocorrência de infecções sistêmicas, pode ser recomendado a administração simultânea de antibióticos como forma de evitar as artrites.

O tratamento das artrites deve ser iniciado o mais cedo possível para evitar lesões crônicas. Para isso devem ser administrados, parenteralmente, agentes antimicrobianos, incluindo sulfas, tetraciclina ou penicilina-estreptomicina.

REFERÊNCIAS

1. Bianchin I., Corrêa E.S., Gomes A., Honer M.B., Curvo J.B. 1991. Uso de ivermectin na prevenção das miíases umbilicais em bezerros de corte criados extensivamente. Comunicado técnico. Centro Nacional de Pesquisas em Gado de Corte, EMBRAPA, Campo Grande, p. 1-6.

PARATUBERCULOSE

Franklin Riet-Correa
David Driemeier

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A paratuberculose (doença de Johne) é causada por

Mycobacterium paratuberculosis, micobactéria álcool-ácido resistente, que para crescer em meios de cultivo necessita de um fator de crescimento denominado micobactina, produzido por outra micobactéria. *M. paratuberculosis* sobrevive no meio ambiente por períodos de até 1 ano ou mais. Após a infecção a bactéria multiplica-se dentro dos macrófagos e estimula a proliferação destas células na porção terminal do intestino delgado, no intestino grosso e nos linfonodos mesentéricos, causando lesões granulomatosas. Essas lesões podem causar diarreia por mal-absorção. A diminuição da absorção de proteínas, associada a perda de proteínas através da parede intestinal, causam hipoproteïnemia e, conseqüentemente, emagrecimento e edema. O período de incubação é, geralmente, de 2 anos ou mais. Dos animais infectados alguns desenvolvem a enfermidade; outros conseguem eliminar o agente e outros não adoecem mas permanecem como portadores assintomáticos de *M. paratuberculosis*.

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem distribuição mundial e afeta, principalmente, bovinos, mas tem sido diagnosticada, também, em ovinos, caprinos, outros ruminantes selvagens, eqüinos e suínos. Tanto bovinos como outras espécies podem ser portadores subclínicos da enfermidade. Esta é a principal forma de introdução da enfermidade em rebanhos livres. A transmissão se produz pelo consumo de pastagens ou outros alimentos contaminados com fezes de animais infectados. A infecção ocorre, geralmente, nos primeiros meses de vida, mas os sinais clínicos observam-se, com maior freqüência, entre 3-5 anos de idade. Só ocasionalmente animais mais jovens são afetados. Os bovinos que apresentam doença clínica, geralmente, são somente aqueles infectados nas primeiras semanas de vida. A doença é mais freqüente em criações confinadas em função da maior contaminação do ambiente com as fezes (8).

No Brasil têm sido diagnosticados casos esporádicos de paratuberculose nos Estados de Rio de Janeiro (2,10), Minas Gerais (5), Santa Catarina (7) e Rio Grande do Sul (3,9) mas não há dados sobre a prevalência da enfermidade. Todos os casos relatados no país referem-se a animais importados ou filhos de bovinos importados. Numa pesquisa de anticorpos contra *M. paratuberculosis* em 407 bovinos provenientes de 20 fazendas produtoras de leite A e B de São Paulo, utilizando-se o teste de ELISA, foram encontrados 153 (37,9%) animais positivos, sendo que 19 (95,5%) fazendas tinham pelo menos

um animal positivo (4). A enfermidade, no Brasil, foi reproduzida experimentalmente em ovinos (11) e caprinos (6).

Embora a frequência de casos clínicos seja baixa (1%-2%), a prevalência de animais infectados pode ser de 1%-18% em estabelecimentos onde ocorre a doença. Estima-se que, quando 5% dos bovinos de um rebanho apresentam doença clínica, a frequência de animais infectados é de 50%. Há evidências de que a doença é mais freqüente em solos ácidos do que em solos alcalinos (8). Há indícios de que *M. paratuberculosis* esteja envolvido na etiologia de uma ileocolite granulomatosa de humanos conhecida como doença de Crohn (1).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se por emagrecimento e diarreia crônica intermitente que não responde a tratamentos com antimicrobianos. Edema submandibular pode estar presente. O edema tende a desaparecer à medida que ocorre diarreia. Não se observa sangue, muco ou fibrina nas fezes. Há perda de produtividade. O curso clínico é de semanas ou meses e a diarreia é seguida por desidratação, debilidade e caquexia.

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas caracterizam-se por enterite proliferativa localizada, principalmente, na porção terminal do intestino delgado, válvula ileocecal, ceco e porção inicial do cólon. A parede intestinal aparece engrossada e enrugada, com aspecto semelhante ao das circunvoluções cerebrais; edema, avermelhamento, hemorragias petequiais e úlceras focais podem ser observadas. Alguns animais podem apresentar lesões macroscópicas discretas. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados de volume e edemaciados. Os vasos linfáticos podem tornar-se proeminentes e varicosos com nodulações. Lesões caseosas como as da tuberculose são bastante raras. Nas grandes artérias, principalmente na base da aorta, observam-se, freqüentemente, placas esbranquiçadas, que consistem de mineralização, semelhantes àquelas descritas na intoxicação por plantas calcinogênicas. Em alguns casos esta lesão ocorre, também, na parede do rúmen (3).

As lesões histológicas caracterizam-se por severa infiltração da mucosa e lâmina própria do intestino com macrófagos, células epitelióides, células gigantes, linfócitos, plasmócitos e,

ocasionalmente, neutrófilos e eosinófilos. Há proliferação de fibroblastos e fibras colágenas. Numerosos bacilos ácido-álcool resistentes são observados dentro dos diferentes tipos morfológicos de células macrofágicas. Lesões granulomatosas semelhantes ocorrem nos linfonodos e vasos linfáticos com presença do agente intracelular. No fígado há atrofia hepatocelular por caquexia e microgranulomas multifocais. As lesões vasculares consistem de degeneração e calcificação, com proliferação de colágeno, nas túnicas íntima e média das artérias (3).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos casos clínicos não oferece dificuldades. A ocorrência de diarreia crônica em animais adultos é indicativa da enfermidade. O diagnóstico laboratorial pode ser realizado pelo isolamento de *M. paratuberculosis* das fezes ou material de necropsia e por estudo histológico das lesões. Em esfregaços de matérias fecais e de raspados das porções finais do intestino delgado corados pelo Ziehl-Neelsen observam-se bactérias ácido-álcool resistentes. O diagnóstico dos casos subclínicos pode ser realizado por isolamento da bactéria das fezes, provas sorológicas (fixação de complemento, imunodifusão em gel ágar ou ELISA) ou testes alérgicos. Estes últimos são realizados com tuberculina produzida com *M. paratuberculosis* ou com *M. avium*. Ocorrem reações cruzadas com a tuberculose bovina, razão pela qual em rebanhos com esta doença deve realizar-se a prova comparativa. Há casos de bovinos com doença clínica que não reagem à tuberculina mamífera ou aviária (2). Tanto o isolamento quanto o teste alérgico e as provas sorológicas são eficientes para determinar rebanhos infectados mas não apresentam suficiente acurácia para o diagnóstico individual (8).

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com salmonelose, diarreia viral/doença das mucosas e parasitoses gastrintestinais que, em geral, apresentam curso agudo ou subagudo.

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento eficiente para a paratuberculose. O controle da enfermidade é difícil pelo longo período de incubação e pelas dificuldades em identificar todos os animais infectados subclínicamente, devido à insuficiente acurácia dos métodos de detecção. Devem ser realizados testes periódicos do rebanho com alguma(s) das técnicas mencionadas no diagnóstico (8).

É necessário evitar a transmissão da enfermidade para os animais jovens evitando, através de medidas higiênicas, a ingestão de alimentos e água contaminados com fezes dos adultos. Recomenda-se a cria dos bezerros, a partir do nascimento, em rebanhos separados dos adultos.

Para que um rebanho seja considerado livre da enfermidade não devem ser observados casos clínicos durante 3 anos; todos os bovinos maiores de 6 meses devem apresentar, pelo menos, 2 testes intradérmicos negativos e culturas de fezes de bovinos maiores de 2 anos devem ser, também, negativas (8).

REFERÊNCIAS

1. Chiodini R.J., Rossiter C.A. 1996. Paratuberculosis a potential zoonosis. In: Sweeney R.W. (ed.) Paratuberculosis (Johne's Disease). Vet. Clin. North Am. 12: 457-467.
2. Dacorso Filho P., Campos I.O.N., Faria J.F., Langenegger J. 1960. Doença de Johne (paratuberculose) em bovinos nacionais. Arq. Inst. Biol. An. 3: 129-139.
3. Driemeier D., Cruz C.E.F., Gomes M.J.P., Corbellini L.G., Loretto A.P., Colodel E.M. 1999. Aspectos clínicos e patológicos da paratuberculose em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 19: 109-115.
4. Fonseca L.F.L., Santos M.V., Pereira C.C., Olival A.A., Heinemann M.B., Richtzenhain L.J. 1999. Identificação da presença de anticorpos contra *Mycobacterium paratuberculosis* em bovinos leiteiros do Estado de São Paulo. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3., São Paulo. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 122.
5. Nakajima M., Maia F.C.L., Mota P.M.P.C. 1991. Diagnóstico de paratuberculose em Minas Gerais. Anais. Simpósio Brasileiro em Micobactérias, 4, Baurú SP.
6. Poester F.P., Ramos E.T. 1994. Infecção experimental em caprinos com *Mycobacterium paratuberculosis* de origem bovina. Ciência Rural 24: 333-337.
7. Portugal M.A.S.C., Pimentel J.N., Saliba A.M., Baldassi L., Sandoval E.F.D. 1979. Ocorrência de paratuberculose no Estado de Santa Catarina. O Biológico, São Paulo, 45: 19-24.
8. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8th ed., Ballière Tindall, London, 1763 p..
9. Ramos E.T., Poester B.L., Correa B.L., Oliveira S.J., Rodrigues N.C., Canabarro C.E. 1986. Paratuberculose em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. A Hora Veterinária 6: 28-32.

10. Santos J.A., Silva N.L. 1956. Sobre a primeira observação da paratuberculose no Brasil. Bol. Soc. Bras. Med. Vet. 24: 5-11.
11. Silva N. M. 1968. Estudos sobre a paratuberculose. VI. Infecção experimental de ovinos com *Mycobacterium paratuberculosis* de origem bovina. Pesq. Agropec. Bras. 3: 285-289.

PIELONEFRITE CONTAGIOSA

Franklin Riet-Correa

A pielonefrite contagiosa é uma inflamação da pelve renal causada por *Corynebacterium renale*. Esta bactéria ocorre normalmente na vulva ou prepúcio de bovinos sadios. No entanto, ocasionalmente, provavelmente quando há estase urinária, causa uma infecção ascendente da bexiga, ureter e, principalmente, pelve renal. Outras bactérias podem ser encontradas, também, nos processos inflamatórios da pelve renal. A doença afeta, principalmente, vacas e é mais freqüente no início da lactação. Em um estudo a prevalência foi significativamente maior em vacas de segunda cria (1). Bovinos machos são raramente afetados. No Rio Grande do Sul casos clínicos da doença são observados esporadicamente. Casos de pielonefrite infecciosa são encontrados, também, na inspeção pós-morte em frigoríficos. A letalidade da enfermidade é próxima a 100%, a menos que os animais sejam tratados nos estágios iniciais da doença.

Alguns animais podem apresentar como sinal inicial um episódio de cólica devido à obstrução urinária. Na maioria das vezes, o início da enfermidade é gradual com presença de sangue na urina, anorexia, hipertermia, emagrecimento e queda da produção de leite. O sinal clínico mais característico é a presença de sangue ou pus na urina que pode ser intermitente, com períodos em que a urina apresenta-se normal. Por palpação retal pode se palpar um ou os dois ureteres aumentados de tamanho e a parede da bexiga engrossada. No rim esquerdo detecta-se aumento de tamanho, ausência de lobulação e dor à palpação. O rim direito pode ser palpado, somente, quando está

consideravelmente aumentado de tamanho. No exame de urina há hematuria, proteinúria e presença de leucócitos. *Corynebacterium renale* pode ser isolado da urina, mas deve considerar-se que esta bactéria pode ser encontrada, também, em animais sadios. Na necropsia há aumento de tamanho e perda da lobulação dos rins, que apresentam a pelve dilatada com presença de exsudato purulento ou áreas de necrose. Os ureteres podem estar dilatados e conter pus, sangue ou muco. A parede da bexiga está hemorrágica e engrossada.

O diagnóstico realiza-se pelos sinais clínicos e análise da urina. É importante o diagnóstico diferencial com a hematuria enzoótica causada pela intoxicação por *Pteridium aquilinum*. No início da doença o tratamento com doses diárias de 15000 unidades de penicilina procaínica, durante 3 semanas, pode ser eficiente. No entanto, na maioria dos casos, o prognóstico é reservado apesar do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine 8th ed: Ballière Tindall, London, 1736 p.

SALMONELOSE

Claudio S. L. Barros

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Salmonelose é uma doença bacteriana que afeta todas as espécies animais, mas, com maior frequência, bovinos, eqüinos e suínos. É uma zoonose, e animais infectados servem de reservatório para a infecção em humanos (4). Há cinco padrões básicos de salmonelose em animais (8). O primeiro, a salmonelose primária, é causado por um determinado tipo de *Salmonella* numa determinada espécie. O tipo de *Salmonella* e a espécie animal

afetada determinam a manifestação clínica que pode ser septicemia, enterite aguda ou enterite crônica. O segundo padrão ocorre em animais que desenvolvem salmonelose associada a doença intercorrente, alterações no estado fisiológico, estresse de transporte, manutenção em estábulos ou hospitais. Os três outros padrões de salmonelose incluem os estados portadores ativo, passivo e latente (8,14).

Salmonelose é causada por cocobacilos Gram-positivos do gênero *Salmonella*, família Enterobacteriaceae (3). O gênero é formado por apenas uma espécie, *S. enterica*, que possui seis (2) ou sete (3) subespécies e cerca de 2.200 sorotipos (1,9). Por conveniência, os nomes dos sorotipos são grafados como se fossem espécies, por exemplo, *S. typhimurium*, *S. dublin*. No entanto, a nomenclatura certa é *Salmonella enterica* subesp. *enterica* sor. Typhimurium e *Salmonella enterica* subesp. *enterica* sor. Dublin (3). A inclusão num sorotipo é determinada por uma combinação dos antígenos somático (O), flagelar (H) e capsular (Vi) e, secundariamente, por provas bioquímicas (13). Os sorotipos são geralmente classificados em três grupos. O grupo I inclui sorotipos que afetam apenas seres humanos (*Salmonella typhi* e *S. paratyphi*); o grupo II, sorotipos específicos para certas espécies animais (por ex., *S. dublin* em bovinos) e o grupo III, sorotipos não adaptados a qualquer espécie e que causam doença tanto em animais como em pessoas (por ex., *S. typhimurium*). Os sorotipos isolados com maior frequência das espécies animais de interesse deste capítulo são *S. typhimurium* (em bovinos, eqüinos e ovinos), *S. dublin* (em bovinos e ovinos), *S. anatum* (em eqüinos e ovinos), *S. newport*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. arizona*, *S. angona* (em eqüinos).

A infecção se dá comumente por contaminação ambiental ou alimentar. Qualquer espécie de mamífero ou ave, selvagem ou doméstica, pode agir como fonte da infecção. A bactéria é ingerida com alimento ou água contaminados por excreções de animais infectados (cl clinicamente doentes ou portadores). Após a inoculação oral, a bactéria invade a parede intestinal e progride, localizando-se nos linfonodos mesentéricos. O desenvolvimento da doença, a partir desse ponto, depende do estado imunológico do hospedeiro, da virulência do sorotipo e de fatores estressantes para o animal.

A diarreia ocorre devido à enterite e à produção de uma enterotoxina que causa aumento na secreção de sódio, cloro e água

para o lúmen intestinal. O desenvolvimento das lesões entéricas compreende duas fases, a colonização e invasão do intestino pelas bactérias e a secreção de líquido e eletrólitos. Fatores como antibioticoterapia e privação de alimento e de água alteram a flora intestinal e reduzem o peristaltismo, facilitando a colonização do intestino. A colonização ocorre mais facilmente em animais estressados (13). As enterotoxinas produzidas pelas bactérias e a inflamação causada pela invasão intestinal induzem a liberação de mediadores químicos que resultam na secreção de água, HCO₃⁻ e Cl⁻ para a luz intestinal. O infiltrado inflamatório na mucosa intestinal e dano às vilosidades diminuem a superfície intestinal de absorção, aumentando a quantidade de líquido na luz.

EPIDEMIOLOGIA

Vários fatores de estresse (por ex., superpopulação, transporte), manejo (por ex., más condições sanitárias), estado imunológico (deficiência de ingestão de colostro) ou nutricional e outras doenças intercorrentes influenciam no desenvolvimento da salmonelose (10,14). A doença é mais comum em animais jovens e em bovinos de leite. Em eqüinos ocorre esporadicamente em animais adultos submetidos a estresse ou sob forma de surto em potros de uma a seis semanas. A salmonelose eqüina pode ocorrer, também, em grupos de animais adultos que tenham sido submetidos a excesso de trabalho, de treinamento ou tenham sido hospitalizados em clínicas veterinárias.

Em bovinos, a doença causada por *S. dublin* é endêmica numa determinada fazenda, com casos esporádicos ocorrendo em animais sob estresse. Grandes surtos são raros mas podem ocorrer, após privação nutricional, em todo o rebanho. Na doença causada por *S. typhimurium*, um único animal ou um pequeno grupo de animais são afetados, mas quando ocorre em surtos é mais grave.

A morbidade em um surto de salmonelose é relativamente alta, chegando a 50%-75% e a mortalidade é de 5%-10% (14). Numa revisão de 40 casos de salmonelose em eqüinos, o índice de letalidade foi de 60%. Epidemias de salmonelose afetando 40% de potros abaixo de 8 dias de idade foram relatadas (9).

Portadores têm papel importante na transmissão da salmonelose. O estado portador é caracterizado por ausência de evidências clínicas da doença em animais que eliminam a bactéria e transmitem a infecção a outros animais susceptíveis (14). De modo geral, os portadores são classificados como ativos, passivos

e latentes. Os primeiros excretam, constante ou intermitentemente, a bactéria nas fezes. O segundo tipo de portador adquire do ambiente os microrganismos eliminados por outros animais infectados e os eliminam nas fezes, mas interrompem a eliminação uma vez retirados do contato. No terceiro tipo, há infecção persistente nos linfonodos ou tonsilas, mas sem eliminação da bactéria nas fezes (10). Esse tipo de portador pode, sob condições de estresse, tornar-se portador ativo ou desenvolver a doença clínica (2,9). Os portadores abrigam os microrganismos nos linfonodos mesentéricos, macrófagos da mucosa intestinal e da vesícula biliar. Além das fezes, outras vias de eliminação de *Salmonella* spp. incluem urina, saliva e leite de bovinos afetados (13). Quando estressados, os portadores eliminam maior número de bactérias (13). *S. typhimurium* em bovinos causa doença esporádica, ocasionalmente fatal. Adultos infectados ficam portadores por curtos períodos de tempo, de maneira que a incidência da doença diminui, geralmente, quando a fonte da infecção é removida. *S. dublin* é adaptada em bovinos, que podem agir como reservatório para surtos. A excreção continuada do organismo pode ocorrer por anos após a exposição.

Surtos de salmonelose são descritos esporadicamente no Brasil, mas é possível que a enfermidade seja subdiagnosticada e/ou sub-relatada. No Mato Grosso têm sido diagnosticados casos das formas septicêmica (11) e da forma entérica (7). Os sorotipos isolados foram *S. typhimurium* dos casos septicêmicos e *S. dublin*, *S. newport*, *S. give*, *S. saint-paul* e *S. rubis law* dos casos da forma entérica. No Rio Grande do Sul, dois surtos foram descritos recentemente, incluindo as formas entéricas aguda e crônica, e o sorotipo isolado foi *S. dublin* (12).

SINAIS CLÍNICOS

A forma septicêmica ocorre em animais novos e comumente em cavalos velhos. Bezerros de quatro a sete semanas de idade são mais comumente afetados. O período de incubação é de 1-4 dias, e os sinais incluem depressão, prostração, febre alta (40,5°-42°C) e morte em 24-48 horas do início dos sinais clínicos. Diarréia pode ou não ocorrer (8,9).

A enterite aguda é a forma de salmonelose mais comum em animais adultos. Os sinais clínicos têm aproximadamente uma semana de evolução e incluem febre, anorexia e diarréia profusa

acompanhada por desidratação, toxemia e perda de peso. As fezes têm odor pútrido e contêm grandes quantidades de muco, com ou sem sangue, e podem conter moldes de fibrina. Frequentemente há cólica, evidenciada por gemidos e coices no flanco, e animais prenhes podem abortar. Bezerros podem apresentar tosse devido a pneumonia. Em potros pode ocorrer uma forma superaguda de salmonelose entérica com morte em 6-12 horas.

A forma entérica crônica pode ser precedida ou não das manifestações clínicas da forma aguda. Os animais apresentam desenvolvimento retardado, pêlos longos e arrepiados e são magros. A diarreia pode ser intermitente e conter muco, sangue e fibrina. A infecção pode se localizar em vários órgãos, causando pneumonia, meningoencefalite, abscessos cerebrais, oftalmite, poliartrite e osteomielite. A osteomielite ocorre comumente nas proximidades da placa epifisária dos ossos longos e no corpo de vértebras. Nesse último caso, pode haver compressão medular com sinais nervosos de paresia ou paraplegia completa (8,9). Lesões de gangrena seca, que lembram as do ergotismo, podem ocasionalmente ocorrer na pele das orelhas, da extremidade dos membros e da cauda (1,13). As porções necróticas são frias e bem demarcadas do tecido normal. Em eqüinos, uma seqüela comum da salmonelose entérica crônica é o edema subcutâneo por declive (ventral) causado por hipoproteinemia e a laminite. Laminite foi observada, também, em bezerros em um surto de salmonelose causada por *S. dublin* (12). Pode ocorrer uma ou mais das manifestações clínicas em animais de um surto ou até no mesmo animal (13).

Abortos podem ocorrer antes ou após o aparecimento da fase entérica ou mesmo não relacionados a ela. *S. dublin* e *S. abortus-ovis* são os sorotipos mais comuns como causa de aborto em vacas e ovelhas, respectivamente.

Salmonelose é uma doença menos freqüente em ovinos, mas pode ocorrer na forma aguda em surtos após condições de estresse, como privação de alimentos por alguns dias, aglomerações de animais em instalações contaminadas e fadiga.

Os achados de patologia clínica estão melhor determinados em eqüinos e incluem leucopenia (neutropenia com desvio degenerativo à esquerda) e diminuição da fração albumina sérica, embora as proteínas totais e o hematócrito possam estar elevados ou normais devido a desidratação. Há também hipocalemia e hiponatremia acentuadas. Uma contagem alta de

leucócitos nas fezes é sugestiva de salmonelose, mas pode ocorrer em outras doenças entéricas com diarreia aguda.

PATOLOGIA

As lesões da salmonelose encontradas na necropsia são as de septicemia e enterocolite (1). Animais que morrem da forma septicêmica mostram petéquias e pequenas sufusões nas membranas serosas, especialmente no pericárdio, peritônio, endocárdio valvular e mucosa da bexiga. Essas lesões hemorrágicas de septicemia são particularmente comuns em potros. Há aumento de volume dos linfonodos mesentéricos e do baço. Na septicemia aguda ocorre congestão e edema pulmonares com espessamento do septo alveolar por células mononucleares, trombose dos capilares dos septos e edema alveolar. Em casos superagudos pode não haver lesões de necropsia. Em casos subagudos, pode haver pneumonia cranioventral, aderências e pequenos abscessos.

Na forma entérica aguda, a enterite pode ser catarral, hemorrágica, fibrinosa ou difteróide (1). O conteúdo intestinal é aquoso, tem cheiro pútrido e é mucóide, sanguinolento ou contém sangue coagulado (8). Em animais que sobrevivem por mais tempo, pode haver lesões diftéricas (fibrinonecróticas) acentuadas na mucosa e a serosa pode estar opaca, semelhante a vidro fosco. Em eqüinos, a lesão da mucosa intestinal pode servir de porta de entrada para *Aspergillus* spp., e aspergilose pulmonar pode ocorrer associada à salmonelose nessa espécie (1). Microscopicamente, a lesão inicial no intestino consiste de uma película de exsudato fibrinocelular na superfície das vilosidades. Em lesões mais avançadas, as áreas de necrose na mucosa são maiores, e há úlceras recobertas por fibrina infiltrada por neutrófilos. O edema da submucosa é acentuado. O fígado está pálido, levemente aumentado de volume e há pequenos (0,5-1,0 mm de diâmetro) focos claros e petéquias espalhados aleatoriamente pelo parênquima. Esses focos são conhecidos como "nódulos (ou granulomas) paratífóides" (13) e consistem de necrose aleatória associada a infiltrado de macrófagos e linfócitos (1). Nódulos paratífóides podem ser encontrados no rim, baço, linfonodos e medula óssea, mas podem estar ausentes em casos superagudos ou só ser detectados na microscopia. Colecistite fibrinosa é uma lesão característica da salmonelose em bovinos e é considerada por alguns (5) como patognomônica para a doença nessa espécie. O

exsudato fibrinoso nesses casos é por vezes tão intenso que forma um molde de fibrina na luz da vesícula.

Na forma entérica crônica, as lesões intestinais são caracterizadas por áreas de necrose bem demarcadas no ceco e cólon. Pneumonia, meningoencefalite, abscessos cerebrais, oftalmite, poliartrite e osteomielite podem ser observados em casos crônicos devido à localização da infecção nos vários órgãos.

DIAGNÓSTICO

A salmonelose pode ser suspeitada pelo quadro clínico, lesões macroscópicas e histopatologia. No entanto, as lesões não são específicas e o isolamento ou identificação do agente etiológico associado às lesões é necessário para a confirmação do diagnóstico.

O diagnóstico clínico é difícil, devido à variedade de manifestações clínicas que podem ocorrer e devido à associação da salmonelose com outras doenças. O melhor teste diagnóstico para os casos clínicos é a cultura de fezes, mas várias repetições podem ser necessárias. Devido ao efeito diluente da diarreia, os microrganismos podem não estar presentes nas fezes por até duas semanas após o início da diarreia. O cultivo de biópsia de reto aumenta as chances de isolamento. As amostras de fezes devem ser colocadas em solução tamponada de glicerina (meio de Teague e Clurman) e enviadas refrigeradas ao laboratório (6).

Na necropsia de animais que morreram da forma septicêmica e entérica aguda, a bactéria pode ser isolada dos linfonodos mesentéricos, conteúdo intestinal, baço, fígado e bile. Material desses órgãos deve ser remetido refrigerado ao laboratório. Na forma entérica crônica, a bactéria pode ser isolada do conteúdo intestinal, mas geralmente está ausente dos outros órgãos. Em necropsias de casos septicêmicos, o osso da canela (desarticulado e descarnado) pode ser enviado junto com cal em caixa de madeira (6).

A identificação de animais portadores é difícil, porque eles apenas eliminam microrganismos periodicamente. Animais que se recuperam de uma infecção por tipo de salmonela não-adaptada ao hospedeiro podem eliminar a bactéria por 2-3 semanas. No entanto, animais que são infectados com cepas adaptadas ao hospedeiro, como *S. dublin* em bovinos, podem ser portadores por toda a vida. Os animais não devem ser considerados livres da bactéria até que três tentativas sucessivas de isolar o

microrganismo a cada 14 dias tenham sido infrutíferas. A detecção de portadores por testes sorológicos não é confiável, pois os resultados são irregulares (8).

A principal doença de bovinos a ser incluída no diagnóstico diferencial é a septicemia por *Escherichia coli*. A diferenciação entre as duas necessita de exames bacteriológicos, mas a salmonelose tende a ocorrer em bezerros acima de 2-3 semanas de vida, enquanto a colibacilose é mais freqüente na primeira semana (9). Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com a yersiniose, que afeta principalmente búfalos mas pode ocorrer em bovinos, causando enterite aguda, fibrinosa ou hemorrágica. O exame bacteriológico é a única forma de diferenciar as duas enfermidades. Coccidiose intestinal pode, também, assemelhar-se clinicamente à salmonelose bovina. Casos de enterite crônica podem lembrar paratuberculose, intoxicação por molibdênio ou ostertagiose. As lesões de necropsia, no entanto, distinguem perfeitamente essas doenças de salmonelose. Em eqüinos, os principais diagnósticos diferenciais devem incluir colite X, erliquiose e infecções por *E. coli* e *Actinobacillus equuli*. Em ovinos, o diagnóstico diferencial deve incluir coccidiose intestinal, verminoses gastrintestinais e infecções por *Campylobacter* sp.. Os casos de salmonelose são mais agudos e apresentam índices maiores de mortalidade (9).

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle da salmonelose deve incluir métodos de proteção do animal, de combate do agente e métodos relacionados ao ambiente (13).

O método de proteção do animal mais efetivo é a vacinação. As vacinas vivas e atenuadas são as mais indicadas, pois induzem tanto resposta humoral quanto celular. No entanto, esse tipo de vacina não está disponível comercialmente no Brasil. Existem no país apenas vacinas inativadas genericamente denominadas "vacinas contra o paratifo". A medida profilática mais utilizada são duas vacinações com uma bacterina, em vacas prenhes (oito e duas semanas antes do parto) por via subcutânea ou intramuscular. A vacinação é repetida no bezerro aos três e seis meses de idade (6). Embora esse esquema de vacinação possa apresentar resultados medianamente eficazes quando utilizado em vacas no final da gestação (imunidade passiva para bezerros através do colostro), é considerado de baixa ou nenhuma eficácia

quando aplicado aos bezerros, por não induzir resposta celular nem produção de IgA, importantes na imunidade de mucosas (6). No caso de vacinações com vacinas vivas atenuadas, não se deve usar antibioticoterapia uma semana antes e duas semanas após a vacinação, pois a imunização depende da multiplicação da bactéria contida na vacina (3).

Os métodos de combate ao agente incluem tratamento, isolamento ou eliminação de animais com salmonelose e desinfecção de instalações. O tratamento de animais é controverso por duas razões básicas. A primeira é que o tratamento só é eficaz no início da doença e a segunda é que o uso de antibióticos aumenta o período no qual o animal elimina a bactéria, prolongando assim o estado portador (9). O tratamento ainda assim é recomendado para animais de alto valor ou quando o número de doentes possa induzir prejuízos elevados (6). São recomendadas gentamicina (2mg/kg intramuscularmente, três vezes ao dia) e ampicilina (7mg/kg intramuscularmente, três vezes ao dia). Fluidoterapia oral ou intravenosa pode ser necessária para reposição das perdas durante a doença. Adstringentes orais e protetores de mucosa (por ex. subsalicilato de bismuto) e drogas antiinflamatórias não esteroidais (por ex. flunixin meglumine) podem ser usados. Estábulos, áreas revestidas por concreto, equipamentos e veículos de transporte devem ser desinfetados com produtos fenólicos, iodados ou clorados. Pisos de terra podem ser descontaminados com várias aspersões com solução de formol a 5%.

Os métodos relacionados ao ambiente incluem a introdução e manutenção de higiene e boas práticas de manejo. O esterco deve ser removido, os depósitos de alimentos devem ser mantidos livres de roedores, os baldes de leite usados na alimentação de bezerros devem ser individuais e devem ser lavados e desinfetados após o uso. As condições de confinamento em estábulos devem ser boas, evitando-se aglomerações. As fezes de animais em contato com os casos devem ser cultivadas para identificar eliminadores do microrganismo.

REFERÊNCIAS

1. Barker I.K., Van Dreumel A.A. 1993. The alimentary system. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. Pathology of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press, San Diego, p. 1-318.

2. Clarke R.C., Gyles C.L. 1993. *Salmonella*. In: Gyles C.L., Thoen C.O. (ed). Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 2nd ed. Iowa State University Press, Ames, p. 133-153.
3. Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. 1994. *Salmonella* sp. infections. In: Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa. Oxford, Cape Town, p. 1100-1103.
4. Humphey T.J., Threlfall E.J., Gruickshank J.G. 1998. Salmonellosis. In: Palmer S.R., Soulsby L., Simpson D.I.H. (ed). Zoonoses. Oxford University Press, Oxford, p. 190-206.
5. King J.M., Hsu F.S., Hong C.B., Lee R.C.T. 1976. Liver and gallbladder. In: An Atlas of General Pathology. Joint Commission on Rural Reconstruction, Taiwan, p. 80.
6. Lemos R.A.A., Silveira A.C. 1998. Enfermidades caracterizadas por diarreia. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 265-294.
7. Madruga C.R., Gomes, R., Schenk M.A.M., Kessler R.H., Gratão G., Gales M.E., Schenk J.A.P., Andreasi M., Bianchin I., Miguita M. 1984. Etiologia de algumas doenças de bezerras de corte no Estado de Mato Grosso do Sul. Circular Técnica no. 15, Embrapa-CNPGC, Campo Grande, 26p.
8. Pelzer K. D. 1989. Salmonellosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 195: 456-463.
9. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8th ed., Baillière Tindall, London. p. 730-746.
10. Richardson A. 1975. Salmonellosis in cattle. Aust. Vet. J. 21: 26-27.
11. Riet-Correa F. 1986. Doenças em bovinos no Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande. Relatório técnico para o Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico. Datilografado, 50 p.
12. Sanches A.W.D., Ecco R., Langohr I.M., Barros C.S.L. 1999. Surto de salmonelose em bovinos. Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária, 9, Belo Horizonte, MG. p. 22.
13. Venter B.J., Myburgh, J.G., Van der Walt M.I. 1994. Bovine salmonellosis, In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C.

- (ed.). Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa. Oxford, Cape Town. p. 1104-1110.
14. Wray C. 1991. Salmonellosis in cattle. In Practice 13: 13-15.

TÉTANO

Josiane Bonel Raposo

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Tétano é uma doença infecciosa, altamente fatal, causada por toxinas produzidas pelo *Clostridium tetani* (1,2,3,6). Caracteriza-se por rigidez muscular e morte por parada respiratória ou convulsões (1,3,6).

C. tetani é uma bactéria anaeróbia, Gram positiva, formadora de esporo, encontrada no solo e trato intestinal (1,2,3,6). Na maioria dos casos a bactéria é introduzida nos tecidos através de ferimentos, permanecendo nesse local, não invadindo os tecidos adjacentes, começando a proliferar e produzir neurotoxinas somente quando determinadas condições ambientais forem obtidas, principalmente, a redução de oxigênio local (2,3,6). Isso pode ocorrer imediatamente após a introdução, se o traumatismo concomitante for suficientemente grave, ou pode demorar alguns meses, até que um traumatismo subsequente no local provoque lesão tissular, podendo a lesão original estar completamente cicatrizada nessa ocasião (3). A bactéria produz pelo menos três proteínas tóxicas, a tetanospasmina, a tetanolisina e a toxina não-espasmogênica. A tetanolisina promove a disseminação da infecção ao ampliar a quantidade de necrose tecidual local. A tetanospasmina é uma exotoxina lipoprotéica que se difunde, a partir do local de produção, até o sistema vascular, onde se distribui, difusamente, até a área pré-sináptica das placas motoras, interferindo, provavelmente, na liberação de neurotransmissores, glicina e ácido gama aminobutírico (GABA), que provoca hiperexcitabilidade (1,2). Supõe-se que os fenômenos autônomos, resultantes da hiperestimulação do sistema nervoso simpático, resultem da atividade da toxina não-espasmogênica (1).

Em geral, quando as neurotoxinas são absorvidas pelos nervos motores da região e ascendem ao trato nervoso em direção à medula espinhal, causam tétano ascendente. Ocorrem espasmos e contrações tônicas da musculatura voluntária pela irritação da célula nervosa. Se mais toxinas forem liberadas no local da infecção do que os nervos circunvizinhos podem carregar, o excesso é levado pela linfa para a circulação sanguínea e chega ao sistema nervoso central (SNC), causando tétano descendente (3).

Nenhuma lesão estrutural é produzida, mas há potencialização central dos estímulos sensoriais normais, de forma a produzir um estado de constante espasticidade muscular e estímulos normalmente inócuos provocam respostas exageradas. A morte ocorre por asfixia devido à paralisia dos músculos respiratórios (3).

EPIDEMIOLOGIA

Todas as espécies de animais de interesse zootécnico são sensíveis, mas ocorre variação de suscetibilidade, sendo os eqüinos os mais suscetíveis e os bovinos os menos sensíveis. A variação na incidência da doença, nas diferentes espécies, é devida, parcialmente, a variação na suscetibilidade mas, também, porque a exposição é mais provável de ocorrer em algumas espécies em relação a outras (3). Em geral, a ocorrência de *C. tetani* no solo e a incidência de tétano no homem e nos eqüinos é maior nos locais mais quentes dos vários continentes (6).

O tétano tem distribuição mundial, sendo mais comum em áreas de cultivo intensivo (3). Solos intensamente contaminados por matérias fecais contêm elevadas concentrações de esporos de *C. tetani* (1). A doença ocorre, em geral, de forma esporádica, apesar de surtos poderem ocorrer ocasionalmente em bovinos, suínos e cordeiros (1,3). A letalidade em ruminantes jovens é superior a 80%, mas a taxa de recuperação é alta em bovinos adultos. Em eqüinos a letalidade varia muito entre áreas, sendo que em algumas, quase todos os animais morrem de forma aguda, enquanto que em outras, a taxa de letalidade situa-se quase sempre ao redor de 50%. Esporadicamente o tétano pode ocorrer devido a ferimentos externos contaminados como umbigo mal curado ou por lesões internas ou, ainda, em forma de surtos, geralmente após práticas de manejo, submetendo vários animais às mesmas condições de contaminação como castrações, colocação de brincos ou vacinações (2,5). Quando ocorrem surtos de tétano em bovinos é possível que a toxina seja produzida no intestino ou ingerida pré-formada no alimento. A ingestão de alimentos

fibrosos, grosseiros, antes da ocorrência da doença sugere que a porta de entrada da infecção possa ocorrer por feridas na boca (2,3). No Rio Grande do Sul, observou-se um surto em bovinos jovens (1-2 anos de idade) que estavam em resteva de arroz, evidenciando-se a possibilidade de que a infecção tenha ocorrido, provavelmente, por via digestiva, em consequência de traumatismos causados pela palha de arroz (4). Em São Paulo e Minas Gerais os surtos de tétano, em bovinos de até 3 anos de idade, têm ocorrido após vacinações (2,5), coincidindo com a época da seca, de modo que a poeira (do qual foi isolada *C. tetani*) pode ter sido o meio de contaminação (2). Durante surtos de tétano *C. tetani* pode ser isolado das fezes de grande percentagem de bovinos, indicando que, em alguns casos, a doença pode ser causada por auto-infecção, a partir da proliferação de *C. tetani* no âmbito do trato gastrointestinal (1).

C. tetani está comumente presente nas fezes dos animais, em particular dos eqüinos, e no solo contaminado por estas fezes. Os esporos podem permanecer latentes nos tecidos por algum tempo e produzir doença clínica apenas quando as condições tissulares favorecem sua proliferação. Por esta razão, pode ser difícil determinar a porta de entrada no momento do diagnóstico clínico. Feridas penetrantes dos cascos são portas de entrada comuns em eqüinos. A penetração pelas vias genitais durante o parto é, também, uma porta de entrada comum em bovinos. Uma alta incidência de tétano ocorre em suínos jovens após a castração e em ovinos após castração, tosa, amputação da cauda e vacinação. A amputação da cauda por intermédio de utilização de ligaduras de faixas compressivas é considerada, particularmente, perigosa (3).

SINAIS CLÍNICOS

O período de incubação do tétano é variável e depende das dimensões do ferimento, grau de anaerobiose, número de bactérias inoculadas e título de antitoxina do hospedeiro (1). Na maioria dos animais suscetíveis, os sinais clínicos ocorrem uma a três semanas após a infecção bacteriana (1,3,6). Os casos em cordeiros ocorrem 3-10 dias após a castração, tosa ou remoção da cauda. O quadro clínico é similar para todos as espécies animais (3).

Os principais sinais clínicos caracterizam-se por andar com os membros rígidos, tremores musculares, trismo mandibular, prolapso da terceira pálpebra, rigidez da cauda, orelhas eretas, hiperexcitabilidade, tetania dos músculos masseteres, constipação e a retenção urinária são comuns, provavelmente, pela incapacidade de

assumir a posição normal para urinar (2,3,4,5,6). Podem ocorrer convulsões, inicialmente quando há estímulo pelo som ou toque e, posteriormente, de forma espontânea (3,4).

Os espasmos dos músculos do dorso e da cernelha causam extensão da cabeça e pescoço, e o enrijecimento dos músculos dos membros fazem o animal assumir uma “posição de cavalete” (1,3,6).

A tetania muscular aumenta, observando-se contrações musculares desiguais podendo ocasionar o desenvolvimento de uma curvatura na coluna e desvio lateral da cauda. Há muita dificuldade na marcha e o animal fica propenso a cair, principalmente quando estimulado. A queda ocorre com os membros ainda no estado de tetania e o animal pode se traumatizar (3).

A evolução da doença é variável. A morte em equinos e bovinos ocorre, geralmente, após curso clínico de 5-10 dias, mas os ovinos em geral morrem pelo terceiro ou quarto dia (3). Antes da morte os animais permanecem em decúbito lateral com a cabeça e pernas em completa extensão. As orelhas são mantidas quase que paralelamente com a coluna vertebral torácica. Os músculos respiratórios são afetados e os animais sofrem hipóxia (1,2,5). Pode ocorrer estrabismo ventrolateral e pupilas fixas e dilatadas em casos avançados de tétano em bovinos. Os animais morrem, freqüentemente, durante convulsão terminal, sendo a morte atribuída à hipoxemia. A insuficiência cardíaca, que ocorre secundariamente, é devida a hipertensão sistêmica e a pneumonia por aspiração (1).

Em casos fatais quase sempre há um período transitório de melhora por algumas horas, antes de um espasmo tetânico grave e final, durante o qual a respiração fica suprimida (3). Os casos moderados podem se recuperar lentamente, com o desaparecimento gradual da rigidez por um período de semanas ou até mesmo de meses (1,3,6).

O prognóstico da doença depende de vários fatores, entre os quais a intensidade do quadro mórbido, do período de incubação e da espécie animal. A velocidade de progressão dos sinais clínicos está, indiretamente, relacionada ao prognóstico. Animais que sobrevivem por mais de 7 dias podem alcançar a recuperação completa (1).

PATOLOGIA

Não há alterações macroscópicas ou histológicas características que permitam confirmar o diagnóstico (2,3). Na maioria dos casos pode-se observar feridas que podem ser a fonte de infecção (2).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do tétano é realizado, essencialmente, pelo exame clínico e pelos dados epidemiológicos. Espasmos musculares, prolapso da terceira pálpebra e história recente de lesão acidental ou cirúrgica são característicos. Entretanto, nos estágios iniciais, tétano pode ser confundido com outras doenças (2,3,5,6). O envenenamento por estricnina é raro em animais a campo, geralmente acomete um certo número de animais ao mesmo tempo ou resulta de superdosagem e a tetania entre os episódios convulsivos não é tão acentuada. A tetania hipocalcêmica (eclâmpsia) das éguas lembra, também, o tétano, mas restringe-se a éguas lactantes e responde ao tratamento com sais de cálcio. A laminite aguda não apresenta tetania nem prolapso da terceira pálpebra. A meningite cerebroespinal provoca rigidez, em particular do pescoço, e hiperestesia ao toque, mas o efeito geral é mais de depressão e imobilidade que de excitação e hipersensibilidade ao som e ao movimento. A distrofia muscular enzoótica pode ser confundida com tétano por causa da rigidez acentuada, no entanto há ausência de tetania. A enterotoxemia dos cordeiros apresenta outros sinais nervosos agudos e mais acentuados. A polioencefalomalacia em bovinos pode, também, lembrar o tétano, especialmente quando os animais estão em decúbito, mas não há prolapso da terceira pálpebra e a rigidez da musculatura dos membros posteriores é menor (3). Na hipomagnesemia os valores sanguíneos de Mg estão alterados e obtém-se resposta positiva ao tratamento com este microelemento (2,4).

O material deve ser coletado da parte profunda do ferimento, colocado em suspensão em solução salina ou caldo simples, estéreis, em frasco com tampa rosqueada e remetido imediatamente ao laboratório. Podem ser realizados, também, esfregaços do material retirado da ferida para fazer a técnica de imunofluorescência. Para se descartar outras doenças que cursem sinais clínicos nervosos, deve-se enviar fragmentos de diversos órgãos (principalmente do SNC) em gelo e formol (2).

CONTROLE E PROFILAXIA

A resposta ao tratamento em eqüinos e ovinos é pequena mas os bovinos, freqüentemente, se recuperam (3).

Os princípios mais importantes no tratamento do tétano são eliminar a bactéria causadora, neutralizar toxinas residuais, relaxar a tetania muscular para evitar a asfixia e manter o relaxamento até que a toxina seja eliminada ou destruída (1,3,6).

Deve-se fazer a drenagem e limpeza do ferimento para eliminar o microorganismo, concomitantemente, fazer infiltração de penicilina G em torno da ferida e administração parenteral de penicilina G potássica (22.000 UI/kg) 3-4 vezes ao dia ou penicilina G procaína via intramuscular (22.000 UI/kg) duas vezes ao dia (1,2,3,6). Embora não tenham sido determinadas doses específicas da antitoxina para administração em animais domésticos, as dosagens sugeridas variam desde uma única dose subcutânea de 1.000-5.000 UI/animal de 500kg, até 1.000-5.000 UI/kg (1).

O relaxamento da tetania muscular pode ser propiciado pela sedação e manutenção do paciente em local tranqüilo e obscurecido. A terapia medicamentosa que pode reduzir, efetivamente, os espasmos musculares consiste de clorpromazina (0,4mg/kg de peso vivo), promazina (0,5-1mg/kg) ou acetilpromazina (0,05-0,1mg/kg) duas vezes ao dia, durante 8-10 dias, até que os sinais graves desapareçam (1,2,3,6).

É necessário realizar as operações de castração, assinalação, corte de cola e tosquia utilizando medidas estritas de higiene e desinfecção. Deve-se ter especial cuidado com o local onde são colocados os animais após essas operações, evitando currais, montes de abrigo e outros lugares muito contaminados por matérias fecais. Aplicar a antitoxina na dose de 1.500-3.000UI, via subcutânea para eqüinos adultos, se forem animais de valor zootécnico e não vacinados (3).

Em áreas enzoóticas todos os animais suscetíveis devem ser imunizados ativamente com toxóide, toxina precipitada com hidróxido de alumínio e tratada pela formalina (3). Os anticorpos colostrais podem interferir com a imunização ativa de neonatos. Uma recomendação geral deve incluir a vacinação de cordeiros, cabritos e potros aos 2, 3 e 6 meses de idade, seguindo-se uma dose de reforço após 1 ano. Para que sejam assegurados níveis protetores de anticorpos colostrais, as éguas, ovelhas e/ou cabras devem receber uma dose de reforço anual do toxóide, 1-2 meses antes da parição (1). Uma injeção confere proteção em 10-14 dias, persistindo por um ano, e a revacinação em 12 meses confere sólida imunidade por toda a vida (3).

REFERÊNCIAS

1. George L.W. 1993. Moléstias do Sistema Nervoso. Tétano. In: Smith B.P. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole Ltda. São Paulo, p. 1018-1021.

2. Nakazato L., Brum K.B. 1998. Tétano. In: Lemos, R.A.A. (ed.). Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. Campo Grande, p.142-144.
3. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. Baillière Tindall, London, England, 1763 p.
4. Riet-Correa F., Schild A.L., Fernandes C.G. 1998. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no Sul do Rio Grande do Sul. Ciência rural 28: 282-298.
5. Salvador S.C., Freire C.A. 1998. Ocorrência de tétano epizootico em bovinos no Estado de Minas Gerais. Arq. Inst. Biol., São Paulo, 65 (supl.): 95.
6. The Merck Veterinary Manual. 1991. 7th ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., U.S.A. p. 330-331.

TUBERCULOSE

Franklin Riet-Correa
Maurício Garcia

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A tuberculose bovina é uma doença granulomatosa causada, principalmente, por *Mycobacterium bovis* e, com menor frequência, por *Mycobacterium avium* e *Mycobacterium tuberculosis*. Outros *Mycobacterium* podem, também, infectar bovinos. No Rio Grande do Sul, em um estudo bacteriológico de 72 lesões macroscopicamente semelhantes a tuberculose, foram isoladas 43 amostras de micobactérias, todas identificadas como *M. bovis* (13). *M. bovis* foi isolado, também, de lesões localizadas em coração e pênis de 2 bovinos (12). Em outro estudo bacteriológico em 110 linfonodos com lesões similares à tuberculose, coletados de bovinos abatidos em São Gabriel, foram isoladas 95 amostras de micobactérias, todas identificadas como *M. bovis* (10). Em 1981 foram sacrificados pela Secretaria da Agricultura do Rio Grande do Sul 839 reatores positivos

à tuberculina e 65 duvidosos, detectando-se que 679 desses animais apresentavam lesões de tuberculose; 115 materiais foram cultivados, isolando-se 77 micobactérias, sendo 76 tipificadas como *Mycobacterium bovis* (11). Em 3 amostras provenientes de uma fazenda da região Sul do Estado, com 12,7% de reatores positivos para tuberculose, foram isoladas uma amostra de *M. bovis* e uma de *Mycobacterium* do complexo terrae-triviate (grupo III de Runyon) (1). Em outro trabalho foram realizadas culturas de 59 lesões macroscopicamente similares à tuberculose, provenientes de frigoríficos da região sul do Rio Grande do Sul, isolando-se 40 *Mycobacterium*, todos identificados como *M. bovis* (1).

Um glicolípido (trealose-6,6 dimicolato), denominado fator corda, responsável pela formação de estruturas semelhantes a corda pelo *Mycobacterium* em meio líquido, é um importante fator determinante da virulência da bactéria. Este glicolípido inibe a quimiotaxia, é leucotóxico e protege a bactéria da fagocitose, impedindo a formação do fagolisossoma. Outro fator importante na patogenicidade são as tuberculoproteínas que induzem hipersensibilidade tipo IV, que contribui para a morte celular.

A lesão inicial localiza-se no denominado complexo primário, que nos animais infectados pela via respiratória encontra-se nos linfonodos bronquiais e mediastínicos e parênquima pulmonar. Quando os animais são infectados pela via digestiva o complexo primário localiza-se, preferentemente, nos linfonodos mesentéricos. A lesão primária pode permanecer localizada, estender-se dentro do pulmão ou disseminar-se através dos vasos linfáticos ou sanguíneos, afetando outros órgãos ou as membranas serosas. Quando se dissemina pela via sanguínea causa a denominada tuberculose miliar. Infecções congênitas ocorrem raramente em bezerros filhos de vacas com lesões de tuberculose no útero.

EPIDEMIOLOGIA

Diversas espécies, incluindo o homem, são sensíveis à infecção por *M. bovis*. No entanto, os bovinos, caprinos e suínos são os mais suscetíveis. Em bovinos a via mais freqüente de infecção é a respiratória, principalmente, em animais que permanecem estabulados. Em bezerros alimentados com leite proveniente de vacas com tuberculose ou em bovinos que bebem águas paradas contaminadas podem ocorrer infecções pela via digestiva.

No Brasil há poucos dados referentes a prevalência de tuberculose bovina nas diferentes regiões. Os dados oficiais indicam

que, no período 1990-1997, para um rebanho de 149 milhões de bovinos, que inclui 13,7 milhões de vacas ordenhadas, foram produzidas 1,05 milhão de doses de tuberculina, o que representa 0,7% do rebanho brasileiro e 7,7% das vacas ordenhadas. O número de tuberculizações notificadas foi de 420.000, o que representa 40% das tuberculinizações. Dos bovinos tuberculinizados cujos resultados foram notificados, 5.352 (1,3%) foram positivos ou suspeitos, e 451 (8%) destes foram abatidos. A estimativa oficial para o rebanho brasileiro e de 1,5 milhões de bovinos positivos (2).

No Rio Grande do Sul, a maior prevalência de tuberculose tem sido encontrada em gado de leite. No entanto, em algumas regiões do Estado a doença é importante, também, em gado de corte. Em um levantamento realizado pela Secretaria da Agricultura, em 1981, em 25.283 bovinos de 2.206 rebanhos leiteiros, de 17 regiões do Estado, foi verificado que 3,2% foram reatores positivos e 8,43% eram reagentes duvidosos. Na Tabela 1 apresenta-se a prevalência de reagentes positivos à tuberculose, em animais comercializados no Rio Grande do Sul no período 1939-1997. Em gado de corte ou em rebanhos mistos de corte e leite, prevalências de 0,11%-12,17% de bovinos reatores à tuberculina têm sido encontradas no litoral sul do Estado. Nessa mesma região, na década de 70, três rebanhos de gado de corte apresentaram prevalências de 20%-25% de animais reatores à tuberculina. Após vários anos de tuberculinizações anuais consecutivas, a prevalência diminuiu para menos de 1% (José Manoel M. Ferreira, 1995. Dados não publicados).

Tabela 1. Prevalência de animais reagentes positivos à tuberculose comercializados no Rio Grande do Sul no período 1939-1997*.

Período	Bovinos tuberculinizados (Nº)	Reagentes positivos (%)
1939-1949	32.996	7,58
1950-1959	199.496	4,41
1960-1969	375.603	3,54
1970-1979	518.068	3,05
1980-1989	638.909	1,67
1990-1997**	315.573	1,64

*Fonte: Secretaria da Agricultura do Rio Grande do Sul, Seção de epidemiologia e estatística.

**Dados de janeiro a agosto de 1997.

A prevalência determinada através de provas de tuberculina em rebanhos bovinos e bubalinos de diferentes regiões do Brasil apresenta-se na Tabela 2.

Tabela 2. Prevalência de tuberculose, determinada através de provas de tuberculina, em diferentes Estados Brasileiros

Referência	Estado (Ano de publicação)	Animais tuberculinizados	Prevalência (Positivos e duvidosos)
(2)	São Paulo (1971)	250 bubalinos	6,4%
(1)	Rio Grande do Sul (1976)	449 bovinos	12,7%
(2)	Minas Gerais (1977)	1.072 bovinos	6,9%
(14)	Rio Grande do Sul (1979)	362 bovinos	21,4%
(2)	Minas Gerais (1979)	3160 bovinos	2,1%
(4)	Minas Gerais (1981)	149 bovinos	70,9
(2)	Pará (1986)	2.208 bovinos	3,4%
		3208 bubalinos	5,3%
(7)	Rio Grande do Norte (1991)	932 bovinos	43,9%
(2)	São Paulo (1991)	331 bovinos	32%
(3)	Minas Gerais (1997)	1131 bovinos	5%

No período 1980-1988 a condenação por lesões similares à tuberculose, em frigoríficos do Rio Grande do Sul com inspeção federal, variou entre 0,95%, em 1980 e 0,42%, em 1988, estimando-se que aproximadamente 92% dessas lesões foram causadas por tuberculose (1). Esses dados representam a prevalência em gado de corte. Quando os dados foram analisados considerando a prevalência por microrregião homogênea, constatou-se que existem áreas diferenciadas com relação a frequência da doença. As maiores prevalências (2,23%-3,39%) foram encontradas nas microrregiões homogêneas localizadas no litoral da Lagoa dos Patos; prevalências médias ocorreram em 6 microrregiões localizadas a Noroeste e Oeste de Porto Alegre (0,97%-1,97%). As menores prevalências aconteceram no restante do Estado (0,12%-0,71%).

Em gado proveniente de Minas Gerais e Goiás foi encontrada uma prevalência de 0,17% de lesões macroscopicamente similares à tuberculose em bovinos abatidos em matadouros; enquanto que no Pará a prevalência determinada através de exame pós-morte foi de 5,16% e em São Paulo de 0,36% (2).

A tuberculose bovina é, também, uma doença de importância

para o homem. No Brasil estima-se que ocorrem 80.000 casos novos de tuberculose em humanos, dos quais aproximadamente 4.000 são causados por *M. bovis* (2). Deve destacar-se ainda que a OMS declarou a tuberculose como “emergência global”. Ocorrem, no mundo, mais de 30 milhões de mortes em humanos por tuberculose e quase 10 milhões de pessoas com AIDS sofrem de tuberculose (2). Estima-se que nos países desenvolvidos 1% dos casos de tuberculose em humanos são de origem bovina, enquanto que nos países em desenvolvimento esse percentual é de 5% (2).

SINAIS CLÍNICOS

A maioria dos bovinos não apresenta sinais clínicos. No entanto, em estabelecimentos com prevalência alta alguns animais podem apresentar perda de peso, debilidade, febre, anorexia e sinais respiratórios caracterizados por dispnéia, tosse e corrimento nasal seroso ou purulento. Podem observar-se linfonodos periféricos, principalmente os da cabeça e os pré-escapulares, consideravelmente aumentados de tamanho. Animais com sinais clínicos de tuberculose apresentam uma evolução de vários meses e morrem por emaciação. Na maioria dos animais infectados a enfermidade é subclínica, mas pode ocasionar perdas de 10%-25% na produção de carne ou leite.

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas de tuberculose caracterizam-se, inicialmente, por pequenos nódulos aczentados que, geralmente, contêm pequenas áreas centrais amarelas, de aspecto caseoso. Posteriormente, essa lesão progride formando uma área central amarelada de aspecto caseoso, que ocupa a maior parte da lesão e que aparece rodeada por cápsula esbranquiçada. Esses tubérculos podem aumentar de tamanho ou juntar-se a outros formando grandes massas caseosas com áreas de calcificação. As lesões das serosas caracterizam-se por apresentarem numerosos nódulos, de 1-3cm de diâmetro, com uma área caseosa central que, pelo aspecto da lesão, denomina-se tuberculose perolada. A presença de lesões em outros órgãos, além do complexo primário, indica generalização da infecção o que, em frigoríficos, é um critério importante para proceder a condenação de toda a carcaça. Quando a generalização da infecção ocorre pela via sangüínea, pode ocorrer a tuberculose miliar, que é freqüente no pulmão e fígado e caracteriza-se pela presença de lesões focais, distribuídas por todo o órgão. Em bovinos, lesões de

tuberculose localizadas no baço ou meninges indicam infecção congênita.

As lesões histológicas caracterizam-se por área de necrose caseosa central, com áreas de calcificação. Essa área central está rodeada por uma área onde predominam as denominadas células epitelióides e encontram-se, também, células gigantes. Mais na periferia observam-se monócitos e linfócitos, e proliferação de tecido fibroso, que tenta encapsular a lesão. Com coloração de Ziehl-Neelsen para bactérias ácido-álcool resistentes pode observar-se o agente na lesão.

As infecções por *M. avium* e *M. tuberculosis* causam lesões localizadas, que não se generalizam; no entanto, são importantes por que os animais infectados por esses agentes reagem positivamente à inoculação intradérmica de tuberculina produzida com *M. bovis*.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico alérgico

O diagnóstico clínico da tuberculose é difícil devido a que os sinais respiratórios, o emagrecimento e o aumento de tamanho de alguns linfonodos ocorrem, somente, em casos avançados da enfermidade e podem ser confundidos com outras doenças. A única forma eficiente de diagnosticar a enfermidade em animais vivos é através da tuberculinização, prova que consiste em inocular, intradermicamente, tuberculina, que é uma proteína extraída da cultura de *Mycobacterium*. Se o animal está infectado se produz uma reação de hipersensibilidade tipo IV no local da inoculação, evidenciada por edema e aumento de volume da pele.

O tipo de tuberculina mais freqüentemente utilizado é o denominado Derivado Protéico Purificado (PPD) que, no caso de ser produzido com *Mycobacterium bovis*, contem 0,1mg/ml (5.000 UI por dose) dessa proteína. A tuberculina produzida com *M. avium* contém 0,05mg/ml (2.500 UI por dose). Ambas devem ser aplicadas na dose de 0,1ml (5).

A prova da tuberculina pode ser aplicada na pele da região cervical ou da prega ano-caudal. A prova na região cervical é mais sensível do que na prega ano-caudal, porém nesta última tem maior especificidade e é o local mais fácil de ser inoculado. A leitura da reação alérgica deve ser realizada 72 horas após a inoculação. Quando mede-se a reação, com a ajuda de um cutímetro, determina-se a diferença entre as medidas da dobra da pele antes e após a inoculação. Considera-se suspeito o aumento de 2-4mm na espessura da dobra da

pele e positivo o aumento de mais de 4mm. Reações iguais ou maiores de 3mm, se acompanhadas de dor, edema, exsudato ou necrose local, são consideradas, também, positivas. Muitas vezes, a interpretação da reação na prega ano-caudal é subjetiva; nesse caso, considera-se como positiva uma reação local igual ou maior do que uma azeitona, ou quando houver tumefação difusa. Reações menores consideram-se suspeitas (5).

Um dos problemas na interpretação da reação à tuberculina são as denominadas reações inespecíficas, que ocorrem em consequência de outras micobactérias patogênicas, facultativamente patogênicas ou saprófitas para os bovinos. Nesses casos, recomenda-se a realização da denominada prova comparativa. Para isso inocula-se simultaneamente, em locais separados da pele, tuberculina bovina e tuberculina aviária e comparam-se as reações. Recomenda-se a inoculação da tuberculina aviária na pele da espinha acromiana da omoplata e a tuberculina bovina atrás, a cerca de 15cm da primeira (5). Quando a reação à tuberculina bovina causa aumento na espessura da dobra da pele maior, em pelo menos 3mm, do que a causada pela tuberculina aviária, considera-se a reação positiva. Quando a diferença é de 2-2,9mm a reação é duvidosa e com diferenças menores a prova é negativa (5).

Outras provas, como a prova de Stormont, que consiste em inocular tuberculina e repetir a inoculação no mesmo local da pele do animal 7 dias mais tarde, realizando a leitura 24 horas após a última inoculação, não são recomendadas nas condições brasileiras (9).

A prova da tuberculina deve ser realizada somente por médico veterinário, com equipamento adequado, utilizando tuberculina refrigerada, nunca congelada. A tuberculina deve ser injetada sempre intradérmica, formando uma pápula; deve-se repetir quando for injetada subcutânea. Não realizar a prova 30 dias antes ou depois do parto. A intensidade da reação não indica gravidade. Animais idosos, caquéticos ou com lesões avançadas podem estar anérgicos. Não deve ser realizado novo teste antes de 60 dias (2).

Segundo a Organização Panamericana de Saúde, de acordo com informações compiladas pela Associação Brasileira de Buiatria, a conduta a ser adotada com os animais reagentes deve ser a seguinte (2):

1. os animais reagentes à prova da tuberculina devem ser abatidos. Em alguns casos, porém, o abate destes animais pode ser adiado por algum tempo, por exemplo, para que uma vaca venha a dar cria ou para que se colete mais alguns embriões. Nestes casos, tais

- animais, devem ser isolados do restante do rebanho e identificados com uma marca "T" na bochecha esquerda. O leite destes animais deve ser descartado;
2. animais reagentes não devem ser retestados e jamais devem ser tratados com o intuito de se tornarem negativos. Testes sucessivos de tuberculina realizados em um mesmo animal podem dessensibilizá-lo, dando margem a falsos negativos. A venda de animais reagentes, por sua vez, contribui de maneira significativa para a difusão da tuberculose e representa um grave risco para a saúde pública.
 3. a propriedade que apresentar animais reagentes deve ser colocada sob quarentena e só deve ser liberada depois que dois exames de tuberculina sucessivos e realizados com um intervalo de sessenta dias não apresentem animais reagentes. Durante o período de quarentena, nenhum animal deve sair da propriedade, apenas aqueles destinados ao abate sanitário. Deve-se encaminhar os tratadores para um posto de saúde para que sejam efetuados os exames de rotina de controle da tuberculose.

Diagnóstico laboratorial

Na inspeção realizada em frigoríficos diversas doenças (actinobacilose, piogranuloma estafilocócico, mucormicose, coccidioidomicose, pentastomíase, hidatidose policística e alguns tumores) apresentam lesões macroscópicas similares à tuberculose. Para diferenciar essas lesões da tuberculose é necessário o exame histológico.

O diagnóstico bacteriológico, mediante isolamento e tipificação da bactéria, é necessário para a vigilância epidemiológica da enfermidade. Nas campanhas de controle ou erradicação, à medida que diminui a prevalência da doença, é mais importante tipificar as micobactérias isoladas de lesões de tuberculose, com o objetivo de identificar aquelas que induzem reação cruzada com a tuberculina bovina.

Nos últimos anos têm sido idealizadas novas provas diagnósticas da tuberculose bovina, ou estão em etapa avançada de pesquisa. Entre elas, cabe mencionar a prova sorológica ELISA utilizando-se antígenos múltiplos, as provas de estimulação dos linfócitos, a prova de gama interferon em cultivos de sangue total, diferentes métodos de amplificação genética e a reação em cadeia da polimerase (PCR), que permitem identificar rapidamente as espécies micobacterianas. O "fingerprinting" (RFLP) genético dos isolamentos

de *M. bovis* tornou-se, também, um importante instrumento epidemiológico para estabelecer conexões entre os rebanhos ou zonas infectadas. Os países que se encontram na etapa de erradicação da tuberculose bovina devem considerar a possibilidade de utilizar novos métodos diagnósticos para complementar a tuberculinização em rebanhos de alto risco submetidos à prova (2).

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle e a posterior erradicação da tuberculose baseiam-se, principalmente, na realização periódica da prova da tuberculina e abate dos animais que reagirem positivamente. Em áreas de produção de leite recomenda-se a tuberculinização anual de todos os bovinos maiores de 2 anos. Em áreas de produção de gado de corte pode-se identificar os estabelecimentos infectados através do estudo das lesões observadas nos estabelecimentos de abate e, posteriormente, tuberculinizar anualmente todos os bovinos dos rebanhos infectados. Esta última forma é de menor custo, principalmente, em áreas com baixa prevalência de tuberculose.

Para que um programa de controle e posterior erradicação da tuberculose tenha êxito é necessário garantir que os animais reagentes à tuberculina sejam sacrificados. Para isso é necessário que o Governo estabeleça uma política de indenização para os animais que devem ser sacrificados e/ou de estímulo (melhores preços do leite por exemplo) aos produtores cujos rebanhos estejam livres da enfermidade.

No Brasil não existe uma legislação específica sobre a tuberculose bovina. Ela é tratada em vários artigos de diferentes legislações, algumas inclusive conflitantes. Em levantamento da Associação Brasileira de Buiatria foi encontrada a seguinte legislação (2).

Legislação Federal

Decreto 24548 de 03/07/1934. É o Regulamento do Serviço de Defesa Sanitária Animal. O artigo 63 deste decreto é claro ao afirmar que é obrigatório o sacrifício de todos animais "atacados" por tuberculose. Não está claro, porém, se um animal reagente à prova da tuberculina mas clinicamente sadio é considerado como "atacado" ou portador são.

Lei 569 de 21/12/1943. Esta lei determina o ressarcimento dos proprietários, pela União, de 25% do valor do animal tuberculoso que for sacrificado. Não está claro, porém, como pode ser feito tal

ressarcimento nem tampouco se existem recursos destinados para o cumprimento regular de tal lei.

Instrução do Serviço SETAD n.005/86 de 13/06/1986. Exige o resultado negativo na prova da tuberculina para trânsito interestadual de bubalinos e bovinos de origem européia e seus mestiços.

Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA). Há certa divergência técnica entre o regulamento da Defesa Sanitária Animal (Decreto 24.548/34) e RIISPOA. O artigo 63 do Decreto 24.548 determina o sacrifício de animais tuberculosos. Todavia, o parágrafo 3º do artigo 196 do RIISPOA faculta o aproveitamento parcial de carcaças de animais tuberculosos.

Legislação Estadual

A lei 5836 de 22/12/1966 e decreto 18571 de 30/06/1967 regulamentam as normas para a erradicação da tuberculose animal no Rio Grande do Sul.

Proposta de controle

Durante o ano 1999 a Associação Brasileira de Buiatria coordenou reuniões com os principais especialistas nacionais e redigiu a seguinte proposta sobre controle da tuberculose bovina que foi entregue ao Ministério para colaborar na elaboração de uma nova legislação sobre o combate da doença (2).

Estrutura da campanha. A organização da campanha não deverá ser atribuição exclusiva dos órgãos oficiais. Deverão participar representantes de outros segmentos, como entidades de profissionais e pecuaristas, através da criação de comitês em âmbito nacional, estadual e regional.

Certificação de propriedades. A certificação de propriedades livres, através da obtenção de sucessivos exames tuberculínicos negativos, deverá ser o cerne da campanha. Inicialmente a adesão ao programa deverá ser voluntária, mas deverão ser estipuladas restrições progressivas para propriedades não certificadas.

Padronização de procedimentos. Deverão ser padronizados os procedimentos quanto ao diagnóstico da doença, definindo-se técnicas, equipamentos e critérios de interpretação, inclusive para bubalinos.

Credenciamento de veterinários. Apenas veterinários credenciados pelos órgãos oficiais e que se submetam a reciclagens periódicas poderão realizar os testes de diagnóstico.

Conduta com positivos. Deverão ser abatidos os animais positivos, devendo ser proibido o tratamento da tuberculose bovina.

Campanhas de divulgação. Deverão ser realizadas, de maneira sistemática e constante, campanhas de divulgação, informação e esclarecimento da doença para toda comunidade envolvida, como veterinários, médicos, pecuaristas e consumidores.

No Brasil alguns autores recomendam o tratamento dos animais afetados com isoniazida (hidrazida do ácido isonicotínico). Para isso administra-se isoniazida, misturada com a ração, em doses diárias de 25mg por kg de peso vivo durante 60 dias, seguida de outras 60 doses administradas 3 dias por semana, em dias alternados. O tratamento é eficiente em 95% dos casos. O custo desse tratamento e de aproximadamente 50 dólares por animal. Um tratamento intermitente administrando 25mg/kg, 3 vezes por semana durante 6 meses, tem eficiência similar ao tratamento mencionado anteriormente e o custo é reduzido em 40%, ao reduzir-se o número de doses de 120 para 80. Para comprovar a cura do animal deve realizar-se a tuberculinização 30 dias após o final do tratamento e, posteriormente, a cada 2-3 meses até que o animal se torne negativo, o que pode tardar até um ano. Animais com sinais clínicos não devem ser tratados (6,7,8).

REFERÊNCIAS

1. Andrade G.B., Riet-Correa F., Mielke P.V., Mendez M.C., Schild A.L. 1991. Estudo histológico e isolamento de micobactérias de lesões similares a tuberculose no Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 11: 81-86.
2. Associação Brasileira de Buiatria. TbBovNet (Online, 17/01/2000, <http://www.technovet.com.br/buiatria/TbBovVet>).
3. Coelho H.E., Queiroz R.P., Beletti M.E., Melo L.M., Silva L.P., Manzan R.M. 1997. Freqüência de tuberculose em bovinos na região de Uberlândia, MG, durante 10 anos (1986-1995). *Higiene Alimentar* 11: 9-10.
4. Langenegger J., Langenegger C.H., Oliveira J. 1981. Tratamento da tuberculose bovina com isoniazida. *Pesq. Vet. Bras.* 1: 1-6.
5. Langenegger J. 1987. Diagnóstico alérgico da tuberculose bovina. *Pesq. Vet. Bras.* 7: VII-VIII.

6. Langenegger J. 1987. Tratamento da tuberculose bovina com hidrazida. *Pesq. Vet. Bras.* 7: VII.
 7. Langenegger J., Cavalcante M.J., Lira A.D. 1991. Tratamento massal da tuberculose bovina com isoniazida. *Pesq. Vet. Bras.* 11: 21-33.
 8. Langenegger J., Leite G.O., Oliveira J. 1991. Tratamento intermitente da tuberculose com isoniazida. *Pesq. Vet. Bras.* 11: 55-59.
 9. Langenegger J., Herrmann G.P. 1994. Comparação do diagnóstico alérgico da tuberculose bovina entre a tuberculinização comparada e o teste de Stormont. *Pesq. Vet. Bras.* 14: 49-59.
 10. Mota M.B.T., Albuquerque A.J.D., Santos A. 1977. Micobactérias isoladas de gânglios linfáticos de bovinos tuberculina positivos. *Revta. Centro Cien. Rurais, Santa Maria*, 7: 9-14.
 11. Muniz F. 1983. Tuberculose bovina no Rio Grande do Sul. Porto Alegre, dactilografado, 6 p.
 12. Oliveira S.J. 1977. Localização incomum de lesões causadas por *Mycobacterium bovis* em bovinos. *Bol. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor* 4: 39-43.
 13. Oliveira S.J., Crocco A., Wolman W. 1975. Estudos preliminares sobre a ocorrência de *Mycobacterium bovis* em bovinos abatidos em frigoríficos no Rio Grande do Sul. *Bol. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor* 3: 83-90.
 14. Turnes C.G., Araújo F.L., Albuquerque I.M.B., Brizolara I.S.S., Reyes J.C.S. 1979. Projeto corredor: evolução das prevalências de tuberculose bovina, brucelose bovina e mastite subclínica em dois anos de trabalho. *Anais. Encontro de Pesquisas Veterinárias*, 3, Pelotas, RS, p. 11.
-

YERSINIOSE POR *Yersinia pseudotuberculosis*

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Yersinia pseudotuberculosis é uma bactéria Gram-negativa, aeróbia, com forma de cocobacilo, não esporulada e não capsulada. Com base em seu antígeno somático (O) *Y. pseudotuberculosis* pode ser dividida em 7 sorogrupos identificados por números romanos de I a VII. Os sorogrupos OI, OII, OIV e OV são divididos em subgrupos denominados A e B. Os sorogrupos OI, OII e OIII têm sido reportados como causa de diarreia em ruminantes. Há cepas patogênicas e não patogênicas de *Y. pseudotuberculosis*. As primeiras possuem fatores de patogenicidade cromossômicos e mediados por plasmídeos.

EPIDEMIOLOGIA

Y. pseudotuberculosis causa diarreia em bovinos, ovinos, cervídeos, bubalinos e suínos. No Brasil, a yersiniose tem sido diagnosticada como causa de diarreia em búfalos (3) e suínos (1) no Rio Grande do Sul e em bovinos no Paraná (4,5,6). No Rio Grande do Sul afeta búfalos de diversas idades, principalmente nos meses de agosto e setembro, quando os animais estão perdendo peso em consequência da carência de forragem. Em bezerros a morbidade tem sido variável entre 5%-65% e a letalidade entre 10%-100%, enquanto que em adultos a morbidade varia de 3%-25%, mas a letalidade é próxima a 100% (3). No Paraná, em bovinos a doença não tem sido constatada em bezerros lactentes, enquanto que em novilhos e adultos a morbidade varia entre 6%-13% e a mortalidade entre 1%-2,7% (6).

Diversos animais silvestres, assim como ruminantes e suínos, têm sido identificados como portadores sadios. Em um trabalho realizado em búfalos no Rio Grande do Sul, foram encontrados numerosos animais portadores durante a ocorrência de um surto, o que permitiria, em condições ambientais favoráveis, a transmissão da doença. No entanto, não foram encontrados portadores em estabelecimentos onde a enfermidade tinha ocorrido 1-5 anos antes, indicando que após a ocorrência dos surtos há uma diminuição no

número de animais portadores e, provavelmente, no número de bactérias eliminadas por esses portadores (2).

A capacidade da bactéria de multiplicar-se no solo, em ambientes frios e úmidos, seria o fator determinante dos surtos. Fatores estressantes como a pouca disponibilidade de forragem, o frio, a desmama, o transporte e as parasitoses poderiam determinar a ocorrência da doença em animais portadores.

No Rio Grande do Sul a enfermidade foi uma das principais limitantes para o desenvolvimento da bubalinocultura na década de 80.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são similares em bubalinos e bovinos. Observa-se hipertermia, desidratação, inapetência, letargia, dor abdominal e diarreia profusa, fétida, às vezes com sangue ou fibrina. Ocorre neutrofilia e aumento do fibrinogênio. O curso clínico é de 2-7 dias e os animais podem recuperar-se ou morrer. Pode ocorrer uma forma super aguda, na qual os animais apresentam severa diarreia e morrem em algumas horas ou são encontrados mortos, sem observação prévia de sinais clínicos. Casos crônicos com diarreia persistente podem, também, ser observados.

PATOLOGIA

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

Histologicamente, no intestino observa-se severa enterite necrótica ou hemorrágica, com infiltração por neutrófilos e células mononucleares e presença de microabscessos. Os linfonodos mesentéricos apresentam-se edematosos e com infiltração de neutrófilos. Em alguns casos ocorre necrose focal do fígado.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo realiza-se pelos sinais clínicos e patologia. Para o diagnóstico de certeza deve enviar-se ao laboratório

linfonodos mesentéricos e intestino, refrigerados, para o isolamento da bactéria. Deve realizar-se o diagnóstico diferencial com a salmonelose, que ocorre com mais frequência em bezerros, mas que pode apresentar um quadro clínico e patológico similar. As parasitoses gastrintestinais em animais jovens podem causar diarreia mas, geralmente, esta é crônica e nas necropsias não se observa enterite hemorrágica ou fibrinosa. A doença das mucosas/diarreia viral pode afetar bovinos de diversas idades e o diagnóstico realiza-se pela presença de lesões ulcerativas na cavidade oral, esôfago e mucosa gastrintestinal e por isolamento do vírus.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais afetados devem ser tratados parenteralmente com antibióticos, imediatamente após a detecção dos sinais clínicos. Para isso, o rebanho deve ser inspecionado pelo menos 2 vezes por dia. A demora no tratamento diminui consideravelmente as possibilidades de recuperação. Os animais afetados devem ser isolados do rebanho. Tanto os animais infectados quanto os sadios devem ser colocados, se possível, em um potreiro seco para evitar a multiplicação da bactéria no solo. Devem ser evitadas as condições de estresse mencionadas anteriormente. É necessário evitar que, principalmente por carência de forragem, os búfalos percam muito peso durante o inverno.

REFERÊNCIAS

1. Barcelos D.S.E.N., de Castro A.F.P. 1981. Isolation of *Yersinia pseudotuberculosis* from diarrhoea in pigs. Brit. Vet. J. 137: 96-96.
2. Estima E., Riet-Correa F., Ladeira S., Mendez, M.C. 1996. Recovery of *Yersinia pseudotuberculosis* from buffalo (*Bubalus bubalis*) feces. Braz. J. Vet. Res. An. Scien. 33: 220-221.
3. Riet-Correa F., Turnes C.G., Reyes J.C., Schild A.L., Mendez M.C. 1990. *Yersinia pseudotuberculosis* infection of buffaloes (*Bubalus bubalis*). J. Vet. Diagn. Invest. 2: 78-79.
4. Saridakis H.O., Ferreira A.J.P., Pelayo J.S., Falcão D.P. 1988. Isolamento de *Yersinia pseudotuberculosis* de bezerros na região de Londrina. Revista de Microbiologia 19: 12-31.
5. Suzumura L.Y. 1986. Mortalidade de bovinos por *Yersinia pseudotuberculosis* do grupo OIII na região noroeste do Paraná. Informativo do Conselho Regional de Medicina Veterinária 32: 2-3.
6. Warth J.F.G. 1990. Aspectos microbiológicos e epidemiológicos

da infecção por *Yersinia pseudotuberculosis* em bovinos do estado do Paraná. Tese de Mestrado. Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 142 p..

CAPÍTULO 4

DOENÇAS CAUSADAS POR FUNGOS E

OOMYCETOS

DERMATOFITOSE

Daniela Brayer Pereira
Mário C.A. Meireles

ETIOLOGIA E PATOGENIA

As dermatofitoses conhecidas, também, como "ringworm" ou "tinhas" são micoses cutâneas infecto-contagiosas de curso crônico determinadas por um grupo de fungos taxonomicamente relacionados chamado dermatófitos, principalmente dos gêneros *Microsporium* e *Trichophyton*. São fungos filamentosos que se reproduzem por meio de macro e microconídeos, não são sensíveis a ciclohexemida e não sobrevivem em áreas de intensa inflamação. Como são queratinofílicos a enfermidade está condicionada ao estrato córneo da pele e anexos (3), atacando pêlos, unhas, cascos, penas e as células queratinizadas da pele. Os dermatófitos infectam várias espécies animais inclusive o homem (zoonose), sendo o *Microsporium canis* o agente mais comum em felinos e caninos; *Trichophyton verrucosum* em bovinos e *Trichophyton mentagrophytes* e *Trichophyton equinum* var. *autotrophicum* em eqüinos (3,8,10). O *Microsporium gypseum* é um dermatófito geofílico que pode ser freqüentemente encontrado em eqüinos enquanto o *Epidermophyton floccosum* raramente tem sido registrado em infecções animais sendo freqüente a sua ocorrência em humanos (5,6,7). Os dermatófitos produzem enzimas proteolíticas, que são liberadas durante o seu desenvolvimento, as quais são responsáveis pelas lesões características das enfermidade.

A patogenicidade dos fungos é multifatorial e entre os fatores que permitem o estabelecimento de uma micose podem ser citados: termotolerância do fungo; dimorfismo de algumas espécies; propriedades enzimáticas; e mecanismos de fuga às defesas do hospedeiro (1). As dermatofitoses dos bovinos e eqüinos têm como

agentes etiológicos mais importantes e de maior ocorrência o *T. verrucosum* e *T. equinum*, respectivamente; ambos são zoofílicos e necessitam do contato direto (animal/animal; homem/animal) ou indireto (fômites) para a transmissão da doença. Quando as barreiras de defesa superficial (inespecíficas) como atividade mecânica, flora microbiana e pH da pele encontram-se alterados em consequência de fatores estressantes intrínsecos (idade, troca de dentes ou alguma doença de base) e/ou extrínsecos (clima, épocas de carência e manejo) os propágulos infectantes (conídeos) do *Trichophyton* sp. germinam e, graças a ação de potentes queratinases, invadem a queratina em poucas horas após a sua instalação. A invasão se dá através do folículo piloso, penetrando pela base do pêlo, e na seqüência invadindo a haste tornando-a frágil, o que resulta em rompimento na superfície da pele (1,4). O desenvolvimento do dermatófito na pele e/ou pêlo resulta em produção de substâncias tóxicas (metabólitos) ou alergênicas que provocam uma reação inflamatória acompanhada por proliferação do estrato córneo, podendo ocorrer queda de pêlos (inflamação do folículo), descamação (inflamação da epiderme), eritema (inflamação da derme) e supuração quando houver associação com bactérias. A exsudação das capas epiteliais afetadas, os resíduos epiteliais e as hifas do fungo produzem crostas secas, próprias da enfermidade e que são favorecidas por ambientes úmidos e quentes e pH ligeiramente alcalino, sendo esta última característica uma constante em animais jovens, especialmente em bovinos (4). Eventualmente, pode haver manifestação alérgica a distância do ponto de infecção com formação de pápula, vesícula e intenso prurido. A esse fenômeno, que caracteriza uma dermatite de contato biológica, é atribuído o nome "ides", raro em animais de grande porte e freqüente no homem e nos pequenos animais, principalmente em animais de pele clara. Com a maturidade sexual ocorre a produção de hormônios que tendem a diminuir o pH da pele dos bovinos tornando-o mais ácido e desta forma ajudam a impedir a fixação e germinação dos propágulos dos dermatófitos, especialmente *T. verrucosum*. O crescimento vegetativo de aspecto circular das lesões é resultante do crescimento centrífugo do fungo que, por ser um microrganismo aeróbio, tende a fugir das áreas de intensa inflamação ou então permanecer em latência sob a forma de artroconídios.

EPIDEMIOLOGIA

As dermatofitoses são enfermidades de distribuição mundial, sendo comum em regiões de clima tropical e temperado,

particularmente em áreas quentes e úmidas (3), embora os surtos em bovinos e eqüinos, na sua maioria, sejam observados nos meses de outono e inverno (8,10). Afeta bovinos, eqüinos, cães, gatos, suínos, aves, ovinos, humanos e animais silvestres, sendo os animais jovens mais suscetíveis que os adultos. As infecções são perpetuadas por animais portadores e a transmissão pode ocorrer de forma direta e/ou indireta, através dos conídeos (esporos assexuados) do fungo. A introdução de animais portadores associada a fatores estressantes, como alta lotação, queda da resistência devido a carência alimentar, estresse da desmama e mudança de alimentação favorecem o surgimento da doença (14). As tinhas dos bovinos e eqüinos são doenças típicas de portador, entretanto essas espécies animais albergam *T. verrucosum* e *T. equinum* transitoriamente, por um período não muito longo (15). Esses dermatófitos são transmitidos aos hospedeiros suscetíveis através do contato com pêlos, pele ou crostas contaminadas. O contato pode ser via transmissão direta com um hospedeiro contaminado, indiretamente através de um fômite contaminado (escova, buçal, guilhotina, etc.) ou pelo ambiente (cama, feno, poeira da baia ou estábulo) onde os conídeos podem manter-se por vários anos desde que o meio se mantenha seco.

Surtos de dermatofitose em bovinos causados por *T. verrucosum* têm sido observados em diversos municípios da região sul do Rio Grande do Sul e na grande Porto Alegre, atingindo tanto animais adultos como jovens, durante os meses de outono e inverno (2,9,12,14.), com prevalências de 7,5%-42,85%. Geralmente não há mortalidade, mas em um surto houve mortalidade de 1,66% (9,14). Embora a espécie bovina seja a mais freqüentemente afetada nessa região, um surto de dermatofitose causado por *T. mentragrophytes* e *T. equinum* foi observado em eqüinos no ano de 1983 (13). Casos de dermatofitose eqüina por *M. gypseum* têm sido, também, observados. No Rio Grande do Sul, a freqüência de dermatofitose bovina e eqüina é maior no outono/inverno devido ao aumento do crescimento dos pêlos dos animais, que associado às trocas metabólicas com desprendimento de calor, para manutenção da temperatura corporal, cria um microclima (temperatura e umidade) ideal para a germinação dos conídeos. No Mato Grosso do Sul a dermatofitose dos bovinos ocorre esporadicamente (casos isolados) na maioria dos rebanhos de criação extensiva, enquanto nos confinamentos e estábulos a doença é mais freqüente e dissemina-se rapidamente atingindo todo o lote (4).

SINAIS CLÍNICOS

As lesões caracterizam-se por áreas de alopecia de bordos regulares, com descamação e formação de crostas de coloração acinzentada retratando fielmente a patogenia da doença. Em bovinos as lesões atingem, principalmente, a cabeça e o pescoço, podendo disseminarem-se para o tronco, membros e cauda. Em animais gravemente afetados observa-se emagrecimento e formação de crostas disseminadas por todo o corpo, que ao serem removidas deixam áreas úmidas e hemorrágicas (3,14). Em eqüinos as lesões iniciais são pequenas e normalmente observadas em áreas de abrasão, principalmente no lombo, garupa e cabeça (3). Como se trata, primariamente, de uma doença folicular, a invasão dos folículos pilosos suscetíveis resulta no enfraquecimento da haste, que se traduz, clinicamente por áreas de pêlos quebrados e graus variáveis de alopecia. Nos bovinos as crostas são de coloração branca acinzentada, espessas e salientes que, por vezes, em animais jovens, podem ser confundidas com papilomatose. Nos eqüinos, inicialmente, há formação de pequenas elevações da pele que, quando atingem o dorso e flanco, podem ser visualizadas olhando-se o animal de perfil. Nesta fase pode-se obter um bom material para exames laboratoriais retirando-se facilmente os tufo de pêlos e crostas com o auxílio dos dedos. Ao retirar-se o material fica uma impressão seca, sem pêlos, de bordas regulares semelhante a um quadro clínico de maior evolução. Nos bovinos e nos eqüinos não é descrito prurido e em ambas as espécies, quando a doença tem evolução longa, sem tratamento e com condições ambientais favoráveis, a infecção pode se tornar massiva e haver coalescência das áreas de alopecia.

PATOLOGIA

As alterações histológicas se caracterizam por dermatite hiperplásica supurativa e foliculite supurativa, com presença de hiperqueratose e acantose da epiderme associadas com microabscessos. Nos tecidos são visualizadas hifas septadas, ramificadas e pequenos esporos esféricos (artroconídeos) no interior de pêlos (parasitismo endotrix) ou por fora dos pêlos (parasitismo ectotrix) (3). Quando se utilizam colorações especiais, como PAS e Gomori's methenamine silver (GMS), hifas e artroconídeos são facilmente visualizados no estrato córneo e queratina dos pêlos (3). No PAS as estruturas do fungo ficam impregnadas pelo ácido periódico, o que lhes confere uma coloração rosa intenso, enquanto na GMS essas mesmas estruturas ficam escuras (pretas ou amarronzadas).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico está baseado, principalmente, nos sinais clínicos, associados ao diagnóstico laboratorial realizado a partir de amostras de crostas e pêlos coletados das bordas das lesões. No exame direto, com hidróxido de potássio a 10% (KOH) entre lâmina e lamínula, observa-se a presença de grande quantidade de esporos (artroconídeos) e hifas parasitando os tecidos e pêlos. O material (pêlos e crostas) deve ser coletado com cuidado, na borda ativa da lesão, sem uso de óleos e sem presença de sangue e acondicionado em recipientes bem limpos e secos, de preferência previamente esterilizados. Para o diagnóstico específico o material deve ser semeado em meio seletivo e incubado em estufa bacteriológica (37°C) por 15-30 dias para que se possa determinar a espécie de dermatófito envolvida com o problema. O meio de cultivo utilizado é o ágar "Sabouraud" dextrose acrescido de cloranfenicol e ciclohexemida. Para o *T. verrucosum* o meio deve conter inositol e tiamina enquanto para o *T. equinum* o fator de crescimento exigido é o ácido nicotínico (3,8).

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial de foliculites e furunculoses causadas por *Staphylococcus aureus*, dermatofilose, carcinoma de células escamosas e de infecções parasitárias por *Demodex equi* em eqüinos (3,8).

CONTROLE E PROFILAXIA

Medidas de controle como o isolamento de animais doentes, desinfecção de materiais e instalações devem ser adotadas para evitar a transmissão da enfermidade a animais sadios. Diferentes tratamentos tópicos e sistêmicos têm sido descritos na literatura. O tratamento dos surtos em bovinos na região sul tem sido efetuado com o antifúngico de uso agrícola Captan (N-triclorometilmercapeto-4-ciclohexano-1,2-dicarboxamida) em banhos de aspersão, demonstrando bons resultados (11,14). O uso do Captan deve ser feito em diluições de 1:300 a 1:400, utilizando-se 4-7 litros da calda por animal, dependendo da idade, em duas aplicações com intervalo de duas semanas (11). Se for rigorosamente observado o intervalo entre aplicações e não mais do que duas vezes, o produto poderá ser utilizado em concentração de 3% (14). O uso de Biocid na diluição de um litro do produto para 250 litros de água é recomendado para a desinfecção de baias (4). A desinfecção de baias, estábulos e terneiras pode ser feita, também, com soda cáustica a 5% e caiação com hidróxido de cálcio. Individualmente, o tratamento pode ser feito topicamente com solução

iodada e pomadas ou cremes a base de antimicóticos (griseofulvina e/ou derivados dos azoles).

REFERÊNCIAS

1. Ferreira L. 2000. Dermatofitose. Micologia Especial. VETP089-P.P.G. Ciências Veterinárias-FAVET/UFRGS. p. 1-21.
2. Ferreira L., Ferreira C.L.R., Soares H.C. 1983. Etiologia das dermatomicoses de animais domésticos, com especial ênfase nas dermatofitoses. Levantamento durante um período de três anos (1979-1982) no Laboratório de Doenças Infecciosas, da Faculdade de Veterinária da UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 10(11): 85-92.
3. Jungerman P.F., Schwartzman R.M. 1972. Veterinary Medical Mycology. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. p. 3-28.
4. Lemos R.A.A. 1988. Dermatomicose. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). Campo Grande, MS. p. 492-495.
5. Londero A.T., Ramos C.D. 1989. Agents of dermatophytosis in the interior of the state of Rio Grande do Sul during 1960-1987. Anais Brasil. Dermatol. 64: 161-164.
6. Lopes J.O., Alves S.H., Benevenga J.P. 1994. Human dermatophytosis in Rio Grande do Sul (Brazil): 1988-1992. Ver. Med. Trop., São Paulo, 36: 115-119.
7. Meireles M.C.A., Guarenti P.J., Chagas P.R.S., Ferreira E.L., Siqueira P.A., Fischman O. 1984. Ocorrência de dermatofitose em equinos PSI em Pelotas-RS. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 19, Belem, PA. p. 291.
8. Mullooney P.C., Fadok A.V. 1984. Dermathologic Diseases of Horses. Part III. Fungal Skin Diseases. The Compendium on Continuing Education 6: 324-331.
9. Pereira D.I.B., Santiago V., Albuquerque I.M., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofitose Bovina por *Trichophyton verrucosum*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p. 130.
10. Pier A.C. 1973. Dermatophytosis in Animals Transmissible to Man. "Purchase by Agricultural Research Service", U.S.A.. p. 179-187.
11. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine. 8 ed. Ballière Tindall, London. 1736 p.
12. Riet-Correa F., Mendez M.C., Ribeiro W.L., Meireles M.C.A.

1985. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no Ano 1985. Editora Universitária, Pelotas,RS, p. 13-15.
13. Riet-Correa F., Mendez M.C., Schild A.L., Meireles M.C.A., Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no Ano 1983. Editora Universitária, Pelotas, R.S., p. 20.
14. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Fernandes G.C., Ruas J.L., Riet-Correa G. 1997. Doenças Diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 17, p. 30-31.
15. Silveira E.S., Nobre M.O., Meireles M.C.A. 1999. *Trichophyton verrucosum* e *Trichophyton equinum* em pele hígida de bovinos e eqüinos. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS. p. 219.

PITIOSE

Daniela Brayer Pereira
Mário A. Meireles

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A pitiose era conhecida, no passado, pela denominação genérica de "ficomicose ou zigomicose", termos estes que erroneamente reuniam entidades clínicas distintas como a basidiobolomicose, conidiobolomicose e as mucormicoses (3,6,17). A pitiose hoje é um termo utilizado em medicina veterinária para descrever uma enfermidade piogranulomatosa, cosmopolita, que atinge várias espécies animais, inclusive o homem. A doença é freqüentemente diagnosticada em eqüinos como sendo um piogranuloma cutâneo, entretanto outras apresentações clínicas podem estar presentes nessa espécie, como a forma intestinal e a metastática que atingem vários órgãos (3,5,19). A pitiose em bovinos

é considerada uma doença de ocorrência rara e também se apresenta na forma cutânea (21,28).

O agente etiológico da doença é a espécie *Pythium insidiosum*, um pseudofungo pertencente ao Reino Stramenopila, Filo Oomycota, Família Pythiaceae, Gênero *Pythium* (1), entretanto é discutível essa classificação e há controvérsias entre autores quanto ao reino, podendo ser enquadrado no Chromista (12,13) ou Protoctista (6). *Pythium insidiosum* é um microrganismo termofílico, essencialmente aquático, que se reproduz assexuadamente através de zoosporos biflagelados que estão contidos em zoosporângios. Esses zoosporos desempenham o papel de propagadores do agente, os quais são liberados periodicamente em águas pantanosas, vindo a parasitar eqüinos e outros mamíferos. Possivelmente, esses animais constituem-se em hospedeiros casuais, não fazendo parte do ciclo de vida do microrganismo. O ciclo evolutivo de *Pythium insidiosum* consta de uma fase micelial, produzindo esporângios na superfície ou no interior dos tecidos de gramíneas, lírios e outras plantas aquáticas, os quais, após a maturação, liberam os zoosporos móveis na água, que por quimiotactismo encontrarão uma nova planta para iniciar novo ciclo onde germinarão e formarão um novo micélio (15,18). Quando eqüinos são introduzidos nestas áreas alagadas, os zoosporos móveis são atraídos para o pêlo destes animais através de um mecanismo quimiotático semelhante ao que ocorre com as plantas e que envolve substâncias químicas presentes em ambos os tecidos. O zoosporo em contato com o tecido do hospedeiro libera uma substância adesiva que ajuda na fixação e permite a formação de filamentos com poder invasivo (15). A presença de traumas na pele dos animais que pastejam essas áreas alagadas permitem que os zoosporos, após germinar, penetrem no tecido lesionado, produzindo a enfermidade. É desconhecido o período exato que transcorre entre o primeiro contato com o microrganismo e o desenvolvimento das lesões, sendo este período estimado em aproximadamente 3-4 semanas (11).

A patogenia da pitiose é, ainda, discutível quanto a gênese do processo, entretanto, segundo a maioria dos autores, a doença, especialmente nos eqüinos, inicia a partir de uma porta de entrada para o microrganismo (traumatismo, picadas de insetos etc.) que estabelecendo a solução de continuidade penetra e coloniza o tecido animal (10,13,19). *P. insidiosum* invade o tecido subcutâneo e prolifera formando um piogranuloma eosinofílico onde o microrganismo encontra-se no interior da lesão envolto por uma massa necrótica amorfa chamada de "kunker". Essas estruturas

amorfas são constituídas morfológicamente por filamentos do microrganismo e restos celulares, principalmente eosinófilos que são degranulados sobre a hifa formando uma reação eosinofílica chamada de "Splendore-Hoepli". A reação eosinofílica forma uma capa sobre os filamentos do microrganismo impedindo a ação das células de defesa do hospedeiro e conseqüentemente deixando de existir a estimulação antigênica tornando o animal imunocompetente (10,17). A lesão subcutânea aumenta de volume em poucas semanas tornando-se uma grande massa esbranquiçada que fistula para o exterior e deixa drenar continuamente um exsudato serossanguinolento. Áreas com trajetos fistulosos, de aspecto hemorrágico ou purulento são observadas e dentro das quais são encontrados os "kunkers". A doença é de evolução lenta, sem histórico de cura espontânea, podendo levar a morte. O animal fica caquético e inapto para o trabalho.

EPIDEMIOLOGIA

A pitiose é uma enfermidade de distribuição cosmopolita e de ocorrência mais freqüente em áreas temperadas, tropicais e subtropicais tendo sido registrada na Argentina, Austrália, Brasil, Colômbia, Costa Rica, Egito, EUA, Grécia, Haiti, Índia, Indonésia, Japão, Papua Nova Guiné e Tailândia, estando a sua epidemiologia diretamente relacionada com o ciclo evolutivo do *Pithyium insidiosum* (5,8,10,11,28). A doença é conhecida sob diferentes designações como "leeches" nos EUA, "swamp cancer" na Austrália, "hyphomycosis destruens equi" na Indonésia, "espundia equina" na Colômbia e Costa Rica, "bursattee" na Índia, "dermatites granular" no Japão, "ferida brava" ou "mal dos pântanos", no Brasil (25). O aparecimento de casos da doença coincide com épocas de maior precipitação pluviométrica e a conseqüente formação de águas paradas. A espécie equina é a mais atingida pela pitiose sem predisposição de raça, sexo ou idade e a forma clínica mais comum é a cutânea. Casos de pitiose são descritos, também, em bovinos, caninos, felinos e humanos (2,7,11,24,28). Nos bovinos a doença é pouco freqüente e ocorre, também, na forma cutânea. A pitiose não é uma doença transmissível, não ocorrendo casos de transmissão direta entre animais e entre animais e o homem.

Os primeiros relatos da doença, no Brasil, foram descritos em 1974 no Estado do Rio Grande do Sul, a partir de exames histológicos de massas tumorais mantidas em formalina (26). Nesse Estado a doença é de ocorrência esporádica, principalmente no verão

(10,26,27) e atinge animais de ambos os sexos, geralmente adultos e pertencentes as raças PSI, Crioula e Quarto de Milha. Aproximadamente dez anos depois do primeiro relato o agente etiológico foi isolado no Brasil, a partir de lesões de eqüinos procedentes do município de Cárceres no Mato Grosso (25). A enfermidade é endêmica no pantanal mato-grossense, ocorrendo na estação chuvosa, de novembro a maio (23). A pitiose ocorre, também, no semi-árido Paraibano onde foram descritos 38 casos da doença entre 1986 e 1996 atingindo eqüídeos, sendo 35 eqüinos e três muares(29).

SINAIS CLÍNICOS

Em lesões recentes observam-se pequenas áreas elevadas, de aproximadamente 5mm de diâmetro, desprovidas de pêlo com ulceração da superfície e fistulação da pele, de onde flui líquido serossanguinolento. Essas lesões evoluem rapidamente, principalmente aquelas de localização abdominal, aumentando de tamanho e podendo atingir até 50cm. As lesões são descritas como únicas em cada animal, entretanto lesões multifocais já foram relatados (4,14,19). As lesões são pruriginosas levando o animal a automutilação na tentativa de aliviar a dor, hábito este que pode inocular o agente em outras partes do corpo. No centro do tecido ulcerado são observadas áreas necróticas onde é possível evidenciar a presença de massas de coloração amarelada, endurecidas, descritas com o nome de "kunkers" e no interior dos quais encontra-se o agente (11,12). As lesões geralmente são únicas e mais freqüentemente encontradas nas áreas do corpo nas quais os animais estão em constante contato com a água: pele das regiões inferiores dos membros, principalmente posteriores, região abdominal ventral, peito, pescoço, face, lábios, mama e genitais. Há relatos de pitiose eqüina com lesões no intestino, pulmão e ossos (11,27). Lesões atípicas têm sido observadas em eqüinos no Pantanal mato-grossense, nos quais as áreas de pitiose transformam-se em grandes massas teciduais recobertas por pele escura. Ao corte essas lesões aparecem circundadas por tecido fibroso, isolando-as do restante do organismo (23). Nos bovinos as lesões localizam-se na região inferior dos membros e abdômen e se apresentam semelhantes as dos eqüinos, porem com aspecto mais seco (9,21,28).

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas caracterizam-se pela presença de grande quantidade de tecido fibroso, esbranquiçado e brilhante, entrecortado por galerias preenchidas pelos "kunkers", que se constituem em material necrótico, firme, rugoso, ramificado e amarelado, que se desprende facilmente (11,27).

Em cortes histológicos observam-se áreas necróticas, eosinofílicas e irregulares, constituídas por eosinófilos necróticos, que correspondem aos "kunkers" observados na macroscopia. No interior das áreas necróticas observam-se imagens negativas tubuliformes que constituem as hifas de *Pythium insidiosum*. Circundando essas áreas observam-se intensa proliferação de tecido de granulação e fibrose. Numerosos eosinófilos e poucos macrófagos e neutrófilos são visualizados em meio ao tecido de granulação (11). Em cortes histológicos corados por hematoxilina e eosina podem ser encontradas, também, células gigantes multinucleadas e reação de "Splendore-Hoepli" (10). Em impregnações pela prata através da técnica de "Gomori's methenamine silver" (GMS) as hifas são melhor visualizadas, aparecendo coradas em negro, com paredes pouco espessa, ramificações em ângulo reto, irregulares, com diâmetro de 3-10 μ , com raras septações e localizadas principalmente nas margens dos "kunkers" (11,20,27).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo é realizado levando-se em consideração a epidemiologia (espécie animal, época do ano, regiões alagadas, etc.), sinais clínicos (tumor subcutâneo, tecido de granulação, prurido, etc.) e aspectos macro e microscópicos das lesões (massa esbranquiçada com presença dos kunkers e hifas largas não septadas). As hifas podem ser observadas no exame direto dos "kunkers", em preparações entre lâmina e lamínula, clarificados com hidróxido de potássio (KOH) a 10% e visualizadas em microscópio ótico (400x). Ao exame direto são observadas grandes quantidades de hifas hialinas, de paredes finas e paralelas, com ramificações tendendo a formar ângulos retos. Colorações especiais podem, também, ser usadas para demonstrar o fungo na lesão. Cortes histológicos impregnados pela prata (GMS) e/ou ácido periódico (PAS) são recomendados, embora as paredes do microrganismo retenha muito pouco o ácido periódico.

O isolamento e caracterização do *P. insidiosum* são

imprescindíveis para o diagnóstico definitivo direto e diferencial da enfermidade, podendo-se utilizar, também, a imuno-histoquímica, atualmente disponível em alguns centros de referência. Para o isolamento são utilizados meios de cultivos como ágar Sabouraud dextrose com cloranfenicol ou o próprio ágar sangue ovino a 8%. O meio deve ser semeado com fragmentos de "kunkers" previamente lavados em soluções de antibióticos (penicilina e estreptomicina) e água destilada estéril sendo incubados em estufa bacteriológica a 37°C ou mantidos a temperatura ambiente (25°C). O crescimento micelial é facilmente obtido nessas condições em aproximadamente 5 dias, porém a formação de esporângios não é freqüente e às vezes é necessário cultivar em meio de Sabouraud líquido.

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial com micoses determinadas por fungos da Ordem Entomophthorales (*Basidiobolus haptosporus* e *Conidiobolus coronatus*) e da Ordem Mucorales (*Absidia* sp., *Mortierella* sp., *Mucor* sp. e *Rhizopus* sp.), onde estão enquadrados os fungos determinates das chamadas Zigomicoses. No diagnóstico diferencial devem ser levados em consideração, também, habronemose, linfangite epizoótica e neoplasias como o sarcóide equino e carcinoma epidermóide. Em todos os casos deve-se enviar ao laboratório amostras representativas das lesões para o estudo histológico e micológico (10,11).

CONTROLE E PROFILAXIA

As únicas alternativas eficientes de tratamento da pitiose consistem na remoção cirúrgica das lesões ou na utilização de imunoterápicos que utilizam antígenos protéicos do microorganismo. O tratamento cirúrgico é eficiente somente em lesões pequenas, nas quais é possível a remoção de toda a área afetada. O tratamento com imunoterápicos promove índices de cura de até 70% dos eqüinos vacinados, incluindo àqueles com lesões crônicas (14,16,17,19). Protege, também, eqüinos da infecção, porém o período de proteção é muito curto, variando de 3-6 meses (12). O tratamento com antifúngicos não são efetivos neste tipo de infecção e o uso do iodeto de potássio a 10% intravenoso associado com sulfato de cobre tóxico resulta em cura parcial com recidiva, portanto não é satisfatório (10). A alternativa de tratamento que parece surtir melhor efeito nos casos de pitiose é a utilização de um "imunobiológico" desenvolvido por pesquisadores da Universidade Federal de Santa Maria em parceria com a EMBRAPA, de nome comercial Pitium Vac, que atinge índices de cura que variam entre 50%-83,3% (22,23). Através da

imunoterapia os antígenos citoplasmáticos expostos ao sistema imune dos animais, via vacinação, originariam uma resposta humoral e celular capaz de controlar a infecção natural (13).

REFERÊNCIA

1. Alexopoulos C.J., Mims C.V., Blackwell M. 1996. Phylum Oomycota. In: Alexopoulos C.J., Mims C.V., Blackwell M. Introductory Mycology. John Wiley & Sons. New York. p. 683-737.
2. Bissonnette K.W., Sharp N.J.H., Dykstra M.H. 1991. Nasal and retrobulbar mass in a cat caused by *Pythium insidiosum*. J. Med. Vet. Mycol. 29: 39-44.
3. Brown C.C., Roberts E.D. 1988. Intestinal pythiosis in a horse. Aust. Vet. J. 65: 88-89.
4. Chaffin M.K., Schumacher J., Hooper N. 1992. Multicentric cutaneous pythiosis in a foal. J. Am. Vet. Med. Ass. 201: 310-312.
5. Chaffin M.K., Schumacher J., McMullan W.C. 1995. Cutaneous pythiosis in the horse. Vet. Clin. North America. Equine Practice. 11: 91-103.
6. De Cock A.W. A.M., Mendonza L., Padhye A.A., Ajello L., Kaufman L. 1987. *Pythium insidiosum* sp. nov., the etiologic agent of pythiosis. J. Clin. Microbiol. 25:344-34.
7. Kaufman L. 1998. Penicilliosis marneffeii and pythiosis: emerging tropical disease. Mycopathologia 143: 3-7.
8. Leal A.T. 1999. *Pythium insidiosum*: caracterização antigênica preliminar e avaliação de adjuvantes na indução de resposta sorológica em coelhos. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Veterinária. UFSM/Santa Maria/RS. 94p.
9. Leal A.T., Monteiro A.B., Pinto A.M., Kommers G., Catto J.B., Santúrio J.M. 1997. Pitiose bovina: primeiro relato no Brasil. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 25, Gramado-RS. 308p.
10. Meireles M.C.A., Riet-Correa F., Fischman O., Zambrano A.F.H., Zambrano M.S., Ribeiro G. 1983. Cutaneous pythiosis in horses from Brazil. Mycoses 36: 139-142.
11. Mendonza L. 1987. Pitiosis: Una Revisión. Rev. Iber. Micol. 4: 159-175.
12. Mendonza L. 1997. A novel vaccine for the immunotherapy of humans and animals with pythiosis. Annals. Congress of the

- International Society for Human and Animals Mycology, 13, Italy. p. 125.
13. Mendoza L., Ajello L., McGinnis M.R. 1996. Infections caused by the oomycetous pathogen *Pythium insidiosum*. J. Mycol. Med. 6: 151-164.
 14. Mendoza L., Alfaro A.A. 1986. Equine pythiosis in Costa Rica: Report of 39 cases. Mycopathologia 94: 123-129.
 15. Mendoza L., Hernandez F., Ajello L. 1993. Life cycle of the human and animal oomycete pathogen *Pythium insidiosum*. J. Clin. Microbiol. 31: 2967-2973.
 16. Mendoza L., Villalobos J., Calleja C.E.. 1992. Evaluation of two vaccines for the treatment of pythiosis insidiosi in horses. Mycopathologia 119: 89-95.
 17. Miller R.I. 1981. Treatment of equine phycomycosis by immunotherapy and surgery. Aust. Vet. J. 57: 377-382.
 18. Miller R.I. 1983. Investigations into the biology of three "phycomycotic" agents pathogenic for horses in Australia. Mycopathologia 81: 23-28.
 19. Miller R.I., Campbell R.S.F. 1982. Clinical observations on equine phycomycosis. Aust. Vet. J. 58: 221-226.
 20. Miller R.I., Campbell R.S.F. 1984. The comparative pathology of equine cutaneous phycomycosis. Vet. Pathol. 21: 325-332.
 21. Miller R.I., Olcott B.M., Archer M. 1985. Cutaneous pythiosis in beef calves. J. Am. Vet. Med. Ass. 186: 984-986.
 22. Monteiro A.B. 1999. Imunoterapia da pitiose equina: teste de eficácia de um imunobiológico e avaliação leucocitária em animais infectados naturalmente pelo *Pythium insidiosum*. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Veterinária. UFSM/Santa Maria/RS. 52p.
 23. Monteiro A.B., Leal A.T., Nomura D.L., Sousa R., Kommers G., Catto J. B., Santurio J.M. 1996. Pitiose equina atípica no Pantanal Sul-Matogrossense. Anais. Jornada de Pesquisa, Extensão e Ensino. Santa Maria, RS. p. 690.
 24. Riet-Correa F., Schuch L.F., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Raffi M.B., Motta A.C., Stigger A.L., Baialardi C.E., Grecco F. 1998. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1997. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n. 18, p. 9-34
 25. Rosa C.A.R., Cruz L.C.H., Carvalho E.C.Q., Scaff P.M. 1983. Isolamento de *Hyphomyces destruens* de equídeos com "Ferida

- Brava", em Mato Grosso. Anais. Congresso Latino Americano de Microbiologia, 9, São Paulo, SP. p. 123.
26. Santos M.N., Londero A.T. 1974. Zigomicose subcutânea em cavalos. Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet. 9: 7-8.
 27. Santos M.N., Metzdorf L.L., Braga M.M., Wolle C.A. 1987. Pitose cutânea em eqüinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 7: 57-61.
 28. Santurio J.M., Monteiro A.B., Leal A.T., Kommers G.D., Sousa R.S., Catto J.B. 1998. Cutaneous pythiosis insidiosi in calves from the pantanal region of Brazil. Mycopathologia 141: 123-125.
 29. Tabosa I.M., Medeiros V.T., Dantas A.F.M., Azevedo E.O., Maia J.C. 1999. Pitiose cutânea em eqüídeos no Semi-Árido da Paraíba. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 51: 27-30.

RINOSPORIDIOSE

Daniela Brayer Pereira
Mário C. A. Meireles

ETIOLOGIA

A rinosporidiose é uma infecção crônica das membranas mucosas, principalmente da cavidade nasal, caracterizada pelo crescimento de estruturas polipóides, cujo agente etiológico é o *Rinosporidium seeberi*. Este fungo não foi, até o presente, isolado em meios de cultura artificiais e a doença não foi, também, reproduzida experimentalmente, não se conhecendo, portanto, a exata posição taxonômica do agente (3). O habitat natural do *Rinosporidium seeberi* é desconhecido, porém é sugerido que seja um saprófita da água e que a sua transmissão ocorra pelo contato dos animais com águas contaminadas ou que, possivelmente, seja transmitido por via aerógena, principalmente em humanos (3).

EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia desta enfermidade não é bem conhecida, porém tem sido diagnosticada em bovinos, eqüinos, muares, cães, cabras, aves aquáticas e humanos, independente de sexo e idade. Casos da doença estão associados a proximidade com água e a lesão inicial pode ser influenciada por traumas locais (2). É uma enfermidade de distribuição mundial, sendo endêmica na Argentina, Ceilão e Índia. Casos esporádicos têm sido reportados na Austrália, Brasil, África do Sul e Estados Unidos (3).

No Brasil, a doença é mais freqüente em humanos, porém casos esporádicos em eqüinos vem sendo diagnosticados desde o ano de 1946 (1,5). O primeiro relato em bovinos ocorreu no município de Itaquí, no Estado do Rio Grande do Sul (1). Neste mesmo Estado, no ano de 1981 foi descrito um surto afetando 4 bovinos no município de Mostardas (4).

SINAIS CLÍNICOS

Clinicamente, os animais apresentam respiração difícil e estertorosa, devido a presença dos pólipos nas fossas nasais, que impedem a passagem de ar, e que agrava-se quando os animais são exercitados. Alguns animais podem apresentar descarga nasal mucopurulenta, com estrias de sangue. O estado geral dos animais normalmente não é afetado (3,4).

PATOLOGIA

A lesão primária da rinosporidiose se caracteriza pela formação de massas papilomatosas na mucosa nasal, podendo envolver, também, o saco conjuntival, vagina e ouvidos. Essas formações polipóides apresentam coloração avermelhada não ultrapassando 3cm de diâmetro, de consistência friável e superfície lobulada, com presença de pequenas granulações esbranquiçadas, que correspondem aos esporângios do fungo. Os pólipos podem ser únicos ou múltiplos, geralmente envolvendo uma única cavidade nasal (2,3).

Histologicamente, a lesão caracteriza-se por proliferação de tecido epitelial polipóide, recoberto por epitélio estratificado ou cilíndrico. Entre as bandas de tecido epitelial observam-se numerosos esporângios do fungo e exsudato inflamatório constituído por neutrófilos, macrófagos, linfócitos e algumas células gigantes (4). Os esporângios são encontrados em diferentes estágios de

desenvolvimento e caracterizam-se por apresentar parede dupla, fina, contendo no seu interior numerosos esporangiosporos esféricos de aproximadamente 2µm de diâmetro (2).

DIAGNÓSTICO

Realiza-se pelos sinais clínicos característicos, pela patologia e pela visualização dos esporângios do *Rinosporidium seeberi* em cortes histológicos ou no exame direto, utilizando hidróxido de potássio a 10% como clarificador, a partir de biópsias dos pólipos nasais.

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial do granuloma nasal, causado por hipersensibilidade, e de outros granulomas nasais, causados por fungos (*Helminthosporium*) e parasitos nasais (*Schistosoma nasalis*), e da presença de corpos estranhos na cavidade nasal, que podem produzir sinais clínicos semelhantes aos da rinosporidiose (3).

CONTROLE E PROFILAXIA

Não existem medidas eficientes de controle, pois o habitat e a forma de transmissão da doença são desconhecidos. O tratamento indicado é a excisão cirúrgica e cauterização das lesões.

REFERÊNCIAS

1. Barros S.S., Santiago C.M. 1968. Sobre o primeiro caso de rinosporidiose bovina no Brasil. Rev. Med. Vet. 3: 225-230.
2. Dungworth D.L. 1993. The Respiratory System. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (ed). Pathology of Domestic Animals. 4 ed. Academic Press. London, New York. p. 539-699.
3. Jungerman P.F., Shwartzman R.M. 1972. Rhinosporidiosis. In: Jungerman P.F., Shwartzman R.M. (ed). Veterinary Medical Mycology. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. p. 40-47.
4. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Turnes G., Gonçalves A. 1983. Atividades do Laboratório Regional de Diagnóstico e Doenças da Área de Influência no período 1978-1982. Editora Universitária, Pelotas, RS, p.32-33.
5. Trein E.J., Siqueira C.S., Markus H.L. 1959. Rinosporidiose Eqüina no Rio Grande do Sul. Rev. Escola Agro. Vet. 2: 19-35.

CAPÍTULO 5

DOENÇAS CAUSADAS POR *MYCOPLASMA*,

EHRLICHIA, *CHLAMYDIA* E PRÍON

CERATOCONJUNTIVITE EM OVINOS E CAPRINOS

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Ceratoconjuntivite ovina é uma enfermidade infecciosa, endêmica, caracterizada por inflamação da conjuntiva e córnea. Diversos microrganismos têm sido responsabilizados como agente etiológico da doença. Atualmente, considera-se que o agente causal mais importante é *Mycoplasma conjunctivae*, que isola-se de animais doentes e causa ceratoconjuntivite quando é inoculado experimentalmente. A enfermidade foi reproduzida experimentalmente, também, com algumas cepas de *Chlamydia psittaci*, isolada de surtos nos Estados Unidos e Inglaterra. Outros agentes (*Rickettsia conjunctivae*, *Mycoplasma arginini*, *Acholeplasma oculi*, *Branhamella ovis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Moraxella bovis*) que têm sido incriminados com causadores de ceratoconjuntivite em ovinos, não são capazes de reproduzir a doença quando inoculados experimentalmente. Alguns desses microrganismos poderiam atuar como agentes secundários, agravando o quadro clínico após a instalação da lesão inicial (2).

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem sido constatada em todas as regiões do mundo onde são criados ovinos. Ocorre em fins da primavera até fins do outono e afeta ovinos de diversas idades. As moscas e outros insetos atuam como vetores do agente causal. A poeira e a concentração de animais em poteiros pequenos ou currais favorecem a transmissão. Em um trabalho realizado no Rio Grande do Sul, em 10

estabelecimentos, foi encontrada uma prevalência média de 11,63%, variando entre 9,23%-16,66%, sendo que somente 9,2% dos ovinos tinham lesões bilaterais (1). Em outros países podem observar-se prevalências de até 80% (2). A doença não ocorre com similar freqüência todos os anos, já que, após a ocorrência de um foco o rebanho permanece parcialmente imune por 2-3 anos. A doença ocorre, também, em caprinos, tendo sido constatados surtos na região Nordeste do Brasil.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos iniciam por conjuntivite com congestão da conjuntiva e esclerótica, corrimento ocular, blefaroespasmos, epífora, e fotofobia. Posteriormente, pode haver ceratite com vascularização, opacidade e, ocasionalmente, ulceração da córnea. Alguns animais ficam cegos. Na maioria dos casos o curso clínico é de 3-10 dias mas, em alguns, as lesões severas da córnea podem levar 3-4 semanas para cicatrizar. As perdas econômicas causadas pela doença estão associadas à perda ou menores ganhos de peso, diminuição da produção de lã, partos gemelares e gastos com medicamentos e manejo do rebanho.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico realiza-se pelos sinais clínicos característicos. Tanto *Mycoplasma conjunctivae*, como *Chlamydia psittaci* podem ser identificados por isolamento ou imunofluorescência.

CONTROLE E PROFILAXIA

Os animais doentes podem ser tratados com colírios que contenham tetraciclina, tylosina ou bromato de etídio. Considerando que a maioria dos animais cura espontaneamente, que são necessários tratamentos repetidos e que o manejo e a concentração de ovinos pode favorecer a transmissão pode optar-se por não tratar os animais.

REFERÊNCIAS

1. Pires Neto J.A.S. 1995. Flora bacteriana ocular de ovinos com e sem lesões de ceratoconjuntivite. Tese de Mestrado. Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 62 p..

2. Radostitis D.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. Veterinary Medicine, 8th ed., London, Baillière Tindall, 1763 p.
-

EHRLICHIOSE POR *Ehrlichia resticii* EM EQUINOS

Franklin Riet-Correa

ETIOLOGIA

Ehrlichiose eqüina causada por *Ehrlichia resticii* foi diagnosticada recentemente no Rio Grande do Sul. Caracteriza-se, principalmente, por causar diarreia aguda. *E. resticii* é uma ricketsia, parasito intracelular obrigatório, que infecta os monócitos e, posteriormente, invade outras células, principalmente as do epitélio do cólon (4).

EPIDEMIOLOGIA

É uma enfermidade sazonal, que ocorre desde a primavera até o outono, em forma endêmica, em numerosos estabelecimentos localizados nas proximidades da Lagoa Mirim. Nessa região é conhecida pelos produtores e veterinários desde há muitos anos (2). Recentemente, foi diagnosticada no Uruguai, também, em estabelecimentos localizados nas costas da Lagoa Mirim onde a enfermidade é conhecida desde há aproximadamente 100 anos (1). A morbidade é significativamente maior em cavalos introduzidos nas áreas endêmicas do que em cavalos nativos da região (1). Casos esporádicos são observados todos os anos, mas a morbidade pode ser de até 10% em um mesmo ano. Afeta cavalos de todas as idades exceto os menores de um ano. Muitos animais recuperam-se após o tratamento com antibióticos, mas a letalidade pode ser de 10%-30%. Em um estabelecimento do Uruguai a letalidade foi de 57% (1). Em outros países é uma doença que ocorre nas proximidades de grandes rios ou lagos, sendo provável que esteja associada a vetores aquáticos,

possivelmente trematódeos, que possuem caramujos como seu hospedeiro intermediário e os eqüinos se infectam via oral (3).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, depressão, febre, diarreia profusa, desidratação e, ocasionalmente, cólica. Alguns animais podem não apresentar diarreia. Em alguns casos há edema subcutâneo dos membros posteriores afetando desde o rodete coronário até a região metatarsiana (1,2). No início da enfermidade observa-se leucopenia e, posteriormente, leucocitose. Em outros países menciona-se a ocorrência de laminite, edemas e abortos (4).

PATOLOGIA

As lesões macroscópicas são discretas, observando-se, na maioria dos casos, conteúdo aquoso e dilatação do intestino grosso e intestino delgado. As lesões mais importantes localizam-se na mucosa do cólon maior e ceco, que apresentam avermelhamento e edema e, em alguns casos, hemorragias. A serosa desses órgãos apresenta-se congestiva e os vasos linfáticos dilatados. Os linfonodos mesentéricos e ilíacos estão aumentados de tamanho. Na histologia, há discreto infiltrado de macrófagos e outras células mononucleares na lâmina própria do cólon maior e ceco. Em algumas áreas as lesões são mais intensas, determinando depleção das células de gobet e atrofia das vilosidades (1,2,4).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo realiza-se pela ocorrência sazonal e endêmica de casos de diarreia em uma determinada área. O diagnóstico de laboratório pode ser realizado através da cultura do agente em cultivos celulares ou sua visualização por colorações com prata ou imuno-histoquímica, em células epiteliais e macrófagos no intestino dos animais afetados. Pode ser utilizada, também, a técnica de reação de polimerase em cadeia (PCR). O diagnóstico sorológico é o mais indicado, utilizando-se imunofluorescência indireta ou ELISA. Título de 1:80 significa que o animal esteve infectado. O aumento de 4 vezes no título de anticorpos, em amostras pareadas, retiradas durante a fase aguda e 15-30 dias após, confirma o diagnóstico da enfermidade. Em eqüinos, no Rio Grande do Sul e Uruguai, a doença foi diagnosticada por PCR e pela determinação de anticorpos em

amostras de soro pareadas, obtidas durante a observação dos sinais clínicos e 30-40 dias após, sendo encontrados títulos de 1:320. Organismos similares a *E. resticii* foram observados na microscopia eletrônica. Foi realizada, também, a reprodução da enfermidade mediante a inoculação, em um equino experimental, de sangue proveniente de um equino com sinais clínicos (1,2).

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento com oxitetraciclina, intravenosa, na dose de 6,6mg por kg de peso vivo, duas vezes por dia, é eficiente na maioria dos casos tratados no início da diarreia. Apesar de que os sinais clínicos regredem rapidamente após o tratamento, recomenda-se continuar o mesmo por, pelo menos, 5 dias. Deve ser realizado tratamento sintomático para evitar a desidratação.

Por não se conhecer a forma de transmissão da enfermidade, não há medidas eficientes de profilaxia para evitar a infecção. Em outros países utiliza-se uma vacina inativada, que protege menos de 6 meses, devendo ser administrada antes do início da época de ocorrência dos casos (3).

REFERÊNCIAS

1. Dutra F., Schuch L.F., Curcio B.R., Coimbra H.S., Raffi M.B., Dellagostin O., Riet-Correa F. 2001. Equine monocytic ehrlichiosis in Uruguay and southern Brazil. *J. Vet. Diag. Invest.* 13: no prelo.
2. Coimbra H.S., Schuch L.F., Riet-Correa F., Curcio B.R., Raffi M.B., Dellagostin O., Mello D.F.M., Haag R. 1999. Diarreia em equinos causada por *Ehrlichia resticii* no sul do Brasil. *Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária*, 16, Gramado, RS, p. 200.
3. Barlough J.E., Reubel G.H., Madigan J.E., Veddevoe L.K., Miller P.E., Rikihisa Y. 1998. Detecion of *Ehrlichia risticii*, the agent of potomac horse fever, in freshwater stream snails (Pleuroceridas: *Juga spp.*) from northern California. *Appl. Environ. Microbiol.* 64: 2888-2893.
4. Rikihisa Y. 1998. Rickettsial diseases. In: Reed S.M., Bayly W.M (ed). *Equine Internal Medicine*. Philadelphia, USA, W.B. Saunders Company. p.112-123.

POLIARTRITE E POLISSEROSITE POR *Chlamydia psittaci*

Franklin Riet-Correa

Chlamydia psittaci é uma causa freqüente de polisserosite e poliartrite em búfalos. Poliartrite é uma doença freqüentemente observada no Rio Grande do Sul. Afeta, principalmente, búfalos de até dois anos de idade e é freqüente em animais recentemente transportados, nos quais pode ter uma morbidade de 2%-3%. Em búfalos que não têm sido transportados ocorrem casos esporádicos. Os membros anteriores são mais afetados que os posteriores. Os animais apresentam claudicação severa, aumento de volume e dor nas articulações, anorexia, depressão e perda de peso. Recuperam-se rapidamente após o tratamento com cloranfenicol ou tetraciclina. Se não forem tratados recuperam-se espontaneamente em 7-15 dias, mas apresentam considerável perda de peso.

No Pará a polisserosite causada por *Chlamydia psittaci* é uma causa freqüente de condenação de bubalinos abatidos em frigoríficos (1).

O diagnóstico da poliartrite ou polisserosite causada por *Chlamydia psittaci* realiza-se pela observação de inclusões citoplasmáticas típicas ou por imunofluorescência em órgãos afetados, ou por cultivo e identificação do agente em ovos embrionados (1).

REFERÊNCIAS

1. Freitas J.A., Machado R.D. 1988. Isolamento de *Chlamydia psittaci* em búfalos abatidos para consumo em Belém, Pará. Pesq. Vet. Bras. 8: 43-50.

SCRAPIE

David Driemeier

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Scrapie pertence ao grupo das encefalopatias espongiformes que ocorrem em animais e humanos, das quais foi a primeira conhecida. Cursa com perda neuronal progressiva, crônica, sem natureza inflamatória, causada por uma partícula protéica infectante denominada príon. Os primeiros dados sobre esta enfermidade foram registrados no século XVII, em ovinos apresentando tremores (la tremblante) na França e com coceira (Gnubberkrankheit) ou, também, como a doença do trote (Traberkrankheit) na Alemanha. A terminologia descritiva da enfermidade reflete uma variedade de sinais clínicos. O nome mais adotado, scrapie, é um termo escocês que descreve a tendência dos animais aflitos a coçar-se em troncos de árvores e arbustos (10).

As encefalopatias espongiformes são causadas por uma partícula protéica infectante denominada príon. Nos humanos são conhecidas, basicamente, três formas da doença: a) doença de Creutzfeld-Jakob (CJD), que reúne casos com alterações histopatológicas semelhantes, publicados por H.G. Creutzfeld e A. Jakob em 1922 na Alemanha. Ocorre em humanos na proporção de um em um bilhão, independente da ocorrência ou não de outras encefalopatias espongiformes (10); b) Kuru, que afetava um grande número de pessoas de uma tribo de nativos da Papua Nova Guiné, provavelmente, com início em torno do século XX e que chegou ao pico máximo de 200 mortos por ano até 1957, por causa de rituais funerários, nos quais crianças e mulheres ingeriam vísceras e cérebro de pessoas mortas. Após 1957 esses rituais foram abolidos e, atualmente, apenas alguns casos esporádicos são registrados; e c) síndrome Gerstmann-Sträussler (GSS) que é uma forma hereditária familiar diagnosticada primeiramente na Áustria (10).

Nos animais, scrapie é conhecido em ovinos e, raramente, foi encontrado em caprinos. Outras encefalopatias espongiformes descritas nos animais são, principalmente, a encefalopatia espongiforme bovina (BSE), descrita a partir de 1986 na Grã-Bretanha; e a encefalopatia transmissível de doninhas (TME), que

ocorre em mustelídeos carnívoros criados para aproveitamento da pele. Além destas formas bem definidas da enfermidade foram diagnosticadas, também, encefalopatias espongiiformes em 10 outras espécies de animais silvestres, além de gatos domésticos (1).

O agente infeccioso, prion, interfere com uma proteína similar do animal para causar a doença. Esta proteína normal (PrPc; c=célula normal) está presente na membrana celular das células do hospedeiro. Uma característica peculiar de scrapie e das outras encefalopatias espongiiformes transmissíveis, é a presença no tecido encefálico e, às vezes, no tecido linforreticular (baço e linfonodos), de uma forma anormal (PrPsc; sc=scrapie) da proteína normal. É geralmente aceito que essa proteína anormal, chamada, também, prion ou proteína resistente a proteases, seja o agente etiológico infectante. Ao penetrar na célula, o prion (PrPsc) interage com a proteína normal (PrPc), sensível a proteases, e a transforma em proteína anormal (PrPsc). É sugerido que a propagação dos príons ocorra da seguinte maneira: PrPsc forma dímeros com a proteína normal (junção de uma molécula de PrPc com uma molécula de PrPsc). De cada um desses dímeros resultam duas moléculas de PrPsc (12).

Se os animais podem ou não ser portadores sadios da enfermidade não está, ainda, esclarecido. Sabe-se, no entanto, que a introdução de animais com alelos de suscetibilidade genética pode causar aparecimento de scrapie numa série de descendentes, sem que antes a doença tenha se manifestado no rebanho (1).

Existem predisposições genéticas resultantes da seqüência dos genes da proteína PrPc do hospedeiro, que os favorece a expressar a PrPsc e ter a doença. Através da biologia molecular, inúmeras pesquisas têm sido feitas visando detectar animais predispostos a sofrerem infecção. Sabe-se que a seqüência dos aminoácidos nos códons 136, 154 e 171 da proteína PrPc tem relação com a manifestação de scrapie (6).

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade ocorre, principalmente, em ovinos mas caprinos podem ser, também, afetados. Afeta animais adultos e, muito raramente, ocorre em animais com menos de um ano de idade. A idade na qual a enfermidade ocorre com maior freqüência é 42 meses.

A doença pode ser transmitida a partir da placenta, cérebro e tecido linforreticular dos animais subclínicamente afetados. Fluidos corporais como sangue, fezes, urina, sêmen e saliva não são contagiosos (5). Ovinos podem contaminar-se através da pastagem,

construções ou equipamentos; esta contaminação é favorecida pela extrema resistência do agente no meio ambiente.

A doença foi diagnosticada em diversos países e é endêmica na Grã-Bretanha. No Brasil, o primeiro diagnóstico de scrapie, publicado em 1978, foi constatado em um ovino Hampshire Down, de 3 anos, provavelmente importado da Inglaterra (2). Em 1985 foi diagnosticado scrapie em animais importados que estavam em quarentena (11). Posteriormente, em 1995, a enfermidade foi novamente diagnosticada no Rio Grande do Sul em dois ovinos da raça Suffolk (13). Em Porto Alegre, na Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no final de 1996 e meados de 1997, foram diagnosticados dois novos casos em ovinos machos da raça Suffolk, um destes importado dos EUA e outro filho de pais importados dos EUA (Dados não publicados).

SINAIS CLÍNICOS

É uma doença crônica, não facilmente reconhecível nas suas fases iniciais. Ovinos na fase inicial podem estar na frente ou no final do rebanho e respondem de forma atípica a cães condutores. O prurido é o sinal clínico dominante quando a doença está evidente. O animal coça-se contra objetos causando perda da lã e, algumas vezes, ulcerações na pele, ou morde a própria pele ou os pés. Ovinos aspados usam, freqüentemente, os chifres para coçar-se no dorso e lombo. Quando se coça, o animal responde com satisfação, apresentando um lambar dos lábios com a língua de forma bastante característica. Este sinal é um auxiliar importante no diagnóstico da doença. Há, também, freqüentemente, ranger de dentes ou ataxia e incoordenação com hipermetria. A evolução é, geralmente, de algumas semanas até vários meses (1). Em caprinos é relatado ataxia, hiperestesia e prurido (15).

PATOLOGIA

Os achados macroscópicos não são significativos, exceto emagrecimento do animal e múltiplas áreas de alopecia com formação de crostas na pele, em consequência da coceira.

Microscopicamente, há vacuolização no citoplasma de neurônios e de seus prolongamentos. Os vacúolos são espaços vazios vistos na hematoxilina-eosina e são, particularmente, evidentes nos neurônios do mesencéfalo, ponte, medula oblonga e nos cornos laterais e ventrais da medula espinhal. Através da ultra-estrutura, esses

vacúolos são vazios em grande parte, com restos de membranas contendo material finamente granular, denominado de estruturas tubulovesiculares (8). Essas estruturas não são marcadas pelos anticorpos anti-PrP, os quais detectam PrP estável nas placas amilóides e membranas citoplasmáticas dos neurônios nos animais afetados por scrapie e outras encefalopatias espongiformes (8).

A gênese das alterações espongiformes não está esclarecida (14). A presença de vacúolos nos prolongamentos dos neurônios, principalmente axônios, causa uma vacuolização do neurópilo da substância cinzenta, com perda neuronal importante, porém, difícil de ser avaliada quantitativamente. Observa-se, também, neuronofagia e astrogliose. Há variação na presença de vacúolos nos exames histopatológicos de diferentes animais. Sabe-se que ovinos da raça Cheviot apresentam poucos vacúolos nos neurônios e seus prolongamentos, em relação a outras raças de ovinos (14).

DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos são importantes indícios da doença, mas a confirmação definitiva pode ser feita, somente, através da histopatologia, pela detecção de vacúolos intraneuronais e nos seus prolongamentos. Um método imuno-histoquímico, usando anticorpos monoclonais anti PrP, tem-se mostrado de grande valor para detectar PrP^{sc} em placas amilóides e na membrana dos neurônios, muitos dos quais sem vacúolos no citoplasma. A eficiência deste método imuno-histoquímico é dada pelo fato de que nenhuma reação anti PrP é detectada em animais não infectados com scrapie ou outras encefalopatias espongiformes (3,7).

CONTROLE E PROFILAXIA

Não há tratamento para esta enfermidade. Experimentalmente, o uso de fatores de crescimento tem diminuído a perda neuronal (4), porém, sem melhorar significativamente as lesões que ocorrem nos neurônios, que são células especializadas sem reposição mitótica.

O uso de tiocianato de guanidina tem se mostrado eficaz na desinfecção e descontaminação de objetos e tecidos contaminados com o agente (9). A melhor prevenção é evitar o uso de rações contendo proteínas animais para ruminantes. No Brasil, foi proibido o uso de proteínas de ruminantes domésticos e silvestres na alimentação de bovinos (11). Outra medida fundamental é não importar ovinos de países com scrapie. A falta de um teste diagnóstico definitivo e

precoce para diagnosticar a enfermidade impede um melhor controle. No Brasil, desde 1985, não é mais permitido importar ovinos do Reino Unido e desde 1991 foram suspensas as importações de ovinos, caprinos, bovinos, ruminantes silvestres e produtos derivados dessas espécies dos países onde a BSE foi detectada (11). Atualmente, é proibido o uso de proteína animal oriunda de ruminantes na ração de ruminantes e, também, de proteínas de outras espécies animais, importadas de países onde a BSE foi diagnosticada. O uso de proteínas lácteas na ração de ruminantes não é proibido, nem o uso de farinhas de ossos calcinadas. É, sem dúvida, mais fácil estabelecer estados e propriedades livres da enfermidade do que países livres. Recomenda-se que onde scrapie for detectado, seja feito um rastreamento cuidadoso, procurando identificar os animais infectados e eliminar todos os rebanhos que tiveram contato, para poder voltar a se tornar livre da enfermidade (1). Em casos onde não for possível eliminar todo o rebanho ou isto não se justifique, devido a enfermidade ser endêmica, deve-se eliminar todos os animais antecedentes e filhos do animal no qual a doença foi diagnosticada. A terceira opção é eliminar somente fêmeas progenitoras e descendentes do animal com scrapie, por causa do risco de contaminação via restos placentários. Outra opção é selecionar rebanhos com baixa suscetibilidade genética a desenvolver scrapie. Este método requer certos cuidados adicionais:

- a) identificação individual de todos os animais e registros de monta;
- b) comprar reprodutores de genótipo PrP conhecido de rebanhos livres da doença e, de preferência, com idade mais avançada, o que diminui o risco de ocorrência da doença;
- c) coletar restos placentários;
- d) evitar o uso das áreas de parto das fêmeas com outros animais;
- e) usar áreas diferentes para o parto das fêmeas em anos subsequentes e desinfetar adequadamente construções e equipamentos.

REFERÊNCIAS

1. Bradley R. 1997. Animal prion diseases In: Palmer M.S., Collinge J. (eds). Prion Diseases. Oxford University Press, Oxford, p. 89-129.
2. Fernandes R.E., Real C.M., Fernandes J.C.T. 1978. "Scrapie" em ovinos no Rio Grande do Sul. Arq. Fac. Vet. UFRGS 6: 139-143.

3. Foster J.D., Wilson M., Hunter N. 1996. Immunolocalisation of the prion (PrP) in the brains of sheep with scrapie. *Vet. Rec.* 139: 512-515.
4. Fraser J.R., Brown J., Bruce M.E, Jeffrey M. 1997. Scrapie-induced neuron loss is reduced by treatment with basic fibroblast growth factor. *Neuroreport* 9/10: 2405-2409.
5. Hadlow W.J., Race R.E., Kennedy R.C. 1982. Natural infection of suffolk sheep and scrapie virus. *J. Infec. Dis.* 146: 657-664.
6. Hunter N., Goldmann W., Foster J.D., Cairns D., Smith G. 1997. Natural scrapie and PrP genotype: case-control studies in British sheep. *Vet. Rec.*141: 137-140.
7. Ironside J.W., Bell J.E. 1997. Pathology of prion diseases. In: Palmer M.S., Collinge J. (ed). *Prion Diseases*. Oxford University Press, Oxford, p. 57-88.
8. Liberski P.P., Jeffrey M., Goodsir C. 1997. Tubulovesicular structures are not labeled using antibodies to prion protein (PrP) with the immunogold electron microscopy techniques. *Acta Neuropathol.* 93: 260-264.
9. Manuelidis L. 1997. Decontamination of Creutzfeldt-Jakob disease and other transmissible agents. *J. Neurovirol.* 3: 62-65.
10. Palmer M.S., Collinge J. 1997. Prion disease: an introduction. In: Palmer M.S., Collinge J. (eds). *Prion Diseases*. Oxford University Press, Oxford, p. 1-56.
11. Pereira E.A.M. 1996. Encefalopatia espongiforme bovina. *Anais. Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias*, 15, Campo Grande MS. p. 16.
12. Prusiner S.B. 1997. Cell biology and transgenic models of prion diseases. In: Palmer M.S., & Collinge J. (eds). *Prion Diseases*. Oxford University Press, Oxford, p. 130- 162.
13. Ribeiro L.A.O. 1996. Enfermidades de ruminantes diagnosticadas no CPVDF, RS. *Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul*, 1, Campo Grande, p. 89-95.
14. Summers B.A., Cummings J.F., De Lahunta A. *Veterinary Neuropathology*. Ed. Mosby, St Louis, p. 95-188.
15. Wood J.L.N., Lund L.J., Done S.H. 1992. Natural scrapie in goats: neuropathology. *Vet. Rec.* 130: 25-27.



CARA INCHADA DOS BOVINOS

Iveraldo S. Dutra
Jürgen Döbereiner

ETIOLOGIA E PATOGENIA

Cara inchada dos bovinos (CI) é uma periodontite infecciosa uni ou bilateral que acomete sobretudo bezerros, quando mantidos em determinadas áreas de pastagem recém formada ou renovada, nas regiões Sudeste e Centro-Oeste do Brasil. A enfermidade se caracteriza clinicamente por uma periodontite purulenta, necrótica, progressiva, com alterações macroscópicas e histológicas que se iniciam geralmente na papila interdentária entre 2º e 3º pré-molares decíduos maxilares, com formação de bolsa peridentária na gengiva marginal. Segue-se o acúmulo de partículas de alimento que agravam o processo peridentário, determinando o aumento, extensão e profundidade da lesão o que resulta numa periostite crônica ossificante. Ocorre, ainda, reabsorção óssea, que conduz à piorrêia alveolar, traduzida pela presença de material untuoso e de mau cheiro. Com o desenvolvimento do processo alveolar purulento, as raízes dos dentes ficam expostas e há afrouxamento e perda dos dentes (4). Acompanha o processo, ainda, diarreia, que associada às lesões peridentárias, leva os animais a uma emaciação profunda e morte.

A ocorrência da enfermidade está associada à presença e predominância nas lesões de bactérias anaeróbias Gram-negativas não esporuladas, pertencentes ao gênero *Bacteroides* e formadoras de colônias pigmentadas de negro e ocre em meio de cultura contendo hemina e vitamina K (1,2). Bactérias isoladas da CI produzem enzimas e toxinas capazes de destruir direta e indiretamente a gengiva e provocar reabsorção óssea alveolar (9). Da mesma forma, possuem atividades quimiotáticas e de aderência que podem participar da sua patogenia (12,14). A enfermidade não ocorre sem a presença destes microrganismos, que são constituintes normais da microbiota dos bovinos. A transferência de bezerros com lesões ativas para área

indene desencadeia uma modificação quantitativa da microbiota da bolsa peridentária, que está associada com a recuperação clínica dos animais (11). O desencadeamento da CI está associado à presença de bactérias anaeróbias no espaço subgengival dos animais e a um fator alimentar associado à formação de pastagem em determinadas áreas (4) ou, ainda, à reforma de área onde a enfermidade ocorreu anteriormente (10). *Bacteroides* tratados previamente com doses subinibitórias de estreptomicina aumentam significativamente a sua aderência a células epiteliais de bovinos (12). O fator desencadeante estaria provavelmente associado a antibióticos formados após a aragem e/ou calagem do solo, que provocariam uma modificação quantitativa da microbiota subgengival dos animais, desencadeando a doença, que pode ser considerada uma enfermidade infecciosa multifatorial (7).

EPIDEMIOLOGIA

A CI possui aspectos epidemiológicos bastante peculiares. Na década de 70, foi considerada a enfermidade de maior impacto econômico na criação de bovinos. Isto coincidiu com a incorporação de extensas áreas de pastagem, principalmente nos Estados do Mato Grosso do Sul e Mato Grosso. Inicialmente, houve a suspeita de se tratar de deficiência mineral; suposição que jamais foi comprovada e não encontrou embasamento (13), principalmente considerando a sua epidemiologia. A existência de mistura mineral “completa” que controlava a CI e os resultados de diversas análises realizadas em animais enfermos induziram a raciocínios que não encontraram posteriormente sustentação. Análises laboratoriais de mistura mineral eficiente no controle da CI revelaram a presença de substâncias inibitórias do crescimento de microrganismos isolados das lesões ativas da doença, enquanto que os achados macroscópicos e histopatológicos, que levaram à suspeição de desequilíbrio mineral, estavam relacionados com as conseqüências da CI e não com a sua causa (3,7).

Na atualidade, a ocorrência da enfermidade está limitada a áreas de formação recente de pastagem e, ainda, a áreas onde a doença ocorreu anteriormente quando são reformadas, através da aragem, gradeação e calagem. Nestes casos, os surtos podem ocasionar sérios prejuízos econômicos aos produtores (10). A incidência da doença é bastante variável, podendo acometer até 100% dos bezerros. Em áreas de solo arenoso a enfermidade tem a tendência de declinar naturalmente após 3-4 anos, enquanto que em solo argiloso tende a

persistir por mais tempo. De qualquer maneira, com o decorrer dos anos, e independente de qualquer medida específica, a CI deixa de ocorrer. Os animais com lesões peridentárias se recuperam espontaneamente quando transferidos para área indene (5).

SINAIS CLÍNICOS

A CI se caracteriza clinicamente por uma periodontite, que se inicia geralmente na papila interdentária entre o 2º e 3º pré-molares decíduos maxilares (Pd3-Pd4). Com a evolução do processo ocorre a exposição das raízes, afrouxamento e até perda dos dentes. A inspeção da cavidade bucal de bovinos suspeitos pode revelar o grau de extensão das lesões, que são muitas vezes bilaterais. O abaulamento da face, que deu origem à denominação popular da doença de “cara inchada”, é mais evidente em animais jovens e pode ser uni ou bilateral. Como sintomas são relacionados, ainda, diarreia, pêlos ásperos ou arrepiados, emagrecimento acentuado, dentes frouxos e odor bucal fétido (4). As alterações na conformação da arcada dentária dos animais leva à dificuldade na ruminação. Em áreas com histórico de ocorrência ou, ainda, diante da suspeita da CI é necessário realizar o exame da cavidade bucal dos animais jovens para se estabelecer corretamente a sua prevalência.

PATOLOGIA

Nas lesões peridentárias iniciais há ulceração da linha epitelial e infiltração do tecido conjuntivo periodontal, principalmente por granulócitos neutrófilos. Com a perda do epitélio, o exsudato acumulado na bolsa periodontal está limitado pelo tecido conjuntivo que é progressivamente destruído pelo edema inflamatório. O processo inflamatório purulento alcança o osso alveolar, ocorrendo a destruição óssea. A lesão peridentária ocorre geralmente no ápice da papila interdentária, inicialmente entre o segundo e terceiros pré-molares decíduos maxilares, quando os animais são jovens. Como a enfermidade está associada à erupção dos dentes, em animais com idade de um ano transferidos para áreas onde ocorre a doença as lesões se desenvolvem nos molares. O abaulamento facial lateral (cara inchada) decorre de uma periostite crônica ossificante e depende do desenvolvimento do processo inflamatório do periodôncio (4).

DIAGNÓSTICO

O abaulamento facial é utilizado geralmente para avaliar a prevalência da enfermidade num rebanho. No entanto, um exame clínico da cavidade bucal com auxílio de abridor de boca deve ser realizado. Geralmente, quando 10% dos animais de um lote apresentam abaulamento facial, a prevalência de lesões peridentárias com diferentes extensões pode chegar a 60% do rebanho. A ocorrência de diarreia é, também, um indicador da enfermidade em áreas onde ocorre a enfermidade. A mortalidade pode ser elevada atingindo até 30%, quando não adotadas as medidas de controle. Estes dados, associados ao histórico da formação ou reforma recente de pastagem ou, ainda, capineiras numa determinada área auxiliam no diagnóstico do problema.

CONTROLE E PROFILAXIA

Uma medida eficaz em regiões de ocorrência da CI é evitar o uso de áreas recém formadas para o pastoreio de animais em fase de dentição. A transferência de animais enfermos para área indene é a solução imediata em rebanhos onde o problema está instalado. Diante da necessidade de utilização de pastagem suspeita deve-se utilizar espiramicina ou virginamicina (50g/50 Kg do sal) na mistura mineral da propriedade (neste caso utilizada apenas como veículo), que são eficientes na sua profilaxia (6,8). Virginamicina (32mg por animal) administrada oralmente, 3 vezes por semana, durante 8 semanas consecutivas, mostrou-se eficiente na recuperação de bezerros com CI, mesmo quando mantidos em área de alta incidência (15).

REFERÊNCIAS

1. Blobel H., Döbereiner J., Lima F.G.F., Rosa I.V. 1984. Bacterial Isolation from "cara inchada" lesions of cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 4: 73-77.
2. Botteon R.M., Dutra I.S., Döbereiner J., Blobel H. 1993. Caracterização de bactérias anaeróbias isoladas de lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 13: 51-55.
3. Döbereiner J., Dämmrich K. 1997. Are alveolar changes a determinant factor for "cara inchada" in cattle?. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 45-48.

4. Döbereiner J., Inada T., Tokarnia C.H. 1974. "Cara inchada", doença peridentária em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 9: 63-85.
5. Döbereiner J., Chaves J.A., Rosa I.V., Houser R.H. 1975. Efeito da transferência de bovinos com "cara inchada" (Doença peridentária) para pastos de região indene. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.* 10: 99-102.
6. Döbereiner J., Rosa I.V., Dutra I.S., Pereira A.R., Blobel H. 1990. Efeito da espiramicina na profilaxia da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 10: 27-29.
7. Döbereiner J., Dutra I.S., Rosa I.V., Blobel H. 2000. "Cara inchada" of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependant periodontitis in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 29: 47-64.
8. Dutra I.S., Döbereiner J. 1992. Efficacy of virginiamycin for the profilaxis of "cara inchada", a periodontal disease of cattle. *Congreso Panamericano de Ciências Veterinárias, 13, Santiago, Chile, p.337.*
9. Dutra I.S., Kanoe M., Blobel H. 1986. Atividades enzimáticas e endotóxicas de bactérias isoladas de lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 6: 59-63.
10. Dutra I.S., Matsumoto T., Döbereiner J. 1992. Surto de periodontite em bezerros ("cara inchada") associados ao manejo do solo. *Pesq. Vet. Bras.* 13: 1-4.
11. Dutra I.S., Botteon R.M., Döbereiner J. 2000. Modificação da microbiota associada às lesões peridentárias da "cara inchada" em bezerros transferidos para área indene (em preparação).
12. Kopp P.A., Dutra I.S., Döbereiner J., Schmitt M., Grassmann B., Blobel H. 1996. Estreptomicina aumenta a aderência de células epiteliais de *Bacteroides melaninogenicus* associado às lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 16: 53-57.
13. Rosa I.V., Döbereiner J. 1994. "Cara inchada" dos bovinos e deficiências minerais. *Pesq. Vet. Bras.* 14: 43-48.
14. Schmitt M., Dutra I.S., Döbereiner J., Kopp P.A., Blobel H. 1996. "Cara inchada" and cellular immunity in cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 67-70.
15. Tims F.M., Dutra I.S., Matsumoto T., Döbereiner J. 1992. Eficiência de virginiamicina na recuperação de bezerros com a doença peridentária "cara inchada". *Pesq. Vet. Bras.* 12: 77-80.

COMPLEXO RESPIRATÓRIO BOVINO

David Driemeier
Valéria Moojen

ETIOLOGIA

No complexo respiratório bovino, denominado, também, como pneumonia enzoótica, participam diversos agentes virais, principalmente, em associação com bactérias e *Chlamydia psittaci*. O vírus respiratório e sincicial bovino (BRSV) é o agente mais importante, seguindo-se o vírus parainfluenza-3 (PI-3), assim como o herpesvírus bovino-1 (BHV-1) e o vírus da diarreia viral bovina (BVDV). O BRSV e o PI-3 pertencem à família *Paramyxoviridae* e aos gêneros *Pneumovirus* e *Paramyxovirus*, respectivamente. O vírus de BRSV tem muita semelhança com o vírus respiratório e sincicial de humanos e de ovinos. Os vírus BHV-1 e BVDV, que pertencem às famílias *Herpesviridae* e *Flaviviridae* respectivamente, são responsáveis, também, por patologias diferenciadas, sendo pois abordados em seções separadas. São citados, também, sorotipos de adenovírus, principalmente, adenovírus tipo 3, envolvidos em surtos de doenças respiratórias de bezerros, porém de menor importância em relação ao BRSV e PI-3. Embora o BRSV e o PI-3 sejam da mesma família de vírus, diferenciam-se pela alta instabilidade do BRSV no meio ambiente e pela presença de hemoaglutininas ativas na superfície do envelope do PI-3. Estas características são importantes para o diagnóstico laboratorial dessas infecções virais. Tanto BRSV como PI-3 são importantes agentes da pneumonia enzoótica de bezerros. Outros agentes importantes por causarem infecções secundárias são *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus pneumoniae* e *Mycoplasma bovis*.

EPIDEMIOLOGIA

A manifestação das alterações respiratórias depende, essencialmente, de dois fatores: a) a capacidade de um dos agentes infecciosos atuar sozinho ou em conjunto com outros e interferir na proteção normal do trato respiratório; b) fatores ambientais ou sanitários que causam estresse nos animais, favorecendo a ocorrência da enfermidade: confinamento de bezerros de diversas idades em altas

concentrações e condições higiênicas desfavoráveis; umidade excessiva; frio; falha na ingestão de colostro nas primeiras horas de vida; erros na alimentação; ventilação insuficiente; outras enfermidades intercorrentes, principalmente diarreias; e outras causas de estresse.

Esses fatores permitem que a flora do trato respiratório superior se instale no trato respiratório inferior causando doença. Tanto as infecções pelo BRSV como pelo PI-3 podem ser fatais, principalmente em bovinos jovens. A morbidade e a mortalidade dependem das condições locais de manejo, com prejuízos significativos em animais confinados, principalmente, por infecções bacterianas secundárias (9,12). A pneumonia enzoótica é uma doença freqüente no Rio Grande do Sul em bezerros de raças leiteiras, de 2-6 meses de idade, criados artificialmente. Bezerros mais jovens e de até 1 ano de idade podem, também, ser afetados.

O BRSV encontra-se distribuído mundialmente. No Rio Grande do Sul, o primeiro diagnóstico foi feito em 1988, por imunofluorescência e isolamento do vírus em pulmões de bezerros de propriedades de gado de leite da região da grande Porto Alegre, abatidos em matadouro, sem registro de sinais clínicos (8). Posteriormente, em 1995, foi isolado o vírus de BRSV da secreção nasal de um bovino com sintomatologia respiratória (3). Nesse mesmo Estado, em 1995 e 1996, foi feito o diagnóstico patológico macro e microscópico da doença e o isolamento de BRSV, associado a altos índices de animais com anticorpos contra o vírus, em um rebanho bovino de criação extensiva (6). Na propriedade foram sacrificados 2 bois de 4 anos de idade que apresentavam tosse crônica e dispnéia intensa frente a exercícios físicos mínimos. Ambos os casos foram positivos na imunofluorescência para BRSV e negativos para PI-3. Tosse era observada, também, com menor intensidade, em outros animais quando eram reunidos na mangueira. De um total de 19 amostras de soro, colhidas nessa propriedade, 15 (79%) apresentavam anticorpos de BRSV através do teste de ELISA. Em uma segunda coleta, feita 6 meses após, detectaram-se 17,3% de animais soropositivos (6). Em São Paulo, bovinos de corte de 4-6 meses com sinais clínicos de doenças respiratórias apresentaram uma prevalência de 82% de positivos para BRSV na prova de ELISA e 87% de positivos na prova de soroneutralização (1). Em Minas Gerais bovinos de corte com idade de 0-8 meses apresentaram 77% de soropositivos na prova de ELISA e 86% na prova de soroneutralização (1).

O vírus PI-3 associado, também, com aborto em bovinos (11),

é um dos agentes da “febre dos transportes” ou “shipping fever”, em que bezerros ou novilhos transportados de diferentes locais são colocados em um mesmo rebanho. Após o estresse da viagem desenvolvem problemas respiratórios que são agravados pela ação de bactérias como *Pasteurella* spp. (10). Os registros de PI-3 que têm, também, distribuição mundial, são escassos no Brasil, tendo sido registrado, pela primeira vez no Rio Grande do Sul, em 1974, pela presença de anticorpos em 37% de 211 soros de bovinos testados (13). Em municípios do Rio de Janeiro, em 1985, foram encontrados 35,75% de soropositivos através da inibição de hemoaglutinação (HI) de um total de 1.291 soros testados para PI-3 (4). Em 1989, no Rio Grande do Sul, 70% de 393 soros bovinos testados por HI reagiram positivamente à presença de anticorpos para PI-3, assim como 34% dos soros de 205 ovinos testados (5).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos de bovinos infectados pelo BRSV e pelo PI-3 são semelhantes e podem ser leves, com tosse, lacrimejamento e elevação de temperatura corporal, dependendo das infecções secundárias envolvidas. Há corrimento nasal mucóide ou mucopurulento, dispnéia com polipnéia, presença de espuma na boca e respiração através da boca nos casos mais acentuados. Pela auscultação, percebe-se consolidação ântero-ventral dos pulmões, complicada pelas infecções bacterianas secundárias. Há nas porções dorso-caudais crepitação exagerada pelo enfisema que se estabelece (10). Os animais com enfisema alveolar acentuado apresentam área pulmonar aumentada e expiração forçada. Nos animais de criação extensiva observa-se tosse quando estes são movimentados e, dependendo do enfisema pulmonar, dispnéia frente a exercícios físicos mínimos (6).

PATOLOGIA

As alterações macroscópicas causadas por BRSV e por PI-3 são similares. Ocorre broncopneumonia caracterizada, principalmente, por consolidação ântero-ventral do pulmão nos casos de infecções bacterianas secundárias e enfisema alveolar e intersticial das porções caudais. Quando a infecção é crônica, há enfisema difuso, com áreas irregulares de atelectasia, dando aspecto ondulado irregular à superfície externa do órgão, com espessamento acentuado dos septos interlobulares. Podem ser observadas áreas com enfisema intersticial,

a ponto de formar grandes bolhas de ar nas porções dorso-caudais dos pulmões (6).

Microscopicamente, na infecção por BRSV a característica mais importante é a formação de células sinciciais no epitélio bronquiolar e, também, no interior de alvéolos. Nas infecções por PI-3 há presença de células sinciciais, mas estas quase sempre ficam limitadas aos alvéolos, raramente são observadas nos bronquíolos e, geralmente, não são tão evidentes quanto na infecção por BRSV. Em alguns casos são vistas inclusões intracitoplasmáticas acidofílicas nas duas enfermidades. A presença das inclusões depende da fase de infecção e é mais freqüente 2-4 dias após inoculação experimental com PI-3 (7) e 5-8 dias após inoculação com BRSV (2).

Nas complicações bacterianas observa-se consolidação pulmonar, com broncopneumonia fibrinosa e/ou purulenta, abscessos pulmonares ou pleurite, dependendo do agente envolvido. Os processos fibrinosos são, geralmente, associados a *Pasteurella* spp. e os purulentos a *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infecção pelo BRSV é feito pelos dados de epidemiologia, sinais clínicos, sorologia e, em casos de necropsia, pelas alterações macroscópicas e histológicas. É possível detectar-se a infecção aguda pela presença de anticorpos em níveis crescentes nos animais de um determinado rebanho. Quando há suspeita recomenda-se coleta de sangue de vários animais de um lote (10%-30% de amostragem), em diferentes estágios clínicos, repetindo esta operação, se possível, em um período de 20 dias. O teste a ser requisitado é a soro-neutralização. A detecção viral poderá ser feita por exame direto da secreção nasal ou em cortes de tecidos congelados, pesquisando-se a presença de células infectadas através de anticorpos marcados. Poderá ser feito, também, isolamento do agente em cultivo celular.

A infecção pelo PI-3 pode ser detectada, também, indiretamente, pela presença de anticorpos, utilizando-se a técnica de HI, ou, diretamente, pelo isolamento viral a partir de tecido pulmonar ou detecção do vírus em células de secreções nasais ou bronquiais.

O diagnóstico pelo exame histológico de tecido pulmonar revela a presença de células sinciciais, nos bronquíolos e epitélio alveolar, em casos de infecção por BRSV e, somente no epitélio alveolar, em casos de infecção por PI-3. Há lesões de pneumonia intersticial com enfisema (7). Não é conclusiva a diferenciação das lesões de infecção por BRSV e PI-3 através da histopatologia.

CONTROLE E PROFILAXIA

O controle de BRSV e PI-3 nos bovinos é feito através de três formas: manejo ambiental adequado; fornecimento de colostro no momento certo; e vacinação. Deve-se manter os animais confinados em ambientes limpos e ventilados e evitar as variações de temperatura e superlotações. Altas concentrações de amônia e outros gases impedem a renovação normal do epitélio mucociliar e predis põem os animais a infecções. O fornecimento adequado de colostro é importante para a profilaxia de doenças pulmonares assim como de outras enfermidades. Há uma associação entre baixos níveis de anticorpos nas primeiras três semanas de vida com a ocorrência de pneumonia aos 2-3 meses de idade. Vacinas podem ser utilizadas quando há queda na imunidade passiva, entre 1-2 meses de idade. Deve-se usar duas vacinações com intervalo de 20-30 dias e se necessário repetir aos 5-6 meses de idade. A utilização de vacinas, geralmente polivalentes, contendo estes vírus, bem como BHV-1, BVDV e, não raramente, *Pasteurella* spp. é importante auxiliar como prevenção. No entanto, se conhece pouco sobre a proteção efetiva dessas vacinas. Deve-se ter especial cuidado e evitar o uso de vacinas vivas em propriedades onde não há diagnóstico definitivo da doença através do isolamento do agente. A vacinação estratégica, em torno de 60 dias antes de serem formados lotes para confinamento, previne os sinais clínicos de infecção. A profilaxia deve, necessariamente, incluir mudanças nas condições de manejo dos animais afetados (10).

A infecção viral isolada não responde ao tratamento com antibióticos, porém antibioticoterapia é necessária em razão da alta probabilidade de pneumonia bacteriana secundária. Tratamentos precoces evitam, geralmente, as complicações por bactérias, ou seja, broncopneumonia supurativa, abscessos pulmonares ou pleurites. Devem ser usados antibióticos de largo espectro. O uso de antiinflamatórios não esteróides, como flunixin e meglumine reduzem os sinais clínicos causados pelo broncoespasmo com envolvimento de reação alérgica (10).

REFERÊNCIAS

1. Arns C.W. 1996. Vírus respiratório sincicial dos bovinos (BRSV): Situação no Brasil. Anais. Simpósio Pfizer sobre doenças infecciosas e vacinas para bovinos, 1, São Paulo, SP.
2. Bryson D.G., McFerran J.B., Ball H.L., Neill S.D. 1979. Observations on outbreaks of respiratory disease in calves

- associated with parainfluenza type 3 virus and respiratory syncytial virus infection. *Vet. Rec.* 104: 45-49.
3. Campalans J.B., Arns C.W. 1995. Isolation of Bovine Respiratory Syncytial Virus in Brazil. *Anais. VIROLÓGICA* 95, Ribeirão Preto, SP, B-34.
 4. Cunha R.G., Souza D.M., Teixeira A.C. 1985. Inibidores inespecíficos e anticorpos para o vírus da parainfluenza tipo 3 em soros de bovinos do Estado do Rio de Janeiro. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 37: 105-119.
 5. Dal Pizzol M., Ravazzolo A.P., Fernandes J.C.T., Moojen V. 1989. Detecção de anticorpos para o vírus parainfluenza-3 em bovinos e ovinos no Rio Grande do Sul, Brasil, 1986. *Arq. Fac. Vet. UFRGS* 17: 59-64.
 6. Driemeier D., Gomes M.J.P., Moojen V., Arns C.W., Vogg G., Kessler L., Costa U.M. 1997. Manifestação clínico-patológica de infecção pelo Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) em bovinos de criação extensiva no Rio Grande do Sul, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 17: 77-81.
 7. Dungworth D.L. 1993. The respiratory System. In: Jubb K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer N. (ed). *Pathology of domestic animals*. 4 ed. Academic Press San Diego, vol. 2. cap. 6, p. 539-699.
 8. Gonçalves I.P.D., Simanke A.T., Jost H.C., Hötzel I., Dal Soglio A., Moojen V. 1993. Detection of bovine respiratory syncytial virus in calves of Rio Grande do Sul, Brazil. *Ciência Rural* 23: 389-390.
 9. Pirie H.M., Petrie L., Pringle C.R., Allan E.M., Kennedy G.J. 1981. Acute fatal pneumonia in calves due to respiratory syncytial virus. *Vet. Rec.* 108: 411-416.
 10. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. 1994. *Veterinary medicine*. 8th ed., Baillière Tindall, London, 1763p.
 11. Sattar S.A., Bohl E.H., Trapp A.L., Hamdy A.H. 1967. *In utero* infection of bovine fetuses with *Myxovirus parainfluenza-3*. *Am. J. Vet. Res.* 28: 45-49.
 12. Van der Ingh T.S.G.A.M., Verhoeff J., Van Nieuwstadt A.P.K.M.I. 1982. Clinical and pathological observations on spontaneous bovine respiratory syncytial infections in calves. *Res. Vet. Sci.* 33: 152-158.
 13. Wizigmann G., Vidor T., Ricci Z.M.T. 1972. Investigações sorológicas sobre a ocorrência dos vírus da Diarréia a Vírus-enfermidade das mucosas dos bovinos, no estado do Rio Grande

DIARRÉIA DOS BEZERROS

Luiz Filipe Damé Schuch

ETIOLOGIA, PATOGENIA E EPIDEMIOLOGIA

A diarreia dos bezerros é uma enfermidade multifatorial, responsável por graves perdas econômicas, que ocorre nos primeiros meses de vida. O termo mais indicado para relatar a ocorrência da enfermidade seria diarreia aguda indiferenciada (DAI), uma vez que, através da observação clínica é impossível realizar um diagnóstico etiológico definitivo. A enfermidade se caracteriza, clinicamente, por diarreia aquosa aguda e profusa, desidratação progressiva, acidose e morte.

Os agentes etiológicos mais encontrados são *Escherichia coli*, Rotavírus, Coronavírus e *Clostridium perfringens* em bezerros de até 1 mês de vida, enquanto que em animais com 1-6 meses *Eimeria* spp., *Cryptosporidium* spp. e *Salmonella* spp., juntamente com os parasitos gastrintestinais, são os principais agentes. Muitas vezes, esses agentes aparecem associados, atuando de forma sinérgica para o agravamento do quadro clínico.

Colibacilose

E. coli é uma enterobactéria presente na flora normal dos animais. Sob determinadas condições ela torna-se patogênica. Os principais fatores de patogenicidade são: as fímbrias, que são proteínas da superfície bacteriana, responsáveis pela aderência às células da mucosa intestinal; e exotoxinas. Dependendo do seu mecanismo patogênico as cepas de *E. coli* podem ser divididas em 3 grupos: enterotoxigênicas, enteropatogênicas e entero-hemorrágicas.

As cepas enterotoxigênicas (ETEC) são as mais freqüentes em bezerros neonatos, até o quinto dia de idade. Produzem uma exotoxina

termoestável (ST) e expressam fímbrias do tipo F5 (K99) e F41. Aderem-se a mucosa intestinal e produzem exotoxina que atua elevando o AMP cíclico dos enterócitos. Este, por sua vez, inibe a bomba de sódio/potássio, acumulando eletrólitos na luz intestinal e produzindo diarréia hipersecretória.

Cepas enteropatogênicas de *E. coli* (EPEC) têm fatores de aderência e produzem destruição das células epiteliais das vilosidades, causando enterite, endotoxemia e septicemia.

Cepas entero-hemorrágicas (EHEC) se aderem ao epitélio intestinal e produzem citotoxinas (Tipo-Shiga ou verotoxina), além de entero-hemolisinas responsáveis pela destruição das células intestinais causando enterite ou colite hemorrágicas. Estas cepas podem causar diarréia em bezerros de até 8 semanas de idade.

Cepas enterotoxigênicas (10,16) e entero-hemorrágicas (23) têm sido isoladas em bezerros no Brasil. As primeiras são a principal causa de diarréia em bezerros, podendo determinar alto índice de morbidade e letalidade (10,16). Em nosso País, muitos surtos de diarréia são diagnosticados presuntivamente como colibacilose, no entanto, o diagnóstico definitivo necessita o isolamento do agente e a demonstração de seus fatores de patogenicidade, e poucos laboratórios utilizam estas técnicas na rotina. No Mato Grosso do Sul, surtos causados por cepas enterotoxigênicas foram diagnosticados em bezerros de até 5 dias de idade, que apresentavam fezes amareladas, algumas vezes com estrias de sangue (17). Outros surtos nesse Estado, diagnosticados presuntivamente como colibacilose, fogem do padrão descrito para esta doença por ocorrerem em animais com 30-90 dias; no entanto, em pelo menos um desses surtos foram isoladas cepas de *E. coli* expressando a fímbria F41 e, ao introduzir uma vacina contendo este antígeno, houve controle da enfermidade. É impossível determinar se nesses surtos em animais mais velhos, houve ocorrência de cepas de *E. coli* que diferiram patogenicamente dos padrões ou se existiu falha na identificação de outras possíveis causas (17).

Salmonelose

Salmonella é uma enterobactéria que provoca diarréia e doença septicêmica hemorrágica em bezerros e aborto em vacas. O gênero possui apenas uma espécie e 6 ou 7 subespécies e cerca de 2.200 sorovares. Os mais encontrados em bovinos são *Salmonella enteritidis* subespécie *enterica* sorovares Dublin, Typhimurium, Newport e Bredeney (5,15). A enfermidade é mais comum em bezerros com mais de 1 mês, embora possa ocorrer em animais mais

jovens (26). A ocorrência de salmonelose em bezerros é pouco relatada na literatura nacional. Um surto em bovinos leiteiros foi diagnosticado no Rio Grande do Sul. O surto afetou animais com idade de 1-7 meses com morbidade de 40% e letalidade de 30%. A forma septicêmica foi a mais observada, com lesões hemorrágicas nas mucosas e serosas e morte em 24-48 horas após os primeiros sinais clínicos. No Mato Grosso do Sul ocorrem a forma septicêmica e a entérica de salmonelose. O sorotipo isolado na forma septicêmica foi *S. typhimurium*, enquanto que nos casos entéricos foi isolado *S. dublin* (em 7 casos), *S. newport* (em 2 casos), *S. give* (em 2 casos), *S. saint paul* (em 1 caso) e *S. rubis law* (em 1 caso). A idade dos animais variou de 15-88 dias e a diarreia apresentava coloração amarela, verde ou amarronzada (18).

Enterotoxemia

Clostridium perfringens é uma bactéria anaeróbia, habitante do trato digestivo dos animais, que, em condições favoráveis, provoca enterotoxemia. *C. perfringens* tipos B e C, que produzem toxina beta, podem causar enterotoxemia em ruminantes, com diarreia hemorrágica grave, na primeira semana de vida. Esta doença não tem sido descrita no Brasil. A enterotoxemia causada pela toxina épsilon produzida por *C. perfringens* tipo D pode ocorrer em bezerros, no entanto é mais comum em ovinos com 3-10 semanas, recém introduzidos em pastagens altamente nutritivas.

Campilobacteriose

Algumas espécies do gênero *Campylobacter* são relatadas como patogênicas para o trato intestinal de bezerros (1,2,3). Esse microorganismo é um habitante normal do intestino dos animais e sob certas condições poderia ser patogênico. *Campylobacter fetus* subespécie *jejuni* produz uma enterotoxina biológica e imunologicamente relacionada com a toxina termolábil da *Escherichia coli* (12). Entretanto, não está clara a real importância deste agente como causa de diarreia em bezerros.

Coronavirose

Muitos agentes virais são implicados como causadores de diarreia. No entanto, os rotavírus e os coronavírus são os principais, atuando como agentes de enterite em animais jovens.

O agente da coronavirose dos bovinos é um vírus típico da família Coronaviridae. Possui ácido nucleico RNA, tamanho de 100-120nm, é envelopado e pode apresentar-se pleomórfico ao exame pelo

microscópio eletrônico. A infecção pelo coronavírus ocorre no primeiro mês de vida. O agente infecta as células das vilosidades intestinais, especialmente do intestino delgado e cólon, levando a atrofia e, em conseqüência, causando diarréia por má absorção. Poucos estudos foram feitos no Brasil relatando casos de enterite por este vírus (7,11).

Tem sido descrita, também, uma forma grave de coronavirose afetando animais maiores de 9 meses, caracterizada por diarréia sanguinolenta, anorexia, depressão e queda da produção de leite (22).

Rotavirose

O rotavírus é um membro da família Reoviridae, possuindo RNA de cadeia dupla, 65-75nm, é circular e não envelopado. As células das vilosidades são, também, o alvo deste vírus, que afeta preferencialmente animais nos primeiros 15 dias de vida. Esta virose já foi diagnosticada no Espírito Santo, São Paulo, Paraná, Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul (10,11,14,16,20, Weiblen 1996, comunicação pessoal). O diagnóstico no Rio Grande do Sul envolveu animais de corte. No entanto, acredita-se que a prevalência em animais leiteiros deva ser maior. No Mato Grosso do Sul, o rotavírus foi identificado de casos de diarréia em bezerros de corte de até 30 dias, associado a *E. coli* (16).

Outros vírus

Um novo gênero viral identificado como Picobirnavírus, relacionado com diarréia em humanos, suínos e eqüinos foi identificado em fezes diarreicas em bezerros (6). A sua importância não foi, ainda, determinada.

Criptosporidiose

Cryptosporidium sp. é um protozoário encontrado nas fezes de animais normais e diarreicos. Geralmente, infecta bezerros jovens, estando associado a diarréia de gravidade variada, muitas vezes, associado a outro agente patogênico. O microrganismo foi demonstrado em fezes de bovinos e bubalinos diarreicos (4,13). Um caso de criptosporidiose associado a *E. coli* foi observado no Estado de Minas Gerais, em fezes diarreicas de bezerros com 40-60 dias (17).

FATORES QUE FAVORECEM O APARECIMENTO DE DIARRÉIA

O aparecimento da diarréia nos animais está sempre associado

a fatores pré-disponentes que envolvem condições de manejo, higiênico-sanitárias e nutrição dos bezerros. Os animais nascem de um ambiente estéril, que é o útero, para um meio ambiente contaminado. Considerando que, devido a anatomia da placenta dos bovinos, não há transferência de imunidade da mãe ao feto, estes nascem totalmente suscetíveis aos agentes patogênicos do ambiente. Assim, a resistência dos bezerros à diarreia é diretamente dependente da capacidade da mãe transferir imunidade passiva ao bezerro recém-nascido e deste ingerir e absorver as imunoglobulinas. Esta transferência é feita através do colostro.

O colostro é formado por substâncias produzidas na glândula mamária, além de muitos constituintes do soro sanguíneo que alcançam a glândula mamária. O conteúdo de imunoglobulinas no colostro é alto (80mg/ml ou mais). Além disso, o colostro possui alto conteúdo de células imunologicamente ativas, complemento e enzimas capazes de proteger o recém-nascido. A maior absorção de colostro pelo bezerro ocorre nas primeiras 12-24 horas, período no qual as células intestinais permitem absorção intacta de macromoléculas como as imunoglobulinas. Após este período, as células intestinais amadurecem e não mais permitem a absorção. O tempo de absorção pode variar de acordo com a quantidade de leite ingerida nas primeiras horas e o número de vezes em que o leite é ingerido (número de mamadas). Quanto maior a quantidade de leite ingerido, em menor número de mamadas, menor será o tempo em que a absorção poderá ocorrer.

Muitos fatores podem interferir com a transferência de imunidade passiva aos bezerros. Alguns são ligados a mãe, como habilidade materna, variação da composição do colostro entre raças e experiência prévia de exposição a agentes microbiológicos (geralmente o colostro de novilhas é menos rico em imunoglobulinas do que o colostro de fêmeas múltíparas, uma vez que as primeiras tem menor contato com agentes patogênicos).

Fatores relacionados com o manejo influenciam decisivamente na adequada ingestão de colostro. Bezerros que são separados das mães imediatamente após o parto, manejo mais comum em gado leiteiro, necessitam receber no balde, em torno de 7kg de colostro de boa qualidade nas primeiras 24-36 horas de vida (21). O manejo de bezerros junto com suas mães, a lotação do potreiro e a movimentação dos animais imediatamente após o parto podem prejudicar a ingestão de colostro.

O grau de contaminação ambiental está, também, diretamente

relacionado a ocorrência de diarréia. Animais expostos a maior dose infectante do agente desenvolvem diarréia mais freqüentemente. A alta densidade populacional, especialmente como acontece em confinamentos, determina uma maior contaminação ambiental. Além disso, favorece maior contato entre os animais, facilitando a transmissão do agente.

A quantidade, tanto o excesso como a carência, e a qualidade da ingesta devem ser sempre considerados como pré-disponentes a diarréia.

SINAIS CLÍNICOS

A gravidade clínica da diarréia varia de acordo com o tipo de microorganismos envolvidos, a quantidade desses microorganismos e a capacidade de defesa do hospedeiro. A diarréia neonatal causada pelos diferentes agentes se apresenta com quadro clínico semelhante. Nos casos superagudos ocorre depressão, fraqueza grave, temperatura subnormal, choque hipovolêmico, coma e morte em menos de 24 horas. Muitas vezes, diarréia clínica não é notada. Porém, à necropsia, pode-se observar o intestino repleto de líquidos. Nos quadros agudos, a diarréia é observada clinicamente, assumindo características clínicas e patológicas dependente do agente que a está causando.

E. coli enterotoxigênica provoca diarréia profusa, aquosa ou pastosa, geralmente, de coloração amarelada a esbranquiçada, em alguns casos, com estrias de sangue e odor fétido. Pode observar-se a região do períneo e a cauda dos animais sujas de fezes. A temperatura é normal nos estágios iniciais, tornando-se subnormal com o agravamento do quadro. Os bezerros podem não ingerir alimento, nem água, dependendo do grau de acidose e desidratação. A morte ocorre em 2-5 dias. Os bezerros acometidos podem perder 10%-16% do seu peso. A colibacilose septicêmica é uma enfermidade aguda, com evolução de 24-72 horas, sem sinais clínicos característicos. Os animais ficam deprimidos e anoréxicos. A diarréia pode ocorrer mas, geralmente, não está presente. Quando o animal sobrevive, podem ocorrer lesões pós-septicêmicas, principalmente artrite, meningite, panoftalmia ou pneumonia.

A enterotoxemia apresenta-se, clinicamente, com diarréia grave e dor abdominal. Sinais nervosos podem estar presentes, comumente tetania e opistótono. A morte ocorre em poucas horas, muitas vezes sem diarréia evidente.

As diarréias víricas apresentam-se aquosas, de coloração amarelada, com leite coagulado e, às vezes, com muco. Geralmente, o

quadro causado por coronavírus é mais grave que o causado por rotavírus, especialmente, na denominada “desintéria de inverno”. Nesses casos, há presença de sangue nas fezes e algumas vezes, tosse.

A criptosporidiose pode ser fatal se associada a outro agente, mas geralmente, a infecção é auto-limitante, com recuperação em 6-8 dias. A diarreia é aquosa subaguda ou crônica, algumas vezes com sangue.

A ocorrência de infecções mistas mascaram o quadro clínico natural. Por isso, a identificação a campo do agente etiológico em surtos de diarreia é bastante difícil, necessitando de aporte laboratorial para determinação da etiologia.

PATOLOGIA

Na maioria dos casos de diarreia não ocorrem lesões significativas. O intestino pode estar repleto de líquido ou vazio. Podem haver vários graus de edema, hiperemia ou hemorragias da mucosa intestinal. Na salmonelose podem observar-se hemorragias petequiais da serosa intestinal, erosões ou ulcerações da mucosa e uma enterite fibrinosa ou hemorrágica; os linfonodos mesentéricos apresentam-se aumentados e edemaciados e há edema da vesícula biliar; no estudo histológico observam-se focos de necrose do fígado. Na enterotoxemia por *C. perfringens* observam-se enterite hemorrágica, com ulcerações da mucosa, presença de conteúdo sanguinolento e formação de gás. A mucosa intestinal apresenta congestão com coloração vermelho-escura. Geralmente, as lesões são mais evidentes no íleo.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo das diarreias é, geralmente, difícil, já que os principais agentes causadores podem estar presentes no trato digestivo de animais normais. Além disso, na maioria das vezes, ocorre a associação entre mais de um agente etiológico.

Para a realização do diagnóstico de certeza, deve-se remeter ao laboratório fezes dos animais enfermos ou, no caso de realizar necropsia, conteúdo intestinal e linfonodos regionais, devidamente acondicionados e em gelo. O isolamento de *Salmonella* é mais eficiente quando feito a partir de gânglios mesentéricos.

O procedimento para o diagnóstico de certeza é diferenciado para cada tipo de agente. *E. coli* é isolada em cultura em ágar-sangue ou meios seletivos para enterobactérias, como o ágar MacConkey. A

identificação é feita por métodos bioquímicos. Para o isolamento de *E. coli* ser considerado diagnóstico de certeza, a cultura deve ter sido obtida pura ou quase pura. Além disso, aproximadamente 95% das cepas enterotoxigênicas são hemolíticas. Para confirmação do diagnóstico, os fatores de patogenicidade de *E. coli* isolada (fímbrias e enterotoxinas) devem ser demonstradas por métodos específicos. A demonstração de toxina termoestável é feita através da técnica de inoculação em camundongos recém-nascidos (teste de Dean). As fímbrias podem ser demonstradas por métodos imunológicos ou pela técnica de hemoaglutinação. Os fatores de patogenicidade de cepas não ETEC são demonstrados por técnicas específicas.

O diagnóstico de certeza de salmonelose segue o mesmo procedimento para o diagnóstico de colibacilose. No entanto, a *Salmonella* não é uma bactéria da flora saprófita e sempre que forem encontradas colônias desta bactéria em uma cultura de fezes de animal diarreico considera-se como etiologia. As provas de aglutinação são utilizadas para tipificação das cepas isoladas.

A detecção das toxinas principais de *C. perfringens* é a forma de diagnóstico de certeza da enterotoxemia. Essas toxinas são demonstradas a partir de fezes ou, preferencialmente, de conteúdo intestinal coletado logo após a morte do animal. Estas toxinas são letais para camundongos e dermonecróticas para coelhos. A identificação dos tipos de toxinas presentes no intestino é feito através da técnica de soro-neutralização, utilizando soros específicos anti-toxina. O *C. perfringens* é um habitante normal do trato digestivo e o seu isolamento do conteúdo intestinal não serve como diagnóstico de enterotoxemia.

A forma mais utilizada para diagnosticar as infecções entéricas por vírus é a microscopia eletrônica. A técnica permite que o agente viral seja caracterizado por sua morfologia. Este método facilita o diagnóstico de infecções virais mistas. As desvantagens são a disponibilidade do aparelho e a baixa sensibilidade, estimada em 1×10^6 partículas víricas por mililitro de fezes. A utilização da imuno-eletro-microscopia aumenta a sensibilidade para um agente específico mas perde a maior vantagem da técnica, que é a observação de infecções mistas por vírus, tornando-se pouco prático como método de rotina (25).

O isolamento viral em cultivo celular pode ser utilizado. O cultivo de rotavírus é mais fácil do que de coronavírus. Porém, muitas cepas desses agentes não replicam em cultivo celular. Além disso, requerem muito tempo para adaptação das cepas à cultura de células e

a contaminação bacteriana das fezes dificulta a sua realização. A adição de tripsina ao meio de cultura aumenta a sensibilidade da técnica.

Podem ser utilizadas técnicas imunológicas, que demonstram a presença de antígenos virais no intestino ou em esfregaços de fezes, sendo mais sensíveis e rápidas do que as outras técnicas. A principal dificuldade encontrada para aplicação destas técnicas é a variação antigênica encontrada nos rotavírus. O diagnóstico preciso necessitaria de anticorpos específicos para todas as variantes antigênicas.

Existem várias técnicas descritas para o diagnóstico da criptosporidiose. As mais utilizadas são a técnica de flutuação, a técnica da carbolfucsina e a técnica de Ziehl- Neelsen modificada (8).

CONTROLE E PROFILAXIA

O tratamento da diarreia dos bezerros baseia-se em repor os líquidos e eletrólitos perdidos pelos animais no curso da enfermidade, na antibioticoterapia e em medidas higiênicas e de manejo nutricional.

Em muitos casos, para recuperar os animais é suficiente colocá-los em um ambiente menos contaminado, associado a administração de soluções com eletrólitos e glicose via oral para manutenção. A maior importância do uso dos antimicrobianos é para prevenir septicemias por bactérias Gram negativas (9,24).

O primeiro passo para instituir um programa de controle da DAI é a identificação dos fatores de risco da propriedade. A correção de fatores relacionados com manejo, nutrição e higiene do rebanho, muitas vezes, são capazes de reduzir a índices mínimos a ocorrência da enfermidade. É importante, também, reconhecer que, devido as características complexas da enfermidade, o que se busca é a ocorrência baixa de DAI, economicamente compatível com o sistema de produção. É impossível eliminar totalmente a enfermidade. O efetivo controle da DAI baseia-se em três princípios (19):

- 1) reduzir o grau de exposição dos animais aos agentes infecciosos;
- 2) propiciar a máxima resistência inespecífica aos animais, com adequada administração de colostro e bom manejo;
- 3) aumentar a resistência específica dos bezerros através de vacinação das fêmeas gestantes.

O primeiro princípio se obtém através de práticas de higiene e manejo, que permitam que os animais permaneçam em um ambiente com reduzida contaminação. As atitudes a serem tomadas vão depender do tipo de produção realizada e das facilidades de instalações e potreiros.

A criação de poteiros maternidade, secos e limpos, permite que o ambiente a que os bezerros serão expostos no momento do parto lhes seja favorável. As vacas não devem permanecer muito tempo nestes poteiros (1-2 semanas pré-parto e no máximo 48 horas pós-parto). Além disso, o acompanhamento do parto torna-se facilitado com este tipo de manejo. A densidade populacional desses poteiros não deve ser excessivamente alta, jamais ser inferior a 300 m² por vaca. Quando o número de fêmeas gestantes superar 100 animais devem ser separadas em grupos de 50-75.

Com vacas leiteiras em que o manejo é diário é possível realizar práticas higiênicas individualizadas, especialmente, a limpeza do úbere e períneo antes do parto. Nos casos em que o parto é realizado em baias, estas devem estar limpas. O bezerro, após o parto, deve ser colocado em local limpo, preferencialmente, em baias individuais.

Esse princípio deve ser aplicado, também, durante um surto de DAI. A troca do poteiro de parição e a redução da densidade populacional nesses locais, geralmente, são eficientes para cessar o aparecimento de novos casos.

A resistência inespecífica é fornecida ao bezerro através do colostro e de um eficiente manejo nutricional. O primeiro passo é um adequado aporte alimentar da fêmea no final da gestação, para que o bezerro seja vigoroso ao parto e a vaca seja capaz de produzir colostro em qualidade e quantidade suficientes. É necessário dar condições para que o bezerro ingira o colostro. Os bezerros de raças leiteiras que são separados das mães logo após o parto são os mais propensos a falhas na ingestão do colostro. As vacas de primeira cria produzem colostro em menor quantidade e de mais baixa qualidade, sendo seus bezerros mais suscetíveis a infecções neonatais. Além disso, estas fêmeas possuem menor habilidade materna que vacas mais velhas, dificultando ao bezerro a ingestão do colostro.

Os animais de corte devem ser assistidos ao parto, evitando excessivo estresse e depressão pós-parto. Bezerros normais ingerem colostro dentro de 20 minutos após o parto, porém isto pode demorar até 8 horas. Sempre que possível, em bezerros que não mamaram colostro até 2 horas após o parto, o colostro da própria mãe ou de um banco deve ser administrado forçadamente, via oral.

A qualidade da imunidade transferida pelo colostro pode ser especificamente elevada, através da utilização de vacinação das mães no terço final da gestação. Vacinas contra diversos agentes causadores de diarréia estão disponíveis no mercado, sendo eficazes em reduzir a

ocorrência de casos quando associadas a boas condições de manejo. Além disso, é importante ressaltar que o complexo DAI é multi-etiológico e os agentes envolvidos podem apresentar variações antigênicas importantes, podendo exigir diferente composição antigênica das vacinas. As vacinas disponíveis no Brasil contêm geralmente antígenos de cepas padrão de rotavírus, coronavírus, antígeno F5 de *E. coli* e toxóides de *C. perfringens*.

REFERÊNCIAS

1. Al Mashat R.R., Taylor D.J. 1980. Production of diarrhea and dysentery in experimental calves by feeding pure cultures of *Campylobacter fetus* subspécie *jejuni*. Vet. Rec. 107: 459-464.
2. Al Mashat R.R., Taylor D.J. 1981. Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter faecalis*. Vet. Rec. 109: 97-101.
3. Al Mashat R.R., Taylor D.J. 1983. Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter fetus* subspécie *intestinalis*. Vet. Rec. 112: 54-58.
4. Araújo F.A.P., Paiva M.G.S., Antunes R.L., Chaplin E.L., Silva N.R.S. 1996. Ocorrência de *Cryptosporidium parvum* e *Cryptosporidium muris* in búfalos (*Bubalis bubalis*) no estado do Amapá, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS 24: 85-90.
5. Baptista P.J.H.P., Barcellos D.E.S.N., Pfeifer I.S. 1974. Salmonelose em bezerros de rabanho leiteiro em Triunfo, RS. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 4, Porto Alegre, RS. p. 109.
6. Botelho R.G., Figueiredo H.C.P., Lage A.P., Lobato Z.I.P., Leite R.C., Barbosa E.F. 1997. Identificação de Picobirnavírus em fezes de bezerros com diarreia. Anais. Congresso Brasileiro de Veterinária, 25, Gramado, RS. p. 168.
7. Capellaro C.E.M.P.A.M., Catroxo M.H.B., Souza M.C.A.M. 1990. Morphological characterization of coronavirus associated with enteric disorders in cattle. Anais. Encontro Nacional de Virologia, São Lourenço, MG. p. 113.
8. Coronel A.T. 1986. Diagnóstico e imunoprofilaxis de las diarreas de los terneros. Monografias, Centro Nacional de Sanidad Agropecuária, Habana, Cuba. Ed. Cersa. 47 p.
9. Gutierrez S.T., López H.S., Chacón S.C. 1990. Fisiologia y farmacologia clínica de las diarreas en becerros. Vet. Méx. 21: 285-306.
10. Jerez J.A., Miraglia F., Gregori F., Melville P., Costa E.O. 1997.

- Relato de surto de diarréia em bezerros de corte neonatos por *E. coli* e rotavírus. Anais. Congresso Brasileiro de Veterinária, 25, Gramado, RS. p. 139.
11. Jerez J.A., Buzinaro M.G.; Brandão P.E., Freitas P.P.S., Gregori F., Oliveira J.V., Rosales C.A.R., Sakai T. 1999. Rotavirus and coronavirus detection from neonatal calf diarrhea in São Paulo State, Brazil. *Virus Reviews and Research*, 4 (suppl. 1): 56.
 12. Klipstein F.A., Engert R.F. 1984. Properties of crude *Campylobacter jejuni* heat-labile enterotoxin. *Infect. Immun.* 45: 314-319.
 13. Langoni H., Linhares A.C., Avila F.A., Lara N.C., Georgetti F., Listoni F.J.P., Blazotto M.J. 1997. Contribuição ao estudo da etiologia da diarréia em bezerros neonatos. Anais. Congresso Brasileiro de Veterinária, 25, Gramado, RS, p. 168.
 14. Lauretti F., Botelho M.V.J., Hasenack B.S., Linhares R.E.C., Ludovico M.S., Melo F.L., Orlandi J.M. 1999. The study of bovine rotavirus in northern region of Parana. *Virus Reviews and Research (suppl. 1)*: 58.
 15. Leite D. 1997. Diarréias bacterianas de bezerros. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, UFMS, Campo Grande, p.201
 16. Lemos R.A.A., Salvador S.C. 1997. Mortalidade perinatal em bezerros causada por *E. coli* associada a rotavírus. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, UFMS, Campo Grande, p. 201.
 17. Lemos R.A.A, Coelho A.C. 1998. Enfermidades caracterizadas por diarréia. In: Lemos R.A.A (ed.) Principais Enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, p. 265-294.
 18. Madruga C.R, Gomes R., Schenk M.A.M. 1984. Etiologia de algumas doenças de bezerros de corte no Estado do Mato Grosso do Sul. EMBRAPA-CNPGC, Campo Grande, Circular Técnica n. 15, p. 26.
 19. Radostits O.M. 1991. The role of management and the use of vaccines in the control of acute undifferentiated diarrhea of newborn calves. *Can. Vet. J.* 32: 155-159.
 20. Rangel Filho F.B., Lima J.G.P. 1987. Rotavirose diarréica em bezerros tipo leiteiro no Estado do Espírito Santo, Brasil-Estudos de imunofluorescência. *Rev. Bras. Med. Vet.* 9: 35-37.
 21. Roy J.H.B. 1990. The calf-Management of health. 5th ed, London: Butterworths, p. 17-52.

22. Saif L.J., Brock K.N., Redman D.R., Kohler E.M. 1991. Winter dysentery in dairy herds: electron microscopic and serological evidence for an association with coronavirus infections. *Vet. Rec.* 128: 447-449.
 23. Saridakis H.O., El Gared S.A., Vidotto M.C., Guth B.E.C. 1997. Virulence properties of *Escherichia coli* strains belonging to enteropathogenic (EPEC) serogroups isolated from calves with diarrhea. *Vet. Microb.* 54: 145-153.
 24. Tennant B., Ward D.E., Braun R.K., Hunt E.L., Baldwin B.H. 1978. Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 654-660.
 25. Torres-Medina A., Schlafer D.H., Mebus C.A. 1985. Viruses as etiologic agents of neonatal calf diarrhea. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1: 471-493.
 26. Tzipori S. 1985. The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29: 103-202.
-

ÍNDICE REMISSIVO

A

abiotrofia cerebelar, 28
aborto, 66, 97, 101, 110, 111, 190,
198, 276, 279, 290, 341
abscesso de pé, 163
abscessos, 266, 287, 323
abscessos cerebrais, 341
abscessos da medula espinhal, 170
abscessos da pituitária, 169
abscessos do sistema nervoso central,
166
abscessos pulmonares, 258, 323
acrodroplasia, 26
Actinobacillus lignieresii, 172, 272
actinobacilose, 172
actinomicose, 177
Actinomyces bovis, 177
adenomatose pulmonar, 45
adenomegalia, 129
aftosa, 86
agalactia, 66
agnatia, 21
agressividade, 154
alcephaline herpesvírus-1, 93
alopecia, 232, 294, 373, 397
anemia, 280
anemia infecciosa eqüina, 49
anorexia, 147, 357
aplasia tímica, 67
aprosopia, 21
Arcanobacterium (Actinomyces)
pyogenes, 163, 229, 243, 298, 309,
409
artrite, 140, 329
artrite-encefalite caprina, 55, 139
artrogripose, 24, 67, 136
ataxia cerebelar, 168
atresia anal, 21
atrofia muscular, 330

B

Bacillus anthracis, 207
Bacteroides, 401
balanopostite, 97
basidiobolomicose, 377
bezerros “bulldog”, 26
botulismo, 179
braquignatia, 21
braquignatismo, 67
broncopneumonia, 408
broncopneumonia piogranulomatosa,
256
Brucella abortus, 188
Brucella ovis, 198
brucelose, 188
brucelose bovina, 190
brucelose eqüina, 191
brucelose ovina, 198
Burkholderia mallei, 320
bursite, 191

C

Campylobacter fetus subesp. *jejuni*,
414
Candida, 300
Candida albicans, 300
caquexia, 333
cara inchada, 401
carbúnculo hemático, 207
carbúnculo sintomático, 214
carcinomas epidermóides, 145
catarata, 67
cegueira, 168
ceratoconjuntivite bovina infecciosa,
217
ceratoconjuntivite ovina, 389
Chlamydia psittaci, 389, 394, 406
claudicação, 140, 164, 229, 237, 330

Clostridium botulinum, 179
Clostridium chauvoei, 214, 236
Clostridium haemolyticum, 253
Clostridium novyi, 214, 236
Clostridium perfringens, 236, 412
Clostridium perfringens tipo D, 238
Clostridium septicum, 214, 236
Clostridium sordelli, 214, 236
Clostridium spp, 314
Clostridium tetani, 347
 complexo respiratório bovino, 406
 condrodisplasia, 26
 conjuntivite, 97, 110, 280, 390
 Coronavírus, 412
 corrimento nasal, 94, 100, 110, 122, 148, 267
 corrimento ocular, 147
Corynebacterium bovis, 297
Corynebacterium pseudotuberculosis, 285
Corynebacterium renale, 336
Corynebacterium spp, 314
Corynebacterium ulcerans, 297
Cryptococcus neoformans, 300
Cryptosporidium, 412

D

defeitos congênitos, 19
 deficiência de adesão de leucócitos bovinos, 27
 deformação articular, 330
 degeneração cerebelar cortical, 28
 depressão, 68, 94, 122, 168, 239, 241, 267, 291
 dermatite hiperplásica, 373
 dermatite interdigital, 163, 228, 246
 dermatite proliferativa, 233
 dermatofilose, 230
 dermatófitos, 370
 dermatofitose, 370
Dermatophilus congolensis, 230
 dermatose mecânico-bolhosa, 29
 descolamento do casco, 246
 diarreia, 66, 68, 147, 333, 341, 366, 391, 403
 diarreia dos bezerros, 412
 diarreia viral bovina, 64, 406
 dicefalia, 21
Dichelobacter nodosus, 242
 discondroplasia, 26

dispnéia, 322
 doença da ovelha magra, 287
 doença das mucosas, 64
 doença de Johne, 331
 doenças hereditárias, 19
 doenças vesiculares, 83

E

ectasia esofágica, 37
 ectima, 72
 edema hemorrágico, 237
 edema maligno, 236
Ehrlichia resticii, 391
 ehrlichiose eqüina, 391
Eimeria, 412
 encefalite, 102
 encefalomielite, 78, 141, 156
 encefalomielite eqüina, 77
 encefalopatias espongiiformes, 395
 enterite, 342
 enterite aguda, 340
 enterite hemorrágica, 239
 enterite proliferativa, 333
Enterobacter aerogenes, 298
 enterotoxemia, 238, 414
Epidermophyton floccosum, 370
 epididimite, 198
Erysipelotryx rhusiopathiae, 293
Escherichia coli, 298, 314, 412
 espinha bífida, 21
 esplenomegalia, 210
 esteptotricose cutânea dos bovinos, 230
 estomatite papular, 114, 116
 estomatite vesicular, 80

F

Fasciola hepatica, 253
 fasciolose, 253
 febre aftosa, 83, 85
 febre catarral maligna, 93
 fenda palatina, 21
 Fibropapiloma, 145
 ficomicose, 376
 foliculite supurativa, 373
 footrot, 242
 fotofobia, 221, 390
Fusobacterium necrophorum, 163,

228, 242

G

ganglioneurite, 156
 garrotilho, 266
 glossite, 174

H

hemoglobinúria, 280
 hemoglobinúria bacilar, 252
 herpesvírus bovino-1, 97, 406
 herpesvírus bovino-2, 114, 118
 herpesvírus bovino-5, 97
 herpesvírus eqüino, 108
 herpesvírus eqüino-1, 108
 herpesvírus eqüino-4, 108
 herpesvírus ovino-2, 93
 hidranencefalia, 21, 66
 hidrocefalia, 21, 136
 hiperexcitabilidade, 154
 hipermetria hereditária, 31
 hiperplasia muscular hereditária, 32
 hipertermia, 147
 hipomielinogênese congênita, 33
 hipoplasia cerebelar, 34, 66
 hipoplasia linfática, 35
 hipotonia ruminal, 183

I

icterícia, 280
 incoordenação, 94, 110, 140, 170, 241
 infertilidade, 67, 198, 276
 influenza eqüina, 120

K

Klebsiella pneumoniae, 298

L

lã de madeira, 233
 lã de pau dos ovinos, 230
 laminite, 392
 lchiguana, 271
Leptospira interrogans, 276
 leptospirose, 277
 leucose cutânea, 134

leucose enzoótica, 126
 leucose esporádica, 134
 leucose juvenil, 134
 leucose tímica, 134
 leucose tumoral aleucêmica, 129
 linfadenite, 174, 256, 266
 linfadenite caseosa, 285
 linfangite ulcerativa, 259
 linfocitose persistente, 126, 129
 linfossarcoma, 126
 linfossarcomas, 135
 língua azul, 136
Listeria monocytogenes, 290
 listeriose, 290

M

maedi-visna, 138
 mal do tarde, 329
Malleomyces, 320
 mamilite herpética, 118
 mamite, 140
Mannheimia granulomatis, 271
 manqueira, 89, 242
 manqueira pós-banho, 293
 mastite, 276
 mastite aguda, 315
 mastite bovina, 295
 mastite caprina, 309
 mastite crônica, 316
 mastite gangrenosa, 315
 mastite ovina, 314
 mastite subclínica, 316
 megesôfago, 37
 meningite bacteriana, 318
 meningoencefalite, 97, 111, 290, 341
 metrite, 190
 microcefalia, 21, 66, 136
Micrococcus spp., 309
 microftalmia, 67
Microsporium canis, 370
Microsporium gypseum, 370
 mielinização deficiente, 67
 mielite supurativa ascendente, 171
 miíases, 329
 miosite hemorrágica, 215
Moraxella bovis, 217
 mormo, 319
 mucormicose, 377
 mumificação fetal, 66
Mycobacterium avium, 353

Mycobacterium bovis, 353
Mycobacterium paratuberculosis, 331
Mycobacterium tuberculosis, 353
Mycoplasma, 298
Mycoplasma bovis, 406
Mycoplasma conjunctivae, 389
Mycoplasma mycoides mycoides, 309

N

necrose simétrica focal, 238, 241
Nocardia, 299
Nocardia asteroides, 299
nódulos paratífóides, 342

O

obstrução urinária, 336
oftalmite, 280
onfalites, 329
onfaloarterite, 329
onfaloflebite, 329
opacidade da córnea, 94
osteomielite, 178, 341

P

paniculite, 271
Papiloma, 145
papilomatose, 144
papilomavírus, 144
parainfluenza-3, 406
paralisia, 154, 168, 171, 291
paralisia flácida, 183
paralisia hipercalcêmica periódica dos eqüinos, 38
paralisia mandibular, 154
parapoxvirus, 114
paraqueratose hereditária, 39
paratuberculose, 331
paresia, 154
Pasteurella granulomatis, 271
Pasteurella haemolytica, 314, 406
Pasteurella multocida, 406
periodontite infecciosa, 401
peste bovina, 147
pielonefrite contagiosa, 336
piogranulomas, 172, 178
pitiose, 376
pleuro-pneumonia, 323

pneumonia, 140
pneumonia enzoótica, 406
poliartrite, 330, 394
pólipos, 385
polisserosite, 394
porfirias, 40
príon, 395
Proteus vulgaris, 298
Prototheca, 299
Providencia stuartii, 298
pseudovaríola, 114, 115
Pythium insidiosum, 377

R

raiva, 149
reabsorção embrionária, 66
repetição de cio, 67
retenção de placenta, 190
Rhodococcus equi, 256
rim polposo, 239
rinosporidiose, 384
Rinosporidium seeberi, 384
rinotraqueíte infecciosa bovina, 97
Rotavírus, 412

S

salivação, 89, 94, 148, 174
Salmonella, 337
Salmonella enteritidis subespécie *enterica*, 414
salmonelose, 337
scrapie, 395
síndrome hemorrágica, 66
sinovite, 259
Staphylococcus aureus, 296, 309, 314
Staphylococcus epidermidis, 296
Staphylococcus hyicus, 296
Staphylococcus intermedius, 296
Streptococcus agalactiae, 296
Streptococcus bovis, 296
Streptococcus dysgalactiae, 296
Streptococcus equi, 266
Streptococcus pneumoniae, 406
Streptococcus uberis, 296

T

tetania, 350

tétano, 347
torneio, 291
tosse, 122, 258, 322
tremores musculares, 94
Trichophyton equinum var.
 autotrophicum, 370
Trichophyton mentagrophytes, 370
Trichophyton verrucosum, 370
trismo mandibular, 349
tuberculina, 355
tuberculose, 353

V

vaccinia, 114

varíola, 117
varíola bovina, 114
vírus respiratório e sincicial bovino,
 406
vulvovaginite pustular infecciosa, 97

Y

Yersinia pseudotuberculosis, 365
yersiniose, 365

Z

zigomicose, 376

Sumário do Volume 2

DOENÇAS PARASITÁRIAS

Carrapato, tristeza parasitária, babesiose equina, coenurose, fasciolose, mielite por protozoários, míases, muscídeos hematófagos, parasitoses de eqüinos, parasitoses gastrintestinais de ruminantes, parasitoses pulmonares, otite parasitária, piolhos, sarnas.

DOENÇAS TÓXICAS

Doença do peito inchado, fotosensibilização, ofidismo, intoxicações por antibióticos ionóforos, farelo desengordurado, arsênico, chumbo, flúor, iodo, clorados, fosforados, closantel, polpa cítrica e uréia.

PLANTAS TOXICAS E MICOTOXINAS

Plantas hepatotóxicas, plantas que causam fotosensibilização primária, plantas e micotoxinas que afetam o sistema nervoso, plantas que causam necrose segmentar muscular, plantas que afetam o sistema digestivo, plantas de ação mutagênica, plantas cianogênicas, plantas calcinogênicas, plantas que afetam o sistema reprodutor, plantas que causam morte súbita, plantas cardiopáticas, plantas que causam anemia hemolítica, plantas que causam necrose do tecido linfático, micotoxinas que causam ergotismo.

DOENÇAS CARENCIAIS

Carências minerais, deficiências de cobalto, cobre, fósforo, iodo, magnésio, manganês, sódio, zinco e vitamina E e Se.

DOENÇAS METABÓLICAS

Acidose, azotúria, cetonemia, hipocalcemia, osteodistrofia fibrosa

DOENÇAS DA REPRODUÇÃO

Aborto em bovinos, campilobacterioides, infertilidade na fêmea bovina, infertilidade em touros, infertilidade em ovinos, infertilidade em eqüinos, mortalidade perinatal de cordeiros, postite ulcerativa, trichomonose.

OUTRAS DOENÇAS

Cólica equina, dermatite alérgica, doença do neurônio motor inferior, doença digital bovina, granuloma nasal, laminite, mielopatia cervical estenótica, necrose da cauda, neoplasias, polioencefalomalacia, reticulite traumática, urtolitíase.