

JORNAL MedVetScience FCAA

Volume 2, número 1, 65p., 2020.

DOENÇAS INFECCIOSAS

Sumário

SITUAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA BRUCELOSE BOVINA NO BRASIL	3
TUBERCULOSE E BRUCELOSE: ASPECTOS GERAIS	8
RETROSPECTIVA DA INCIDÊNCIA E LEGISLAÇÃO VIGENTE DE MORMO NO BRASIL	13
ANEMIA INFECCIOSA EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA.....	18
MASTITE: RESISTÊNCIA À ANTIBIOTICOTERAPIA	23
DIARRÉIA VIRAL BOVINA: INTERFERÊNCIA E PREJUÍZO NA BOVINOCULTURA DE CORTE.....	29
PROFILAXIA E TRATAMENTO PARA PODODERMATITE INFECCIOSA EM OVINOS	34
PESTE SUÍNA AFRICANA E SEU IMPACTO NA ECONOMIA	41
CORONAVÍRUS CANINO.....	46
PROTOCOLO DE TRATAMENTO DAS LEISHMANIOSES EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA	51
AGENTES INFECCIOSOS DO COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO	57
PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES OFTÁLMICAS DO HERPESVÍRUS FELINO.....	62

SITUAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA BRUCELOSE BOVINA NO BRASIL

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF BOVINE BRUCELLOSIS IN BRAZIL

Camila Andrade Furukawa*¹; Dalila Azevedo Abrantes¹; Daniela Scantamburlo Denadai²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ²Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*camila.caf@hotmail.com](mailto:camila.caf@hotmail.com)

RESUMO: A brucelose bovina é causada pela bactéria *Brucella abortus*, sendo considerada uma enfermidade endêmica no Brasil. O Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose implantado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento tem como um dos objetivos reduzir a incidência de brucelose no Brasil. Visto a dimensão territorial e as características próprias de cada região, os dados referentes aos focos são bastante distintos. Todavia, evidenciou-se maiores números na região Centro-Oeste.

Palavras-chave: Bovinos. *Brucella abortus*. Ocorrência.

INTRODUÇÃO

A brucelose bovina é uma enfermidade infectocontagiosa, causada por bactérias do gênero *Brucella*, principalmente pela espécie *Brucella abortus*. Caracteriza-se como um problema grave ligado à saúde pública por ocasionar prejuízos econômicos elevados, além de ser uma zoonose de distribuição mundial (MAPA, 2017).

Em 2001, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), ao verificar a ineficácia das medidas de controle até então adotadas, implantou o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT), que consiste em um conjunto de medidas sanitárias estratégicas para reduzir a prevalência e incidência destas enfermidades (MAPA, 2017; POESTER *et al.*, 2009; SOLA *et al.*, 2014).

Para a brucelose bovina, as estratégias podem ser resumidas em vacinação, certificação de propriedades livres por rotinas de testes indiretos, controle da movimentação de animais e sistema de vigilância específico (POESTER *et al.*, 2009).

Atualmente, a forma mais eficiente e econômica para diminuir a prevalência de focos de brucelose é a vacinação anual de, no mínimo, 80% das bezerras entre três a oito meses, com a amostra vacinal B19 (CHATE *et al.*, 2009).

Objetivou-se com esta revisão fazer uma compilação dos focos de brucelose bovina já relatados no Brasil, de acordo com os estados e regiões.

REVISÃO DE LITERATURA

A brucelose bovina é uma enfermidade considerada endêmica no Brasil. Devido à grande dimensão territorial e as características próprias de cada região, os dados referentes aos focos são bastante distintos pelo país (LAGE *et al.*, 2008; SOLA *et al.*, 2014; POESTER *et al.*, 2009).

Para determinar a presença de um foco, em cada estado brasileiro estimou-se a prevalência de propriedades infectadas pela brucelose bovina e a quantidade de animais soropositivos, por meio de um estudo amostral dirigido para detectar focos da enfermidade. O planejamento amostral permitiu determinar as prevalências de focos e de fêmeas com mais de 24 meses soropositivas para brucelose no Brasil (ALVES *et al.*, 2009; AZEVEDO *et al.*, 2009; CHATE *et al.*, 2009; DIAS *et al.*, 2009; GONÇALVES *et al.*, 2009; KLEIN-GUNNEWIEK *et al.*, 2009; MARVULO *et al.*, 2009; NEGREIROS *et al.*, 2009; OGATA *et al.*, 2009; ROCHA *et al.*, 2009; SIKUSAWA *et al.*, 2009; SILVA *et al.*, 2009; VILLAR *et al.*, 2009; FIGUEIREDO *et al.*, 2011; SOUZA *et al.*, 2012).

Concentra-se na região Centro-Oeste o maior número de focos da doença, sendo os estados de Mato Grosso do Sul e Mato Grosso os que possuem mais casos, com 41,5% e 41,1% respectivamente. Goiás apresenta 17,5% e Distrito Federal 2,5%. Em relação aos soropositivos, destaca-se o Mato Grosso com 10,2 % e Goiás com 3% (CHATE *et al.*, 2009; NEGREIROS *et al.*, 2009; ROCHA *et al.*, 2009; GONÇALVES *et al.*, 2009).

A região Norte possui o segundo maior número de focos, onde Rondônia apresenta 35,1%, Roraima 27,4% e Tocantins 21,2%. Já em relação aos soropositivos, Rondônia possui 6,2%, Roraima 4,1% e Tocantins 4,4% dos casos (VILLAR *et al.*, 2009; SOUZA *et al.*, 2012; OGATA *et al.*, 2009).

Na região Sudeste os números são moderados para focos e soropositivos, destacando-se o estado de São Paulo com 9,7% e 3,8%, Espírito Santo com 9% e

6,5%, e Rio de Janeiro com 15,4% e 4%, respectivamente (DIAS *et al.*, 2009; GONÇALVES *et al.*, 2009; AZEVEDO *et al.*, 2009; KLEIN-GUNNEWIEK *et al.*, 2009).

A região Nordeste apresentou poucos focos de brucelose e soropositivos, sendo Sergipe o estado com maior número, totalizando 12,6% e 3,3% (SILVA *et al.*, 2009; ALVES *et al.*, 2009; FIGUEIREDO *et al.*, 2011).

A região Sul é a que possui menor número de focos, possuindo apenas 4% no Paraná e 2% no estado do Rio Grande do Sul. Para animais soropositivos, totaliza-se 1% no Rio Grande do Sul e Paraná (MARVULO *et al.*, 2009; DIAS *et al.*, 2009; SIKUSAWA *et al.*, 2009).

Há relatos do aumento dos números de focos de 2001 à 2004, possivelmente por ser os primeiros anos da implantação do PNCEBT e os produtores estavam preocupados em diagnosticar e notificar a doença. É observado, a partir de 2004, diminuição destes números, indicando o sucesso do PNCEBT no país (GUIMARÃES, 2011).

É notável que a notificação de casos na região Centro-Oeste diminuiu acentuadamente de 2004 até 2015, demonstrando a eficácia do PNCEBT, todavia, ressalta-se alguns problemas nos dados devido às subnotificações (OLIVEIRA *et al.*, 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A brucelose bovina está distribuída de forma heterogênea pelos diversos estados brasileiros. Evidenciou-se o maior número de focos na região Centro-Oeste, principalmente, no Mato Grosso e Mato Grosso do Sul, que concentram o maior rebanho bovino brasileiro. Todavia, é evidente que ainda é de suma importância a ampla divulgação e implantação das medidas de controle do PNCEBT no Centro-Oeste brasileiro, aliado à conscientização dos produtores rurais e médicos veterinários, em prol da redução do número de casos de brucelose.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, A. J. S. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado da Bahia. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.6-13, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700002&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020
- AZEVEDO, S. S. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Espírito Santo. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.19-26, 2009. Disponível em: <

- http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700004&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- CHATE, S. C. Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Mato Grosso do Sul. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.46-55, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700007&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- DIAS, J. A. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Paraná. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.66-76, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700009&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- DIAS, R. A. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de São Paulo. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.118-125, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700015&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- FIGUEIREDO, S. M. *et al.* Brucelose Bovina No Estado Da Paraíba: Estudo Retrospectivo. Arq. Inst. Biol., São Paulo, vol.78, n.1, p.9-16, 2011. Disponível em: < http://www.biologico.agricultura.sp.gov.br/uploads/docs/arq/v78_1/figueiredo.pdf >. Acesso em: 30/03/2020.
- GUIMARÃES, G. O. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT): evolução no controle da Brucelose bovina de 2001 à 2010. Monografia (Bacharelado em Medicina Veterinária) Universidade de Brasília, Brasília, 2011. Disponível em: < https://bdm.unb.br/bitstream/10483/3051/1/2011_GuilhermedeOliveiraGuimaraes.pdf >. Acesso em: 14/06/2020.
- GONÇALVES, V. S. P. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Minas Gerais. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.35-45, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700006&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- GONÇALVES, V. S. P. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Distrito Federal. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.14-18, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700003&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- KLEIN-GUNNEWIEK, M. F. C. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Rio de Janeiro. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.77-84, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700010&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- LAGE, A. P. *et al.* Brucelose bovina: uma atualização. Revista Brasileira de Reprodução Animal, Belo Horizonte, vol.32, p.202-212, 2008. Disponível em: < <http://www.cbra.org.br/pages/publicacoes/rbra/download/RB206%20Lage%20vr2%20pag202-212.pdf> >. Acesso em: 31/03/2020.
- MAPA, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCEBT). MAPA/SDA/DAS, Brasília, 2017. Disponível em: < <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/saude-animal-e-vegetal/saude-animal/programas-de-saude-animal/brucelose-e-tuberculose/tb-1-pncebt.pdf/view> >. Acesso em: 02/04/2020.
- MARVULO, M. F. V. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.93-102, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700012&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- NEGREIROS, R. L. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Mato Grosso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.56-65, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700008&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- OGATA, R. A. Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Tocantins. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.126-134, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700016&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- OLIVEIRA, M. N. B. *et al.* Prevalência da brucelose bovina na região centro-oeste do Brasil. PUBVET. vol.14, n.4, p.1-7, 2020. Disponível em: < <https://www.pubvet.com.br/artigo/6629/prevalencia-da-brucelose-bovina-na-regiao-centro-oeste-do-brasil> >. Acesso em: 14/06/2020.

- POESTER, F. *et al.* Estudos de prevalência da brucelose bovina no âmbito do Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose: Introdução. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.01-05, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700001&script=sci_arttext >. Acesso em: 31/03/2020.
- ROCHA, W. V. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Goiás. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.27-34, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700005&script=sci_arttext >. Acesso em: 30/03/2020.
- SIKUSAWA, S. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Santa Catarina. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.103-108, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700013&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- SILVA, V. G. S. O. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado do Sergipe. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.109-117, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700014&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- SOLA, M. C. *et al.* Brucelose bovina: revisão. Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer, Goiânia, v.10, n.18, p.686, 2014. Disponível em: < <https://repositorio.bc.ufg.br/xmlui/bitstream/handle/ri/12232/Artigo%20-%20Mar%c3%adlia%20Cristina%20Sola%20-%202014.pdf?sequence=5&isAllowed=y> >. Acesso em: 31/03/2020.
- SOUZA, L. P. A. *et al.* Brucelose bovina no Estado de Roraima: estudo retrospectivo. Arq. Inst. Biol., São Paulo, vol.79, n.3, p.319-325, 2012. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-16572012000300001&lng=pt&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.
- VILLAR, K. S. *et al.* Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado de Rondônia. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, vol.61, supl.1, p.85-92, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352009000700011&script=sci_arttext&tlng=pt >. Acesso em: 30/03/2020.

TUBERCULOSE E BRUCELOSE: ASPECTOS GERAIS TUBERCULOSIS E BRUCELLOSIS: GENERAL ASPECTS

Gabriela Fagundes da Silva¹; Cassia Regina de Avelar Gomes²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ²Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*gabriela.fag@hotmail.com](mailto:gabriela.fag@hotmail.com)

RESUMO: A tuberculose e a brucelose são doenças infecciosas de caráter zoonótico com grande importância na saúde pública que geram muitos impactos negativos na produção animal. Ambas possuem como agente etiológico bactérias, sendo na tuberculose, do gênero *Mycobacterium* e na brucelose, do gênero *Brucella*. A transmissão de ambas ocorre por meio de secreções e excreções contaminadas, sendo as principais fontes de infecção os animais positivos. A prevenção conta com o uso de vacinas, a segregação e abate dos animais doentes. O objetivo desta revisão foi de sintetizar o agente, a transmissão, o diagnóstico e tratamento dessas doenças. O médico veterinário tem papel de extrema importância na programação e gerenciamento dos programas de controle e erradicação dessas doenças que afetam a saúde pública.

Palavras-chave: Prevenção. Sintomas. Transmissão. Zoonose.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma das doenças mais antigas relatadas pela humanidade, causada por bactérias pertencentes ao complexo *Mycobacterium sp.* A doença em seus primórdios, deve ter atingido inicialmente animais, através de uma variante que antecedeu o *Mycobacterium bovis*. A zoonose se disseminou primariamente pelo consumo humano de carne ou leite contaminados, porém, aos poucos novas linhagens mutantes da bactéria foram surgindo e sendo transmitidas pelo ar (SILVA NETTO, 2007).

A brucelose, de acordo com a Food and Agriculture Organization (FAO), a Organização Mundial da saúde (OMS) e a Organização Mundial da Saúde Animal (OIE), é uma das zoonoses mais importantes e difundidas no mundo (POESTER; GONÇALVES; LAGE, 2002).

Enquanto a tuberculose atinge principalmente o sistema respiratório, em média 80% a 90% dos animais infectados são por meio de via aerógena (PINTO,

2003), a brucelose causa maiores danos ao sistema reprodutivo, segundo Carter e Chengappa (1991) Ribeiro, Motta e Almeida (2008) e Xavier *et al.* (2009), os órgãos de predileção do gênero *Brucella* são aqueles que oferecem elementos necessários para o seu metabolismo, como o eritritol - álcool polihídrico de quatro carbonos, presente no útero gravídico, tecidos mamários, ósteo articulares e órgãos do sistema reprodutor masculino, sendo importante ressaltar que humanos, equinos, coelhos e roedores possuem ausência ou baixa produção do eritritol, fato este que justificaria o reduzido impacto da brucelose no aparelho reprodutivo nestas espécies.

Tanto a tuberculose como a brucelose são doenças infecciosas causadas por bactérias e possuem caráter zoonótico, portanto, representam grande importância na saúde pública, e ambas causam quedas drásticas na produção animal, gerando enormes prejuízos (SILVA; MOURA; REIS, 2011).

O objetivo da presente revisão foi de sintetizar os agentes, a transmissão, o diagnóstico e tratamento dessas doenças.

REVISÃO DE LITERATURA

Agentes

A Tuberculose é uma doença infecciosa, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium*, agentes etiológicos da tuberculose humana, bovina e aviária, respectivamente. O agente etiológico, pode sobreviver fora do hospedeiro, em condições ambientes favoráveis, por longos períodos (acima de dois anos). É resistente a diversos desinfetantes químicos, com exceção dos produtos que desnaturam proteínas, como: formol, cresol, álcool e fenol (ABRAHÃO, 1999).

A Brucelose, é uma antropozoonose (doença primária em animais) causada pelo gênero *Brucella*, sendo, *Brucella melitensis*, *B. suis*, *B. abortus* e *B. canis*, consideradas patogênicas para humanos. Sendo que a humana é endêmica em vários países do mediterrâneo, Oriente Médio, Ásia, África e América do Sul, e alguns países da Europa, como Grécia, Portugal, Espanha, Itália e França (MEIRELLES-BARTOLI, SOUSA e MATHIAS, 2014).

No Brasil, as informações, embora escassas, apresentam a ocorrência da Brucelose em humanos em diversas partes do país e principalmente em grupos ocupacionais de pessoas que lidam com animais, como, fazendeiros, vaqueiros, médicos veterinários e funcionários de matadouros (SOLA, *et al.* 2014)

Assim como o agente etiológico da tuberculose bovina, a *Brucella sp.* é sensível ao calor (fervura e pasteurização), a cal, ao cloro, cresol e formol (OTA, 2013).

Transmissão

As fontes de infecção da tuberculose são os animais doentes ou portadores, como os bovinos, bubalinos e o homem. Os bacilos são eliminados por meio de tosse, espirro, corrimento nasal, leite, urina, fezes, sêmen, secreções vaginais e uterinas (GARCIA e MARTINS, 2008).

Primariamente as vias de infecção da tuberculose bovina são respiratória, pela inalação da bactéria, e digestória, pela ingestão. A ingestão é mais comum em bezerros, onde a fonte de infecção é o leite, forragem ou água contaminados; no homem, com a ingestão de produtos lácteos não fervidos ou pasteurizados (SILVA NETTO, 2007.).

As portas de entrada do agente etiológico da brucelose tanto nos animais, quanto nos humanos, são a boca e mucosas. Enquanto as vias de eliminação são o sistema urogenital e glândulas mamárias. Já as vias de transmissão são capim contaminado, lóquios fetais, fetos abortados, leite não pasteurizado, urina e sangue (LAGE *et al.*, 2008).

Sintomas

Os sintomas da tuberculose pulmonar no homem são compatíveis com os de uma doença infecciosa, de curso geralmente crônico, no qual se destacam febre vespertina, emagrecimento, fadiga, dor no tórax, sudorese noturna, astenia, e em sua forma clínica mais prevalente, tosse com expectoração, que pode evoluir para escarros sanguíneos e hemoptise (BRASIL, 2017).

Nos bovinos, a lesão pulmonar primária é muito similar à lesão que ocorre no homem, com a formação de necrose caseosa. Na ocorrência de sepse, a necrose caseosa pode ocorrer em outros órgãos. Os sinais vistos nos bovinos são dispnéia, tosse, febre, emagrecimento, diarreia e debilidade em geral (SANTOS e LIMA, 2017).

Os sintomas da brucelose são inespecíficos, podendo atingir qualquer órgão ou tecido do organismo. Mas as principais características da brucelose bovina são, abortamento no terço final da gestação, retenção de placenta, nascimento de natimortos, nascimento de bezerros fracos ou debilitados e queda na produção leiteira (PESSEGUEIRO; BARATA; CORREIA, 2003).

Prevenção

No homem, as principais medidas de prevenção e controle da tuberculose são: vacinação BCG para crianças, quimioprofilaxia, saneamento de rebanhos bovinos infectados e a ingestão de leite fervido ou pasteurizado (BRASIL, 2019).

Nos bovinos as ações apoiam-se na instalação do diagnóstico precoce com a aplicação da prova tuberculínica intradérmica e no sacrifício dos animais tuberculina-positivos. A vacina BCG não é aplicada em bovinos devido ao baixo efeito protetor e por interferir no teste tuberculínico (ABRAHÃO, 1999).

A principal forma de prevenção da brucelose em animais, é com vacinação, para estirpes de *B. abortus*, *B. canis*, *B. suis* e *B. melitensis* (MEIRELLES-BARTOLI, SOUSA e MATHIAS, 2014). Segundo Corbel (1997), ainda não foi encontrada nenhuma vacina eficaz e segura para os humanos, em se tratando de animais doentes, a medida preventiva mais eficaz é a separação e abate.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tanto a tuberculose, quanto a brucelose, são zoonoses de grande importância pelo grande impacto causado na produção animal. O conhecimento das características dos agentes etiológicos, dos meios de transmissão, sintomas e prevenção, são importantes para que haja controle e erradicação das doenças, sendo o médico veterinário, responsável por essa ação para prevenção e gerenciamento necessários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRAHÃO, J. M. C. M. Tuberculose humana causada pelo *Mycobacterium bovis*: Considerações gerais e a importância dos reservatórios animais. **Arct. Vet. Science**, [S.l.]. v. 4, p. 5-15, 1999.
- BRASIL. Ministério da Saúde, **Orientações para profissionais da saúde**. Brasília, 2017.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil**. Brasília, 2019.
- CARTER, G. R.; CHENGAPPA, M. M. **Essentials of veterinary bacteriology and mycology**. 4. ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991.
- CORBEL, M. J. Vaccines against bacterial zoonoses. **J Med Microbiol**, [S.l.]. v. 46, p. 267-269, 1997.
- GARCIA, M.; MARTINS, L, S. **Zoonoses**. São Paulo. Disponível em: <http://www.mgar.com.br/zoonoses/> Acesso em:04 maio 2020.
- LAGE, A. P. *et al.* Brucelose bovina: uma atualização. **Rev Bras Reprod Anim**, Belo Horizonte, v.32, n.3, p.202-212, 2008.
- MEIRELLES-BARTOLI, R. B., SOUSA, D. B. e MATHIAS, L. A. Aspectos da brucelose na saúde pública veterinária. **PUBVET**, Londrina, v. 8, n. 10, p. 1136-1282, 2014.

- OTA, E. T. S. Detecção de *Brucella abortus* em produtos lácteos produzidos em Santa Catarina pela técnica de reação em cadeia da polimerase em tempo real. 2013. 67 p. **Dissertação** (Mestrado em Ciência dos Alimentos) - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2013.
- PESSEGUEIRO, P.; BARATA, C.; CORREIA, J. Brucelose - uma revisão sistematizada. **Medicina Interna**, [S.l.], v. 10, n. 2, p. 91-100, 2003.
- PINTO, P. S. A. Atualização em Controle da Tuberculose no Contexto de Inspeção de Carnes. **Biosci. J.**, Uberlândia, v.19, n.1, p.115-121, 2003.
- POESTER, F. P.; GONÇALVES, V. S. P.; LAGE, A. P. Brucellosis in Brazil. **Veterinary Microbiology**, [S.l.], v.90, p.55-62, 2002
- RIBEIRO, M. G.; MOTTA, R. G.; ALMEIDA, C. A. S. Brucelose equina: aspectos da doença no Brasil. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.32, n. 2, p.83-92, 2008.
- SANTOS, A. F. S.; LIMA, A. F. Tuberculose pulmonar e a formação do granuloma: uma revisão de literatura. **Ciências Biológicas e de Saúde**, Alagoas, v. 4, n. 2, p. 111-124, 2017.
- SILVA, M. C.; MOURA, M. S.; REIS, D. O. Tuberculose: Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, v. 5, n. 17, 2011.
- SILVA NETTO, F. G. **Tuberculose**. Porto Velho, 2007. Disponível em: <https://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/697588/1/foldertuberculosebovina.pdf>. Acesso em: 17 jun. 2020.
- SOLA, M. C. *et al.* Brucelose Bovina: Revisão. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v.10, n.18; p. 686-714, 2014.
- XAVIER, M. N. Desenvolvimento de PCR espécie-específico para o diagnóstico da infecção por *Brucella ovis* e avaliação comparativa de métodos sorológicos. 2009. 68 f. **Dissertação** (Mestrado em Ciência Animal) Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

RETROSPECTIVA DA INCIDÊNCIA E LEGISLAÇÃO VIGENTE DE MORMO NO BRASIL

RETROSPECTIVE OF THE INCIDENCE AND LEGISLATION CURRENT OF MORMO IN BRAZIL

Giovanna Dutra Souza^{*1}; João Gabriel Salomão Esteluti¹; Fernanda Bovino²

¹Discente de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA);

²Docente de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*giovannadutrasouza00@hotmail.com](mailto:giovannadutrasouza00@hotmail.com)

RESUMO: O mormo é considerado uma doença infectocontagiosa, de caráter crônico ou agudo, que acomete principalmente os equinos e pode também ocorrer no homem, carnívoros e eventualmente pequenos ruminantes. É uma zoonose causada pela bactéria *Burkholderia mallei*, vista como a enfermidade mais antiga dos equinos, descrita no Brasil pela primeira vez em 1811. Animais infectados ou portadores assintomáticos representam o grupo de importância como fonte de infecção. Sua transmissão pode ocorrer pelas vias respiratória, genital e cutânea. Para que ocorra a transmissão é necessário contato com exsudato contaminado, e sua propagação pelo ambiente se dá pelos alimentos, como forragens, água, fômites, e principalmente por bebedouros e cochos. Os sinais clínicos mais frequentes incluem febre, tosse e corrimento nasal. Na forma aguda da doença a morte por septicemia ocorre em poucos dias já na fase crônica a manifestação se divide em nasal, pulmonar e cutânea. Atualmente não existe nenhum tratamento ou vacina eficaz contra a bactéria, sendo recomendado como medidas profiláticas e controle, coibir propriedades com focos comprovados para saneamento e sacrifício imediato de tais animais positivos à enfermidade. Casos da doença ainda persiste no Brasil, com casos mais recentes nas regiões Sudeste e Nordeste. O Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos reforça a vigilância e controle de propriedades, e propõe novas ações para controle e erradicação do mormo, pelo fato de existir focos no ainda no país, é necessário que o plano de controle seja seguido de maneira metódica.

Palavras-chave: *Burkholderia mallei*. Eutanásia. Zoonose.

INTRODUÇÃO

O mormo, também conhecido como catarro de burro, catarro de mormo, lamparão, garrotilho atípico e cancro nasal, é uma doença é causada pela bactéria *Burkholderia mallei* (SAID *et al.*, 2016).

É uma zoonose infectocontagiosa, piogranulomatosa (inflamação de caráter purulento), caracterizada por lesões respiratórias, linfáticas e cutâneas em equídeos, pode ser transmitida através de secreções de animais contaminados, por água e alimentos contaminados, ou ainda inalação de partículas em suspensão. O mormo é responsável por alta taxa de mortalidade em equídeos (FONSECA *et al.*, 2010). O fluxo de portadores assintomáticos para comercialização, reprodução e práticas

esportivas é a mais importante forma de disseminação da doença entre as criações de equídeos (KHAN *et al.*, 2013).

A primeira descrição no Brasil ocorreu em 1811 (LANGENEGGER *et al.*, 1960), e foi introduzida provavelmente por animais infectados provenientes da Europa (PIMENTEL, 1938), desencadeando verdadeiras epizootias em vários pontos do território nacional, vitimando muares, cavalos e humanos que adoeceram com sintomatologia de catarro e cancro nasal.

A respectiva revisão tem como objetivo relatar a incidência de mormo no Brasil, desde seu primeiro caso até os mais recentes confirmados, e as exigências da legislação vigente de controle.

REVISÃO DE LITERATURA

No Brasil, os registros datam no final do século XIX, quando ocorreram casos de mormo tanto em animais de serviço, quanto em humanos do Exército Brasileiro. As perdas no plantel foram enormes e levaram, inclusive, à contratação de médicos veterinários franceses para ajudar a controlar os sucessivos surtos (MORAES, 2011).

Após vários relatos da ocorrência da enfermidade em equídeos e humanos, a doença parecia ter sido erradicada no Brasil em 1960. Contudo, em 1999, foi registrado seu ressurgimento, nos estados de Alagoas e Pernambuco. Desde então, a ocorrência de casos de mormo vem sendo observada em vários estados do Brasil (MOTA *et al.*, 2000)

No período entre 2006 e 2015, foram registrados 582 casos de mormo no Brasil, o que dá uma média de 58 casos por ano. Porém, o número de casos teve um grande aumento nos últimos cinco anos, passando de 40 em 2011, para 428 em 2015. Nesse mesmo ano, 19 estados da federação registraram casos de mormo (OLIVEIRA, 2016).

Desde 2005 até 2017 vários casos desta zoonose ocorreram em diferentes regiões do país, suspeitando-se que a mesma nunca tenha sido erradicada (MOTA *et al.*, 2000). De janeiro de 2005 até dezembro de 2016, 697 focos de mormo foram registrados no país, sendo que a região Nordeste deteve 61,4% (428/697) do total e, nos anos de 2013 a 2016 observou-se um incremento considerável nos casos da enfermidade no Brasil, especialmente na região Nordeste (FONSECA-RODRÍGUEZ; JÚNIOR; MOTA, 2019).

A ocorrência de casos somente na região Nordeste pode ser justificada pelo elevado número de equídeos que ainda são utilizados para o transporte da cana-de-açúcar e, que não recebem o manejo sanitário correto, além de serem alocados em ambientes coletivos com pouca ventilação e alta umidade, favorecendo a disseminação da bactéria (SILVEIRA *et al.*, 2013).

Foram recebidas 1073 amostras para diagnóstico de mormo no período de janeiro de 2018 a abril de 2019. O estado da Bahia foi responsável pela maior demanda de envio, totalizando 64,86% das amostras, seguido pelo estado de Minas Gerais com 30,7%. Detectou-se uma frequência de casos confirmados de mormo de 0,74% e, considerando a exclusividade de casos positivos no estado da Bahia, a frequência neste estado foi de 1,14% (8/696) (CARVALHO *et al.*, 2019).

No Estado de São Paulo não haviam registros da doença desde a década de 1960, sendo diagnosticada novamente em 2008, em um equino na zona urbana do município de Santo André, proveniente do estado de Pernambuco. Desde então, a legislação sanitária estadual passou a exigir o exame negativo de mormo para o trânsito de equídeos em todo o estado por seis meses. Em abril de 2013 surgiu um caso em um equino, em um centro de treinamento no município de Araçariguama. A partir desse episódio a legislação foi alterada e exigiu novamente o exame negativo para o mormo para trânsito de equídeos no estado (CDA/SAA, 2013).

Os equídeos de todas as idades e sexos são susceptíveis a infecção, tendo maior probabilidade de ocorrer quando o animal é submetido a condições predisponentes como estresse, má alimentação e habitação em ambientes contaminados. Nos países onde os equídeos são utilizados como animais de tração, os prejuízos econômicos são consideráveis, incluindo a perda pela morte e a manutenção de animais debilitados e impróprios ao trabalho (MOTA *et al.*, 2000).

Os sinais clínicos mais frequentes incluem febre, tosse e corrimento nasal. Na forma aguda da doença a morte por septicemia ocorre em poucos dias. A fase crônica da doença é caracterizada por três formas de manifestação clínica: a nasal, onde observa-se lesões nodulares na mucosa que evoluem para úlceras; a pulmonar, caracteriza-se por pneumonia crônica com tosse, epistaxe, respiração laboriosa e dispneia, febre, apatia e caquexia também podem ser observados; e a cutânea, com presença de nódulos endurecidos ao longo do trajeto dos vasos linfáticos, principalmente na região abdominal, costado e na face medial dos membros

posteriores, cujos nódulos podem tornar-se flácidos, fistular conteúdo purulento. Porém estas formas não são distintas, podendo o mesmo animal apresentar todas simultaneamente (GALYOV *et al.*, 2010).

A Portaria SDA nº 35 define que os testes de triagem são o de Fixação de Complemento (FC) e o ELISA, e prevê que todos os laboratórios oficiais, públicos ou privados poderão adotar a prova de ELISA (indireto ou competição) como prova de triagem. A prova de FC será utilizada apenas para trânsito internacional, conforme regulamentação da OIE. Para o exame confirmatório daqueles exames diferentes do resultado negativo na prova de triagem, serão retestados pelo método complementar Western Blotting (WB) nos Laboratórios Federais de Defesa Agropecuária. Este protocolo, combinando ELISA e WB, reduz a praticamente zero os falsos positivos, bem como os inconclusivos. Ressalta que os exames de triagem (ELISA e FC) são determinantes de eutanásia dos equídeos com resultados diferentes de negativo, apenas com exame confirmatório WB positivo (PORTARIA SDA, 2018).

O Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos (PNSE) propõe ações de Vigilância e Defesa Sanitária Animal. De acordo com a Instrução Normativa nº 6, de 16 de janeiro de 2018, as normas para erradicação e controle do mormo baseiam-se na interdição e regime de saneamento em propriedades com um ou mais animais diagnosticados com mormo, cuja suspensão da interdição só ocorrerá após o sacrifício dos animais positivos e a realização de dois exames de FC sucessivos de todo plantel, com intervalos de 21 a 30 dias, com resultados negativos no teste de diagnóstico (BRASIL, 2008; BRASIL, 2018).

Animais testados positivos deverão ser sacrificados e em seguida feita a incineração ou enterro dos cadáveres no próprio local assim como de todos os materiais utilizados nas instalações. Como controle deve-se realizar a desinfecção das instalações e fômites, desinfecção de veículos e equipamentos (cabrestos, arreios e outros), abolição de cochos coletivos, aquisição de animais de áreas livres; uso de equipamentos de proteção individual pelas pessoas que manipulam esses animais, controle de trânsito interestadual com exame negativo de mormo dentro do prazo de validade de 60 dias, e notificação da suspeita de foco (BRASIL, 2018).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O mormo é uma zoonose grave, presente no Brasil desde o ano de 1811 até os dias atuais. Os maiores focos estão presentes nas regiões Nordeste e Sudeste do país. A legislação vigente de controle e erradicação da doença define novos testes, como o ELISA e o Western Blotting para triagem e confirmação, respectivamente. O uso desses meios diagnósticos reduz os resultados falso positivos e inconclusivos tornando mais preciso e eficiente o diagnóstico. É de suma importância a realização de medidas de controle para evitar ainda mais a propagação da doença no país.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASIL. Instrução Normativa Nº 17, de 8 de maio de 2008. Instituir o Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos -PNSE, no âmbito do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Diário Oficial da União**, 2008.
- BRASIL. Instrução Normativa nº6, de 16 de janeiro de 2018. Estabelece as Diretrizes Gerais para Prevenção, Controle e Erradicação do Mormo no Território Nacional. **Diário Oficial da União**, Brasília, p.3, 17 de janeiro, 2018.
- CARVALHO, J. C. S. Frequência de casos de mormo em asininos no Brasil no período de janeiro de 2018 a abril de 2019. Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife – PE, 2019.
- FONSECA, R.D. *et al.* Garrotilho e mormo em equídeos. Revisão de literatura. **Pubvet**, Londrina, V. 4, N. 38, Ed. 143, Art. 964, 2010.
- FONSECA-RODRÍGUEZ, O; JÚNIOR, J. W. P; MOTA, R. A. Spatiotemporal Analysis of Glanders in Brazil. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.18, p.14-19, 2019.
- KHAN, I. *et al.* Glanders in animals: a review on epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures. **Transboundary and Emerging Diseases**, v.60, p. 204-221, 2013.
- GALYOV, E.E.; BRETT, P.J.; DESHAZER, D. Molecular insights into *Burkholderia pseudomallei* and *Burkholderia mallei* pathogenesis. **Annual Review of Microbiology**, v.64, p.495-517, 2010.
- LANGENEGGER, J; DÖBEREINE, J; LIMA, AC. Foco de mormo (Malleus) na região de Campos, estado do Rio de Janeiro. **Arquivos do Instituto Biológico Animal**, Rio de Janeiro, v.3, p.91-108, 1960.
- MORAES, D. D. A. **Prevalência de mormo e anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal**. Dissertação (Mestrado em Saúde Animal) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2011.
- MORMO NO ESTADO DE SÃO PAULO. **Secretaria de Agricultura e Abastecimento/Coordenadoria de Defesa Agropecuária (CDA/SAA)**, 2013. Disponível em: <<https://www.google.com/search?q=como+fazer+referencia+de+site&oq=como+fazer+referencia+de+site&aqs=chrome..69i57.13265j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>>. Acesso em: 22 maio 2020.
- MOTA, R. A. *et al.* Mormo em equídeos nos estados de Pernambuco e Alagoas. **Pesq. Vet. Bras.** v.20, n.4, p.155-159, 2000.
- OLIVEIRA, E. C. F. Prevenção de surtos de anemia infecciosa equina e mormo nos equinos do exército brasileiro. Escola de Aperfeiçoamento de Oficiais. Rio de Janeiro, 2016.
- PIMENTEL, W. História e organização do serviço veterinário do exército. **Revista Militar de Medicina Veterinária**, Rio de Janeiro, v.1, n.4, p.283-322, 1938.
- PORTARIA SDA. **Secretaria de Agricultura e Abastecimento**, Portaria SDA Nº 35, de 17 de abril de 2018. Disponível em:<<https://www.defesa.agricultura.sp.gov.br/legislacoes/portaria-sda-n-35-de-17-de-abril-de-2018,1153.html>>. Acesso em: 25 maio 2020.
- SAID, N.C.; NARDI JR., G.; DOMINGUES, P.F. Mormo em equinos e a biossegurança no agronegócio. **Tekne e Logos**, v. 07, n. 3, p. 29-44, 2016.
- SILVEIRA, P. *et al.* Glanders prevalence comparison between Zona da Mata, Agreste and Sertão from Pernambuco, Brazil, from 2005 to 2011. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, v.16, p. 45-52, 2013.

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA

EQUINE INFECTIOUS ANEMIA VIRUS -LITERATURE REVIEW

Juliana Pupo Teixeira^{*1}; Natália Frizzeira Moreira¹; Fernanda Bovino²

¹Discente de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA);

²Docente de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina;

*julianateixeira_15@hotmail.com

RESUMO: A anemia infecciosa equina é uma doença infectocontagiosa que acomete os equídeos, cuja transmissão ocorre entre os animais saudáveis e infectados pelo contato sanguíneo ou de secreções, e também pela via intra-uterina ou pela picada do mosquito hematófago. É importante conscientizar a realização de exames dos equídeos da propriedade, como hemograma para triagem de suspeitos e Teste de Coggins (IDGA) para identificação de animais positivos. O médico veterinário responsável pela coleta e realização dos exames deve ser credenciado no Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento, e seguir um regulamento específico (Artigos 18 e 53 do anexo I do Decreto 8.852 de 20 de setembro de 2016, tendo em vista o disposto no Decreto 5.741 de 30 de março de 2006, na Instrução Normativa MAPA nº 57, de 11 de dezembro de 2013, e o que consta do Processo nº 21000.003588/2015-18). Como não há tratamento, a principal recomendação é a prevenção intensa.

Palavras-chave: Lentivírus. Hematócrito. Teste de Coggins. IDGA.

INTRODUÇÃO

O vírus da anemia infecciosa equina (AIE) faz parte da família do Retrovírus, do gênero *Lentivírus* e é considerada uma doença de alcance mundial (LEROUX *et al.*, 2004).

Essa doença foi descrita pela primeira vez no Brasil em 1967 (SILVA *et al.*, 2001), e desde então se tornou um impedimento para o desenvolvimento da equideocultura, por ser de fácil propagação e incurável, provocar grandes prejuízos econômicos (ALMEIDA, 2006).

O homem se torna o principal personagem da cadeia de transmissão, muitas das vezes por falta de informação, expondo o animal a utensílios contaminados, não realizando controle de insetos hematófagos e deixando de fazer exames em suas tropas (SILVA *et al.*, 2001).

O cavalo infectado pode desenvolver sinais clínicos em 15 a 60 dias após a infecção, e muitas vezes se tornam assintomáticos. A alternativa é um precoce

diagnóstico e realização de métodos preventivos para diminuir possíveis reicindências (SILVA *et al.*, 2001).

O objetivo da revisão é explanar sobre a anemia infecciosa equina, incluindo sintomatologia, diagnóstico e prevenção.

REVISÃO DE LITERATURA

A transmissão do vírus da AIE ocorre através do contato de um cavalo sadio com um sangue contaminado, através do vetor hematófago (tabanídeo - "*Tabanus sp.*" ou mosca-dos-estábulo - "*Stomoxys calcitrans*"), ou por fômites (agulhas, utensílios, esporas, freios), ou ainda por meio da transmissão vertical, como intra-uterina, leite materno ou sêmen (Figura 1) (CAVALCANTE, 2009).

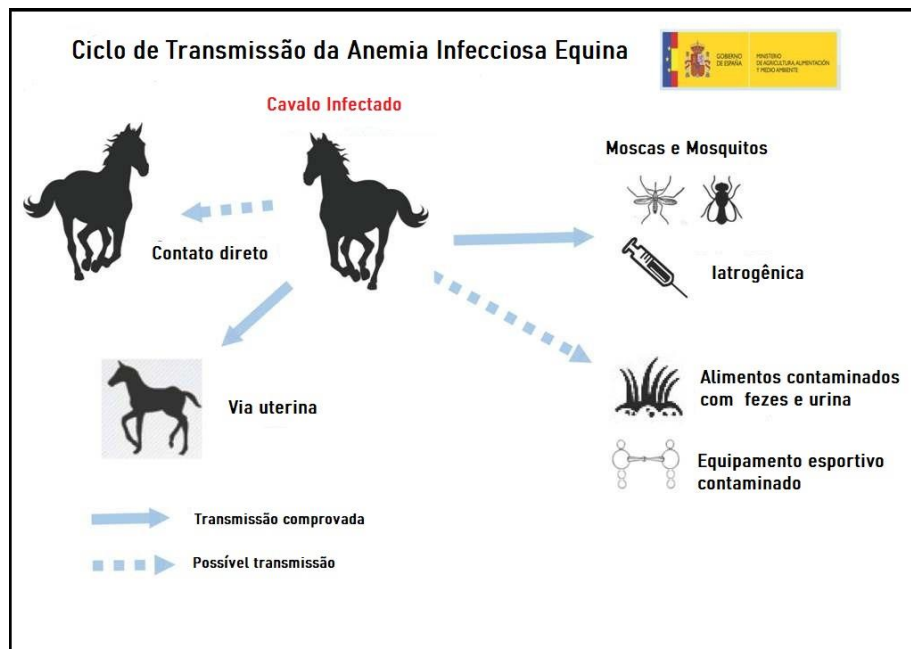


Figura 1- Adaptado de: https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/anemia-infecciosa-equina/anemia_inf_equina.aspx#prettyPhoto

Sua manifestação clínica pode se expressar de diferentes maneiras, em casos agudos e subagudos é caracterizado por febre intermitente, fraqueza, anorexia, até morte com 10 a 30 dias depois do início dos sintomas. Já em casos crônicos, a febre pode permanecer por um a sete dias, e retorna ao basal após algumas semanas, principalmente se o animal estiver em condições de estresse e má-nutrição (THOMASSIAN, 2005).

O diagnóstico inicial é clínico observando o histórico do animal e da propriedade. Posteriormente, é realizado o exame laboratorial, que inclui hemograma para contagem de hemácias (THOMASSIAN, 2005). A maior parte dos animais que se apresentam como assintomáticos e não manifestam sinais clínicos da fase aguda ou crônica, deste modo, a realização rotineira de hemograma pode auxiliar na suspeita de que o animal está infectado (FIORILLO, 2011).

Nos quadros graves de AIE, o hemograma é caracterizado por 2 a 4 milhões de hemácias/mm³, 12% de hematócrito e 4 a 5% de hemoglobina. Também pode ser observado quadro de leucopenia por neutropenia, com linfocitose relativa. Entretanto, o diagnóstico definitivo é realizado pela prova de imunodifusão em Ágar Gel (IDGA), denominado prova de Coggins (THOMASSIAN, 2005).

A coleta de sangue é realizada por venopunção jugular, utilizando seringas, agulhas e tubos limpos e estéreis para que não haja contaminação do material. O sangue coletado deve ser armazenado em tubo sem EDTA e com a identificação do animal. O material deve ser enviado a um laboratório autorizado onde será realizado o teste de IDGA. Anexo ao material, deve conter a resenha devidamente preenchida pelo médico veterinário responsável e o resultado será encaminhado de volta para o mesmo. Em caso positivo, este deve imediatamente comunicar ao MAPA para que sejam tomadas as devidas providências (FRANCO, 2001; HEIDMANN, 2012).

Destaca-se que o médico veterinário responsável por realizar a coleta e os exames laboratoriais deve ser credenciado no Ministério da Agricultura e do Abastecimento (MAPA, 2004).

O teste de IDGA é específico e de fácil execução. Consiste na migração de um antígeno comercial e os anticorpos do soro do animal para o gel, um meio semi-sólido para que precipite. A prova detecta anticorpos precipitantes que são exclusivos e identificado entre 14 e 45 dias de infecção. Ressalta-se que no período inicial, a doença não é detectada e pode-se observar reações cruzadas com outros vírus do gênero Lentivirus (NAKAJIMA, 1974).

A Instrução Normativa nº52 (MAPA, 2018), determina um novo critério de diagnóstico para a AIE utilizando a técnica de ensaio imunoenzimático ELISA pelos laboratórios. Deve ressaltar que os testes positivos para ELISA deverão ser submetidos à técnica do IDGA em triplicata e só assim emitir o relatório de ensaio definitivo.

Sempre que houver diagnóstico positiva da doença em uma propriedade, é necessária a separação e isolamento de animal positivos, com distância de 200 metros dos animais negativos, prevenindo a transmissão vetorial. O grupo negativo deve ser testado periodicamente, a cada três ou quatro meses, passando para cada seis meses em casos de dois testes negativos consecutivos. Posteriormente, a cada dois anos (MAPA, 2004).

O animal, uma vez que confirmado positivo, deverá ser obrigatoriamente sacrificado conforme as normas do Programa de Nacional de Sanidade de Equídeos (PNSE) do Ministério da Agricultura, a não ser que o mesmo viva em regiões pantaneiras às quais a doença é endêmica. Nos casos de animais positivos que vivem nessas regiões, devem ser seguidos os protocolos de controle da doença entre os animais da propriedade (FRANCO, 2001; HEIDMANN, 2012).

Segundo a Instrução Normativa 45/2004 do MAPA, as propriedades onde estão os animais positivos são considerados focos da doença e o PNSE determina as seguintes medidas:

Deve ser realizada a investigação epidemiológica e marcação dos equídeos portadores da AIE com a letra "A" do lado esquerdo na paleta, contido em um círculo de 8 cm, seguido da sigla da Unidade Federal. Optar preferencialmente pelo isolamento seguido de sacrifício, e realizar exames para diagnóstico de todos animais da propriedade. Desinterditar a propriedade depois de realizado dois exames com resultados negativos consecutivos, intervalos de 30 a 60 dias. Também deve-se submeter a exames os animais que se encontrarem na área perifocal.

Já no caso de potros que nasceram de éguas positivas, as recomendações são fazer exame de confirmação na égua, e obter amostras de sangue venoso periférico do potro pré e pós amamentação para sorologia. Deve-se manter o potro com a mãe em afastamento de outro animais, e colher sangue seriado em intervalos de 4-6 semanas. Se o potro apresentar uma quantidade decrescente de anticorpos e nenhuma evidência do vírus, este deve ser desmamado aos 4-5 meses de idade, e também mantido em quarenta por 45 dias mesmo após desmamado e longe de outros animais, e permanecer assim até o teste com resultado negativo.

Como não há tratamento, a prevenção ainda é a melhor alternativa para combate da doença, realizando testes na tropa, manejo sanitário na propriedade e isolamento correto dos animais doentes (THOMASSIAN, 2005).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A anemia infecciosa equina é um desafio dentro da medicina veterinária pois continua acometendo muitos animais e ocasiona graves impactos sanitários e financeiros na propriedade. O diagnóstico rápido e preciso através da prova de Coggins é o melhor método identificação da enfermidade, sendo necessário a imediata instituição das recomendação do regulamento específico, destacando a interdição da propriedade e eutanásia do animal positivo (Artigos 18 e 53 do anexo I do Decreto 8.852 de 20 de setembro de 2016, tendo em vista o disposto no Decreto 5.741 de 30 de março de 2006, na Instrução Normativa MAPA nº 57, de 11 de dezembro de 2013, e o que consta do Processo nº 21000.003588/2015-18).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, V.M.A. *et al.* Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 58, n. 2, p.141-148, abril. 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352006000200001&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 27mar. 2020.
- CAVALCANTE, P. H. Risco de transmissão do vírus da Anemia Infe Equina por equídeos errantes no Município de Mossoró: 2009. 45f.: il. **Dissertação** (Mestrado em Ciência Animal: Área concentração em Sanidade animal) – Universidade F Rural do Semi-Árido. Pró-Reitoria de Pós-Graduação.
- FIORILLO, K. S. Prevalência da Anemia Infecciosa Equina em Haras de Minas Gerais. 2011. 47p. **Dissertação** (Mestrado em Saúde Animal) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2011.
- HEIDMANN, M. J., *et al.* Retrospective Study of Equine Infectious Anemia in Central-Southern of the State of Pará, Brasil, 2007-2010. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v.34, n. 3, p. 192-197, 2012. Retrieved from <http://rbmv.org/index.php/BJVM/article/view/722>
- ISSEL, C.J. *et al.* Anemia infecciosa equina: perspectivas de controle. **Desenvolvimentos em Padronização Biológica**. v. 72, p. 49-57, 1990.
- LEROUX, C.; CADORÉ, J.L.; MONTELARO, R. Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): What has HIV's country cousin got tell us? **Veterinary research**. v. 35, n. 4, p. 485-512, 2004.
- NAKAJIMA, H. **Diagnosis of equine infectius anemia by immunodiffusion test**. **Jap. Agr. Res. Quart.** v. 8, n.1, p.47-53, 1974
- MAPA. **Instrução normativa SDA/MAA 45/2004**. Disponível em: <http://www.iagro.ms.gov.br/wp-content/uploads/2018/12/INSTRU%C3%87%C3%83O-NORMATIVA-N%C2%BA-45-DE-15.06.04-PREVEN%C3%87%C3%83O-E-CONTROLE-DA-AIE.pdf>. Acessado: 27/05/2020.
- SILVA, R.A.M.S.; ABREU, U.G.P. de; BARROS, A.T.M. de. **Anemia Infecciosa Equina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal**. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2001. 30p. (Embrapa Pantanal. Circular Técnica, 29).
- THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**.4.ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. p.471-472.
- TRAUB-DARGATZ, D.C. Equine Infectious Anemia. In: Sellon, D.C. **The Veterinary Clinics of North America- Equine Practice**. 1ed. W.B. Saunders Company Philadelphia, p.321-336. 1993.

MASTITE: RESISTÊNCIA À ANTIBIOTICOTERAPIA MASTITIS: RESISTANCE TO ANTIBIOTICTHERAPY

João Gabriel Salomão Esteluti*¹; Giovanna Dutra Souza¹; Fernanda Bovino²

¹Discentes de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina;

²Docente de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina.

*esteluti.joao@gmail.com

RESUMO: A mastite é um dos principais obstáculos na bovinocultura leiteira, pois acarreta grandes prejuízos econômicos devido à queda causada na produção do rebanho. Esta consiste em um processo inflamatório da glândula mamária que leva a alterações físicas, químicas e bacteriológicas no tecido glandular, trata-se de uma doença multifatorial, com diversos patógenos envolvidos. Um dos principais problemas, é sua prevalência silenciosa, ou seja, em sua forma subclínica, onde a mesma representa uma maior incidência quando comparada a sua forma clínica. Possui como principal agente infeccioso bactérias do gênero *Staphylococcus spp.* que apresenta um alto índice de resistência aos antibióticos utilizados no tratamento dessa enfermidade. A resistência aos antibióticos pronuncia-se devido a mutações de seus genes ou por meio da aquisição de genes de resistência de outras bactérias, da mesma espécie ou não. A mastite pode ocasionar também problemas a saúde pública, decorrente dos resíduos de antibióticos, toxinas e bactérias que são eliminadas no leite, causando prejuízos as indústrias lácteas. A utilização do antibiograma para aferição de sensibilidade é fundamental para um tratamento de sucesso. Para poder diminuir esses problemas gerados pela mastite é necessário reduzir as infecções presentes no rebanho e acima de tudo prevenir que novas infecções se instalem na propriedade.

Palavras-chave: Antibiótico. Inflamação. Glândula mamária.

INTRODUÇÃO

De acordo com a FAO (Organização para ações Unidas para Agricultura e Alimentação), últimos dados publicados referentes a 2017, o Brasil ocupa o terceiro lugar entre os países produtores de leite, com produção média é de 33,5 milhões de tonelada por ano (FAO, 2017). Uma das principais doenças responsáveis pelo comprometimento da rentabilidade da pecuária leiteira é a mastite, devido ao fato de levar a redução da produção, alterar a composição físico-química do leite (KREWER *et al.*, 2013). Além disso, a doença apresenta um risco a saúde pública, devido à veiculação de patógenos e suas toxinas, ou pela presença de resíduos de antibióticos no leite (COSTA *et al.*, 2013).

A mastite é definida como uma inflamação da glândula mamária que causa alterações no tecido glandular e/ou físicas, químicas e bacteriológicas (OLIVEIRA *et*

al., 2011). Existem vários agentes envolvidos nas mastites, entre eles, estão: bactérias, algas, fungos e vírus (LANGONI, 2013).

Dentre os microrganismos encontrados, as bactérias são responsáveis por 80 a 90% dos casos de mastite, sendo que 95% das infecções são originadas por *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* e *Escherichia coli* (RODRIGUES, 2009). Bactérias do gênero *Staphylococcus spp.* estão entre os principais agentes etiológicos da mastite bovina e são frequentemente resistentes aos antimicrobianos, em especial aos beta-lactâmicos, limitando assim, a escolha do antibiótico para o tratamento das infecções causadas por este agente (COELHO *et al.*, 2009).

A mastite pode se apresentar de duas formas, a mastite clínica, quando as alterações são visíveis macroscopicamente (rubor, aumento da sensibilidade ao tato e presença de grumos ou flocos no leite) e mastite subclínica, quando as alterações não são visíveis a olho nu e necessita de testes de campo como o “*California Mastitis Test*” (CMT) ou de laboratório como a contagem direta ou eletrônica de células somáticas (ACOSTA *et al.*, 2016). O aparecimento de cepas multirresistentes a antibióticos tem dificultado o tratamento dessas infecções, então, a análise antimicrobiana *in vitro* deve ser empregada pelos proprietários rurais para auxiliar a reduzir perdas na produção leiteira (ZANETTE *et al.*, 2010).

O antibiograma é um teste que possibilita obter resultados padrões de resistência e suscetibilidade de uma bactéria específica a antimicrobianos. A aferição de sensibilidade é fundamental, para a segurança no momento do tratamento (COSTA, 2010).

A presente revisão visa abordar a importância da resistência aos principais antimicrobianos utilizados nos tratamentos de mastite, causadas principalmente por *Staphylococcus spp.*

REVISÃO DE LITERATURA

Um aspecto de vital importância no controle da mastite refere-se à resistência dos patógenos aos antimicrobianos, gerados pelo uso indiscriminado dos mesmos sem o conhecimento da susceptibilidade dos agentes patogênicos, não só pela dificuldade no êxito do tratamento da doença ocasionando falhas no tratamento, como

também pelo alto risco que representa para a saúde pública pela presença de toxinas e resíduos antibióticos (ACOSTA *et al.*, 2016; GIRARDINI *et al.*, 2016).

Para Saeki *et al.*, (2011) o gênero *Staphylococcus*, está presente em 74,6 % dos casos de mastite. Alguns estudos relacionados à mastite bovina demonstraram que os microrganismos de origem contagiosa são os mais prevalentes, e entre esses, o gênero *Staphylococcus spp.*, destaca-se novamente (LOPES; LACERDA; RONDA, 2014).

Bactérias do gênero *Staphylococcus spp.* são frequentemente resistentes aos antimicrobianos, especialmente aos beta-lactâmicos, como ampicilina e penicilina. Seu uso inadequado no tratamento de mastite pode selecionar cepas resistentes e comprometer a eficiência do tratamento. Isso ocorre principalmente por dois mecanismos distintos: a produção da enzima extracelular beta-lactamase que inativa o princípio ativo, e a produção de uma proteína ligante de penicilina de baixa afinidade (MENDONÇA *et al.*, 2012; SPINOSA *et al.*, 2011). A resistência do *S. aureus* aos antibióticos são expressas devido a mutações de seus genes ou por meio da aquisição de genes de resistência de outras bactérias, da mesma espécie ou não (RATTI; SOUZA, 2009).

Em um estudo realizado no Distrito Federal e entorno, com intuito de identificar sensibilidades do gênero *Staphylococcus sp.*, através da realização do antibiograma foi possível traçar um perfil de resistência dos diferentes antibióticos testados. As bases farmacológicas que tiveram uma maior porcentagem de *S. aureus* resistente neste estudo foram: penicilina (71,2%), ampicilina (52,9%) e enrofloxacina (39,9%). Já as bases que apresentaram alta sensibilidade foram a gentamicina (79,8%), neomicina (76,9%), norfloxacina (76,9%), cefalexina (74,1%), cefazolina (74,1%), lincomicina (74,1%), oxacilina (74,1%), tetraciclina (74,1%), tobramicina (74,1%), ceftiofur (71,2%) (ANDRADE, 2012).

Em rebanhos leiteiros pequenos, como descrito em Minas Gerais, não encontraram resistência das linhagens isoladas de *S. aureus* para nitrofurantoína e associações de: neomicina, bacracina e tetraciclina (NBT); e penicilina, nafcilina e dihidroestreptomicina (PND). Baixos índices de resistência foram encontrados no grupo das cefalosporinas (0% para cefquinoma, 0,28% para cefalotina e 0,40% para ceftiofur) e no grupo dos aminoglicosídeos (1,69% para gentamicina e 3,35% para

neomicina). No entanto, foi observada resistência aos beta-lactâmicos (80,92% para ampicilina e 80,45% para penicilina) (COSTA *et al.*, 2013).

Em relação à sensibilidade *in vitro* frente aos antimicrobianos testados, Kaiser *et al.* (2015) obtiveram resultado, em que o *S. aureus* apresentou maior sensibilidade *in vitro* à tetraciclina (79%) e à cefalotina (78%) e menor sensibilidade aos antibióticos ampicilina (56%), penicilina (45%) e eritromicina (29%), isso ocorreu na região noroeste do estado de Rio Grande do Sul.

A sensibilidade antimicrobiana das amostras de *S. aureus* isoladas por Bonora e Rossi (2015) em Santa Catarina foram: 0% para penicilina, 19% para ampicilina e 11% para eritromicina. Avaliando o perfil de sensibilidade de 83 amostras de *S. aureus* em rebanhos leiteiros do município de Garanhuns-PE, região mais importante de produção leiteira do estado de PE, Silva *et al.* (2012) encontrou baixas taxas de sensibilidade para penicilina G (5%) e ampicilina (12%) e, as amostras foram sensíveis à tetraciclina (93%) e cefalotina (100%).

De acordo com os estudos acima descritos, em todas as regiões em todas as regiões do Brasil observa-se que a penicilina, ampicilina, amoxicilina e neomicina são os antimicrobianos para aos quais os microrganismos causadores de mastites em ruminantes apresentam maior resistência (ACOSTA *et al.*, 2016). As variações nos perfis de resistência dos isolados microbianos entre rebanhos e no próprio rebanho podem ocorrer, o que justifica a necessidade de monitoramento periódico do perfil de susceptibilidade dos diferentes micro-organismos envolvidos na etiologia da mastite bovina. Assim, é possível acompanhar evolução dos índices de resistência e adequação terapêutica (COSTA *et al.*, 2013).

Avalia-se que para cada caso de mastite clínica, existam entre 15 a 40 casos de mastite subclínica, portanto, diminuir a duração dessas infecções é um importante artifício para o tratamento da mastite (SIMÕES; OLIVEIRA, 2012).

A identificação destes microrganismos evidencia a carência de adoção de boas práticas de higiene, pois são agentes comuns de mastite contagiosa. A transmissão da mastite contagiosa ocorre principalmente durante a ordenha, devido ao pré-dipping ineficaz, ou a utilização de toalhas usadas em comum para todos os animais no momento da secagem dos tetos (LANGONI, 2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prevenção, através da higiene é o ponto-chave para a limitação da mastite. A alta prevalência da doença nos rebanhos, bem como o alto custo dos tratamentos instituídos, juntamente com os prejuízos e perdas na produção, justificam a necessidade de instituir programas relacionados à sua prevenção e controle. Sabendo que o principal causador da enfermidade é o gênero *Staphylococcus sp.*, recomenda-se a prática de antibiograma, o que torna mais eficiente a seleção de antibióticos a ser utilizado no tratamento, mediante o resultado obtido. Porém, nem sempre é de fácil acesso para todos produtores.

O uso errôneo dos antibióticos eleva os índices de resistência, a prática do uso indiscriminado sem o conhecimento adequado do campo de atuação do mesmo proporciona um tratamento ineficaz. Antimicrobianos de rotina como penicilina, tetraciclina e ampicilina já não são mais eficazes em tratamentos simples da doença, mesmo adotando todas as medidas de boas práticas na produção, ressalta-se a importância de um manejo adequado na associação e escolha dos antibióticos a serem usados para o tratamento, assim evita-se a possibilidade de resistência em um rebanho.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ACOSTA, A. C. et al. 2016. Mastites em ruminantes no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 7, p.565-573, 2016.
- ANDRADE, H.H. Genotipagem de cepas de *Staphylococcus aureus* isolados de mastites subclínicas bovina no Distrito Federal e Entorno. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2012, 60 p. **Dissertação de Mestrado**.
- BONORA, J.; ROSSI, E. M Avaliação do perfil de suscetibilidade a antimicrobianos de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa* isolados de leite de bovinos com mastite no extremo Oeste de Santa Catarina. **Programa de bolsas universitárias de Santa Catarina** – UNIEDU, 2015.
- COELHO, S.M.O. et al. Virulence factors and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Rio de Janeiro. **Pesq. Vet. Bras.** v.29, p.369-374, 2009.
- COSTA, A. C. Mastite subclínica: patógenos isolados e respectiva sensibilidade antimicrobiana, variação da contagem de células somáticas e fatores de risco. 2010, 102f. **Dissertação (Mestrado em Ciência Animal)** - Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2010.
- COSTA, G. M. et al. Resistência a antimicrobianos em *Staphylococcus aureus* isolados de mastite em bovinos leiteiros de Minas Gerais, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.80, n.3, p.297-302, 2013.
- FAO. Disponível em: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QL> 2017
- GIRARDINI, L. K. et al. Antimicrobial resistance profiles of *Staphylococcus aureus* clusters on small dairy farms in southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, p. 951-956, 2016.
- KAISER, T. S. et al. Sensibilidade antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* isolados em mastites bovinas na região noroeste do estado do Rio Grande do Sul. XXIII Seminário de Iniciação Científica. **Salão do conhecimento, UNIJUÍ**, 2015.

- KREWER, C. C. *et al.* Etiology, antimicrobial susceptibility profile of *Staphylococcus* spp. and risk factors associated with bovine mastitis in the states of Bahia and Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.33, n.5, p.601-606, 2013.
- LANGONI, H. Qualidade do leite: utopia sem um programa sério de monitoramento da ocorrência de mastite bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.5, p.620-626, Maio, 2013.
- LOPES, L. O.; LACERDA, M. S.; RONDA, J. B. Controle e profilaxia de mastite causada por *Staphylococcus sp.* em vacas leiteiras: revisão de literatura. **Revista científica de Medicina Veterinária**, Ano XII, n. 22, 2014.
- MENDONÇA, E. C. L. *et al.* Caracterização fenogenotípica da resistência antimicrobiana em *Staphylococcus spp.* isolados de mastite bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.32, n.9, p. 859-864, 2012.
- OLIVEIRA, C. M.C.; SOUSA, M. G. S.; SILVA, N. S. *et al.* Prevalência e etiologia da mastite bovina na bacia leiteira de Rondon do Pará, estado do Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.2, p. 104-110, 2011.
- RATTI, R. P.; SOUSA, C. P. *Staphylococcus aureus* metilicina resistente (MRSA) e infecções nosocomiais. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicadas**, v. 30, n. 2, p. 9-16, 2009.
- RODRIGUES, M. G. R. **Mastite Bovina e suas Consequências na Qualidade do Leite**. 2009, 48f. Dissertação (Especialização Lato Sensu em Defesa e Vigilância Sanitária Animal). Universidade Castelo Branco, Vitória, 2009.
- SAEKI, E. K. *et al.* Mastite bovina por *Staphylococcus aureus*: Sensibilidade às drogas antimicrobianas e ao extrato alcoólico de própolis. **Acta Veterinária Brasilica**, Londrina, v.5, n.3, p.284-290, 2011.
- SILVA, E. R. *et. al.* Perfil de sensibilidade antimicrobiana in vitro de *Staphylococcus aureus* isolado de mastite subclínica bovina. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 13, n. 3, 2012.
- SIMÕES, T. V. M. D.; OLIVEIRA, A. A. **Mastite Bovina, Considerações e Impactos Econômicos. Documentos** (170) EMBRAPA, Aracaju, 2012.
- SPINOSA, H. S. *et. al.* Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 5ª ed. p.848, 2011.
- ZANETTE, E. S., *et. al.* Suscetibilidade antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* isolados de amostras de leite de bovinos com suspeita de mastite. **Unoesc & Ciência – ACBS**, Joaçaba, v. 1, n. 1, p. 65-70, 2010.

DIARRÉIA VIRAL BOVINA: INTERFERÊNCIA E PREJUÍZO NA BOVINOCULTURA DE CORTE

BOVINE VIRAL DIARRHEA: INTERFERENCE AND LOSS IN CUTTING CATTLE

Henrique Franco Arsenio¹; **Dalila Azevedo Abrantes**¹; **Whelerson Luiz Vitro**²

¹Discentes do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*mv.arsenio@gmail.com](mailto:mv.arsenio@gmail.com)

RESUMO A Diarréia Viral Bovina (BVDV) ou doença nas mucosas, como é conhecida, varia de infecções agudas transitórias à permanentes. Em algumas ocasiões, as infecções agudas podem levar a episódios clínicos de diarréia, agalactia, infertilidade e em bezerros, principalmente, causar doenças respiratórias. A infecção venérea mostra-se importante na transmissão viral, causando infecções fetais e congênicas levando a abortos, malformações e desenvolvimento de bezerros persistentemente virêmicos. O maior interesse em qualquer invasão do trato urogenital pelo BVDV é a possibilidade de infecção congênita subsequente. Esse risco é maior com o animal persistentemente virêmico. Infecções agudas do trato urogenital de bovinos soronegativos com BVDV podem produzir doenças clínicas e podem ser uma causa maior de perda para o rebanho nacional, já que os sintomas mais aparentes da doença não aparecem e o diagnóstico se torna pouco provável, assim o pecuarista continua com touro disseminando a doença e acarretando perdas econômicas. Com o sistema de inseminação artificial em tempo fixo (IATF), os exames do sistema genital se tornaram quase que obrigatórios, e a falta deles podem resultar em prejuízos. Dependendo de como a BVDV está agindo no organismo, o sêmen do touro é aprovado por não demonstrar maiores problemas, por exemplo, num exame andrológico. Nesta revisão iremos abordar os sinais clínicos e como o pecuarista pode prevenir a doença.

Palavras-chave Bovinocultura de corte. Doenças infecciosas. Infertilidade

INTRODUÇÃO

A família *Flaviviridae* inclui importantes patógenos humanos e animais. Os membros desta família são vírus de RNA de fita e envelope positivos que compartilham semelhanças na replicação e organização do genoma. Eles foram classificados em quatro gêneros: *Flavivirus*, *Hepacivirus*, *Pestivirus* e *Pegivirus*. Nesta revisão vamos abordar o vírus da diarréia viral bovina que pertence ao gênero *Pestivirus*, que acomete outros animais e causa diferentes infecções, incluindo o vírus da peste suína clássica (CSFV) e vírus da doença de fronteira (BDV) de ovinos (CALLENS *et al.*, 2016).

O Vírus da Diarréia Viral Bovina (BVDV) emergiu como um dos agentes mais importantes de doenças infecciosas em bovinos. Sua natureza insidiosa levou a perdas econômicas substanciais nos setores de leite e carne em nível mundial, até porque o BVDV foi associado às patologias em vários sistemas, incluindo o respiratório, hematológico, imunológico, neurológico e reprodutivo (GROOMS, 2004).

Além da eficiência reprodutiva reduzida, o BVDV usa o sistema reprodutivo para se manter e se espalhar na população bovina, induzindo imunotolerância após a infecção fetal, resultando no nascimento de bezerros persistentemente infectados (PI) pelo vírus, que são a principal fonte de disseminação viral dentro e entre fazendas (VALLE; ANDREOTTI; THAGO; 1998).

Nesta revisão vamos abordar a fisiopatologia da doença, o que se deve fazer e como preveni-la, a modo de diminuir os prejuízos que podem ser causados na produção de bovino de corte.

REVISÃO DE LITERATURA

A eficiência reprodutiva é essencial para a manutenção da lucratividade em fazendas com criação de bovinos de corte (GROOMS, 2004). O vírus da BVDV é um importante agente infeccioso de bovinos que pode potencialmente ter um efeito negativo em todas as fases da reprodução (RIBEIRO, 2018).

Taxas reduzidas de concepção, mortes embrionárias precoces, abortos, defeitos congênitos e bezerros fracos têm sido associados à infecção por BVDV em bovinos (fêmeas e machos) susceptíveis. Além disso, o nascimento de bezerros com BVDV como resultado da exposição fetal no útero é extremamente importante na perpetuação do vírus em um rebanho infectado ou na disseminação para outros rebanhos suscetíveis (CALLENS, 2016).

O mecanismo da fertilidade reduzida não foi totalmente esclarecido ainda, entretanto, existem algumas explicações sugeridas que incluem: falha na fertilização, morte embrionária precoce e disfunção ovariana (ADLER, 1996). Os problemas de fertilidade dos rebanhos também foram associados a sêmen de baixa qualidade, originário de touros persistentemente infectados pelo BVDV e que não passaram por exames precedentes (ADASHI, 1990).

A ooforite crônica já foi descrita após infecção aguda pelo BVDV (GROOMS; KENNY; WARD; 1998). Esses achados podem levar a alterações na função ovariana,

resultando em uma redução na fertilidade. Estudos anteriores sugeriram que a função ovariana pode ser alterada em bovinos infectados aguda ou persistentemente com BVDV (ADASHI, 1990).

A detecção do antígeno do BVDV e uma ooforite associada podem explicar a fertilidade reduzida em vacas após infecção aguda pelo BVDV. Foi demonstrado que macrófagos e várias citocinas desempenham papéis importantes na função ovariana. O fator de necrose tumoral alfa2 e a interleucina são produtos de macrófagos que têm efeitos importantes no crescimento e diferenciação foliculares (ADLER *et al.*, 1996).

Estudos *in vitro* identificaram alterações na função de macrófagos após infecção aguda por BVDV. Alterações nas concentrações de citocinas como resultado de inflamação ou interrupção da função normal dos macrófagos teciduais podem levar a uma interferência na dinâmica ovariana normal (KETELSEN; JOHNSON; MUSCOPLAT; 1979).

Nos touros a fisiopatogenia ainda não é totalmente elucidada, entretanto estudos indicam que a predileção do vírus no sistema urogenital faz com que haja uma inflamação no epidídimo, dificultando o processo de maturação dos espermatozoides. Outros estudos mostram que o vírus da BVDV criou uma relação positiva no aparelho reprodutivo dos machos ficando viáveis no esperma mesmo quando o animal está assintomático, por isso a disseminação via monta natural ou inseminação (THOMPSON *et al.* 2006).

O teste de ELISA foi estabelecido para a quantificação de anticorpos contra o vírus da BVDV. As diluições únicas dos soros devem ser analisadas e as unidades de anticorpo calculadas a partir de uma curva padrão. Para detectar o número máximo de animais que responderam, os anticorpos IgG1 e IgG2 devem ser analisados, embora a detecção de IgG1 sozinha tenha sido quase tão eficaz. O ELISA foi tão sensível quanto o teste de neutralização do vírus para detecção de anticorpos (FRAY; PATON; ALENIUS; 2000).

A transmissão do BVDV pode ser controlada através de vacinação. A tecnologia das vacinas vem se desenvolvendo nos últimos 30 anos, mas atualmente disponíveis ainda são do tipo convencional, com o vírus inativado ou atenuado. Em geral, a vacinação não é aplicada com rigor suficiente para causar um impacto significativo no nível do vírus circulante, diferentemente de alguns programas nacionais e regionais de erradicação (HOWARD; CLARKE; BROWNLIE; 1985).

A erradicação confere a vantagem adicional de melhorar a saúde do rebanho, no entanto, também cria uma população de gado susceptível que precisa ser protegida por rigorosa biossegurança (FRAY; PATON; ALENIUS; 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Práticas de manejo sanitário e nutricional, incluindo eliminação de bovinos PI, medidas de biossegurança como a escolha da localidade da fazenda, evitando áreas endêmicas, sistema de criação utilizado, de quais propriedades serão adquiridos os animais, equipamentos de segurança dos funcionários, o uso estratégico da vacinação, podem ser implementadas para reduzir o risco de perdas relacionadas ao BVDV. O desenvolvimento de vacinas e estratégias capazes de fornecer melhor proteção contra a infecção fetal seria benéfico, pelo ponto de vista de que a persistência do vírus é uma das principais causas para perpetuar a BVDV na bovinocultura mundial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADASHI, E. Y. The potential relevance of cytokines to ovarian physiology: the emerging role of resident ovarian cells of the white blood cell series. **Endocr. Ver.** v.11, p.454–464, 1990. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2226351/> Acesso em: 12/04/2020.
- ADLER, H. *et al.* Cytokine regulation by virus infection: bovine viral diarrhoea virus, a flavivirus, downregulates production of tumor necrosis factor alpha in macrophages in vitro. **J. Virol.** v.70, p. 2650–2653, 1996. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/14557265_Cytokine_regulation_by_virus_infection_bovine_viral_diarrhoea_virus_a_flavivirus_downregulates_production_of_Tumor_Necrosis_Factor_alpha_in_macrophages_in_vitro Acesso em: 13/04/2020.
- CALLENS, N. *et al.* Morphology and Molecular Composition of Purified Bovine Viral Diarrhoea Virus Envelope. **PLoS pathogens**, v. 12, n. 3, mar., 2016. Disponível em: doi:10.1371/journal.ppat.1005476. Acesso em: 12/04/2020.
- FRAY, M. D.; PATON, D. J.; ALENIUS, S. The effects of bovine viral diarrhoea virus on cattle reproduction in relation to disease control. **Animal Reproduction Science.** v. 60–61, n. 2, p. 615-627. 2000. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378432000000828> Acesso em: 14/04/2020.
- GROOMS, D. L. Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. **The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice**, v. 20, n.1, p.5 - 19. 2004. Disponível em: DOI: 10.1016/j.cvfa.2003.11.006. Acesso em: 13/04/2020.
- GROOMS, D. L.; BROCK, K. V.; WARD, L. A. Detection of Bovine Viral Diarrhoea Virus in the Ovaries of Cattle Acutely Infected with Bovine Viral Diarrhoea Virus. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 10, n.2, p. 125–129. 1998. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/104063879801000201>. Acesso em: 13/04/2020.
- KETELSEN, A. T.; JOHNSON, D. W.; MUSCOPLAT, CC. Depression of bovine monocyte chemotactic responses by bovine viral diarrhoea virus. **Infect. Immun.** v.25, p.565–568, 1979. Disponível em: <https://iai.asm.org/content/25/2/565.short>. Acesso em: 13/04/2020.
- HOWARD, C. J.; CLARKE, M. C.; BROWNLIE, J.; An Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) for the detection of antibodies to Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV) in cattle. **Veterinary Microbiology**. v. 10, n. 4, p. 359-369. 1985. Disponível: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0378113585900069> Acesso em: 15/04/2020.

RIBEIRO, B. M. P. Exames andrológicos em bovinos. **Dissertação** de mestrado pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. 2018.

Disponível em:

http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/9523/Bruno_Ribeiro_final.pdf?sequence=1

Acesso em: 20/04/2020.

THOMPSON, J. A. *et al.* Spatial hierarchical variances and age covariances for seroprevalence to *Leptospira interrogans* serovar hardjo, BoHV-1 and BVDV for cattle in the State of Paraíba, Brazil.

Preventive Veterinary Medicine. v. 76, n. 3–4, p. 290-301, 2006. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167587706001292> Acesso em: 16/04/2020.

VALLE, E. R.; ANDREOTTI, R.; THIAGO, L. R. L. S. **Estratégias para aumento da eficiência reprodutiva e produtiva em bovinos de corte**. Embrapa: Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Campo Grande, MS, 1998. Disponível em:

https://www.agencia.cnptia.embrapa.br/Repositorio/DOC071_000fm0y4q8n02wyiv80kxlb36lzxyef.pdf

Acesso em: 20/04/2020.

PROFILAXIA E TRATAMENTO PARA PODODERMATITE INFECCIOSA EM OVINOS

PROPHILAXIS AND TREATMENT FOR FOOT ROT IN SHEEP

Higor da Silva João*¹; Maria Eduarda Tamboreli¹; Fernanda Bovino²

¹Discente do cursos de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Andradina (FEA).

* zhigorsilva826@gmail.com

RESUMO: A pododermatite infecciosa em ovinos ou foot rot é uma doença bacteriana, que acomete os cascos dos ovinos e afeta substancialmente o bem-estar dos animais acometidos e causa grandes impactos econômicos na sua exploração. A doença geralmente ocorre em surtos, pois apresenta fácil transmissão, sendo que as bactérias causadoras, *Dichelobacter nodosus* e *Fusobacterium necrophorum*, são encontradas no solo e assim permanecem no ambiente. As medidas de controle recomendadas são a adequação no manejo dos cascos, limpeza do ambiente, estabelecimento de pedilúvios e vacinação. Entretanto, mesmo procedendo com as formas de prevenção corretamente, a doença ainda pode acometer aos animais. O tratamento é composto por limpeza e curativo do casco, casqueamento corretivo, isolamento do animal, e uso de antibioticoterapia. Entretanto, novas pesquisas procuram diferentes possibilidades de tratamento como, por exemplo, o uso da jurema preta e terapia fotodinâmica.

Palavras-chave: Antibióticos. Foot rot. Vacinas.

INTRODUÇÃO

Pododermatite infecciosa, também conhecida como “foto rot.” ou podridão dos cascos, é uma doença infecciosa que causa pododermatite associada à necrose causada por duas bactérias Gram-negativas (*Fusobacterium necrophorum* e *Dichelobacter nodosus*), que afetam a região entre o tecido epidérmico e o estojo córneo. A *D. nodosus* acomete a parte superficial da pele causando lesão na epiderme facilitando a entrada para a *F. necrophorum*, estabelecendo uma relação de sinergismo entre elas (RIBEIRO, 2001; VERISSIMO, 2010).

Em geral, a podridão de cascos afeta ambas as unhas em mais de um membro. O “foto rot.” pode se manifestar de duas formas: a benigna e a virulenta. Na forma benigna é caracterizada por inflamação e necrose do tecido interdigital. O tecido córneo fica mole e se separa da pele. Na forma benigna um ou poucos animais são acometidos. Na forma virulenta, se manifesta como claudicação severa em vários animais do rebanho, com desenvolvimento anormal de tecido córneo duro e presença de exsudato fétido (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005; CONSTABLE *et al.*, 2017).

A forma virulenta é a mais significativa, pois é considerada importante do ponto de vista econômico na criação de pequenos ruminantes devido ao ônus causado sobre a produção e a saúde da pecuária. Além do mais, o tratamento e controle são caros e difícil quando comparado com a forma leve da doença, que não requer muita intervenção (BITRUS *et al.*, 2017).

Nesta revisão objetiva-se abordar sucintamente algumas formas de tratamento e formas de prevenção da pododermatite infecciosa nas propriedades de ovinos.

REVISÃO DE LITERATURA

A pododermatite infecciosa ovina é uma doença contagiosa dos cascos dos ovinos e outros ungulados. Inicialmente se apresenta como uma dermatite interdigital, que é seguida por formações de lesões na parede interdigital do casco, com subsequente separação do estojo córneo (BENNETT; HICKFORD, 2011). Este processo ocorre pelo sinergismo do *D. nodosus* com o *F. necrophorum* (WANI; SAMANTA, 2005).

O *F. necrophorum* é uma bactéria normal do solo e fezes e, aparentemente, contribui para a patogenia do “foto rot.”, pois promove invasão inicial e superficial do casco que resulta em lesão leve da epiderme, facilitando o estabelecimento do *D. nodosus*. E, após o estabelecimento do *D. nodosus*, ocorre à invasão mais profunda dos tecidos pelo *F. necrophorum* resultando no descolamento dos cascos (RIBEIRO, 2010; WANI; SAMANTA, 2005).

Mesmo com os animais apresentando dificuldade em se locomover, muitos proprietários não procuram auxílio do Médico Veterinário e tentam tratá-los sem conhecimento. Sendo assim, não recorrem à ajuda profissional para saber se é uma doença contagiosa que poderá afetar todo o rebanho (HODGKINSON, 2010).

A base do tratamento é o casqueamento adequado dos cascos, geralmente duas vezes ao ano. A aplicação tópica de antibióticos após o casqueamento melhora a taxa de cura, e esta pode ser realizada com tetraciclina ou antissépticos, como: sulfato de cobre, sulfato de zinco, cetrimida ou formalina 4 a 5%. O tratamento tópico deve ser associado à bandagem local para assegurar o contato do produto com o casco afetado (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005).

Após o tratamento de qualquer animal acometido é correto fazer a desinfecção do local após o procedimento, pois, o *D. nodosus* pode ficar no ambiente por 14 dias, sendo um importante meio de contágio para os animais que não infectados (HODGKINSON, 2010).

O pedilúvio é o tratamento mais prático e rápido quando há vários animais acometidos. Os animais doentes devem ser separados dos sadios, e depois de passar pelo pedilúvio é necessário que fiquem pelo menos 30 minutos com os pés em locais secos, caso contrário, a solução não apresentará eficácia (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005; HODGKINSON, 2010). Os produtos que podem ser utilizados no pedilúvio e com eficácia semelhante são: sulfato de cobre 5%, sulfato de zinco 10% e formalina 5% (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005; CONSTABLE *et al.*, 2017).

Em algumas situações, para que ocorra a erradicação da doença dentro de uma propriedade pode ser necessário o abate de alguns animais. Contudo, a preocupação em seguir essas normas deve ser de aspecto regional ou local diante da comercialização dos animais por diferentes propriedades. A doença pode se manifestar pela entrada de novos animais que já estejam infectados, por isso é importante que, antes da entrada de um novo animal que este seja examinado e seja descartada a possibilidade da existência da doença (DHUNGYEL; HUNTER; WHITTINGTON, 2014).

O tratamento das lesões pode ser realizado com uso de antibióticos, geralmente de amplo espectro e com ação prolongada. Um dos mais utilizados, com boa eficácia é a oxitetraciclina LA (20 mg/kg/IM ou SC), que pode ser ainda associada ao seu uso por via tópica. A associação por via parenteral e tópica apresenta bons resultados (BITRUS *et al.*, 2017). O emprego do florfenicol (20mg/kg/IM; duas doses/48h intervalo) também é capaz de curar lesões severas de FR, mesmo em época úmida do ano (RIBEIRO, 2010). A amoxicilina também pode ser uma alternativa eficaz no tratamento. Outra opção é a administração tópica de 1% de clortetraciclina que promove redução da doença, além de, controlar possíveis novas infecções, associada à aplicação da amoxicilina parenteral. O tratamento parenteral e tópico são vistos como a melhor opção em relação ao tratamento isolado (DUNCAN *et al.*, 2012).

A fotodinâmica antimicrobiana também foi testada nas lesões podais. Alzamora filho *et al.* (2018) utilizaram laser de diodo com 0,1W de potência, emissão

contínua, área do spot de 0,028 cm² e irradiância de 3,5W/cm², aplicado sobre a lesão gaze embebida com 5 mL de solução aquosa de azul de metileno (300 µM), com tempo de pré-irradiação de 5 minutos e irradiada com laser vermelho ($\lambda = 660$ nm), energia de 9J por ponto de aplicação, fluência/ponto de 321J/cm² e tempo de exposição/ponto de 90 segundos. Após o tratamento, o animal teve diminuição da dor conseguindo colocar os pés, e redução da inflamação com ausência de secreção depois de um dia. Apesar de um excelente desempenho para tratamento, ainda tem poucos estudos sobre o uso da fotodinâmica antimicrobiana em casos de “foot rot”, mas pode ser um tratamento complementar promissor.

Além disso, outras medidas de controle de doenças que provaram ser eficazes na redução do início e severidade da podridão dos cascos, mas que são onerosas e de difícil manutenção, incluem: criação seletiva, quarentena, uso de antibióticos prévios (metafilaxia) e vacinação. Entretanto, mesmo que as medidas de controle sejam empregadas, poderão ocorrer novos casos da doença na propriedade (BITRUS *et al.*, 2017).

A vacinação contra o “foot rot” pode aumentar significativamente a resistência à infecção por um curto tempo e é um importante componente da estratégia de controle da doença, principalmente, em locais onde o clima e as práticas de manejo não favorecem o controle. A vacinação em nenhum dos casos será 100% efetiva (CONSTABLE *et al.*, 2017). No entanto, relata-se alta prevalência de reação a aplicação da vacina (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005; CONSTABLE *et al.*, 2017).

A aplicação da vacina deve ser feita antes da estação úmida/ chuvosa. São aplicadas duas doses em intervalo de quatro a seis semanas. A proteção não é completa e dura apenas um curto período (4 a 16 semanas), sendo assim, a vacina deve ser feita na época em que há mais casos (RAILLY; BAIRD; PUGH, 2005; RIBEIRO, 2011).

As primeiras vacinas desenvolvidas em 1969 eram monovalentes e homólogas, e apesar de terem efeitos terapêuticos, não agiam para sorogrupos heterólogos, o que levou a discussão sobre as vacinas serem do tipo mono ou multivalentes, dentro da eficácia esperada. A melhor opção são as vacinas fimbriais mono ou bivalentes específicas que ajudam a controlar e erradicar a doença, pois não apresentam competição gênica, sendo que estas devem ser correspondentes ao sorogrupo identificado no rebanho (DHUNGYEL; HUNTER; WHITTINGTON, 2014).

Além de ser uma ótima forma de prevenção, a vacinação associada ao antibiótico demonstra melhores resultados no tratamento (DUNCAN *et al.*, 2012).

A metafilaxia, que consiste na administração parenteral de um antibiótico de eleição em um grupo de animais, antes do surto esperado da doença é considerada um método preventivo. Entretanto, nos rebanhos testados no Reino Unido, a tilmicosina apenas reduziu o aparecimento das lesões de “foot rot”, mas não foi capaz de eliminar a doença (ANGEL *et al.*, 2016). O uso do Florfenicol avaliado num rebanho na Alemanha foi capaz de eliminar a doença no período de chuvas (STROBEL; STAUCH, 2014).

O alto custo do tratamento relacionado a uma possível resistência microbiana induz a novas formas de tratamento, como os fitoterápicos. Foi testado em lesões podais de ovinos causados por *D. nodosus* e *F. necrophorum*, tratamento tópico com extrato hidro alcoólico das plantas: Jurema-preta (*Mimosa tenuiflora*), Jurema vermelha (*Mimosa arenosa*), Cajueiro (*Anacardium occidentale* Lin.), Angico vermelho (*Parapiptadenia rigida* Benth. Brenan) e Quixabeira (*Bumelia sertorium* Mart). O *F. necrophorum* mostrou-se sensível a 10 e 20% da *A. occidentale*, *P. rigida*, *M. arenosa* e *B. sertorium*, enquanto que *D. nodosus* foi sensível a todas as plantas, sendo assim, o tratamento tópico com o extrato das plantas avaliadas pode ser introduzido nos estágios iniciais (LIMA; SANTANA; VIEGO, 2010).

A jurema-preta também pode ser associada ao mel em forma de pasta. Essa mistura foi aplicada em lesões no casco de animais e demonstrou uma redução nas lesões e maior cicatrização, tendo um ótimo efeito curativo com um menor custo de tratamento (SANTANA *et al.*, 2008).

O fator genético também pode estar dentre as soluções para a podridão dos cascos, visto que, raças britânicas tem maior resistência ao desenvolvimento da doença e apresentam uma melhor resposta a antibioticoterapia. Melhoramentos seletivos podem desenvolver raças cada vez mais resistentes contra a doença a partir da criação de um modelo genético (DHUNGYEL; HUNTER; WHITTINGTON, 2014).

A prevenção é o primeiro passo e o mais importante para que a doença não se instale na propriedade. Atitudes simples, de baixo custo, como por exemplo, promover a limpeza das instalações, para que o local onde se encontra o rebanho se mantenha sempre seco e livre de dejetos, utilizar os pedilúvios e o casqueamento corretivo para manter os cascos saudáveis. Outra opção também é a vacinação de todo

rebanho como forma de prevenção, não somente contra a pododermatite infecciosa, mas também contra outras doenças. Isso pode reduzir em até 100% da doença desde que, não permaneçam com o mesmo protocolo de vacinação por mais de dois anos, para evitar resistência dos microrganismos, e elevar consideravelmente os índices de proteção. O bem estar dos animais é indispensável para o manejo da aplicação, pois até o estresse pode atrapalhar a eficácia da vacina (VERISSIMO, 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diagnóstico precoce da doença facilita o tratamento comumente feito com uso de antibióticos de amplo espectro, mas a desvantagem é que pode ter alto custo dependendo do número de animais infectados, por isso o uso de fitoterápicos e terapias alternativas tem sido estudado. A profilaxia através das vacinas é a melhor forma do rebanho não contrair pododermatite infecciosa, pois ela estimula uma melhor resposta imune por mais tempo a partir da realização correta do protocolo. Entretanto, a vacina sozinha não é única medida de prevenção, a higienização dos ambientes, casqueamento, quarentenas e outros, são os primeiros passos para erradicação.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALZAMORA FILHO, F. *et al.* Utilização da terapia fotodinâmica antimicrobiana e fototerapia a laser no tratamento da dermatite interdigital infecciosa ovina. **Revista Acadêmica Ciência Animal**, v. 16, n. 3, 2018.
- ANGELL, J.W. *et al.* Whole-flock, metaphylactic tilmicosin failed to eliminate contagious ovine digital dermatitis and foot rot in sheep: a cluster randomised trial. **Veterinary Records**, v.179, n.2, 2016.
- BENNETT, G.N.; HICKFORD, J.G.H. Ovine foot rot: new approaches to an old disease. **Veterinary Microbiology**, v. 148, p. 1–7, 2011
- BITRUS, A. A. *et al.* Clinical management of foot rot in goats: A case report of lameness. **Journal of Advanced Veterinary and Animal Research**. Bangladesh, v. 4, n. 1, p. 110 – 116, 2017.
- CONSTABLE, P. D. *et al.* **Veterinary medicine: a textbook of the disease of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. Elsevier: St. Louis, 11. ed., v.2, 2208p. 2017.
- DHUNGYEL, O.; HUNTER, J.; WHITTINGTON, R. Foot rot vaccines and vaccination. **ELSEVIER**, v. 32, p. 3139-3146, 2014.
- DUNCAN, J. S. *et al.* Impact of foot rot vaccination and antibiotictherapy on foot rot and contagious ovine digital dermatitis. **Veterinary record**. v. 170, 2012.
- HODGKINSON, O. The importance of feet examination in sheep health management. **Small Ruminant Research**, v. 92, n. 1-3, p. 67-71, 2010.
- LIMA, M.C., SANTANA, A.F., VIEGAS, S.R.A.A. Ação antimicrobiana de plantas taníferas em bactérias anaeróbias isoladas da pododermatite ovina. **PUBVET**, v. 4, n. 22, ed. 127, Art. 864, 2010.
- RAILLY, L.K.; BAIRD, A.N.; PUGH, D.G. Enfermidades do sistema musculoesquelético. In: PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**. 1. Ed. São Paulo: Rocca, p. 251-286, 2005.
- RIBEIRO, L. A. O. Foot rot dos ovinos. In: RIET-CORREA, F. *et al.* **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. Ed. São Paulo: Livraria Varela, v. 1, p. 242-249, 2001.
- RIBEIRO, L.A.O. **Controle de “foot rot” – Podridão dos cascos**. Instituto de zootecnia: Nova Odessa, 19p. 2010.
- SANTANA, A.F. *et al.* Avaliação da ação cicatrizante da Jurema Preta (*Mimosa tenuiflora willd*) nas lesões causadas por pododermatite em ovinos. **PUBVET**, Londrina, v. 2, n. 36, 2008.

STROBEL, H.; STAUCH, S. Metaphylactic antibiotic treatment of foot rot in sheep using florfenicol.

Berl Munch, Tierarztl Wochenschr, v.127, n.5-6, p. 211-215, 2014.

VERÍSSIMO, C. J. Prevenção e Controle de "Foot rot". São Paulo: Instituto de Zootecnia. 2010.

Disponível em: <http://www.iz.sp.gov.br/pdfs/1257274110.pdf>.

WANI, S. A.; SAMANTA, I. Current understanding of the etiology and laboratory diagnosis of foot rot.

The Veterinary Journal, v. 171, n. 3, p. 421-428, 2006.

PESTE SUÍNA AFRICANA E SEU IMPACTO NA ECONOMIA AFRICAN SWINE FEVER AND ITS IMPACT ON THE ECONOMY

Ângela Santos Franceze¹; Amanda Cristina Carvalho Cardoso¹; Camila Motta Marin Bernardi²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

*angelafranceze@gmail.com

RESUMO: A PSA (Peste Suína Africana) é uma doença viral dos suínos, considerada atualmente, um dos grandes desafios enfrentados pelo mercado da suinocultura mundial. Por consequência, tornou-se uma grave ameaça aos produtores de suínos em todo o mundo desde 2007. Sendo uma enfermidade grave e altamente contagiosa e com alta taxa de mortalidade. As espécies mais acometidas são suínos domésticos e selvagens. A suspeita inicial da enfermidade baseia-se, principalmente, na observação dos sinais clínicos de doença hemorrágica. Testes laboratoriais para PSA, como diagnóstico diferencial de Peste Suína Clássica (PSC) e o uso de técnicas laboratoriais, são empregados para a confirmação do diagnóstico. Não existem vacinas disponíveis. Como medida de controle devido a alta morbidade da doença, se recomenda o abate sanitário de todo o rebanho. Como a carne suína é uma das mais consumidas no mercado mundial, por isso devido aos enormes surtos de PSA, sendo um deles na China, começaram a faltar cortes nobres no mercado e o Brasil começou a suprir essa demanda, foi observado um aumento de mais de 100% nos preços de exportação da carne suína brasileira para a China. Estima-se que a China já abateu cerca de 1,5 milhões de animais na tentativa de controlar os focos em seu território. No Brasil, o primeiro surto da PSA ocorreu em 1978 e até o presente momento o país foi declarado livre da doença. Intensas ações de vigilância sanitária e epidemiológica são fundamentais para que a PSA não volte a atingir a suinocultura brasileira.

Palavras-chave: Exportação. Suinocultura. Viral.

INTRODUÇÃO

A PSA (Peste Suína Africana) é uma doença viral dos suínos, considerada uma enfermidade letal, capaz de causar grandes prejuízos econômicos, visto que o maior agravante está no fato de não existir vacinas disponíveis. A PSA foi erradicada em vários países, exceto nos estados da África subsaariana (LIMA *et al.*, 2017).

A *Asfarviridae* é considerada uma família de vírus complexa, que apresenta o seu DNA envelopado, semelhante ao *Poxvirus*, por acometer espécies de suínos domésticos, javalis e cruzamentos com suínos domésticos (Quinn *et al.*, 2005; Bastos, 2008 e EMBRAPA, 2019).

A família do vírus possui alta resistência às condições ambientais adversas, como temperatura baixas, entre 4 °C a 20 °C e um pH ambiental de 3 a 10. Podendo

propagar-se por seis meses em alimentos embutidos e carnes congeladas por até quatro anos. Assim, é imprescindível que a carne identificada com Asfavírus não seja consumida. A PSA tem sido observada desde o início do século XX no sul e leste Africano, inicialmente era caracterizada pelos aspectos clínico-patológicos semelhantes à peste suína clássica (LIMA *et al.*, 2017). Posteriormente, foi observado que a Peste Suína Africana e a Clássica são enfermidades distintas. A suspeita inicial da enfermidade baseia-se principalmente na observação dos sinais clínicos de doença hemorrágica. Contudo, o uso de técnicas laboratoriais, como as moleculares, é imprescindível para a confirmação do diagnóstico (EMBRAPA, 2019).

Nesta revisão objetiva-se discutir sobre a Peste Suína Africana e os impactos causados à economia brasileira e de outros países.

REVISÃO DE LITERATURA

A Peste Suína Africana (PSA) é uma doença grave e altamente contagiosa, que acomete suínos e se tornou uma perigosa ameaça aos produtores de suínos em todo o mundo desde 2007. A doença circula na África Subsaariana, onde se acredita ser a sua origem em javalis silvestres, mas atualmente é um patógeno comum em suínos domésticos. A PSA é uma doença letal, que preocupa os produtores do mundo inteiro. As mudanças nas práticas de produção aliadas a crescente globalização também aumentaram o risco da propagação da doença em outros países. Surtos ocorreram na Europa, América do Sul e Caribe, e os custos com a erradicação foram significativos (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

A Peste Suína Africana é endêmica na maior parte da África subsaariana incluindo a Ilha de Madagascar, porém, a PSA também foi relatada fora do continente Africano. O vírus foi eventualmente erradicado na maioria dos casos, embora permaneça endêmico na Ilha da Sardenha (Itália) no Mediterrâneo. Em 2007, a PSA foi introduzida no Cáucaso, região da Eurásia, através da República da Geórgia e se espalhou para suínos domésticos e javalis em vários países da região. A partir de 2015, as infecções haviam sido relatadas no extremo oeste da Lituânia, Letônia e Polônia. O vírus que aparentemente originou este surto também foi encontrado em javalis no Oriente Médio (Irã). Em 2018, o vírus da Eurásia foi detectado na China e desde então, tem se alastrado a inúmeros países do sudeste asiático, como Vietnam,

Mongólia, Camboja, Laos e Coréia do Norte. Javalis silvestres também foram detectados nessas áreas (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

No Brasil o primeiro foco da doença foi notificado em 1978, no estado do Rio de Janeiro, onde por meio da Portaria nº 543, de 27 de junho de 1978, foram tomadas medidas para a erradicação da PSA. A partir de 1981, não foram constatados focos no Brasil (OLIVEIRA *et al.*, 2014). Foram registrados, cerca, de 68 rebanhos e dentre estes, 17 animais foram diagnosticados como positivos, entre os períodos de 1978 a 1982 em Minas Gerais. Em seguida ao grande susto da população devido à doença, que obrigatoriamente levou ao enorme número de suínos sacrificados, houve queda na venda da carne em todo o território brasileiro, que atingiu em torno de 80% do comércio deste tipo de alimento, mesmo após ser declarado que seu consumo não afetaria o ser humano (VIANA, 2004).

[... Hoje, o Brasil tem um sistema de vigilância das síndromes hemorrágicas, que inclui a realização de testes laboratoriais para PSA como diagnóstico diferencial de Peste Suína Clássica (PSC). O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) implementou cuidados nas fronteiras importações de produtos agrícolas e alimentos de países onde a PSA está ocorrendo. caso ocorra um surto no país, as ações de controle da doença incluem o abate sanitário rápido de todos os suínos; a eliminação adequada de carcaças e limpeza e desinfecção completas das instalações; a designação da zona infectada, com controle de movimentação e trânsito dos suínos; e uma pesquisa epidemiológica detalhada, com rastreamento de possíveis fontes de infecção e de disseminação, além da vigilância da zona infectada e da área circundante (EMBRAPA,2019)...]

No ano de 2018 foram produzidas 117 milhões de toneladas de proteína suína, que é a mais consumida no mundo todo, perfazendo 42,9% do consumo mundial (DEPEC, 2019). E devido à crescente demanda de consumo, gerou-se também, grande preocupação com a sanidade dos suínos. Segundo a OIE (Organização Mundial de Saúde Animal) a ocorrência da doença é de notificação obrigatória, conforme as leis do Código Zoossanitário Internacional para os Animais Terrestres (MOURA, 2009).

A doença tem um impacto significativo nos mercados globais, devendo aumentar suas importações de carne suína em 5,2 milhões de toneladas, com aumento de 10% no ano de 2019, de acordo com a FAO (Food and Agriculture

Organization). Uma das consequências diretas ao mercado brasileiro é o aumento das exportações de carne de porco em receita, de US\$ 647,54 milhões (alta de 30,5%) e, em volume, 647,54 milhões de toneladas, com um crescimento de 27,3%, descrito no primeiro semestre de 2019 com relação ao mesmo período do ano de 2018, de acordo com o Ministério da Economia. A situação é favorável e pode se prolongar por bastante tempo. Especialistas acreditam que serão necessários entre dois e dez anos para controlar totalmente o vírus da PSA na Ásia, porque as normas sanitárias e de biossegurança não são sempre aplicadas na região, sobretudo, se as milhares de granjas de pequenos produtores não seguirem um manejo sanitário eficiente e rigoroso (PRESSE, 2019).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os impactos da PSA são gigantescos para os produtores, visto que a doença tem uma altíssima taxa de mortalidade, podendo chegar a 100% nos suínos domésticos. Todas as categorias de produção são extremamente vulneráveis ao vírus. Mesmo que algum animal sobreviva a Peste Suína Africana, ele se torna portador do vírus e certamente contaminará outros animais sadios do plantel. Por isso, deve-se estar sempre atento às práticas de manejo sanitárias, priorizando a capacitação da equipe de produção, e recorrer aos órgãos competentes para manter o plantel livre do vírus, e evitar que se dissemine para outros plantéis, que vem em crescente expansão, com significativo aumento no valor do corte nobre da carne de porco brasileira, aumentando a produção de animais para que os planteis sejam capazes de suprir a demanda chinesa, valorizando a carne no mercado internacional e gerando lucros a grandes e pequenos produtores do Brasil.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BASTOS, A.C.P. Utilizações de um Novo Sistema De Expressão Baseado na Lipoproteia de *Pseudomonas aeruginosa*. 2008. 52 f. **Dissertação** (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, Portugal, 2008.
 DEPEC – Departamento de Pesquisas e Estudos Econômicos do Bradesco, com dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA). **Carne suína: mercado doméstico ainda é um gigante a ser conquistado**. Disponível em: <<http://www.sistemafaesc.com.br/Noticias/Detalhe/16364>>. Acesso em: 28 de Maio, 2020.
 EMBRAPA, Suínos e Aves. **PSE – Peste Suína Africana**. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/suinos-e-aves/psa>>. Acesso em: 16 de Maio, 2020
 EMBRAPA, Suínos e Aves. **PSE – Peste Suína Africana, Perguntas mais frequentes**. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/suinos-e-aves/psa/faq>>. Acesso em: 16 de Maio, 2020.
 EMBRAPA, Suínos e Aves. **Peste suína africana: desafio do Brasil é manter animais livres da doença letal e sem cura, mas que não afeta humanos**. Disponível em:

<<https://www.embrapa.br/busca-de-noticias/-/noticia/43987217/peste-suina-africana-desafio-do-brasil-e-manter-animais-livres-da-doenca-letal-e-sem-cura-mas-que-nao-afeta-humanos>>. Acesso em: 16 de Maio, 2020.

LIMA, G. S. B.; CASTRO, J. C.; OLIVEIRA, H. F.; SILVA, F. P.; STURION, T.T. **PESTE SUÍNA AFRICANA: REVISÃO DA LITERATURA**. Disponível em:

<<https://cic.unifio.edu.br/anaisCIC/anais2017>>. Acesso em: 16 de Maio, 2020.

MOURA, Josélio de Andrade. A peste suína africana no Brasil: a epidemiologia, os registros históricos, a erradicação da doença e o desenvolvimento da suinocultura nacional pós-ocorrência. 2009. 193 f. **Dissertação** (Mestrado em Ciência Animal). Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2009.

OLIVEIRA, L.G.; OLIVEIRA, M.E.F.; GATTO, I.R.H.; ALMEIDA, H.M.S.; SAMARA, S.I. Peste suína clássica: caracterização da enfermidade e ações de controle e erradicação adotadas no Brasil. **Vet. e Zootec.**, Botucatu, SP, v. 21, n. 3, p. 343-358, 2014.

PRESSE, France. **Peste suína africana em rebanhos na Ásia beneficia criadores do Brasil. G1**, 2019. Disponível em: <<https://g1.globo.com/economia/agronegocios/noticia/2019/07/05/peste-suina-africana-em-rebanhos-na-asia-beneficia-criadores-do-brasil.ghtml>>. Acesso em: 24 de Maio, 2020.

QUINN, P.J. *et al.* **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

VIANA, Francisco Cecílio. História em memória da peste suína no Brasil, 1978 1984: passo e descompasso. 2004. 171 f. **Tese** (Doutorado em Ciência Animal). Escola de Veterinária, UFMG - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2004.

CORONAVÍRUS CANINO

CORONAVIRUS CANINE

Samira Adil Ahmad^{*1}; Gabriela Fagundes da Silva²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*samira.adil@outlook.com](mailto:samira.adil@outlook.com)

RESUMO: O coronavírus canino (CCov), tem grande importância pois infecta cães em todo o mundo, os filhotes apresentam maior susceptibilidade. O vírus, que não apresenta aspectos zoonóticos, foi classificado em dois genótipos, CCov-I e CCoV-II, os quais causam doenças respiratórias, entéricas e generalizadas em animais domésticos. Os cães são infectados pelas vias oro-fecais, e a replicação viral ocorre nas vilosidades intestinais provocando diarreia súbita e iniciando suas manifestações clínicas. As principais são: diarreia, vômito, desidratação, anorexia, febre e letargia. O PCR é o teste diagnóstico mais sensível e específico para a identificação do patógeno. O tratamento muitas vezes é baseado no equilíbrio hidroeletrólítico e no controle de possíveis infecções secundárias por bactérias e parasitas concomitantes. A profilaxia se dá através da vacinação, evitar contato do cão sadio com outro infectado, e evitar tudo que possa causar imunossupressão no animal.

Palavras-chave: Gastroenterite viral. Cães. Diagnóstico. Profilaxia.

INTRODUÇÃO

O coronavírus canino (CCoV) foi identificado pela primeira vez na Alemanha em 1971 com o isolamento do vírus em cães com enterite aguda. No entanto, somente em 2002, com o surgimento da Síndrome Respiratória Aguda (SARS) em humanos que ocorreu na China, o interesse pelo CCoV foi renovado e as pesquisas começaram a surgir (ZUELOW, 2018). Existem quatro gêneros de coronavírus, dentre eles o *Alphacoronavirus* e o *Betacoronavirus*. O coronavírus responsável pela atual pandemia, o SARS-CoV-2, pertence ao gênero *Betacoronavirus*. O CCoV que pertence ao gênero *Alphacoronavirus* acomete somente cães e não possui aspectos zoonóticos (BOEHRINGER, 2020).

O CCoV tem sido afiliado a surtos de gastroenterites moderada em cães de todas as idades, entretanto com gravidade superior em filhotes, principalmente quando adepto à parvovirose, que além de grave, se torna em muitos casos fatal (PRATELLI *et al.*, 1999).

Com base nas cepas de CCoV foram classificados dois genótipos, CCoV tipo 1 (CCoV-I) e CCoV tipo 2 (CCoV-II) (DECARO; BUONAVOGLIA, 2001). As cepas foram classificadas em dois subtipos, CCoV-IIa (cepas clássicas) e CCoV-IIb (cepas decorrentes de supostos eventos de recombinação entre o CCoV-II e o TGEV, vírus da gastroenterite transmissível de suíno (PODER, 2011).

No Brasil o primeiro estudo que identificou o CCoV-II na população canina é recente. Neste estudo, que foi realizado no Rio Grande do Sul, o CCoV-II foi encontrado nas fezes e em diversos órgãos como cérebro, coração, pulmão, baço, fígado, rim entre outros, em três de um total de cinco cães com até seis meses de idade que evoluíram para óbito com gastroenterite hemorrágica (PINTO *et al.*, 2014).

Essa revisão bibliográfica tem como objetivo explicar sobre o coronavírus canino, evidenciando suas características etiológicas, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento, profilaxia e controle.

REVISÃO DE LITERATURA

Etiologia

O coronavírus canino (CCoV), pertence à família *Coronaviridae*, gênero *Alphacoronavirus*, espécie *Alphacoronavirus-1*. São vírus envelopados, com a membrana formada pela proteína M, sendo a proteína estrutural mais abundante e que demonstrou induzir anticorpos, enquanto a glicoproteína de espículas S é a principal indutora de anticorpos neutralizadores do vírus (NAVARRO *et al.*, 2017).

Segundo Ettinger e Feldman (2004), o CCoV é resistente em clima frio e permanece infeccioso por longos períodos durante o inverno. Porém pode ser inativado pela maioria dos detergentes e desinfetantes comerciais como o hipoclorito de sódio (água sanitária) na medida de uma colher de sopa para cada litro d'água utilizado.

É considerado o patógeno mais relevante responsável pela gastroenterite viral aguda em cães filhotes e possui alta capacidade de intensificar infecções causadas por outros patógenos (PINTO, 2013).

Epidemiologia

De acordo com Flores (2012), não há idade ou raça susceptível a infecção por coronavírus canino. Porém, estudos apontam que os filhotes tem maior sensibilidade e desenvolvem mais comumente sinais clínicos de gastroenterites, apresentando

maior índice de mortalidade. A doença é frequente em canis, abrigos e locais onde há convívio entre os cães, pelo fato de ser altamente contagiosa e de disseminação rápida nos cães.

A coinfeção com outros patógenos como parvovírus, adenovírus, vírus da cinomose canina, bactérias ou parasitas, desenvolvem uma forma mais idônea ou fatal da doença. O estresse também é considerado um fator agravante nas manifestações clínicas (FLORES, 2012).

Transmissão

Segundo Flores (2012) a via de transmissão do CCoV é fecal-oral, dessa forma os dejetos de cães infectados são as principais fontes de infecção do vírus, além de fômites contaminados. Cães assintomáticos podem excretar partículas virais nos dejetos por entre 37 e 180 dias.

Patogenia

Após a ingestão, o vírus passa pelo estômago, resiste ao pH ácido, e se replica nas vilosidades do intestino delgado (duodeno) se disseminando da superfície intestinal até o íleo. Um ou dois dias após a infecção, as partículas virais são eliminadas pelas fezes. Os vírus podem se disseminar nos linfonodos mesentéricos e alcançar o fígado e o baço (FLORES, 2012).

Sinais Clínicos

Segundo Vieira (2015), os sinais clínicos podem se diversificar dependendo o genótipo viral infectante. Os animais infectados por CCoV-I manifestam sinais clínicos de leves a moderados pois dependem de coinfeção para serem mais graves, já os animais infectados por CCoV-II apresentam sintomas e lesões mais graves, independente da coinfeção por outros agentes. Os sinais clínicos tem início entre um e quatro dias pós-infecção e apresentam febre, letargia, anorexia, êmese, diarreia alaranjada (hemorrágica ou não) e desidratação, ainda podem exibir sinais neurológicos como ataxia e convulsões e acentuada leucopenia por linfopenia.

Quando os sinais não se agravam, a melhora clínica se dá uma semana após a infecção (FLORES, 2012).

Diagnóstico

A descoberta do vírus nas fezes ou no intestino é a forma mais assertiva de diagnóstico diferencial de enterites causadas por outros patógenos, como parvovírus,

rotavírus e os picornavírus. O isolamento viral pode ser executado em células primárias de rim e membrana sinovial canina (FLORES, 2012).

Segundo Vieira (2015), a Proteína C reativa (PCR) é o método de escolha para detecção do CCoV por ser mais específico e sensível quando comparado a outras técnicas, como Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), teste de hemaglutinação (HA) e isolamento viral. Pois a sorologia tem pouca utilidade diagnóstica pela distribuição do vírus nos cães e a grande quantidade de infecções subclínicas e a constatação de anticorpos no soro não indica apresentação recente ao vírus.

Tratamento

De acordo com Flores (2012), a terapêutica da enterite pelo CCoV consiste na devolução do equilíbrio hidroeletrólítico, por meio do tratamento suporte com fluidoterapia, além do controle de infecções bacterianas com antibióticos de amplo espectro e controle de doenças parasitárias simultâneas.

Prevenção e Controle

É essencial evitar o contato de cães soronegativos com cães infectados, condições de estresse ocasionadas por superlotação, desmame precoce e infecções concomitantes por outros agentes. Por se tratar de um vírus envelopado, no ambiente é facilmente inativado por calor e solventes lipídicos (VIEIRA, 2015).

Segundo Avci *et al.* (2016), a vacinação é essencial para a prevenção. A Vanguard Plus® é a vacina de eleição, pois previne 10 tipos de doenças virais, incluindo a coronavirose canina. É indicada para cães saudáveis filhotes a partir de 45 dias, sendo administradas 3 doses com intervalo de 3 semanas cada. A revacinação é anual com dose única. Sua via de administração é subcutânea ou intramuscular.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O coronavírus canino tem extrema notoriedade por gerar alta taxa de mortalidade, caso a doença não seja tratada desde o início. Diversos fatores podem contribuir para a infecção do animal, como estresse, aglomeração e principalmente contato com ambientes e animais infectados. A profilaxia é efetivada através da administração de vacinas, evitar contato com animais infectados e a higienização dos locais onde anteriormente cães infectados estiveram.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AVCI, O. *et al.* Canine coronavirus infection in dogs in Turkey: Virological and serological evidence. **Indian Journal Of Animal Research**, Konya, v. 50, n.4, p. 565-568, 2016. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/305783084_Canine_coronavirus_infection_in_dogs_in_Turkey_Virologicaland_serological_evidence/link/5877531008ae6eb871d14abc/download Acesso em: 16 jun. 2020.
- BOEHRINGER, I. **Coronavírus em humanos e pets: entenda as diferenças**. 2020. Disponível em: <https://www.boehringer-ingelheim.com.br/quem-somos/conexao-com-executivos/coronavirus-em-humanos-e-pets-entenda-diferencas>. Acesso em: 21 abr. 2020.
- DECARO, N.; BUONAVOGLIA, C. Canine Coronavirus: Not Only an Enteric Pathogen. **Veterinary Clinics Of North America**, Konya, v. 41, n. 6, p. 1121-1132, 2011. Disponível em: [https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(11\)00137-9/fulltext](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(11)00137-9/fulltext). Acesso em: 21 abr. 2020.
- ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 2004.
- FLORES, E. F. **Virologia veterinária**. 2. ed. Santa Maria: Editora UFSM, 2012.
- NAVARRO, R. *et al.* Molecular characterization of canine parvovirus and canine enteric coronavirus in diarrheic dogs on the island of St. Kitts: First report from the Caribbean region. **Virus Research**, [S.l.], v. 240, p.154-160, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016817021730374X?via%3Dihub>. Acesso em: 21 abr. 2020.
- PINTO, D. L. **Deteção e caracterização de parvovírus canino e coronavírus canino**. Porto Alegre, 2013. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/71325/000879668.pdf?sequence=1%3E>. Acesso em: 21 abr. 2020.
- PINTO, D. L. *et al.* Characterization of pantropic canine coronavirus from Brazil. **The Veterinary Journal**, [S.l.], v. 202, p. 659-662, 2014.
- PODER, S. L. Feline and canine coronaviruses: common genetic and pathobiological features. **Advances In Virology**, Maisons-Alfort, p.1-11, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3265309/>. Acesso em: 21 abr. 2020.
- PRATELLI, A. *et al.* Development of nested PCR assay for the detection of canine coronavirus journal of virological methods, **Journal of Virological Methods**, [S.l.], v. 80, p. 11-15, 1999. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/71325/000879668.pdf>. Acesso em: 21 abr. 2020.
- VIEIRA, F. V. **Coronavírus canino (CCoV): isolamento e detecção molecular em amostras clínicas**. 2015. 62 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva e Produção Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2015. Disponível em: <file:///D:/Usu%C3%A1rios/Win10/Desktop/FI%C3%A1via%20Volpato%20Veira%20-%20ME.pdf>. Acesso em: 22 abr. 2020.
- ZUELOW, S. J. **Coronavirose Canina: Relato de caso**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Santa Catarina. Curitiba, 2018.

PROTOCOLO DE TRATAMENTO DAS LEISHMANIOSES EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA

PROTOCOL OF TREATMENT OF LEISHMANIOSIS IN DOGS - LITERATURE REVIEW

Natália Frizzeira Moreira^{*1}; Juliana Pupo Teixeira¹; Júlio Cesar Pereira Spada²

¹Discentes Medicina Veterinária FEA; ²Docente Medicina Veterinária FEA¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*natti_fmoraire@hotmail.com](mailto:natti_fmoraire@hotmail.com)

RESUMO: As leishmanioses são causadas por diferentes espécies de protozoários do gênero *Leishmania*, podendo acometer os seres humanos, sendo os cães os principais reservatórios na zona urbana. A doença pode se manifestar de duas maneiras, a leishmaniose visceral sendo a forma grave e a leishmaniose cutânea. Para cada uma são escolhidos tratamentos de acordo com a necessidade do animal, ressalta-se que as manifestações clínicas podem ocorrer e que o animal sempre será um portador.

Palavras-chave: Antimoniato de meglumina. *Leishmania*. Miltefosina.

INTRODUÇÃO

As leishmanioses são doenças parasitárias, ocasionadas por protozoários pertencentes ao gênero *Leishmania* (ROSS, 1903). Nas américas, elas estão presentes em 18 países e a forma clínica mais comum em humanos é a leishmaniose tegumentar (LT), enquanto a leishmaniose visceral (LV) sendo a forma mais severa e quase sempre fatal, se não tratada. Além disso, a leishmaniose mucosa/mucocutânea (LMC) possui uma evolução crônica podendo causar deformidades e sequelas (OPAS, 2020). Em cães foi descrita pela primeira vez em 1908, na Tunísia, mas devido ao seu destaque epidemiológico atualmente se tornou alvo de estudos nas Américas (BRASIL, 2017).

A principal forma de transmissão do parasito para o homem e outros hospedeiros mamíferos é pela picada de fêmeas infectadas de dípteros hematófagos da família *Psychodidae* pertencentes aos gêneros *Phlebotomus* e *Lutzomyia* (BRASIL, 2017).

A realização dos tratamentos diminui a carga parasitaria e a capacidade infectiva de cães ao vetor. Em colaboração é importante a vacinação contra outras

zoonoses, assim como controlar o ambiente em que vive evitando a propagação do mesmo (MIRÓ *et al.*, 2011; RIBEIRO *et al.*, 2013).

A presente revisão, objetivou citar os principais protocolos preconizados para o tratamento da leishmaniose canina.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Em todo continente americano, as diferentes formas da doença são conhecidas como Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA) e Leishmaniose Visceral Americana (LVA) (BRASIL, 2017).

A LTA, é uma doença com diversidades de agentes e apresenta um quadro de sintomas como: hiporexia, lesões cutâneas, alopecia, hiperqueratose, aumento de linfonodos, baço, onicogribose, lesões oftálmicas, como blefaroconjuntivite e ceratoconjuntivite (BRITO *et al.*, 2007; NOGUEIRA, 2007). Na LVA, os animais apresentam normalmente: linfadenopatia, sinais de insuficiência renal, poliúria, polidipsia, vômito, neuralgia, poliartrite e poliomyosite (TILLEY; SMITH JR., 2008).

Atualmente há uma gama de animais assintomáticos que se tornam desafio para diagnóstico, juntamente com uma variabilidade de sinais inespecíficos em relação a essa doença (NOGUEIRA, 2019).

Por isso ao ocorrer lesões sugestivas para a doença, a análise não pode ser só baseado na clínica, tornando importante a utilização de testes diagnósticos, sendo eles parasitológicos, moleculares ou sorológicos (BRASIL, 2017). O diagnóstico parasitológico é o método de certeza e se baseia na demonstração do parasito obtido de material biológico de punções hepática, linfonodos, esplênica, de medula óssea e biópsia ou escarificação de pele. Outros diagnósticos laboratoriais são a realização de provas sorológicas como a reação de imunofluorescência indireta (RIFI), ensaio imunoenzimático (ELISA), fixação do complemento e aglutinação direta, sendo recomendado o soro sanguíneo o material para realização desses exames (BRASIL, 2014).

Os métodos moleculares têm sido amplamente desenvolvidos na última década e apesar de diferentes métodos moleculares apresentarem bons resultados para o diagnóstico das leishmanioses, a PCR é mais apropriada (REITHINGER *et al.*, 2007). Este método apresenta especificidade e sensibilidade altas, além de rapidez quando comparadas às técnicas convencionais baseadas em microscopias e culturas

de células, vindo a suprir algumas lacunas importantes presentes nos métodos tradicionais de diagnóstico (REITHINGER; DUJARDIN, 2007).

Atualmente, para diagnóstico de cães, o Ministério da Saúde recomenda para triagem o teste sorodiagnóstico imunocromatográfico DPP (“Dual Path Platform”), que é um teste rápido, utilizando antígenos recombinantes de proteínas antigênicas de *Leishmania* rK 39 e rK26 e o ELISA como teste confirmatório (BRASIL, 2016).

Assim que diagnosticada é introduzido protocolos que atingem uma boa gama de sucesso reduzindo sinais clínico, mas poucos estão associados à cura do animal (SALZO, 2008).

Na tabela a seguir estão selecionados os mais diversos protocolos para o tratamento de animais:

Tabela 1. Protocolos de Tratamento

REFERÊNCIA	PROTOCOLO	RESULTADOS
Gomez-ochoa <i>et al.</i> (2009)	Domperidona (1 mg/kg, duas vezes ao dia por 30 dias. VO)	Reduziu sinais clínicos e título de anticorpos.
Miró <i>et al.</i> (2009)	Miltefosina (2 mg / kg, uma vez ao dia por 28 dias, VO) + Alopurinol (10 mg / kg, duas vezes ao dia por 7 meses, VO)	Reduziu significativamente o escore clínico total e na carga parasitária nos dois grupos durante o período de estudo de 7 meses.
Miró <i>et. al</i> (2009)	Antimoniato de Meglumina (50 mg / kg, duas vezes ao dia por 28 dias, SC) + Alopurinol (10 mg / kg, duas vezes ao dia por 7 meses, VO).	A segurança da terapia combinada miltefosina e alopurinol foi confirmada pela falta de efeito a nível renal e hepático e reações adversas. A miltefosina, em combinação com o alopurinol, oferece uma opção alternativa de tratamento seguro.
Manna <i>et. al</i> (2009)	Miltefosina (2 mg / kg / dia de PO), administrados concomitantemente com alopurinol (10 mg / kg / dia de PO) por 30 dias e depois com alopurinol sozinho, na mesma dosagem, por 1 ano.	Alguns cães apresentaram recaídas recebendo segundo ciclo depois desse tratamento. Animais apresentaram insuficiência renal, eles acabaram morrendo. Outros dois apresentaram náusea, vômito e redução da contagem de glóbulos brancos e vermelhos e foram excluídos do tratamento. Diminuíram a carga parasitária, mas não extinguiram ela.
Manna <i>et al.</i> (2008)	Antimoniato de meglumina (100 mg / kg / dia, SC) + alopurinol (10 mg / kg / dia,VO) por 30 dias. Após a terapia	A terapia combinada com antimoniato de meglumina e alopurinol levou a uma melhora clínica, ocorrendo uma redução da carga parasitária no sangue, pele e linfonodos, mas, mesmo

	combinada o alopurinol continuou sendo administrado por 2 anos.	após um longo período de administração de alopurinol sozinho, mas o parasita pode persistir em cães.
Ikeda-Garcia <i>et al</i> (2007)	Antimoniato de meglumina (75 mg / kg, SC) a cada 12 h por 21 dias.	O tratamento promoveu a cura clínica, mas não eliminou completamente os parasitas.
Miró <i>et al</i> (2011)	Antimoniato de meglumina (35 mg / kg / duas vezes ao dia por 28 dias, SC) + Alopurinol (10 mg / kg / duas vezes ao dia por 6 meses, VO)	Reduziram a infectividade dos cães em relação aos flebotomíneos, diminuindo assim os riscos epidemiológicos dos cães tratados tanto para seres humanos quanto para outros cães saudáveis.
Miró <i>et al</i> (2011)	Antimoniato de meglumina (35 mg / kg / duas vezes ao dia por 28 dias, SC)	
Miró <i>et al</i> (2011)	Alopurinol (10 mg / kg / duas vezes ao dia por 6 meses, VO)	
Koutinas <i>et al</i> (2001)	Alopurinol (10 mg / kg de peso corporal, VO, duas vezes ao dia) por 4 meses consecutivos.	Melhoria na condição corporal, conjuntivite, linfadenopatia periférica, esplenomegalia, atrofia muscular mastigatória, estomatite ulcerativa, epistaxe, dermatite esfoliativa, ulcerações cutâneas, blefarite e hiperqueratose nasodigital. A mesma observação foi feita para anemia, etc.
Nogueira (2019)	Miltefosina (2 mg / kg, VO a cada 24 horas por 28 dias).	Leva a uma remissão de sinais clínicos e carga parasitária. Sendo um dos tratamentos mais recentes.
Travi <i>et al</i> (2018)	Antimoniato de meglumina (35 a 50 mg / kg, duas vezes ao dia, por 4 a 6 semanas, SC). Depois desse tratamento foi feito a administração de alopurinol (10 mg / kg, VO, duas vezes ao dia por 6 a 12 meses).	Remissão clínica a longo prazo.
Noli (2005)	Pentamidina (4 mg kg (-1) duas vezes por semana) e aminosidina (5 mg kg (-1) duas vezes por dia) por 3-4 semanas.	Nesse caso devido aos efeitos colaterais a dose de aminosidina não fora elevada, por isso cuidado ao administrar doses maiores.

SC: Subcutâneo

VO: Via Oral

De acordo com o apresentado na tabela, o protocolo mais atual é a utilização da Miltefosina conforme proposto por Miró *et al.*, 2009; Manna *et al.*, 2009; Nogueira, 2019, porém o uso de antimoniato de meglumina e a anfotericina ainda são utilizados e possuem bons resultados. Todos medicamentos apresentam efeitos adversos, vale

ressaltar que cada profissional deve utilizar com base na avaliação de seu paciente (PELISSARI, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Baseado em uma boa análise clínica e na abordagem de cada protocolo cabe ao médico veterinário responsável optar pelo melhor tratamento ao seu paciente, sempre levando em consideração as recomendações do Ministério da Saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. **Guia de Vigilância em Saúde** Brasília, p. 25, 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Manual de vigilância da leishmaniose tegumentar [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis.** – Brasília, Ministério da Saúde, 2017. 189 p.: il.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral.** Brasília, p. 122, 2014.
- BRITO, FLC *et al.* **Formas de Amastigota semelhantes a Leishmania sp. sobre ulceração da córnea em cão: relato de caso.** Arq. Bras. Med. Veterinário. Zootec. [conectados]. 2007, vol.59, n.1 [citado 2020-04-23], pp.81-84. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352007000100014&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0102-0935. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352007000100014>.
- GOMES-OCHOA, P.; CASTILHO, J. A.; GASCÓN, M.; ZARATE, J.J.; ALVAREZ, F.; COUTO, C. G. **Uso da domperidona no tratamento da leishmaniose visceral canina: um ensaio clínico.** Revista Veterinária. Feb. 2009; 179 (2): 259-63.
- IKEDA-GARCIA FA, LOPES RS, MARQUES FJ, LIMA VM, MORINISHI CK, BONELLO FL, ZANETTE MF, PERRI SH, FEITOSA MM. **Avaliação clínica e parasitológica de cães naturalmente infectados por Leishmania (Leishmania) chagasi submetidos ao tratamento com antimoniato de meglumina.** Vet Parasitol. 2007; 143 (3-4): 254–259.
- KOUTINAS AF, SARIDOMICHELAKIS MN, MYLONAKIS ME, LEONTIDES L, POLIZOPOULOU Z, BILLINIS C, ARGYRIADIS D, DIAKOU N, PAPADOPOULOS O. **Um ensaio clínico randomizado, cego e controlado por placebo com alopurinol na leishmaniose canina.** Vet Parasitol. 2001; 98 (4): 247-261.
- MANNA L, VITALE F, REALE S, PICILLO E, NEGLIA G, VESCIO F, GRAVINO AE. **Estudo da eficácia de miltefosina e alopurinol em cães com leishmaniose.** Vet J. 2009; 182 (3): 441–445.
- MANNA L, REALE S, VITALE F, PICILLO E, PAVONE LM, GRAVINO AE. **Ensaio de PCR em tempo real em cães infectados por Leishmania, tratados com antimoniato de meglumina e alopurinol.** Vet J. 2008; 177 (2): 279–282.
- MIRO G, OLIVA G, CRUZ I, CANAVATE C, MORTARINO M, VISCHER C, BIANCIARDI P. **Estudo clínico multicêntrico controlado para avaliar a eficácia e segurança de miltefosina e alopurinol para leishmaniose canina.** Vet Dermatol. 2009; 20 (5-6): 397-404.
- MIRÓ, G., GÁLVEZ, R., FRAILE, C. *et al.* **Infectividade para Phlebotomus perniciosus de cães parasitados naturalmente com Leishmania infantum após diferentes tratamentos.** Vetores de parasitas 4, 52 (2011). <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-52>
- NOGUEIRA, F.S. Avaliação clínico-laboratorial de cães naturalmente infectados por Leishmaniose visceral, submetidos à terapia com anfotericina B / Fábio dos Santos Nogueira. – Botucatu [s.n.], 2007. **Tese (doutorado)** – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2007. Orientador: Flávio Quaresma Moutinho.
- NOGUEIRA, F.S., AVINO, VC, GALVIS-OVALLOS, F. *et al.* **Uso de miltefosina no tratamento da leishmaniose visceral canina causada por Leishmania infantum no Brasil.** Vetores de parasitas 12, 79 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3323-0>;

- NOLI, C.; AUXILIA, S.T. **Tratamento da Leishmaniose visceral canina do Velho Mundo: uma revisão sistemática.** Vet dermatologia. Ago. 2005, 16 (4). 213-32. DOI: 10.1111 / j.1365-3164.2005.00460.x.
- OPAS - **Organização Pan-Americana da Saúde. Leishmanioses: Informe Epidemiológico nas Américas.** Washington, 2019. Disponível em:<http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/50505/2019-cde-leish-informe-epi-das-americas.pdf?sequence=2&isAllowed=y>. Acesso em 23 de Abr. 2020.
- PELISSARI, Daniele Maria *et al.* **Tratamento da Leishmaniose Visceral e Leishmaniose Tegumentar Americana no Brasil.** *Epidemiol. Serv. Saúde*, Brasília, v. 20, n. 1, p. 107-110, mar. 2011. Disponível em <http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742011000100012&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 21 jun. 2020. <http://dx.doi.org/10.5123/S1679-49742011000100012>.
- REITHINGER, R.; DUJARDIN, J.; LOUZIR, H.; LOUZIR, H.; PIRMEZ, C.; ALEXANDER, B.; BROOKER, S. Cutaneous leishmaniasis. *The Lancet Infectious Diseases*, v.7, n. 9, p.581-596, 2007.
- REITHINGER, R.; DUJARDIN, J. C. Molecular Diagnosis of Leishmaniasis: Current Status and Future Applications. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 45, n. 1, p. 21-25, 2007.
- RIBEIRO, V.M., DA SILVA, S.M., MENZ, I. *et al.* **Control of visceral leishmaniasis in Brazil: recommendations from Brasileish.** *Parasites Vectors* 6, 8 (2013). <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-8>
- ROSS R. **Further Notes on Leishmania's bodies.** *British Medical Journal* 11:1401, 1903.
- SALZO, P. S.; **Aspectos dermatológicos da leishmaniose canina.** *Nosso clínico*, São Paulo, ano 11, n.63, p30-34, 2008.
- TILLEY, L.P.; SMITH JR., F.W.K. **Consulta veterinária em cinco minutos. Espécies canina e felina.** 3.ed., São Paulo: Manole, 2008.
- TRAVI, B.L.; CORDEIRO-DA-SILVA, A.; DANTAS-TORRES, F.; MIRÓ, G. **Leishmaniose visceral canina: diagnóstico e manejo do reservatório que vive entre nós.** (2018). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006082>.

AGENTES INFECCIOSOS DO COMPLEXO RESPIRATÓRIO FELINO

INFECTIOUS AGENTS OFF THE FELINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX

Patrícia Salvador Baptista^{*1}; Sháyder Guimarães Ribeiro Bento¹; Christiano Pavan²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA).

[*patibaptista@hotmail.com](mailto:patibaptista@hotmail.com)

RESUMO: O complexo de doença respiratória felina (CDRF) é uma patologia infectocontagiosa de alta morbidade que pode ser ocasionada por agentes patogênicos variados, acometendo principalmente o trato respiratório superior e o oftálmico, e em estágios mais avançados, pode causar complicações no trato respiratório inferior. Estudos epidemiológicos identificaram pelo menos quatro patógenos que estão associados ao complexo respiratório felino, os quais são o herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1), o calicivírus felino (CVF), o *Chlamydophila felis* e o *Bordetella bronchiseptica*. A identificação desses agentes é de grande importância para se determinar as medidas de controle e de prevenção para a escolha do tratamento clínico.

Palavras-chave: Gatos. Infecção. Vírus. Bactéria.

INTRODUÇÃO

A população de felinos domésticos no Brasil é de 22 milhões de animais. O aumento dessa população favoreceu a disseminação de importantes agentes etiológicos e, conseqüentemente, a um acréscimo no número de atendimentos clínicos, com diagnósticos de enfermidades infecciosas, tal como o complexo respiratório felino (ABINPET, 2012).

O Complexo respiratório felino (CRF) é o termo utilizado para descrever um conjunto de sinais e sintomas clínicos causados pelo herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1), pelo vírus da calicivirose felina (CVF), pela infecção da *Chlamydophila felis* e pela *Bordetella bronchiseptica*. Existem alguns fatores considerados predisponentes para a ocorrência do CRF, quando estão relacionados ao hospedeiro, tendo destaque ao estresse provocado por aglomeração de animais em gatis e em abrigos, ao transporte e ao estado fisiológico do gato. (BURNS *et al.*, 2011).

A doença conta com sintomas oculares e nasais, deixando o animal com quadros de inapetência, de apatia, e de descargas mucopurulenta nasal e/ou ocular, que variam de ulcerações orais, de estomatite crônica, de perda de peso progressiva

e de conjuntivites a pneumonia intersticial por infecção secundária, podendo o animal se tornar disseminador dos agentes patogênicos mesmo que assintomático (BERGER *et al.*, 2015).

REVISÃO DE LITERATURA

O complexo respiratório felino (CRF) é uma patologia de caráter infeccioso e contagioso, que acomete as vias respiratórias superiores, e apresenta alterações conjuntivais, podendo ter inúmeros agentes virais e bacterianos envolvidos (CONH, 2011; BERGER *et al.*, 2015). Dentre os principais patógenos do complexo estão os virais como o Calicivírus felino (FCV) e o Herpesvírus felino-1 (FeHV-1), e os bacterianos como a *Chlamydophila felis* e a *Bordetella bronchiseptica*. No entanto, tudo depende da interação entre esses patógenos infecciosos e a suscetibilidade do hospedeiro, considerando a condição nutricional e a imunológica do animal (DOWERS *et al.*, 2010).

Herpesvírus Felino-1 (FeHV-1)

O herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1) é um alfa herpesvírus, que acomete o trato respiratório superior de felinos domésticos e de selvagens, ocasionando uma doença conhecida como Rinotraqueíte Viral Felina (GERALDO JR., 2010; PADILLA, 2015).

Segundo Gaskell *et al.* (2007) a transmissão do FeHV-1 ocorre principalmente pelos contatos direto ou indireto com as secreções nasais, as oculares e as orais. Após o animal ter sido infectado, o vírus se replica na mucosa do septo nasal, na nasofaringe, nas tonsilas, na conjuntiva e na córnea. A infecção viral pode ser detectada na mucosa nasal e na orofaringe 24 horas após a infecção, e geralmente fica por até três semanas. Ainda assim, o DNA viral pode ser identificado pela reação em cadeia pela polimerase (PCR) por um longo período (VOGTLIN *et al.*, 2002).

O sinal clínico inicialmente observado é uma descarga nasal serosa, que pode evoluir para mucopurulenta devido a uma colonização bacteriana secundária. Além disso, os gatos podem apresentar depressão, inapetência, espirros, sialorreia com ou sem ulcerações orais, e em casos severos, dispneia e tosse (GASKELL *et al.*, 2007).

Ainda pode ocorrer doenças sistêmicas como a pneumonia intersticial, a necrose hepática, o aborto, os edemas generalizados e as dermatites severas, principalmente em animais imunossuprimidos e em filhotes. O felino mesmo que

assintomático se torna portador permanente do vírus, e a manifestação clínica ocorre após serem afetados por fatores de estresse ou de imunossupressão (SILVA, 2017).

De acordo com Gaskell *et al.* (2007) os quadros mais graves de infecção pelo FeHV-1 são comumente observados em filhotes menores de seis meses de vida ou em animais com a imunidade deficiente.

Calicivírus felino (FCV)

O calicivírus felino (FCV) é um vírus que possui altas taxas de mutação no seu genoma e alta infectividade, que induz a doença oral e respiratória aguda, sendo muito disseminado na população de gatos (GERALDO JR., 2010).

O contato direto entre os gatos é a principal forma de infecção. Os animais infectados ou portadores assintomáticos eliminam o FCV nas suas secreções nasais e conjuntivais. Os sinais clínicos são diversos, o animal pode apresentar úlceras orais, alterações respiratórias superiores e pirexia. Os sinais clínicos mais comuns encontrados em gatos com a doença sistêmica virulenta do FCV são o edema cutâneo, as lesões ulcerativas na cabeça e nos membros, e a icterícia. Nos adultos a mortalidade é alta e a doença é ainda mais preocupante devido a vasculite grave, a necrose hepatocelular, a coagulação intravascular generalizada ou a outras complicações que podem acontecer. É possível fazer o isolamento do patógeno através de swabs nasais e orais de gatos com estomatite crônica ou gengivite (RADFORD *et al.*, 2009).

No contexto geral, a infecção pelo CVF não é fatal, porém, alguns animais podem vir a óbito em decorrência de pneumonia ou de complicações severas da infecção no trato respiratório superior (RADFORD *et al.*, 2009).

***Bordetella bronchiseptica* (B. bronchiseptica)**

A *Bordetella bronchiseptica* é uma bactéria gram-negativa que coloniza o trato respiratório dos mamíferos. No início existiam evidências que ela acometia apenas os cães, no entanto, foi observado que os gatos também podiam desenvolver a patologia com o envolvimento do aparelho respiratório superior, e podendo infectar diversas espécies de animais, incluindo os humanos, principalmente as pessoas imunocomprometidas (ABCD, 2016).

Alguns sinais clínicos apresentados por gatos acometidos por *B. bronchiseptica* são espirros, secreção oculonasal, tosse, pirexia, letargia e linfadenomegalia submandibular. A importância clínica do isolamento positivo da *B.*

bronchiseptica não é conhecida, uma vez que a bactéria é isolada de muitos gatos saudáveis. Esse patógeno pode ocasionar a doença clínica relacionada a fatores de infecções concomitantes e pode induzir a doença respiratória de forma isolada. A manifestação mais comum causada por bordetelose em comparação com os outros patógenos é a tosse (CONH, 2011).

***Chlamydophila felis* (C. felis)**

Chlamydophila felis é uma bactéria gram-negativa intracelular obrigatória, que não sobrevive fora do hospedeiro, se multiplica no citoplasma de células epiteliais, produz corpos reticulares não-infecciosos e corpos elementares infecciosos (HALANOVA *et al.*, 2011).

Os sinais clínicos mais comumente encontrados na infecção pela *C. felis* são espirros, febre intermitente, inapetência, perda de peso, descargas nasal e vaginal, claudicação e letargia (HALANOVA *et al.*, 2011). Geralmente, as complicações da clamidiose são decorrentes de infecções concomitantes com outros microrganismos (GERRIETS *et al.*, 2012). Gatos com infecção recente podem apresentar sinais unilaterais, podendo evoluir posteriormente para bilateral. A conjuntivite pode ser severa com hiperemia, com secreção ocular, com blefarospasmo e com quemose, sendo considerada a principal causa de ceratite em filhotes (BAUMWORCEL *et al.*, 2017). O potencial zoonótico da *C. felis* é considerado baixo, mas a infecção pode ser possível através da manipulação de gatos infectados, pelos aerossóis e por fômites (BUSH *et al.*, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O animal portador da doença, mesmo que assintomático, continua sendo fonte de infecção e prolongando o ciclo do processo infeccioso, por isso, a identificação e o estudo dos patógenos associados ao complexo respiratório felino são muito importantes para auxiliar nas medidas de controle e de prevenção da doença, além da escolha no tratamento clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DE PRODUTOS PARA ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO - **ABINPET**. Disponível em: <<http://www.anfalpet.org.br/>>. Acesso em: 24 de maio de 2020.
BAUMWORCEL, N.; SOARES, A. M. B.; SILVA, S. B.; ALMEIDA, N. K. O.; CASTRO, T. X. Correlation between clinical signs of feline conjunctivitis and molecular detection of felid herpesvirus-1,

- feline calicivirus, *chlamydomphila felis* and *mycoplasma felis* in cats from shelters in Rio de Janeiro. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 54, n. 1, p. 18-26, 2017.
- BERGER, A.; WILLI, B.; MELI, M. L.; BORETTI, F. S.; HARTNACK, S.; DREYFUS, A.; LUTZ, H.; HOFMANN-LEHMANN, R. Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related symptoms and in clinically healthy cats in Switzerland. **BMC Veterinary Research**, v. 11, p. 282- 293, 2015.
- BURNS, R. E.; WAGNER, D. C.; LEUTENEGGER, C. M.; PESAVENTO, P. A. Histologic and molecular correlation in shelter cats with acute upper respiratory infection. **Journal of Clinical Microbiology**, v.49, p 2454-2460, 2011.
- BUSH, J. M.; SPEER, B. OPITZ, N. Disease transmission from companion parrots to dogs and cats: what is the real risk? **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.4, p.1261-1272, 2011.
- CONH, L. A. Feline Respiratory Disease Complex. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 6, p. 1273-1289, 2011.
- DOWERS, K. L.; HAWLEY, J. R.; BREWER, M. M.; MORRIS, A. K.; RADECKI, S. V.; LAPPIN, M. R. Association of Bartonella species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.12, p.314-321, 2010.
- GASKELL, R. M.; POVEY, R. C. Transmission of feline viral rhinotracheitis. **Veterinary Record**, v.111, p.359-362, 1982.
- GERALDO JR., C. A. **A ocorrência do calicivírus felino e herpesvírus felino tipo 1 em gatos com gengivite-estomatite crônicas naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina**. São Paulo, 2010. (Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo).
- GERRIETS, W.; JOY, N.; HUEBNER-GUTHARDT, J.; EULE, J. C. Feline calicivirus: a neglected cause of feline ocular surface infections? **Veterinary Ophthalmology**, v.15, p.172-179, 2012.
- HALANOVA, M.; SULINOVÁ, Z.; ČISLÁKOVÁ, L.; TRBOLOVÁ, A.; PÁLENÍK, L.; WEISSOVÁ, T.; HALÁN, M.; KALINOVÁ, Z.; HOLIĚKOVÁ, M. *Chlamydomphila felis* in cats. Are the stray cats dangerous source of infection? **Zoonoses and Public Health**, v. 58, p. 519-522, 2011.
- PADILLA, M. A. **Atividade antiviral de extratos produzidos de bactérias isoladas e coletadas em cupinzeiros frente a vírus de importância humana e animal**. São Paulo, 2015. (Tese de Doutorado - Universidade Estadual de Campinas- UNICAMP, 2015).
- RADFORD, A. D.; SÁNDOR, D. A.; BELÁK, C. B.; TADEUSZ, E.; FRYMUS, T.; GRUFFYDD-JONES, T.; HARTMANN, K.; HOSIE, M. J.; LLORET, A.; LUTZ, H.; MARSILIO, F.; PENNISI, M. G.; THIRY, E.; TRUYEN, U.; HORZINEK, M. C. Feline calicivirus infection ABCD guideline son prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.11, n. 7, p. 556-564, 2009.
- SILVA, D. S.; CASTRO, C. C.; SILVA, F. S.; FERNANDES, M. H. V.; LORENZINI, F.; CORDEIRO, J. M. C.; VARGAS, G. D.; FISCHER, G.; LIMA, M.; HÜNBNER, S. O. Perspectivas terapêutica no tratamento das infecções pelo herpesvírus felino tipo 1. **Revista Clínica Veterinária**, n.109, p. 36-44, 2014.
- VOGTLIN, A.; FRAEFEL, C.; ALBINI, S.; LEUTENEGGER, C. M.; SCHRANER, E.; SPIESS, B.; LUTZ, H.; ACKERMANN, M. Quantification of feline herpesvirus 1 DNA in ocular fluid samples of clinically diseased cats by real-time TaqMan PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 40, p. 519-523, 2002.

PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES OFTÁLMICAS DO HERPESVÍRUS FELINO

MAIN OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF FELINE HESPISVIRUS

Sháyder Guimarães Ribeiro Bento*¹; Aline Cardoso Pereira²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Fundação Educacional de Andradina (FEA); ² Docente da Fundação Educacional de Andradina (FEA);

*shayder_bento@outlook.com

RESUMO: As afecções oculares associadas ao Herpesvírus Felino tipo 1 (HVF-1) são geralmente encontradas na clínica de felinos. O HVF-1 é uma doença infecciosa que infecta o trato respiratório superior dos gatos domésticos, provocando uma doença conhecida como Rinotraqueíte Viral Felina. A eminente forma de transmissão do vírus é a partir das secreções nasais, oculares e orais dos felinos infectados. O diagnóstico geralmente pode ser feito a partir dos sinais clínicos na infecção primária do HVF-1 em filhotes felinos. Ademais, o isolamento viral a partir de *swab* da ofaringe e da conjuntiva é o mais recomendado.

Palavras-chave: Felinos. Ceratoconjuntivite. Ceratite.

INTRODUÇÃO

Atualmente, as afecções oculares causadas pela presença do Herpesvírus Felino tipo 1 (HVF-1) consistem um dos principais problemas oftálmicos encontrados na clínica de felinos. O HVF-1 é o agente mais constante nas conjuntivas e nas ceratites em gatos domésticos, tornando-se a causa infecciosa mais estudada na espécie (HERRERA, 2008).

Geralmente, a faixa etária dos gatos acometidos pelo HVF-1 varia de 4 meses a 16 anos, e não há predisposição sexual (HARGIS; GINN, 1999). Uma característica importante é a capacidade do vírus de promover uma infecção latente que pode ser reativada em situações mais tardias da vida (STILES, 2000).

Os sinais clínicos do HVF-1 se manifestam de três a cinco dias após a infecção (FRANCO, 2007) e podem suspender por um tempo de 10 a 14 dias (DAVIDSON, 2009). Comumente, os felinos se recuperam em 10 a 21 dias, posto que possa ocorrer uma infecção crônica, latência ou até mesmo óbito (STILES, 2003).

Ademais, esse vírus pode ocasionar uma série de alterações oculares, com ou sem presença de doença clínicas sistêmicas. Variadas lesões oculares têm sido descritas em decorrência da infecção. O complexo respiratório anterior pode produzir divergentes formas de distúrbios oculares, que parecem referentes a idade. Observa-

se ceratites, conjuntivite, ceratoconjuntivite seca, ceratoconjuntivite proliferativa, sequestro corneal, oftalmia neonatal e simbléfaro (MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008).

REVISÃO DE LITERATURA

Conhecida desde 1958, a Rinotraqueite Viral Felina foi descrita pela primeira vez por Crandell e Maurer; é também chamada de Infecção do Trato Respiratório Superior Felina e popularmente conhecida como “Gripe do Gato” (MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008).

O *Alphaherpesvirus felino 1* (hvf-1) é um membro da família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpersvirinae* e gênero *Varicellovirus* (ICTV, 2018). O mesmo possui um genoma DNA de dupla-fita e é envelopado. Apresenta um ciclo replicativo *in vitro*, uma rápida disseminação e persistência nos glânglios sensoriais de seus hospedeiros, denominada como latência (GOULD, 2011).

O HVF-1 no ambiente é relativamente instável, podendo sobreviver por aproximadamente 18 horas em condições úmidas (GOULD, 2011), sendo extremamente suscetível a qualquer desinfetante (LIM; MAGGS, 2018). Em soluções usadas na rotina da clínica de oftalmologia veterinária esse agente permanece viável por menos de uma hora, como os colírios de fluoresceína e de anestésico (MAGGS, 2005).

Segundo Gaskell *et al.* (2007), a principal forma de transmissão do HVF-1 ocorre a partir das secreções nasais, oculares e orais de felinos. Entretanto, em algumas situações como os gatis, a transmissão indireta pode ocorrer pela contaminação de fômites, do recinto e contato humano. Porém, como o HVF-1 possui a característica de viabilidade fora do hospedeiro relativamente curta, o ambiente não é habitualmente uma fonte de infecção a longo prazo.

Os sítios primários da replicação viral são os tecidos epiteliais, contendo a conjuntiva, epitélio nasal, corneal e faríngeo (STILES, 2013). Essa infecção primária ocorre principalmente em gatos filhotes e jovens, já que os seus anticorpos maternos diminuem por volta da oitava semana de vida. Contudo, mesmo os gatos vacinados continuam com algum risco, logo que as vacinas de HVF-1, tanto parenterais quanto as intranasais, certificam apenas imunidade parcial contra os sinais clínicos e nenhuma proteção contra reativação e eliminação (STILLES, 2007).

Após o período de incubação do vírus que vai de 2 a 5 dias (MOHANTY; DUTTA, 1981), a infecção primária em filhotes é caracterizada por produzir doença do trato respiratório superior, febre, letargia, lesões oculares, secreção nasal e ocular; a severidade dos sinais clínicos depende de como é a exposição e a susceptibilidade individual (STILES, 2000; ANDREW, 2001).

O HVF-1 é o único agente etiológico viral verídico capaz de causar ceratite ulcerativa (ANDREW, 2001; MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008). O mesmo atinge as células epiteliais da córnea e, no processo de replicação, destrói as infectadas, levando a lise celular (MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008). De caráter bifásico, as lesões corneais surgem aos 3 e 12 dias da infecção primária (STILES, 2000).

Outro sinal clínico é a conjuntivite, a doença oftálmica mais comum em gatos. Acredita-se que o HVF-1 é o principal agente etiológico. Os animais expostos ao HVF-1 quando jovens podem apresentar ocorrências recorrentes de conjuntivite durante toda a vida (MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008).

A ceratoconjuntivite proliferativa é mais uma afecção decorrente do HVF-1, a qual apresenta uma lesão rosa, com manchas esbranquiçadas vascularizadas, que se desenvolvem desde o limbo temporal ou nasal, afetando a conjuntiva adjacente (HERRERA, 2008).

O diagnóstico nos gatos filhotes pode ser realizado a partir dos dados clínicos da infecção primária. Mas, também pode ser feito o diagnóstico laboratorial, sendo *swab* da orofaringe e da conjuntiva o mais recomendado. Por conta da quantidade exacerbada de partículas virais encontrada na infecção primária, é indicado fazer a imunofluorescência a partir de raspado nasal, faringeal e conjuntival. Determina-se pela citologia as inclusões intranucleares herpesvirais (MARQUES; GALERA; RIBEIRO, 2008).

A vacinação do HVF-1 tende a ser eficaz na contenção de surtos da doença ocular. O uso da vacina intranasal viva modificada induz o começo da proteção em 2 a 4 dias, diferente da vacina injetável, que se corre o risco de produzir doença respiratória contagiosa. É sabido que instilação da vacina no saco conjuntival desenvolve uma grande chance de ocasionar doença ocular (STILES, 2000). Ainda, no Brasil o único meio de prevenção são as vacinas de vírus atenuados, que conferem imunidade adequada diante dos protocolos de imunização determinados. Preconiza a primovacinação contra HVF-1 com nove a dez dias de vida, com repetição da dose

entre doze a quatorze semanas de vida com reforço a cada três anos (BIRCHARD; SCHERING, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Herpesvírus Felino tipo 1 é um dos vírus que mais acomete gatos não vacinados, principalmente os que vivem em gatis. Os sinais clínicos oculares mais evidentes são conjuntivite e ceratite. O diagnóstico pode ser firmado através do histórico e dos achados clínicos, e também por diagnóstico laboratorial, apesar de suas limitações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREW, S. E. Ocular manifestations of feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, New York, v. 3, n.1, p. 9-16, 2001.
- BIRCHARD, S. J.; SCHERING, R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. 2948 p.
- DAVIDSON, H. J. Ceratite e conjuntivite. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O paciente felino**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2009. p. 422-425.
- FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. Herpesviridae. In: FLORES, E. F. **Virologia veterinária**. 1. ed. Santa Maria: Editora UFSM, 2007. p. 433-488.
- GASKELL, R.; DAWSON, S.; RADFORD, A.; THIRY, E. Feline herpesvirus. **American Journal of Veterinary Research**, v. 38, n. 2, p. 337-354, 2007.
- GOULD, D. Feline herpesvirus 1: ocular manifestations, diagnosis and treatment options. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 5, p. 333-346, 2011.
- HARGIS, A. M.; GINN, P. E. Feline herpesvirus 1- associated facial and nasal dermatitis and stomatitis in domestic cats. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 29, n. 6, p. 1281-1290, 1999.
- HERRERA, D. Oftalmologia no gato. In: **Clínica em animais de companhia**. 1. ed. São Paulo: MedVet Livros, 2008. p. 237-263.
- ICTV - **Internacional Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV)**. Disponível em: <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>, 2020 Data de acesso: 28 de maio 2020.
- LIM C. C.; MAGGS D. J. In: LITTLE, S. E. **O gato: medicina interna**; 1 ed. Rio de Janeiro: Roca. p. 821-825. 2018.
- MAGGS, D. J. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 20, n. 2, p. 94-101, 2005.
- MARQUES, A. R.; GALERA, P. D.; RIBEIRO, C. R. Alterações oculares por herpesvírus felino: revisão de literatura. Medvep – **Revista Científica de Medicina Veterinária: pequenos animais e animais de estimação, Brasília**, v. 6, n. 17, p. 92-100, 2008.
- MOHANTY, S. B.; DUTTA, S. K. Part II: viruses of animal – feline viruses. In: **Veterinary virology**, Philadelphia: Lea & Febiger, 1981. p. 227-229.
- STILES, J. Feline herpesvirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 5, p. 1001-1013, 2000.
- STILES, J. Feline herpesvirus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 18, n. 3, p. 178-185, 2003.
- STILES, J. Feline Ophthalmology. In: GELATT, K. N.; GILGER, B. C.; KERN, T. J. (Eds.), **Veterinary Ophthalmology**, 5 ed. John Wiley & Sons, Ames, Iowa, USA, PP. 1477-1559, 2013.
- STILES, J.; TOWNSEND, W. M. Feline ophthalmology. In: GELATT K.N. **Veterinary Ophthalmology**. 4 ed. Iowa: Blackwell, 2007. v. 2.