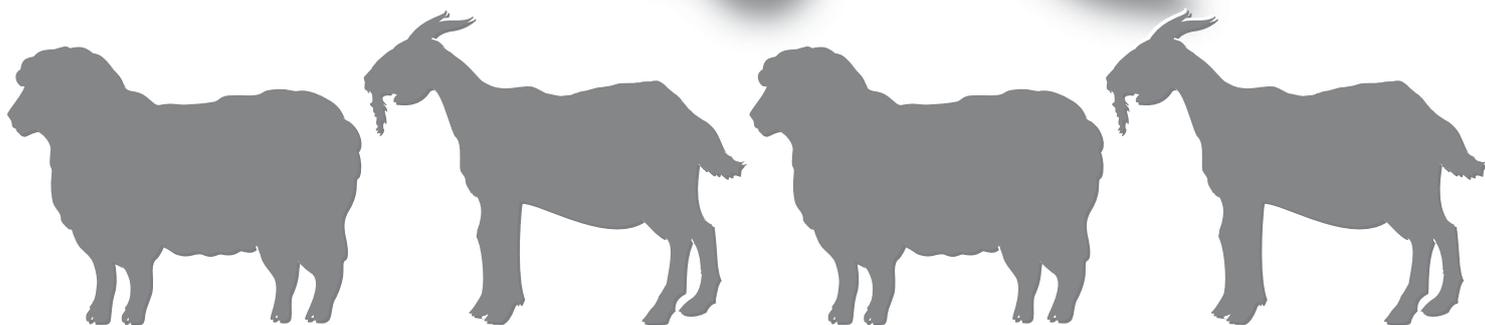




Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes

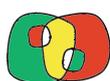


Coordenação
Álvaro Mendonça

Título: Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes
Editor: Álvaro Mendonça
Edição: Instituto Politécnico de Bragança · 2012
5300-253 Bragança · Portugal
Tel. (+351) 273 303 200 · Fax (+351) 273 325 405
<http://www.ipb.pt>
Design: Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança
Tiragem: 2600 exemplares
Impressão: Escola Tipográfica – Bragança
Depósito legal: 350250/12
ISBN: 978-972-745-137-1
Versão digital: <http://hdl.handle.net/10198/7264>

Relatório do Projecto

OTSA (POCTEP) 0108-OTSA-2-E. Observatório Transfronteiriço de Sanidade Animal



PROGRAMA
COOPERACIÓN TRANSFRONTERIZA
ESPAÑA – PORTUGAL
COOPERAÇÃO TRANSFRONTEIRIÇA
2 0 0 7 – 2 0 1 3



União Europeia
FEDER

Investimos no seu futuro



INSTITUTO POLITÉCNICO
DE BRAGANÇA
Escola Superior Agrária



Centro de
Investigação
de Montanha



GOVERNO DE
PORTUGAL

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,
DO MAR, DO AMBIENTE
E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO

DGAV

Direção Geral
de Alimentação
e Veterinária



Junta de
Castilla y León



inrb

Instituto Nacional
de Recursos Biológicos, I. P.



UNIVERSIDADE
DE TRÁS-OS-MONTES
E ALTO DOURO
utad

Colaboração Científica

Prof. Doutor Álvaro Pegado Mendonça – ESA/IPB
Prof. Doutora Ana Cláudia Coelho – UTAD
Dra. Ana Paula Figueiras – DSVRN/DGAV
Dr. Duarte Diz Lopes – ESA/IPB - Clínica Veterinária Santiago
Prof. Doutor Filipe Silva – UTAD
Dr. Hélder Quintas – ESA/IPB - ACRIGA, Associação de Criadores de Gado
Prof. Doutora Isabel Pires – UTAD
Prof. Doutor Luís Cardoso – UTAD
Dra. Madalena Monteiro – LNIV/INRB
Prof. Doutor Miguel Saraiva Lima – FMV/UTL Lisboa
Prof. Doutor Nuno Alegria – UTAD
Dr. Raimundo Maurício – ESA/IPB
Prof. Doutor Ramiro Valentim – ESA/IPB
Prof. Doutora Yolanda Vaz – FMV/UTL Lisboa

Linfadenite caseosa ou pseudotuberculose em pequenos ruminantes

Ana Cláudia Coelho¹ e Hélder Quintas²

1) Laboratório de Microbiologia Médica, Departamento de Ciências Veterinárias, CECAV, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD).
5001-801 Vila Real, Portugal

2) Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.

Introdução

Corynebacterium pseudotuberculosis é o agente etiológico da linfadenite caseosa, uma doença comum dos pequenos ruminantes em todo o mundo que causa processos piogranulomatosos crónicos em diferentes espécies de animais de produção (Motta *et al.*, 2010). É primariamente uma infeção dos linfonodos periféricos, mas com o tempo pode envolver linfonodos viscerais e órgãos internos. Quando estabelecida a doença é de difícil erradicação pois a terapêutica não é efetiva, assim como, a deteção dos animais infetados.

Etiologia

O género *Corynebacterium* pertence ao grupo das bactérias actinomicetas que também inclui outros agentes patogénicos para animais como *Nocardia* spp., *Rhodococcus equi*, *Mycobacterium* spp. e *Arcanobacterium pyogenes* (Quinn *et al.*, 1994). Compartilha com estes, as características microbiológicas a nível da parede celular, como a espessura, presença de ácidos micólicos, ácidos gordos saturados e insaturados (Belchior *et al.*, 2006; Motta *et al.*, 2010,). *C. pseudotuberculosis* são bactérias intracelulares facultativas, Gram-positivas (Paton *et al.*, 2003). Exibem formas pleomórficas, desde cocobacilos a bacilos filamentosos, imóveis, desprovidos de esporos, medindo entre 0,5-0,6 µm por 1,0-3,0 µm, isolados ou agrupados irregularmente tipo paliçada, decorrentes da grande quantidade de lípidos na sua parede celular, particularmente, o ácido corinomicólico (Quinn *et al.*, 1994; Costa, 2002). São bactérias microaerófilos (5% de CO₂), mas toleram condições de aerofilia em cultura (Baird, 1997; Mckean *et al.*, 2007). Em termos fenotípicos são microrganismos catalase e urease positivos, fermentam os hidratos de carbono sem a produção de gás. Não fermentam a glucose (Quinn *et al.*, 1994). Este agente encontra-se associado a diversos quadros clínicos nos equídeos e nos ruminantes domésticos em geral, caracterizadas pela formação de abscessos e/ou linfadenite (Baird, 1997; Doherr *et al.*, 1998; Mckean *et al.*, 2007).

Epidemiologia

Os agentes causadores da linfadenite caseosa são cosmopolitas de distribuição mundial que se encontram predominantemente no solo, na pele e nas mucosas dos animais. Podem manter-se viáveis durante longos períodos no ambiente e em secreções purulentas entre 6 a 12 meses (Motta *et al.*, 2010). A infecção ocorre por contaminação de feridas durante o manejo de rotina como a tosquia, castração e corte de cauda (Riet-Corrêa *et al.*, 2004). Os banhos de imersão são também considerados fatores de risco (Radostits *et al.*, 2007). A contaminação da água, alimentos e feridas é frequente, através das descargas purulentas resultantes das lesões supuradas. Estas também contaminam os utensílios e as alfaias agrícolas e o material cirúrgico usado pelo médico veterinário (Radostits *et al.*, 2007). Os vetores como a mosca doméstica, *Stomoxys calcitrans* e *Culicoides* apresentam pouca importância epidemiológica na disseminação do agente em pequenos ruminantes, ao contrário dos equinos (Motta *et al.*, 2010).

A transmissão é facilitada pela presença de feridas na pele, mas a bactéria pode penetrar através da pele íntegra. A transmissão ocorre por contato direto com as secreções infetantes ou mediadas por fómites (Radostits *et al.*, 2007). As portas de entrada são diferentes para ovinos e caprinos, o que explica a diferente localização anatômica dos abscessos. Nos ovinos, o principal fator de risco na transmissão do agente é a contaminação da pele após as tosquias e banho de imersão o que origina abscessos da pele em diferentes regiões do corpo. Nos caprinos observa-se uma predominância de linfadenomegalia na região da cabeça e do pescoço devido à alimentação destes animais com forragens grosseiras (Costa, 2002; Motta *et al.*, 2010).

A linfadenite caseosa é uma das doenças infecciosas com prevalência mais elevada em países com tradição na criação de ovinos e caprinos, incluindo Nova Zelândia, Espanha, França, Austrália, Suíça e Holanda (Belchior *et al.*, 2006).

Esta infecção pode causar grandes prejuízos aos produtores, por diminuição da qualidade da pele e da lã, redução na produção de carne e leite em ruminantes, morte ocasional de animais com disseminação sistêmica do organismo. No caso dos equinos há redução da capacidade de exercício ou treino (Beard *et al.*, 2004; Motta *et al.*, 2010).

Patogenia

A infecção natural ocorre por via oral, respiratória ou por contaminação de feridas. A bactéria é então fagocitada por neutrófilos e macrófagos. Nos macrófagos, as bactérias mantêm-se viáveis, sendo posteriormente sequestradas pelos linfonodos regionais, principalmente, os pré-crurais, pré-escapulares ou sub-mandibulares nos quais induz a formação de piogranulomas múltiplos. Estes podem coalescer e formar grandes abscessos. Dependendo de vários fatores como a virulência da bactéria e o estado imunológico do animal, pode ocorrer disseminação do agente dos linfonodos para outros tecidos. Também pode ocorrer disseminação por via linfática para outros órgãos como o pulmão, fígado, rins e encéfalo (Paton *et al.*, 2003; Pugh, 2004; Motta *et al.*, 2010).

Quadro clínico e lesional

A doença apresenta um período de incubação longo que pode variar de 2 a 6 semanas, tornando difícil a separação dos animais infetados dos não infetados (Zarraga

et al., 2006). A introdução de um animal infetado em um rebanho leva ao aparecimento de abscessos nos animais no período de dois a três anos. Uma vez introduzida a infecção num rebanho, torna-se muito difícil a sua erradicação (Costa, 2002). Os abscessos externos (Figura 1) predominam nos linfonodos mandibulares, parotídeos, pré-femorais ou pré escapulares (Radostits *et al.*, 2007), embora possam ocorrer também nos linfonodos mesentéricos, vísceras abdominais ou torácicas (Figura 2). No entanto, são raramente encontrados nos rins, coração, testículos, útero e articulações (Zarraga *et al.*, 2006). Quando ocorrem lesões internas, acarretam perda de peso, deficiência reprodutiva, podendo levar à morte do animal. Os sinais clínicos mais frequentes no caso da presença de abscessos internos são a perda de peso crónica, redução da fertilidade e do número de crias, redução da produção de leite, baixo peso dos cordeiros ao desmame, diminuição da qualidade e quantidade da lã. A presença de abscessos nos pulmões determina sinais de dispneia crónica (Williamson, 2001; Costa, 2002; Belchior *et al.*, 2006; Radostits *et al.*, 2007).



Figura 1 – Abscessos nos linfonodos mandibulares, pré-femorais e pré escapulares



Figura 2 – Abscessos à necropsia: de notar o aspeto laminado característico do abscesso ao corte do linfonodo.

Os abscessos são constituídos por pus espesso de coloração branca, ou esverdeada, com consistência pastosa, que contém grande quantidade de bactérias viáveis (Belchior *et al.*, 2006; Mckean *et al.*, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser efetuado de várias formas: clínico, anátomo-patológico e bacteriológico. Existem também os métodos imunológicos, associados à imunidade celular e à imunidade humoral.

No diagnóstico clínico deve-se proceder à palpação dos linfonodos superficiais que estão aumentados e à observação do aspeto macroscópico dos exsudados, à presença de febre e emaciação (Quinn *et al.*, 1994; Belchior *et al.*, 2006). As análises clínicas revelam leucocitose por neutrofilia e monocitose, anemia hemolítica do tipo macrocítica normocrômica (Riet-Corrêa *et al.*, 2004; Radostits *et al.*, 2007). Os níveis de fibrinogénio podem estar aumentados nos animais com abscessos. Os parâmetros hematológicos podem estar normais em animais com abscessos crónicos (Smith, 2003).

O diagnóstico definitivo é obtido através da cultura microbiológica do agente a partir do conteúdo dos abscessos obtidos por punção ou biópsia, ou obtidos post mortem (Nozaki *et al.*, 2000).

Na visualização do agente através de microscopia direta pelo método de Gram ou Giemsa observam-se cocobacilos Gram-positivos, irregulares ou pleomórficos que se assemelham a “letras chinesas” (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

Em meio de agar sangue ovino ou bovino (5%) e desfibrinado, as colónias de *C. pseudotuberculosis* são observadas ao fim de 48 horas de incubação, sendo pequenas, brancas e de aspeto seco rodeadas por um ténue halo de beta-hemólise. Para confirmação é realizado o teste de CAMP (Costa, 2002; Baird e Fontaine, 2007). A prova de redução de nitratos a nitritos permite diferenciar os biotipos em ovis ou equi, que apresentam, respectivamente, reações nitrato-negativas e nitrato-positivas (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

Existem outras técnicas de diagnóstico como a citologia aspirativa por agulha fina. Esta apresenta como vantagem o baixo custo e a simplicidade de execução, sendo considerada um método prático em ovinos e caprinos (Ribeiro *et al.*, 2001).

Existem vários métodos serológicos utilizados no diagnóstico como a imunofluorescência indireta, a imunodifusão em gel de agar, a fixação de complemento, a técnica de ELISA e hemaglutinação indireta (Belchior *et al.*, 2006; Baird e Fontaine, 2007). Atualmente estão disponíveis “kits” de ELISA, que detetam animais infetados entre os 30 a 60 dias pós-infeção, com especificidade e sensibilidade à volta dos 85% (Valli e Parry, 2007). Os métodos serológicos apresentam como principal desvantagem os resultados falso-positivos, devido à semelhança antigénica entre as corinebactérias ou, em animais vacinados (Cetinkaya *et al.*, 2002; Zarraga *et al.*, 2006).

As técnicas de biologia molecular utilizadas no diagnóstico da linfadenite caseosa são consideradas altamente sensíveis e específicas, embora apresentem como desvantagem a necessidade de laboratórios especializados e as eventuais reações cruzadas com espécies geneticamente relacionadas como *C. ulcerans* (Belchior *et al.*, 2006; Baird e Fontaine, 2007).

Controlo e prevenção

Identificar os animais infetados e fazer a sua remoção rápida do rebanho constitui o método mais eficiente. A desinfeção das instalações e dos equipamentos contaminados é indicada com desinfetantes comuns, como iodo, amónia quaternária ou hipoclorito.

Deve-se proceder a limpeza e desinfeção de agulhas, material cirúrgico e alicates de tatuagem. Recomenda-se a limpeza periódica e a desinfeção dos locais usados nos banhos desparasitantes. Deve-se dar especial atenção à higiene na tosquia e ao corte da cauda. Deve-se manter o material de tosquia e de corte de cascos limpos e livres de contaminações por material infetante. Todos os animais que apresentarem abscessos deverão ser isolados até que tenham seu diagnóstico elucidado (Smith, 2003; Zarraga *et al.*, 2006).

A vacinação contra *C. pseudotuberculosis* pode causar uma redução da doença entre 60 a 95% (Eggleton *et al.*, 1991; Paton *et al.*, 1995). Quando não existe vacina comercialmente disponível alguns autores defendem a utilização de autovacinas por demonstrarem igualmente resultados satisfatórios (Winter e Clarkson, 2012).

Tratamento

Um dos grandes problemas do tratamento da linfadenite caseosa é o facto do agente apresentar sensibilidade *in vitro* a antibióticos que não apresenta *in vivo*. Em laboratório ocorre sensibilidade aos antibióticos do grupo dos beta-lactâmicos, aminoglicosídeos, fluorquinolonas, macrolídeos, tetraciclina e rifampicina (Costa, 2002; Senturk *et al.*, 2006). A falha no sucesso terapêutico, *in vivo* deve-se provavelmente, à dificuldade do fármaco atravessar a cápsula espessa constituída por tecido conjuntivo que reveste os abscessos e o denso conteúdo caseoso presente no interior dos piogranulomas (Baird e Fontaine, 2007).

A extirpação cirúrgica dos abscessos e ou linfonodos externos pode ser efetuada no tratamento de animais de grande valor zootécnico. Outra opção é lancetar os nódulos, com limpeza diária até a cicatrização com tintura de iodo 2 a 5%, aliado ao tratamento com antibióticos até oito semanas (Baird, 2006).

Implicações em saúde pública

A infeção humana por *C. pseudotuberculosis* é rara, mas existem relatos de alguns casos, principalmente, em indivíduos imunodeprimidos (House *et al.*, 1986; Belchior *et al.*, 2006). A infeção em humanos, apresenta um quadro clínico semelhante ao encontrado em ovinos e caprinos, sendo a principal fonte de infeção o contato direto com o material purulento proveniente de abscessos caseosos (Mills *et al.*, 1997; Belchior *et al.*, 2006).

Referências

- Baird GJ (2006). Treatment of ovine caseous lymphadenitis. *Vet Rec.* 159, 500.
Baird GJ (1997). Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet. Rec.* 140, 611.
Baird GJ, Fontaine MC (2007). *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in

- ovine caseous lymphadenitis. *J. Comp. Pathol.*, 137, 179-210.
- Belchior SE, Gallardo A, Abalos A, Jodor N, Jensen O (2006). Atualização sobre linfadenite caseosa: el agente etiológico y la enfermedad. *Rev. Vet. Argent.*, 23, 258-278.
- Cetinkaya B, Karahan M, Atil E, Kalin R, De Baere T, Venechoutte M (2002). Identification of *Corynebacterium pseudotuberculosis* isolates from sheep and goats by PCR. *Vet. Microbiol.*, 88, 75-83.
- Costa, LF (2002). *Corynebacterium pseudotuberculosis*, o agente etiológico da linfadenite caseosa em caprinos. *Rev. Cienc. Med. Biol.*, 1, 105-115.
- Doherr MG, Carpenter TE, Hanson KMP, Wilson WD, Gardner IA (1998). Risk factors associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in California horses. *Prev. Vet. Med.*, 35, 229-39.
- Eggleton D.G., Middleton H.D., Doidge C.V., Minty D.W. (1991). Immunization against ovine caseous lymphadenitis: comparison of *Corynebacterium pseudotuberculosis* vaccines with and without bacterial cells. *Aust. Vet. J.*, 68, 317-319.
- House RW, Schousboe M, Allen JP, Grant CC (1986). *Corynebacterium ovis* (pseudotuberculosis) lymphadenitis in a sheep farmer: a new occupational disease in New Zeland. *N. Z. Med. J.*, 99, 659-62.
- Quinn PJ, Carter ME, Markey B, Carter GR (1994). *Corynebacterium* species and *Rhodococcus equi*. In: Quinn PJ. *Clinical veterinary microbiology*. London: Wolfe, p.881-884.
- Mckean SC, Davies JK, Moore RJ (2007). Probing the heat shock response of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: The major virulence factor, phospholipases D, is downregulated. *Res. Microbiol.*, 158, 279-86.
- Mills AE, Mitchell RD, Lim EK (1997). *Corynebacterium pseudotuberculosis* is a cause of human necrotising granulomatous lymphadenitis. *Pathology*, 29, 231-233.
- Motta RG, Cremasco ACM, Ribeiro MG (2010). Infecções por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em animais de produção. *Vet. Zootec.* 17, 200-213.
- Nozaki CN, Faria MAR, Machado TN (2000). Extirpação cirúrgica dos abscessos da linfadenite caseosa em caprinos. *Arq. Inst. Biol.* 67, 187-189.
- Paton MW, Walker SB, Rose IR, Watt GF (2003). Prevalence of caseous lymphadenitis and usage of caseous lymphadenitis vaccines in sheep flocks. *Aust. Vet J.*, 81, 91-95.
- Paton M.W., Sutherland S.S., Rose I.R., Hart R.A., Mercy A.R., Elis T.M. (1995). The spread of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection to unvaccinated and vaccinated sheep. *Aust. Vet. J.*, 72, 266-269.
- Pugh GD (2004). *Sheep and goat medicine*. New York: Elsevier.
- Radostits OM, Blood DC, Gay CC (2007). *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of catlee, sheep, pigs, goats and horses*. 9th ed. Philadelphia: Bailliere Tindall, pp. 830-839.
- Ribeiro MG, Dias Junior JG, Paes AC, Barbosa PG, Nardi Junior G, Listoni FJP (2001). Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na linfadenite caseosa caprina. *Arq. Inst. Biol.* 68, 23-28.
- Riet-Corrêa F, Schild AL, Mendez MC, Lemos RA (2004). *Doenças de ruminantes e equinos*. 2ª ed. São Paulo: Varela.

- Senturk S, Temizel M (2006). Clinical efficacy of rifamycin SV combined with oxytetracycline in the treatment of caseous lymphadenitis in sheep. *Vet. Rec.*, 159, 216-217.
- Smith PB (2003). *Large animal internal medicine*. 4th. St Louis: Mosby.
- Valli VE, Parry BW (2007). Caseous lymphadenitis. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (Eds.). *Pathology of domestic animals*. 5th ed. San Diego: Academic Press, pp. 238-40.
- Williamson LH (2001). Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 17, 359-371.
- Winter, A.C. & Clarkson, M.J. (2012). *A handbook for the sheep clinician*. 7th edition. Cabi Publishing. 116-117.
- Zarraga CC, Scaramelli A, Valeiron CR (2006). Bacteriological characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in Venezuelan goat flocks. *Small Rumin. Res.* 65, 170-175.