

Márcia Furlan Nogueira e Taís Fukuta da Cruz

DOENÇAS DA CAPIVARA



Embrapa

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Centro de Pesquisa Agropecuária do Pantanal
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento

Doenças da Capivara

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

Autores

Embrapa Pantanal
Corumbá, MS
2007

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

Embrapa Pantanal

Rua 21 de Setembro, 1880
79320-900, Corumbá, MS Caixa Postal 109
Fone: (67) 3233-2430
Fax: (67) 3233-1011
Home page: www.cpap.embrapa.br
E-mail: sac@cpap.embrapa.br

Supervisão editorial: *Suzana Maria de Salis*
Normatização bibliográfica: *Viviane de Oliveira Solano*
Projeto gráfico: *Regina Célia Rachel dos Santos*
Editoração eletrônica: *Regina Célia Rachel dos Santos*

Capa: Capivaras de vida livre na baía próxima à sede da Fazenda Nhumirim.
Foto: Thomas Lacher

1ª edição

Versão online (2007)

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP

Embrapa Pantanal

Nogueira, Márcia Furlan

Doenças da Capivara [recurso eletrônico]/ Márcia Furlan Nogueira, Taís Fukuta da Cruz -
Dados eletrônicos. – Corumbá, MS: Embrapa Pantanal, 2007.
74 p.

ISBN 978-85-98893-08-2

Sistema requerido: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso:

<http://www.cpap.embrapa.br/publicacoes/download.php?arq_pdf=Livro030>

Título da página da Web (acesso em 31 de mar 2008)

1. Capivaras-Doenças I. Cruz, Taís Fukuta da II. Título.

CDD 599.359 (21. ed.)

© Embrapa 2007

Autoras

Márcia Furlan Nogueira

Médica Veterinária, Doutora em Doenças Infecciosas
de Animais
Embrapa Pantanal,
Rua 21 de Setembro, 1880, Caixa Postal 109,
79320-900, Corumbá, MS
(67) 3233-2430
furlan@cpap.embrapa.br

Taís Fukuta da Cruz

Médica Veterinária, Mestre em Saúde Animal, Saúde
Pública Veterinária e Segurança Alimentar
Departamento de Microbiologia e Imunologia - Instituto de
Biotecnologia - Universidade Estadual Paulista (UNESP)
Distrito de Rubião Jr., s/n
18618-000, Botucatu, SP
(14) 3811-6058
tfcruz@yahoo.com.br

Agradecimentos

Aos senhores Sérgio Vanderlei Pena e Jorge Luis Ferreira de Andrade, atualmente funcionários do Departamento de Zootecnia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" (ESALQ) e que, no passado, eram responsáveis pelos cuidados com os animais do extinto Centro Interdepartamental de Zootecnia e Biologia de Animais Silvestres (CIZBAS). Nossos sinceros agradecimentos por todo conhecimento precioso - proveniente da experiência diária -, generosamente compartilhado.

Apresentação

A Embrapa Pantanal apresenta este livro cujo objetivo principal foi o de compilar a maior quantidade possível de informações sobre as enfermidades da capivara de modo a torná-las mais acessíveis a todos aqueles que possam interessar-se pelo assunto, sejam profissionais, estudantes, criadores ou curiosos. Sobre muitas doenças, a literatura existente resume-se a um ou dois trabalhos, ou a publicações não indexadas e de difícil obtenção, o que felizmente vem deixando de ocorrer com os estudos mais recentes. Outro aspecto importante a ser ressaltado é que, a partir da apresentação desta revisão, tornaram-se claras as lacunas no conhecimento sobre o tema e a necessidade de mais pesquisas que venham a preenchê-las. Esta abordagem merece também ser destacada como ferramenta para auxiliar no conhecimento das principais doenças que acometem os indivíduos dessa espécie, prejudicando o seu desempenho em cativeiro.

José Anibal Comastri Filho
Chefe-Geral da Embrapa Pantanal

Sumário

Doenças da Capivara	11
Introdução	11
Capítulo 1 - Ectoparasitoses	13
Berne, míases e ataque por <i>Psithyrus rupestris</i>	13
Infestação por carrapatos.....	13
Sarna	15
Capítulo 2 - Endoparasitoses	19
Verminoses	23
Filaríases.....	25
Fasciolose.....	26
Capítulo 3 - Protozooses	27
Tripanossomíase.....	27
Coccidiose.....	30
Toxoplasmose.....	32
Capítulo 4 - Micoses	33
Aspergilose.....	33
Fungos patogênicos dimórficos	33
Capítulo 5 - Bacterioses	35
Brucelose.....	35
Leptospirose.....	37
Febre maculosa brasileira	42
Tuberculose bovina	44
“Coto” ou papeira	45
Bacterioses causadas por <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Aeromonas</i> e <i>Campylobacter</i>	47
Capítulo 6 - Víroses	49
Febre aftosa	49
Estomatite vesicular	51
Leucose enzoótica bovina.....	51
Rinotraqueíte infecciosa bovina / vulvovaginite pustular infecciosa.....	52
Encefalomielite eqüina	53

Influenza eqüina.....	54
Raiva	54
Encefalomiocardite viral.....	55
Capítulo 7 - Enfermidades de outras etiologias.....	57
Escorbuto	57
Miopatia de captura	58
Capítulo 8 – Manejo sanitário em cativoiro	59
Referências	61

Doenças da Capivara

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

Introdução

A capivara é um animal rústico e as maiores causas de morte nas populações de vida livre não são as enfermidades, mas sim a predação e a desnutrição (Gonzáles Jiménez, 1995). O período crítico é a estação seca, quando há escassez de alimento e abrigo, e a mortalidade eleva-se pois os animais tornam-se mais vulneráveis (Ojasti, 1973). Em condições naturais ideais, a mais importante, dentre as poucas enfermidades que se apresentam, é a tripanossomíase (Gonzáles Jiménez, 1995).

Nas criações de capivaras com intuito zootécnico, quando são observadas as peculiaridades comportamentais da espécie e o ambiente e alimentação são adequados, a ocorrência de doenças também é baixa. O problema mais comum são os ferimentos causados por brigas, quando há algum desequilíbrio no grupo familiar ou entre grupos em uma área, e também as parasitoses, tanto as endo como as ectoparasitoses. As parasitoses serão mais graves quanto maior for a taxa de lotação à qual os animais estiverem submetidos, e os filhotes são os mais suscetíveis, principalmente na época da desmama. É relativamente comum, também, a ocorrência de abortamentos em diversas fases da gestação, porém não foram encontrados trabalhos que tratassem deste tema ou fizessem menção às possíveis causas do problema.

Artigos sobre doenças de etiologia viral ou bacteriana na capivara são escassos, geralmente consistindo de relatos da presença de anticorpos contra este ou aquele microrganismo, o que não esclarece de fato sobre a importância da enfermidade para a espécie, ou mesmo da capivara como fonte de infecção para outras espécies.

Neste livro, são abordados a etiologia, epidemiologia, patogenia, sinais clínicos, patologia, diagnóstico, prevenção, controle e tratamento das doenças que podem acometer a capivara. São também enfatizados aspectos gerais importantes do manejo sanitário em cativeiro. Dosagens de fármacos utilizados em tratamentos deixaram de ser mencionadas pois não há estudos sistemáticos sobre as mesmas, além de discrepâncias entre os valores relatados nos diversos trabalhos. Neste caso, sugere-se a consulta direta aos trabalhos referenciados.

Informações sobre as enfermidades abordadas foram obtidas por revisão de literatura e na experiência da primeira autora como colaboradora, de 1995 a 1997, no manejo sanitário da criação de capivaras do Centro Interdepartamental de Zootecnia e Biologia de Animais Silvestres (CIZBAS) da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" (ESALQ) da Universidade de São Paulo (USP), em Piracicaba, SP, criado em 1981, cuja estrutura física foi repassada ao Laboratório de Ecologia Animal, a partir de 1998.

Capítulo 1 - Ectoparasitoses

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

Berne, miíase e ataque por *Psithyrus rupestris*

Ojasti (1973) afirmou que a capivara pode apresentar miíase cutânea nas feridas superficiais, mas que parecia não ser susceptível ao “gusano do monte”, o mesmo que “berne”, causado por moscas dos gêneros *Dermatobia* e *Hypoderma*. Fuerbringer (1974), no entanto, relatou o ataque de alguns exemplares, em cativeiro, por *Dermatobia hominis*. O aspecto da lesão é o mesmo que em animais domésticos, e o controle, pela aplicação de repelentes ou inseticidas, é dificultado pelos hábitos aquáticos da espécie. O autor sugere a separação e o tratamento individual, em baia com tanque para aplicação de medicamento. Com relação às miíases, Sanavria e Morais (1999) relataram dois casos por *Cochliomyia hominivorax*, em animais de cativeiro que exibiam ferimentos prévios. O tratamento consistiu da retirada manual das larvas e aplicação de doramectina injetável. Fuerbringer (1974) mencionou, ainda, o ataque de capivaras em cativeiro por mamangavas *Psithyrus rupestris*, o que as incomodaria sobremaneira. Iscas de mel envenenado teriam surtido algum resultado como tentativa de controle dos insetos.

Infestação por carrapatos

É muito comum a infestação das capivaras por carrapatos, tanto em vida livre, como em cativeiro. As espécies do ectoparasita já relatados em capivaras e o país onde foram encontrados estão descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Espécies de carrapatos encontrados em capivaras, país de origem do relato e referências.

Espécie de carrapato	País do achado	Referências
<i>Amblyomma</i> sp.	Venezuela, Brasil	1, 6, 7, 11, 13
<i>Amblyomma auricularium</i>	Colômbia	2
<i>A. cajennense</i>	Colômbia, Brasil	2, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12
<i>A. cooperi</i> (<i>A. dubitatum</i>)	Brasil	5, 6, 7, 8, 11, 12
<i>A. maculatum</i>	Colômbia	2, 3
<i>A. parvum</i>	Brasil	4
<i>A. rotundatum</i>	Colômbia	3
<i>A. tigrinum</i>	Brasil	7
<i>A. triste</i>	Brasil	7, 8
<i>Boophilus microplus</i>	Colômbia, Brasil	3, 4
<i>Dermacentor</i> (<i>Anocentor</i>) <i>nitens</i>	Colômbia	2

1 Ojasti (1973)

2 Calderón Rodriguez et al. (1975)

3 Wells et al. (1981)

4 Machado et al. (1985)

5 Lemos et al. (1996a)

6 Sinkoc e Brum (1997)

7 Sinkoc et al. (1997)

8 Sinkoc et al. (1998a)

9 Ito et al. (1998)

10 Figueiredo et al. (1999)

11 Labruna et al. (2002)

12 Heijden et al. (2003)

13 Savani et al. (2004)

A espécie de carrapato predominante em determinada região, assim como épocas de maior ou menor infestação, vão depender das condições locais de temperatura e umidade, que vão influenciar a vegetação. Ojasti (1973) observou que, em capivaras de vida livre na Venezuela, a quantidade de carrapatos infestando os animais parecia maior durante a descida das águas e durante a seca. Outro fator importante a ser considerado é o compartilhamento do habitat com outras espécies animais, domésticas e silvestres, que costuma levar a infestações cruzadas, já que há hospedeiros preferenciais porém não específicos. *Boophilus microplus* e *Amblyomma cajennense* (carrapato-estrela) são, respectivamente, conhecidos como ectoparasitas do bovino e do equino. *A. cooperi*, também chamado *A.*

dubitatum, por sua vez, seria específico da capivara, mas Guglielmone et al. (2002) relataram tê-lo encontrado em bovinos que viviam em ambiente também propício para as capivaras.

Heijden et al. (2003) compararam os valores hematimétricos de capivaras parasitadas por carrapatos com os de capivaras livres de infestação e concluíram que o primeiro grupo apresentava valores inferiores do número total de hemácias, do hematócrito e dos heterófilos, e aumento do número de eosinófilos. Os animais estudados, entretanto, eram provenientes de criadouros com diferentes sistemas de manejo e os autores não caracterizaram o manejo nutricional ao qual eram submetidos, o que deixa margem a dúvidas sobre quais outros fatores estariam influenciando os resultados obtidos. Heijden et al. (2005) estudaram as lesões provocadas pela picada do carrapato e observaram, macroscopicamente, ligeiro inchaço e eritema. Descreveram, também, as alterações histopatológicas e efetuaram análises ultraestruturais das mesmas.

Em nossa experiência com criação de capivaras em regime intensivo, a infestação por carrapatos parece não exercer efeitos nocivos aos animais. Heijden et al. (2003) também afirmaram que, mesmo intensamente infestadas, as capivaras examinadas apresentavam um bom estado geral. Por outro lado, além destes autores terem possivelmente encontrado anemia e eosinofilia no grupo parasitado, há que se considerar a possibilidade do plantel de capivaras ser fonte de infestação para outros animais da área e também para o ser humano. A decisão de quando tratar deve ser tomada levando-se em conta as condições climáticas do local e as espécies de carrapatos envolvidas, observando-se tudo o que é preconizado para as espécies domésticas. Os produtos e modos de aplicação também são os mesmos utilizados para as espécies domésticas. Alternativas como o controle biológico ou o uso de fitoterápicos devem ser consideradas, já que ectoparasiticidas químicos são, potencialmente, contaminantes ambientais.

Sarna

A sarna, na capivara, é causada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hydrochoeri* (Lombardero et al., 1983; Rivera, 1983). Sua ocorrência já foi descrita na Colômbia (Fuerbringer, 1974), Venezuela (Campo-Aasen et al., 1981; Rivera, 1983), Argentina (Lombardero et al., 1983) e, pessoalmente, a verificamos no Brasil, em sistema de criação intensiva no Estado de São Paulo. Fuerbringer (1974), discorrendo sobre a criação em cativeiro, declarou que a sarna se apresentava quando as capivaras eram criadas juntamente com suínos parasitados. Rivera (1983), em um trabalho bastante completo, relatou também a parasitose em animais cativos, mas

não a relacionou a outras espécies domésticas. Campo-Aasen et al. (1981) descreveram a sarna em animais de vida livre e Lombardero et al. (1983), o fez tanto em cativeiro, como em vida livre. São afetadas todas as faixas etárias.

Os sinais desta ectoparasitose, na capivara, são os mesmos observados em outras espécies. Há prurido intenso, o animal se coça com as patas ou os dentes, friccionando-se contra superfícies ásperas, e os locais afetados perdem os pêlos, como exemplificado na Figura 1 (Fuerbringer, 1974; Rivera, 1983). Posteriormente, a pele torna-se avermelhada, há descamação, formação de vesículas e crostas. Com a progressão da doença, pode ocorrer o engrossamento da pele e a formação de dobras, com lesões hemorrágicas e exsudativas causadas por infecção bacteriana secundária. O animal afetado torna-se anorético, enfraquecendo ao ponto de tornar-se caquético e ir a óbito (Rivera, 1983). Lombardero et al. (1983) descreveram mortalidade devida a um surto de sarna sarcóptica em animais de vida livre, na Argentina.

Campo-Aasen et al. (1981) e Rivera (1983) fizeram um estudo histopatológico da pele de capivaras parasitadas pelo *Sarcoptes*, afirmando que as lesões provocadas pela parasitose poderiam desqualificar o couro para fins comerciais, o que foi corroborado por Lombardero et al. (1983). Posteriormente, Rivera et al. (1986) efetuaram a descrição histopatológica das lesões pela microscopia eletrônica de varredura.



Figura 1. Capivaras criadas em regime intensivo apresentando regiões de rarefação da pelagem e de alopecia. (Foto: Márcia Furlan Nogueira).

A sarna, para as capivaras, representa uma doença séria, extremamente contagiosa e que deve ser combatida imediatamente e com firmeza. O diagnóstico pode ser feito pelos sinais clínicos e confirmado pelo exame, ao microscópio óptico, de raspados de pele que devem ser profundos (raspar até que se faça uma escoriação da área, com leve sangramento). Mesmo que não se encontre o ácaro, o que pode ocorrer, se forem observados vários animais manifestando coceira, é aconselhável iniciar o tratamento, pois a doença alastra-se rapidamente. Fuerbringer (1974) afirmou que animais tratados no criadouro responderam facilmente a banhos com AsuntoI® (coumaphos) e Neguvon® (triclorphon). Alho (1986) descreveu a utilização de parasiticida injetável, de administração subcutânea, à base de ivermectina. Em nossa experiência, observamos casos de abortamento após utilização de ivermectina, muito embora não possamos descartar a hipótese destes terem ocorrido devido ao manejo para a aplicação do fármaco. Gonzáles Jiménez (1995) recomendou o polvilhamento de animais cativos com sarnicidas duas vezes ao ano, exames periódicos e a separação dos enfermos do resto do rebanho. Campo-Aasen et al. (1981) alertam para a hipótese do ser humano poder contrair a sarna da capivara, o que parece bastante plausível, tendo em vista o que ocorre na sarna sarcóptica de outras espécies domésticas.

Capítulo 2 - Endoparasitoses

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

As endoparasitoses podem ser causadas pelos nematóides (vermes redondos), cestóides (vermes chatos e segmentados) e trematóides (vermes chatos e não segmentados). Em capivaras de vida livre ou cativas, a presença de diversas espécies de endoparasitas, acometendo diferentes órgãos, foi descrita na Argentina, Venezuela, Colômbia, Brasil e Bolívia. As espécies de nematóides, cestóides e trematóides encontradas na capivara, o órgão em que se localizavam e as referências dos trabalhos relatando aquela espécie (ou gênero, ou família) estão sumarizados na Tabela 2.

A classificação taxonômica dos parasitas deve ser estabelecida a partir de características morfológicas do verme adulto. Assim, quase todos os trabalhos citados descrevem as espécies de endoparasitas encontradas em órgãos obtidos em necropsias. Muitos se preocupam, exclusivamente, com a descrição pormenorizada do verme encontrado, e nada mencionam sobre ações do mesmo no tecido do hospedeiro ou possíveis efeitos sobre sua saúde.

As mais importantes infestações por vermes, na capivara, com descrição de lesões e possíveis ou relatadas manifestações clínicas, poderiam ser estudadas em dois grupos principais: aquelas localizadas no trato digestivo, comumente referidas como "verminoses", e as filaríases, envolvendo o sangue, vasos e pele. Além destes, seria importante ressaltar os relatos de infestação por *Fasciola hepatica*, pela sua implicação zoonótica. Outros achados isolados foram mencionados na Tabela 2.

Tabela 2. Espécies de nematóides, cestóides e trematóides encontradas na capivara, o órgão de sua localização e respectivas referências bibliográficas. Os nomes dos parasitas foram transcritos exatamente como constam nos trabalhos referenciados.

Parasita	Localização	Referências
Nematóides		
<i>Abbreviata africana</i>	estômago	1
<i>Capillaria hydrochoeri</i>	intestino delgado, estômago	11, 20, 23, 29, 32, 38
<i>Cruorifilaria tubero cauda</i>	adultos em vasos sangüíneos renais, cardíacos e pulmonares; microfilárias no sangue periférico e na pele	7, 9, 13, 19, 20, 28
<i>Dipetalonema (Ala filaria) hydrochoerus</i> , <i>Yatesia hydrochoerus</i>	microfilárias na pele, adultos na fascia da musculatura esquelética, tecido subcutâneo	16, 17, 19, 20, 28
<i>Dirofilaria acutiuscula</i>	tecido subcutâneo	11
<i>Echinocoleus hidrochoeri</i>	sistema digestivo	30
Filariidae	rim, pulmão	4, 5, 6
Filariidae (microfilárias)	sangue periférico, derme	4, 6, 8
<i>Habronema</i> sp.	estômago	32
<i>Habronema clarki</i>	trato gastrintestinal	21
<i>Hydrochoerisnema anomalobursata</i>	estômago, intestino delgado	14, 15, 22, 23, 29, 30, 38
<i>Mansonella longicapita</i>	adultos na derme, microfilarias na pele	18, 19
<i>Mansonella rotundicapita</i>	adultos na derme, microfilarias na pele	18, 19

21 Endoparasitoses

<i>Oxyuris</i> sp.	ceco	3
<i>Protozoophaga obesa</i>	ceco, intestino grosso, cólon, reto	2, 6, 10, 11, 20, 21, 23, 29, 30, 31, 32, 33, 38
<i>Strongyloides</i> sp.	estômago	23, 32, 36
<i>Strongyloides chapini</i>	estômago, intestino delgado	12, 20, 29, 38
<i>Trichostrongylus axei</i>	estômago, intestino delgado	14, 20, 29
<i>Trichuris</i> sp.	ceco, intestino grosso	4, 26
<i>Viannella hydrochoeri</i>	estômago, intestino delgado	3, 11, 14, 20, 21, 23, 29, 30, 32, 33, 38
Cestóides		
<i>Moniezia</i> sp.	intestino delgado	4
<i>Monoecocestus decrescens</i>	intestino delgado	11
<i>Monoecocestus jacobi</i>	Intestino delgado	27
<i>Monoecocestus hagmanni</i>	intestino delgado	20, 21, 29, 32, 33
<i>Monoecocestus hydrochoeri</i>	Intestino, intestino delgado	2, 20, 21, 23, 29, 30, 32, 38
<i>Monoecocestus macrobursatum</i>	intestino delgado	21, 29, 33
<i>Paranoplocephala</i> sp.	intestino delgado, ceco	6
<i>Taenia</i> sp.	ceco	4
Trematóides		
<i>Fasciola hepatica</i>	fígado	35, 37
<i>Gasterostomata</i> sp.	ceco	6

<i>Hippocrepis hippocrepis</i>	intestino, intestino grosso, ceco, colon, reto	2, 10, 11, 20, 21, 23, 24, 29, 33
<i>Hydrochoeristrema (Neocladorchis) cabrali</i>	ceco	25, 32
<i>Hyppocrepsis</i> sp.	reto	4
<i>Neocotyle neocotyle</i>	intestino delgado	29, 24
<i>Notocotylus</i> sp.	intestino grosso	6
<i>Nudacotyle tertius</i>	estômago, intestino delgado	20, 29, 24
<i>Nudacotyle valdevaginus</i>	intestino delgado	29, 24
<i>Philophthalmus lachrymosus</i>	conjuntiva palpebral	34
<i>Taxorchis schistocotyle</i>	ceco, cólon, reto	3, 11, 20, 21, 23, 29, 30, 32, 33
<i>Trichohelix</i> sp.		6
1 Jaskoski (1960)	14 Arantes (1983)	27 Sinkoc et al. (1998d)
2 Boero e Boehringer (1967)	15 Arantes e Artigas (1983)	28 Nascimento et al. (2000)
3 Lombardero e Morjena (1973)	16 Yates e Jorgenson (1983)	29 Bonuti et al. (2002)
4 Ojasti (1973)	17 Yates e Lowrie Jr. (1984)	30 Ribeiro (2002)
5 Lozano et al. (1974)	18 Eberhard et al. (1984)	31 Ribeiro e Amato (2003)
6 Calderón Rodríguez et al. (1975)	19 Campo-Aasen et al. (1985)	32 Sinkoc et al. (2004)
7 Eberhard et al. (1976)	20 Costa e Catto (1994)	33 Salas e Herrera (2004)
8 Campo-Aasen (1977)	21 Casas et al. (1995b)	34 Pinto et al. (2005)
9 Morales et al. (1978)	22 Mattos et al. (1996)	35 El-Kouba (2005)
10 Diaz-Ungria (1979)	23 Sinkoc e Brum (1997)	36 Vieira et al. (2006)
11 Mayaudon Tarbes (1979-1980)	24 Sutton et al. (1997)	37 Santarém et al. (2006)
12 Rivera (1981)	25 Sinkoc et al. (1998c)	38 Pinheiro et al. (2006)
13 Yates (1981)	26 Sinkoc et al. (1998b)	

Verminoses

As espécies de parasitas encontrados, assim como as taxas de prevalência, a intensidade de infecção e abundância relatadas são diferentes entre os diversos trabalhos, pois variam com a procedência dos animais, condições do ambiente e metodologia utilizada.

As parasitoses, de modo geral, são adquiridas pela ingestão de ovos e/ou larvas infectantes. Mayaudon Tarbes (1979-1980) observou que, em vida livre, durante a época seca as capivaras se concentram em locais onde há água, mas na época das chuvas, se dispersam, o que levaria a um controle parasitário natural. Por sua vez, a criação em cativeiro não permitiria a dispersão natural, o que acarretaria uma maior carga parasitária no espaço reduzido e maior chance de infecção. Os relatos sobre quais espécies seriam prevalentes nas diversas faixas etárias também são discrepantes, porém, ordinariamente, os mais jovens mostram-se mais susceptíveis que os adultos à doença por parasitismo gastrointestinal. Os filhotes são especialmente sensíveis na época da desmama, analogamente ao que ocorre na coccidiose, que pode também ser concomitante.

Ojasti (1973) firmou a suspeita de que uma infecção séria por *Moniezia* pode afetar a sobrevivência de animais jovens de vida livre sob condições críticas de seca. Costa e Catto (1994) afirmaram que, considerando as lesões a que estão associados e intensidades de infecção observadas, *Viannella hydrochoeri*, *Strongyloides chapini* e *Hippocrepis hippocrepis* podem causar parasitoses clínicas e subclínicas em capivaras no Pantanal Sul-Mato-Grossense. *Protozoophaga obesa*, apesar de se alimentar basicamente da fauna intestinal, por apresentar intensidade de infecção alta, pode ser importante competidora. Mattos et al. (1996) relataram o achado de inúmeras lesões na parede e erosões, edema e infiltrados inflamatórios na mucosa associados à presença de 500 exemplares de *Hydrochoerisnema anomalobursata* aderidos à mucosa do intestino delgado de uma capivara cativa que fora a óbito. Salas e Herrera (2004) encontraram associações negativas entre condição corporal de capivaras de vida livre e intensidade de *Monoecocestus macrobursatum*, *V. hydrochoeri* e *H. hippocrepis*. Estes autores, entretanto, afirmaram que a alta prevalência e abundância encontrada para todas as espécies de nematóides torna difícil identificar o efeito que estes podem produzir nas capivaras.

Segundo Fuerbringer (1974), em cativeiro, os principais sinais de altas infestações por parasitas são: pêlo eriçado e áspero, debilidade geral, enfraquecimento, desespero para alimentar-se e anemia; em alguns, aumento abdominal; arrasto da região anal no chão ou fricção da mesma em superfícies; e presença de larvas adultas nas fezes ou aderidas aos

pêlos da região posterior. Na infestação pelo oxiurídeo *Protozoophaga obesa*, “cordões” de fêmeas tendo aderidas a si uma massa de ovos envoltos em uma substância aglutinante podem ser vistos no solo ou sobre as fezes das capivaras (Ribeiro e Amato, 2003).

O controle das verminoses pode ser feito pela realização de exames periódicos das fezes. A colheita de amostras de fezes deveria ser feita de cada indivíduo e diretamente da ampola retal, em sacos plásticos. Como nem sempre isso é possível, pode-se colher as fezes de cada recinto ou de determinada área, tomando-se o cuidado de que estejam frescas e que não tenham ficado expostas ao sol. Moreno et al. (1999), utilizando uma técnica de sedimentação e o método quantitativo de centrifugação-flotação em solução de açúcar, identificaram ovos de estrôngilos (provavelmente *Viannella hydrochoeri* e *Hydrochoerisnema anomalobursata*), de *Capillaria*, de cestóides e oocistos de *Eimeria*. Vieira et al. (2006) utilizaram, para o exame de fezes de capivara, as técnicas de Gordon e Whitlock, flutuação simples e Baermann modificada. Estes autores descreveram larvas e ovos de *Strongyloides* sp., que são ovos larvados. Na experiência da primeira autora, em exames de fezes por flutuação são mais freqüentemente encontrados ovos tipo estrôngilóide (larvados), estrôngilídeo (morulados) e oocistos de coccídeos. Realizando-se a técnica de Gordon e Whitlock (Gordon e Whitlock, 1939), pode ser obtida a quantidade de ovos por grama (opg) de fezes, o que dá a idéia de intensidade da infestação.

Fuerbringer (1974), para animais de cativeiro, indicou a utilização de produto à base de levamisole, via intramuscular. Relatou reações colaterais de alguns indivíduos ao tratamento: salivação, tremores, incoordenação dos membros e nervosismo, durante 10 minutos, seguindo-se a remissão dos efeitos. Alho (1986) preconizou o tratamento anti-helmíntico a cada seis meses, com produto polivalente usado para bovinos e eqüinos, que pode ser adicionado ao alimento ou misturado ao sal mineral. Pinheiro et al. (2006) relataram everminação com mebendazole colocado no alimento e aplicação de ivermectina. Pudemos observar que o fenbendazole em pó, misturado a algum tipo de concentrado que seja ingerido pelos animais, é eficiente. A decisão de quando tratar pode ser feita determinando-se um valor do opg como limite, o que pode ser definido para cada sistema de criação.

Filaríases

Ojasti (1973) relatou que 55,4% de 139 capivaras adultas de vida livre, capturadas na Venezuela, tinham “corpos esféricos, esbranquiçados e relativamente sólidos” no tecido renal e em menor grau nos pulmões. Microfilárias haviam sido observadas no sangue periférico. Lozano et al. (1974) afirmaram tratar-se de um nematóide filarídeo, e descreveram as lesões renais e pulmonares. Mencionaram a presença de parasitas na artéria renal, que se apresentava com dilatações saculares, obstruindo a circulação em vasos menos calibrosos e no parênquima pulmonar. Eberhard et al. (1976), na Colômbia, relataram também o parasita na artéria pulmonar e nas veias coronárias, classificando-o como *Cruorifilaria tubero cauda*. Estes autores observaram alterações macroscópicas nos órgãos parasitados, arterite e infarto dos tecidos adjacentes. No Brasil, a presença de *C. tubero cauda* em capivaras de vida livre do Pantanal Sul-Mato-grossense foi relatada por Costa e Catto (1994) e por Nascimento et al. (2000). Não há descrição de sinais da doença, porém Costa e Catto (1994) observaram que, considerando as lesões a que está associada e a intensidade de infecção em que ocorreu, *C. tubero cauda* deve merecer atenção pela potencialidade de produzir comprometimento clínico ou subclínico nos hospedeiros.

Yates e Jorgenson (1983) descreveram nematóides adultos provenientes de fáscia de músculo esquelético e microfilárias de amostras de pele de capivaras de vida livre, na Colômbia, os quais classificaram como *Dipetalonema (Alafilaria) hydrochoerus*. Neste caso, os nematóides adultos podiam ser vistos macroscopicamente, pareciam não causar dano tecidual acentuado e microfilárias não foram observadas no sangue. Posteriormente, este parasita foi reclassificado como *Yatesia hydrochoerus*, descrevendo-se seu desenvolvimento de microfilária até o estágio infectivo na musculatura do carrapato *Amblyomma cajennense* e *A. americanum*, seus vetores naturais (Yates e Lowrie Jr., 1984). Costa e Catto (1994) e Nascimento et al. (2000) descreveram este parasita em capivaras de vida livre do Pantanal Sul-Mato-grossense brasileiro, em tecido subcutâneo e na fáscia do músculo oblíquo externo abdominal. As prevalências relatadas de animais infectados foram altas, mas as lesões causadas pelo verme adulto não foram consideradas importantes.

A presença de microfilárias em um corte histológico da derme de uma capivara aparentemente sadia, e a reação inflamatória, onde predominavam mastócitos, foi descrita por Campo-Aasen (1977), na Venezuela. Posteriormente, reconheceu-se que estas eram diferentes das espécies descritas anteriormente. A partir de biópsias de pele da cabeça, orelhas, pescoço e dorso superior de capivaras de vida livre, foram identificadas as

formas adultas e as microfíliarias de *Mansonella rotundicapita* e *M. longicapita* (Eberhard et al., 1984).

Capivaras de vida livre parasitadas pelas quatro espécies de filarias foram estudadas por Campo-Aasen et al. (1985), na Venezuela, e por Yates e Hellner (1989), na Colômbia. Em biópsias de pele, foram identificadas *Cruorifilaria tubero cauda*, *Yatesia hydrochoerus*, *Mansonella rotundicapita* e *M. longicapita*. Somente a primeira foi encontrada no sangue. As microfíliarias de *C. tubero cauda*, *M. rotundicapita* e *M. longicapita* concentraram-se ao longo da superfície dorsal do corpo do animal; as de *Y. hydrochoerus* estavam invariavelmente presentes em baixas concentrações e ausentes nas amostras de sangue.

Fasciolose

El-Kouba (2005) relatou 83,3% amostras de fezes positivas para ovos de *Fasciola hepatica* em capivaras de vida livre de um parque do Estado do Paraná, Brasil. A releitura de lâminas de tecidos de uma capivara morta anos antes, no mesmo local, com diagnóstico de fasciolose, revelou lesões microscópicas semelhantes às encontradas em bovinos e ovinos. Santarém et al. (2006) descreveram, como achado de necropsia, parasitas adultos no fígado de uma capivara adulta proveniente de um parque municipal do Estado de São Paulo, Brasil. O órgão apresentava fibrose multifocal com espessamento da cápsula, e granulomas e espessamento dos ductos biliares. Microscopicamente, diagnosticou-se uma colangiohepatite crônica. Não foram detectados ovos do parasita nas fezes.

Capítulo 3 - Protozooses

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

Tripanossomíase

A tripanossomíase, também conhecida como "derrengadera" ou "mal-das-cadeiras", é causada pelo *Trypanosoma evansi*, denominado, no passado, como *T. equinum*, *T. hippicum* e *T. venezuelense*. Outras espécies, tanto domésticas como silvestres, são suscetíveis à infecção por este protozoário transmitido por vetores artrópodes hematófagos, principalmente *Tabanus* sp., conhecido popularmente no Brasil como "mutuca", por morcegos hematófagos e pela ingestão de carne ou sangue infectados.

A ocorrência de capivaras infectadas com o *Trypanosoma evansi* foi registrada na Venezuela (Ojasti, 1973; Toro et al., 1982, citado por Bello et al., 1984; Arias et al., 1997), Colômbia (Calderón Rodríguez et al., 1975; Morales et al., 1976; Wells et al., 1981), Brasil (Nunes et al., 1993; Franke et al., 1994a; Herrera et al., 2004) e Peru (Muñoz e Chávez, 2001). As taxas de positividade relatadas pelos autores vão de 8 a 61%, variação devida provavelmente ao tipo de amostragem e aos diferentes graus de sensibilidade dos métodos de diagnóstico utilizados.

Elmasian e Migone (1904), citados por Ojasti (1973), afirmaram que a capivara na Argentina desempenhava um papel importante como reservatório do hematozoário causador da tripanossomíase equina. Rangel (1905), também citado por Ojasti (1973), descobriu a relação entre *Trypanosoma* e a enfermidade chamada "derrengadera" nos campos venezuelanos, que afetava os eqüinos e a capivara. Mondolfi (1957) e Estrada (1966), conforme Ojasti (1973), comentaram a opinião de vários criadores de gado venezuelanos de que a capivara atenuaria a virulência do *Trypanosoma*, de tal forma que o parasita que procede da capivara ocasionaria, no cavalo, uma "derrengadera" leve e passageira. Arcay de Peraza et al. (1980) estudaram o comportamento de uma cepa de *T. evansi*, isolada de uma capivara, em animais de laboratório. Observou-se que, com o passar do tempo, os ratos tornavam-se cada vez mais resistentes e chegaram, ao final dos quatro anos em que se manteve a cepa, a superar a infecção após 3 meses da inoculação. O comportamento desta cepa foi comparada com uma cepa de *T. evansi* isolada de eqüinos,

mantida em laboratórios por muitos anos em passagens seriadas em ratos brancos. Em todos os casos, a cepa proveniente da capivara comportou-se com muito menor virulência que a cepa eqüina, nos diferentes animais de laboratório em que se praticaram as infecções experimentais.

Clark e Dunn (1933), citados por Ojasti (1973), inocularam duas capivaras com uma cepa eqüina do Panamá, referida como *Trypanosoma hippicum*, tendo-se produzido a morte em 15 a 20 dias. Ojasti (1973), autor do mais completo estudo sobre esta espécie, relatou que os sinais da "derrengadera", na capivara, são a apatia e o enfraquecimento, sendo que os animais afetados tornam-se incapazes de mover os membros posteriores coordenadamente (Figura 2). As capivaras enfermas isolam-se, ficam paradas em água pouco profunda e podem permanecer no mesmo lugar por semanas. A "derrengadera" seria uma enfermidade mortal para a capivara em alguns casos observados a campo, mas ignorar-se-ia a proporção de animais que morreriam a curto prazo. O autor ressaltou que as observações de campo não representariam uma imagem real da situação, pois o animal poderia portar *Trypanosoma* sem apresentar sintomas da enfermidade, ou apresentá-los e não ter o parasita no sangue periférico. Espriella (1974) também relatou como sinais de tripanossomíase a febre passageira, ou persistente, em formas avançadas, tumefações edematosas, pequenas ulcerações, granulações e manchas próximas ou nos órgãos genitais, com fluxo uretral e vaginal em alguns casos, e hemorragias nas mucosas. Morales et al. (1976), na Colômbia, encontraram 8 de 33 (26,6%) capivaras portadoras de *T. evansi*, porém todas as capivaras utilizadas no estudo apresentavam-se saudáveis antes do sacrifício. Os autores afirmaram que a capivara pode ser portadora assintomática do protozoário, atuando como reservatório para espécies domésticas. Arias et al. (1997), na Venezuela, e Herrera et al. (2004), no Brasil, também relataram animais aparentemente saudáveis portadores de *T. evansi*. Os últimos, inclusive, observaram que, diferentemente de outras espécies parasitadas, como cães e eqüinos, as capivaras não teriam desenvolvido anemia apesar das altas parasitemias constatadas.



Figura 2. Capivara apresentando incoordenação de membros posteriores. Esse animal havia sido capturado e marcado com fita no pescoço para um experimento em condições de semi-cativo. Após algum tempo, passou a apresentar o sinal clínico. (Foto: Zilca Maria da Silva Campos).

A patogenia da tripanossomíase na capivara ainda não foi bem estudada. Toro et al. (1982), citado por Bello et al. (1984), reportaram diferença significativa na presença de anticorpos “antitripanossômicos” em animais parasitados e não parasitados, com valores de 2,85 g/dl e 1,50 g/dl, respectivamente. Franke et al. (1994b) infectaram experimentalmente 5 capivaras por injeção intravenosa com *Trypanosoma evansi*. Temperatura corporal, volume globular (VG), parasitemia, assim como níveis de anticorpos para *T. evansi* (ELISA indireto e “card agglutination test for trypanosomiasis” - CATT/*T. evansi*) e de antígenos (ELISA direto) foram registrados por um período de 274 dias. Nenhum sintoma clínico foi observado durante o curso da infecção, enquanto parasitas foram detectáveis em todos os animais infectados a partir do dia 2 pós-inoculação (p.i.) até o fim do estudo. Um decréscimo do VG foi observado 5 a 10 dias p. i. Não foi observada correlação clara entre temperatura corporal, valores de VG e parasitemia. O ELISA direto forneceu resultados positivos desde o dia 6 p.i., quando os outros testes não estavam ainda positivos. O CATT/*T. evansi* foi positivo desde o dia 16 p.i., enquanto o ELISA indireto não deu resultados positivos antes do dia 30 p.i. Quatro diferentes fases poderiam ser consistentemente diferenciadas de acordo com a combinação dos parâmetros sorológicos, em animais com infecção patente:

parasitologicamente positivo, sorologicamente negativo; níveis de antígenos elevados e de anticorpos reduzidos; resultados positivos pelo CATT/*T. evansi*; e ELISA indireto positivo. Os autores concluíram que as discrepâncias observadas entre parâmetros sorológicos seriam relativos ao estágio da infecção.

No diagnóstico laboratorial da tripanossomíase podem ser utilizados diferentes métodos com diferentes níveis de sensibilidade e especificidade. Bastante específicos mas pouco sensíveis são aqueles baseados na visualização do microrganismo em esfregaços sangüíneos ou o teste do microhematócrito (Woo, 1970), os quais apontam parasitemias acima de 10^4 parasitas/ml de sangue. Também para a pesquisa do antígeno podem ser utilizados o ELISA direto ou a PCR ("polymerase chain reaction"), sendo que o segundo teste é de extrema sensibilidade, revelando o DNA do protozoário. Outros métodos detectam os anticorpos contra o *Trypanosoma evansi*, como o ELISA e a imunofluorescência indiretos (Franke et al., 1994a, 1994b; Herrera et al., 2004). Não há trabalhos que discorram sobre o tratamento da tripanossomíase especificamente em capivaras, de modo que se necessário devem ser buscados aqueles utilizados para as espécies domésticas, efetuando-se as devidas adaptações.

Coccidiose

A coccidiose, em capivaras, é causada por protozoários do gênero *Eimeria*. Várias são as espécies relatadas na literatura: *Eimeria hydrochoeri* e *E. capybarae* (Arcay de Peraza, 1969, comunicação pessoal, citada por Ojasti, 1973; Ruiz e Rivera, 1981, citados por Bello et al., 1984); *E. trinidadensis*, *E. ichiloensis* e *E. boliviensis* (Casas et al., 1995a; Gurgel, 2005). Moreno et al. (1999) e Gurgel (2005) também reportam espécies de *Eimeria* não identificadas em fezes de capivara.

A ocorrência da coccidiose em capivaras foi registrada na Venezuela (Arcay de Peraza, 1969, comunicação pessoal, citada por Ojasti, 1973; Ruiz e Rivera, 1981, citados por Bello et al., 1984; Casas et al., 1995a), na Colômbia (Fuerbringer, 1974; Espriella, 1974; Calderón Rodríguez et al., 1975), na Bolívia (Casas et al., 1995a) e no Brasil (Gurgel, 2005; Pinheiro et al., 2006). Este protozoário é um parasita das células intestinais e seus oocistos são encontrados nas fezes. A aquisição dos oocistos dá-se pela ingestão de água ou alimento contaminado com fezes infectadas. A faixa etária mais suscetível é a dos filhotes (Fuerbringer, 1974; Espriella, 1974; Ruiz e Rivera, 1981, citados por Bello et al., 1984), informação que comprovamos em nossa prática, principalmente na fase da desmama. Os surtos costumam ocorrer geralmente após alguma forma de estresse, como

alterações na dieta ou realização de algum manejo específico. Quanto maior a taxa de lotação, ou seja, quanto mais animais em uma determinada área, maior a chance de infecção e de ocorrerem surtos. Pinheiro et al. (2006) descreveram surtos em filhotes neonatos de uma criação semi-intensiva nos anos de 2004 e 2005, quando ocorreram secas muito fortes.

Na capivara, a patogenia da coccidiose ainda não foi estudada. Os sinais são a diarreia, cuja coloração no início é amarelada, podendo haver muco e tornar-se sanguinolenta ou enegrecida. O animal pode demonstrar sinais de cólica, torna-se apático, desidratado e podem sobrevir sinais de broncopneumonia (Fuerbringer, 1974; Espriella, 1974). Algumas espécies de *Eimeria* podem ser muito virulentas, causando infecção aguda e fatal (Pinheiro et al., 2006). Em filhotes, a mortalidade pode ser alta (Ojasti, 1973; Espriella, 1974; Pinheiro et al., 2006). Segundo Ruiz e Rivera (1981), citados por Bello et al. (1984), a enfermidade tende a tornar-se crônica, interferindo no crescimento dos animais infectados. À necropsia, pode-se observar alterações severas nos intestinos, com pontos de necrose e hemorragias na mucosa.

O diagnóstico da coccidiose é feito através do exame de fezes. Utilizando-se um método de flutuação simples, os oocistos são facilmente vistos ao microscópio óptico. São redondos, menores que os ovos de helmintos e têm um núcleo mais escuro. Casas et al. (1995a) e Gurgel (2005) fizeram descrições pormenorizadas das espécies de *Eimeria* encontradas em capivaras.

A prevenção da doença é feita evitando-se os fatores de estresse, efetuando-se a limpeza dos recintos, bebedouros e comedouros, no caso de criações onde isto é cabível, e realizando-se exames de fezes periódicos. Deve-se redobrar o cuidado com os filhotes desmamados, que devem ser observados com frequência e alimentados adequadamente. As fezes podem ser colhidas do ambiente, o mais frescas possível, assim que clarear o dia e antes que fiquem sob o sol, e a amostragem deve ser representativa do número de animais que se quer examinar. O método para exame que pode ser utilizado é a contagem de ovos por grama de fezes (Gordon e Whitlock, 1939), pois o resultado dará uma noção do nível de infecção do grupo. Em nossa experiência, em situações de cativeiro onde seja possível observar os animais, principalmente os filhotes, é preferível manter um baixo nível de infecção por coccídeos no plantel, a tentar tratar os animais e "zerar" as contagens de oocistos nas fezes. A presença do parasita, em contagem reduzida, parece estimular a resposta imunológica. Um filhote que nunca teve contato com o parasita, ao infectar-se com grande número de coccídios, parece ser muito mais propenso a desenvolver doença.

Ojasti (1973) relatou o controle de uma epidemia de "doença diarréica" com o uso de terramicina. Espriella (1974) relata a utilização de cloranfenicol,

sulfametazina e oxitetraciclina. Fuerbringer (1974) recomenda a utilização de sulfas, via oral ou parenteral. Pinheiro et al. (2006) relataram dosificação preventiva com dose oral única de toltrazuril (até 1 ml para 2,5 kg de peso vivo) nas primeiras semanas de vida do filhote, medida que resultou no óbito de três filhotes em treze tratados, durante um surto. Em nossa experiência, pode dar bons resultados a associação sulfadiazina e trimetoprim, via intramuscular, dosagem calculada por extrapolação alométrica.

Toxoplasmose

Cañon-Franco et al. (2003) encontraram anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em 104 (69,8%) de 149 capivaras, utilizando a imunofluorescência indireta. Todos os animais eram provenientes do Estado de São Paulo, Brasil. Pelo teste de aglutinação modificado, a porcentagem de animais positivos foi de 42,3%. Yai (2007) relatou 51 (75%) de 68 capivaras, também provenientes do Estado de São Paulo, com sorologia positiva ao teste de aglutinação modificado. Amostras de cérebro, coração e língua foram tomadas de 40 destes animais e, realizando-se bioensaio em camundongos, obteve-se 36 isolados (90%) de *T. gondii*. Não houve diferença significativa relativa à idade, sexo ou procedência (cativeiro ou vida livre) dos animais estudados. Nenhum dos autores mencionou qualquer sinal de enfermidade nos indivíduos positivos, porém tendo em vista a criação da capivara para abate, a possibilidade da carne ser uma fonte de infecção desta zoonose deve ser atentamente observada.

Capítulo 4 - Micoses

Taís Fukuta da Cruz

Márcia Furlan Nogueira

Aspergilose

Aspergillus são fungos saprófitas, com características patogênicas oportunistas se o microrganismo comprometer, sobrepujar ou contornar as defesas do hospedeiro. O *Aspergillus fumigatus* é o mais freqüente em infecções de seres humanos e animais (Biberstein, 2003).

Brannian e Trampel (1986) relataram um surto de aspergilose em um grupo de capivaras jovens, mantidas em um zoológico nos Estados Unidos. No decorrer de um período de 14 meses, cinco capivaras jovens morreram de doença respiratória. Os animais tinham de 24 a 216 dias de idade e apresentavam apatia, dispnéia e leucocitose com neutrofilia e eosinofilia. As lesões observadas à necropsia consistiram de nódulos firmes de coloração branca a amarelada em todo o pulmão. Em dois animais tratados com cetoconazol, os nódulos estavam presentes no fígado, rins e trato intestinal. Microscopicamente, as lesões pulmonares encontradas foram de pneumonia piogranulomatosa difusa a multifocal. Dentro dos focos necróticos, foram identificadas hifas de fungos. Isolou-se *Aspergillus fumigatus* das lesões pulmonares de quatro capivaras. Patógenos bacterianos não foram isolados. As capivaras tinham contato com aves, as quais possuíam um histórico de casos esporádicos de aspergilose.

Fungos patogênicos dimórficos

Bosco (2000) estudou a ocorrência do *Paracoccidioides brasiliensis*, assim como de outras espécies de fungos patogênicos dimórficos, em 43 espécies de animais silvestres. Fragmentos de fígado, baço e linfonodo foram obtidos de cinco capivaras após evisceração das carcaças em um abatedouro municipal localizado no Estado de São Paulo. Desses animais, assim como de outras espécies avaliadas, não se isolou o *P. brasiliensis* e nenhum outro fungo patogênico dimórfico. Segundo a autora, o *P. brasiliensis* foi isolado somente de cinco tatus-galinha (*Dasypus novemcinctus*), em um total de seis. Neste trabalho, ressaltou-se a importância que as várias espécies de roedores podem ter como reservatórios desses agentes e, com relação à capivara, o fato desta normalmente viver em matas de galeria próximas a rios, locais apontados como prováveis habitats do *P. brasiliensis* e do *Blastomyces dermatitidis*.

Capítulo 5 - Bacterioses

Taís Fukuta da Cruz

Márcia Furlan Nogueira

Brucelose

A brucelose é uma doença bacteriana infecciosa causada por membros do gênero *Brucella*. Trata-se de uma doença de importância mundial que acomete várias espécies animais e também o homem. Desta forma, devido ao impacto econômico gerado sobre a saúde animal e o risco para a saúde pública, diversos programas para o controle e a erradicação da brucelose entre os animais domésticos estão sendo implantados em vários países (Walker, 2003).

As *Brucella* são pequenos cocobacilos Gram-negativos, parasitas intracelulares facultativos, capazes de sobreviver e de multiplicarem-se dentro das células do sistema reticuloendotelial e tecidos associados (Thoen e Enright, 1986). Na brucelose, os sinais clínicos mais comuns são o abortamento na fêmea e a epididimite e orquite, com freqüente esterilidade, no macho. Infecções crônicas são comuns (Walker, 2003).

Há seis espécies de *Brucella* com predileção por uma determinada espécie animal: *B. abortus* (bovinos), *B. melitensis* (caprinos), *B. suis* (suínos), *B. canis* (canídeos), *B. ovis* (ovinos) e *B. neotomae* (rato do deserto). A espécie mais patogênica e invasiva para o homem é a *B. melitensis*, seguida em ordem decrescente pela *B. suis*, *B. abortus* e *B. canis* (Acha e Szyfres, 1986).

Várias espécies de *Brucella* já foram detectadas em animais silvestres, o que pode tornar-se uma grave ameaça de disseminação e perpetuação do agente para outros animais e para a população humana próxima. Este fato assume grande importância uma vez que vários países estão erradicando a brucelose ou obtendo sucesso no controle da enfermidade (Davis, 1990).

A primeira descrição da brucelose em capivaras foi realizada por Manzullo em 1936, citado por McDiarmid (1962), o qual teria isolado a partir desses animais, na Argentina, a *Brucella melitensis*.

Na Venezuela, Godoy (1975), no período de outubro de 1972 a maio de 1973, obteve amostras de soro de 100 exemplares da subespécie *Hydrochoerus hydrochaeris isthmius*, realizando o primeiro estudo sorológico de brucelose nesta espécie com o uso da prova de aglutinação em placa com o antígeno de Bang. Dos 100 soros testados, 40 (40%) apresentaram títulos de 25 UI/ml a 200 UI/ml, e sete (7%) deram títulos de 100 UI/mL ou superiores. O número de machos e fêmeas examinados e com título de 100 UI/mL ou superiores foi aproximadamente igual. O autor salientou a necessidade de confirmar-se a origem das reações sorológicas observadas pela tentativa de isolar-se o agente, em futuros trabalhos.

Os trabalhos citados a seguir foram desenvolvidos com a subespécie *Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris*.

Bello et al. (1974, 1976a,b, 1978, 1979) citados por Bello et al. (1984), no período de 1974-1979, encontraram anticorpos anti-*Brucella* no soro de capivaras com o uso das técnicas de soroaglutinação em tubos, fixação de complemento, prova do 2-mercaptoetanol e card-test. Os autores também isolaram a partir de culturas de órgãos e tipificaram, pela primeira vez na Venezuela e talvez na América do Sul, os biotipos 6 e 1 de *Brucella abortus*. Neste mesmo país, Lord e Flores (1983) realizaram um estudo bacteriológico e sorológico com 201 capivaras. Em 23 amostras de baço e linfonodos executou-se o isolamento de *Brucella*. Destes, oito foram identificados como sendo de *B. abortus* biotipos 2, 3, 4, 5 e 7 e os outros 15 isolados foram determinados como de *B. suis* biotipo 2 e 3. A técnica de imunodifusão em gel usando o antígeno polissacarídico de uma cepa rugosa de *B. melitensis* (B-115) foi comparada com a técnica de soroaglutinação em tubo, prova do 2-mercaptoetanol, rivanol e card-test, utilizando como antígeno a *B. abortus* (cepa 1119-3). Dos 201 soros, 116 foram positivos no teste de imunodifusão em gel, enquanto 117 foram positivos nos outros testes. Os resultados sorológicos foram analisados juntamente com as idades das capivaras, mostrando que esses animais tornaram-se infectados com *Brucella* quando jovens, podendo permanecer reativas durante anos. Portanto, a capivara pode ser considerada um importante hospedeiro alternativo de *Brucella* spp.

No Brasil, Kuribara et al. (1996b) analisaram 39 soros de capivaras de criações comerciais e experimentais pelas técnicas de soroaglutinação rápida em placa, soroaglutinação lenta em tubos e 2-mercaptoetanol. Na prova de soroaglutinação rápida em placa, 34 amostras (87,18%) foram positivas em diluições entre 1:25 a 1:200 e seis (15,38%) foram positivas na soroaglutinação lenta em tubos na diluição máxima de 1:50. Nenhuma amostra foi positiva na prova do 2-mercaptoetanol, assim os autores sugeriram que os resultados observados nas provas de soroaglutinação rápida e lenta podem ser devidos à ocorrência de reações cruzadas com antígenos semelhantes à *Brucella* spp. Nogueira et al. (1997) avaliaram

amostras de soro obtidas de 43 capivaras oriundas do criadouro da CIZBAS da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo, em Piracicaba. Os resultados obtidos para anticorpos anti-*Brucella abortus* foram 30,23% de positividade na soroaglutinação rápida e na lenta sem 2-mercaptoetanol, nas diluições de 1:25 (69,23%), 1:50 (23,08%) e 1:100 (7,69%), com resultado negativo para o 2-mercaptoetanol. Ito et al. (1998) analisaram três amostras de soros de capivaras de vida livre do Pantanal Sul-Mato-grossense, pelas provas de soroaglutinação rápida em placa e de rosa Bengala. Destes, um (33,3%) soro de capivara reagiu à diluição 1:100 na soroaglutinação rápida em placa, porém pela prova complementar não foi confirmada a condição de reagente positivo, indicando ter ocorrido uma reação inespecífica. Milagres (2004), pesquisando anticorpos anti-brucela em 144 soros de capivaras do Estado de Minas Gerais e São Paulo, obteve resultados negativos através da técnica de soroaglutinação rápida.

A partir dos trabalhos apresentados, conclui-se que a capivara pode sofrer infecções por *Brucella* spp., atuando como um hospedeiro alternativo deste agente etiológico. A epidemiologia, a patogenia, o desenvolvimento de sinais clínicos e as medidas de controle e prevenção da brucelose nessa espécie, entretanto, necessitam ser melhor estudados e esclarecidos.

Leptospirose

A leptospirose é uma doença contagiosa de animais domésticos, silvestres e humanos causada pela infecção por alguns membros patogênicos do gênero *Leptospira* (OIE, 2004). O gênero *Leptospira* é conhecido por ser constituído por duas espécies: *L. interrogans* e *L. biflexa*. A espécie *L. interrogans* é patogênica para o homem e os animais, enquanto a *L. biflexa* é de vida livre, encontra-se em águas superficiais e raramente está associada com infecções nos mamíferos. Uma possível terceira espécie, a *L. illini*, poderia ser adicionada ao gênero (Acha e Szyfres, 1986). Recentemente, o gênero foi reorganizado e as leptospirosas patogênicas são identificadas em várias espécies de *Leptospira* (Yasuda et al., 1987; Ramadass et al., 1992; Brenner et al., 1999).

Clinicamente, pode-se suspeitar de casos de leptospirose aguda se ocorrer: início repentino de agalactia (em bovinos e ovinos adultos produtores de leite), icterícia e hemoglobínúria, especialmente em animais jovens, meningite e insuficiência renal aguda ou icterícia, em cães. A leptospirose crônica pode ser considerada nos seguintes casos: abortamento, presença de natimorto, nascimento de animais fracos ou prematuros, infertilidade, insuficiência renal crônica ou hepatite crônica ativa em cães e nos casos de oftalmia periódica em eqüinos (OIE, 2004). Muitos animais silvestres, entre

eles os roedores, estão perfeitamente adaptados às leptospiras e não manifestam sinais clínicos ou lesões (Acha e Szyfres, 1986).

As leptospiras, nos animais infectados, localizam-se e podem permanecer de forma persistente nos rins e no trato genital de machos e fêmeas. Desta forma, animais infectados cronicamente podem ser portadores durante vários anos e atuarem como reservatórios e fontes de infecção para outros animais e para o homem (OIE, 2004). Os roedores desempenham o papel de principais reservatórios da doença, pois são portadores saudáveis, albergando as leptospiras nos rins, eliminando-as vivas pela urina no meio ambiente e contaminando, assim, água, solo e alimentos (Brasil, 1995).

Em capivaras, a maioria dos estudos sobre a leptospirose envolve a pesquisa de anticorpos anti-leptospira frente aos vários sorovares da bactéria. Na Tabela 3, apresenta-se os resultados de trabalhos nos quais, pela técnica de soroaglutinação microscópica, foram obtidas prevalências destes anticorpos em capivaras de vida livre ou criadas em cativeiro.

Tabela 3. Sorovares de leptospira para os quais anticorpos foram detectados em capivaras, pela técnica de soroaglutinação microscópica, com a menor e a maior porcentagem de positivos descrita, modo de criação, local e respectiva referência bibliográfica

Sorovar	Porcentagem de positivos	Modo de criação	Local	Referência
andamana	1,8 – 15,4	cativeiro	Brasil	2, 3
autumnalis	2,4 – 23,1	vida livre, cativeiro	Brasil	3, 6
australis	7,7	vida livre, cativeiro	Brasil	3
ballum	não relata	não relata	Venezuela	1
bataviae	15,4	cativeiro	Brasil	6
bratislava	1,8 - 23,1	vida livre, cativeiro	Brasil	2, 3, 6
butembo	46,1	cativeiro	Brasil	3
canicola	3,6 – 33,3	vida livre, cativeiro	Brasil, Venezuela	1, 2, 3, 4
castellonis	4,8 – 5,5	vida livre, cativeiro	Brasil	2, 6
copenhageni	16,4 – 26,2	vida livre,	Brasil	2, 3, 5, 6

		cativeiro		
cynopteri	3,6	cativeiro	Brasil	2
dsajiman	5,5	cativeiro	Brasil	2
grippotyphosa	3,6 – 7,7	vida livre, cativeiro	Brasil	2, 3, 5, 6
hardjo	3,6	cativeiro	Brasil, Venezuela	1, 2
hardjo (<i>hardjobovis</i>)	15,4	vida livre	Brasil	6
hardjo (<i>hardjoprjitno</i>)	2,4 – 7,7	vida livre, cativeiro	Brasil	6
hebdomadis	não relata	não relata	Venezuela	1
icterohaemorrhagiae	7,7 – 23,6	vida livre, cativeiro	Brasil	2, 3, 5, 6
patoc	7,7 – 47,4	vida livre, cativeiro	Brasil	3, 4, 5, 6
pomona	7,1 – 7,3	vida livre, cativeiro	Brasil	2, 6
pyrogenes	7,7	cativeiro	Brasil	3
shermani	2,4	vida livre	Brasil	5, 6
whitcombi	não relata	vida livre	Brasil	5
wolffi	7,7	cativeiro	Brasil, Venezuela	1, 3

1 Jelambi (1974)

2 Kuribara et al. (1996a)

3 Nogueira et al. (1997)

4 Ito et al. (1998)

5 De Paula (2003)

6 Shimabukuro (2006)

A leptospirose em capivaras foi descrita pela primeira vez na América do Sul por Jelambi (1974), na Venezuela. Neste estudo, realizado em capivaras abatidas para fins comerciais, das 178 amostras de soro testadas pela técnica de soroaglutinação microscópica, 111 (63,3%) foram positivas para diferentes sorotipos de leptospiros, com prevalência daquelas mencionadas na Tabela 3. Também realizou-se o isolamento da bactéria a partir de 14 das 91 amostras tomadas de tecido renal, com a identificação de nove delas como pertencentes ao sorogrupo canicola. Cortes histológicos do tecido renal corados pelo método de hematoxilina-eosina foram examinados, porém nenhuma alteração significativa foi observada. Os animais não mostravam sinais de enfermidade.

No Brasil, Ito et al. (1998), em uma expedição científica ao Pantanal Mato-grossense, avaliaram a condição de reagente ou não à prova de soroglutinação microscópica para leptospirose em três capivaras de vida livre (Tabela 3). Examinadas durante a necropsia, nenhuma delas apresentou sinais sugestivos de infecção, exceto uma que possuía ferimentos externos e mifase. O soro deste animal foi positivo na diluição 1:400 para o sorovar patoc. De Paula (2003), em uma população de capivaras de vida livre existente no campus da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” da Universidade de São Paulo, encontrou uma prevalência para leptospirose de 56%, pelo teste de soroglutinação microscópica. Os principais sorovares detectados estão indicados na Tabela 3. Ocorreu coaglutinação entre os sorovares: shermani e patoc; copenhageni, icterohaemorrhagiae e patoc; e copenhageni e icterohaemorrhagiae. Foram isoladas leptospiros dos rins de sete animais. As leptospiros isoladas foram inoculadas em hamsters e pelo exame sorológico classificadas como do sorovar grippotyphosa, porém aguarda-se a identificação por centros de referência. Milagres (2004) relatou a detecção de anticorpos contra leptospiros em 15 de 144 soros de capivaras oriundas de diferentes regiões dos Estados de Minas Gerais e São Paulo, utilizando a técnica de soroglutinação microscópica para 15 diferentes sorovares de leptospiros.

Shimabukuro (2006), no Estado de São Paulo, como parte de um projeto que analisou o impacto da poluição das águas dos rios sobre a condição de saúde das capivaras, determinou a soroprevalência de *Leptospira* spp. em 79 animais, sendo 45 provenientes da bacia hidrográfica do Alto Tietê na região metropolitana de São Paulo (grupo calha) e 34 provenientes de áreas servidas por cursos d'água não poluídos (grupo controle). As variantes sorológicas encontradas estão apresentadas na Tabela 3. Houve uma maior ocorrência de positividade em altas diluições ($\geq 1:800$) no grupo calha que no grupo controle. No grupo calha, houve coaglutinação dos sorovares: copenhageni e icterohaemorrhagiae; pomona e patoc; copenhageni, icterohaemorrhagiae e patoc; copenhageni, icterohaemorrhagiae e pomona; hardjo (*hardjopravitno*) e patoc; copenhageni e patoc; bratislava, copenhageni e pomona; e bratislava e autumnalis. Para o grupo controle, ocorreu apenas uma coaglutinação entre icterohaemorrhagiae e hardjo (*hardjobovis*). A soroprevalência no grupo calha foi de 60% e diferiu de maneira estatisticamente significativa da prevalência de 35,3% dos animais provenientes de outras áreas ($P = 0,03$). Sugere-se que as diferenças entre positivos no grupo calha e controle pode ter sido causada pela maior exposição dos animais do grupo calha à poluição biológica dos cursos d'água na região metropolitana de São Paulo.

Sobre a patogenia da leptospirose em capivaras, Marvulo (2003) realizou um importante trabalho de infecção experimental com o objetivo de caracterizar no tempo a conversão sorológica e as fases de leptospirose e

leptospirose e desta forma verificar se esses animais desenvolveriam a condição de reservatórios da leptospira. Para isso, seis capivaras foram infectadas, pela via intravenosa, com *Leptospira interrogans* variante sorológica pomona. Amostras de sangue e urina foram colhidas para a realização de testes diretos (isolamento do agente e PCR – reação em cadeia pela polimerase) e indiretos (soroaglutinação microscópica). A fase de leptospiremia estendeu-se até o período compreendido entre os dias 12 e 14 pós-infecção (p.i.). A fase de leptospirose iniciou-se entre os dias sete e 10 p.i. e foi detectada até o dia 43 p.i., observando-se, porém, que a leptospirose pode ter fases de eliminação e latência em capivaras, pois em um animal do experimento a detecção de leptospirose na urina apresentou-se de forma intermitente. A produção de anticorpos anti-*L. interrogans* variante sorológica pomona teve início entre os dias dois e 10 p.i., pico entre nove e 26 dias p.i. e persistiu por pelo menos 83 dias p.i.. Amostras de rim e fígado das capivaras infectadas foram colhidas e analisadas pelos testes diretos, obtendo-se resultados negativos para todas elas. Neste trabalho, demonstrou-se a susceptibilidade da capivara ao sorovar pomona, porém sem o desenvolvimento de sinais da doença, e concluiu-se que a capivara pode ser considerada um reservatório da leptospirose.

Com o objetivo de controlar a leptospirose na população de capivaras já citada anteriormente, De Paula (2003) também desenvolveu dois modelos matemáticos, um densidade dependente e outro frequência dependente, considerando dois possíveis modos de transmissão, uma vez que se desconhece a principal forma de transmissão da leptospira nesta espécie. A escolha dos modelos matemáticos permite uma simulação em computadores de sistemas dinâmicos, constituindo-se em importantes instrumentos para a realização de estudos epidemiológicos e avaliação de impactos, propiciando a comparação de diferentes estratégias de intervenção em uma população de vida livre. O modo de transmissão da leptospirose, seja densidade dependente ou frequência dependente, mostraria qual o melhor método de controle da doença para ser utilizado na população em estudo. O modelo densidade dependente permitiu estimar um limiar para a densidade máxima de susceptíveis que impediria a disseminação do agente na população. Para o modelo de transmissão dependente de frequência não foi possível estabelecer esse limiar e as possibilidades de controle seriam a vacinação e/ou a retirada seletiva dos infectados.

Febre maculosa brasileira

A febre maculosa brasileira (FMB) é uma doença febril aguda, de variada gravidade, zoonótica, transmitida por carrapatos e causada pela bactéria *Rickettsia rickettsii*, que pertence à família Rickettsiaceae. A *R. rickettsii* é considerada a espécie tipo do Grupo da Febre Maculosa (GFM), sendo a mais amplamente estudada.

Esta enfermidade já foi relatada no Canadá, Estados Unidos, México, Costa Rica, Panamá, Colômbia, Argentina e Brasil e possui como sinônimos as designações de “fiebre manchada” no México, “fiebre de Tobia” na Colômbia, febre maculosa das montanhas rochosas e febre maculosa (Acha e Szyfres, 1986; Walker, 2004).

No Brasil, a *Rickettsia rickettsii* foi descrita pela primeira vez em São Paulo por Piza (1932) em 1929, citado por Galvão (2004), como o agente da FMB transmitida pelo carrapato *Amblyomma cajennense*. Nessa época foi demonstrada também a similaridade dessa doença com a febre maculosa das montanhas rochosas. Atualmente, casos de FMB já foram notificados nos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro, Bahia e Santa Catarina (Governo do Estado de São Paulo, 2002; Silva, 2004).

A *Rickettsia rickettsii* é transmitida por carrapatos da família Ixodidae e, no Brasil, o vetor mais importante é o *Amblyomma cajennense*, conhecido como carrapato-de-cavalo, carrapato-estrela ou rodoleiro, as suas larvas por carrapatinhos ou micuins, e as ninfas por vermelhinhos. Esta espécie de carrapato tem como hospedeiros primários os eqüinos, antas e capivaras (Aragão, 1936), entretanto, suas fases imaturas (larvas e ninfas) possuem baixa especificidade e podem parasitar várias espécies de mamíferos e aves, inclusive o homem. Eventualmente, quando as populações de *A. cajennense* se apresentam muito elevadas, o estágio adulto poderá parasitar outros mamíferos, e também o homem (Vieira et al., 2000-2001).

As espécies de carrapatos *Amblyomma aureolatum* e *A. dubitatum* (antigo *A. cooperi*) também são considerados vetores da *Rickettsia rickettsii* no Brasil. Para o *A. aureolatum* há diferentes hospedeiros primários. Nas fases imaturas este carrapato parasita aves silvestres e pequenos roedores silvestres, sendo que no estágio adulto os hospedeiros primários são os canídeos, como o cachorro-do-mato e o cão doméstico. O *A. dubitatum* possui um único hospedeiro primário para todas as fases: a capivara (Vieira et al., 2000-2001). Outros vetores importantes das *R. rickettsii* são os carrapatos *Dermacentor variabilis* e *D. andersoni* nos Estados Unidos e *Rhipicephalus sanguineus* no México (Acha e Szyfres, 1986).

No ciclo de transmissão da *Rickettsia rickettsii*, os carrapatos desempenham um importante papel não somente como vetores biológicos, mas também como reservatórios, uma vez que a transmissão transovariana e transtadial pode ocorrer e esta característica biológica permite ao carrapato permanecer infectado durante toda a sua vida e também por muitas gerações, após uma infecção primária (Vieira et al., 2000-2001). Além da participação dos carrapatos como vetores e reservatórios da bactéria, a existência de reservatórios vertebrados também é importante para a sua manutenção na natureza e a ocorrência do seu ciclo de transmissão (Acha e Szyfres, 1986).

No Brasil, observou-se que nos locais de transmissão da FMB, havia altas infestações de carrapatos na vegetação e a presença de capivaras, a qual tem sido identificada como um importante reservatório da *Rickettsia rickettsii*. Nestes locais, a participação do cão e do cavalo também tem sido salientada, pois esses animais podem atuar como reservatórios ou hospedeiros amplificadores (Lemos, 1996; Horta et al., 2004; Silva, 2004).

Angerami et al. (2006) realizaram um estudo retrospectivo de casos médicos confirmados de FMB, atendidos no hospital das Clínicas da UNICAMP, no período de 1985 a 2003. Dos 23 pacientes que fizeram parte desta pesquisa, a exposição a carrapatos foi relatada por 19 (82,6%) deles. A presença de capivaras nos prováveis locais de infestação foi relatada por 43,4% e um paciente referiu o contato próximo com um cão saudável. De acordo com Labruna et al. (2004), a reemergência de casos da FMB em muitas áreas do Estado de São Paulo na década de 90 coincidiu também com um aumento da população de capivaras de vida livre nessas áreas.

Travassos e Vallejo (1942a,b), citados por Labruna et al. (2004), infectando experimentalmente capivaras com *Rickettsia rickettsii*, demonstraram que estes animais mantiveram riquetsias na circulação sanguínea por vários dias, sem o desenvolvimento de sinais clínicos, mas com um nível de riquetsemia suficiente para infectar carrapatos que neles se alimentavam.

Lemos et al. (1996b) realizaram o primeiro isolamento de uma *Rickettsia* do GFM a partir de um *Amblyomma dubitatum* coletado de uma capivara proveniente de uma área endêmica para FMB, no município de Pedreira, Estado de São Paulo. O fato do *A. dubitatum* infestar quase que exclusivamente a capivara levantou a suspeita de que esta espécie pudesse ser importante na perpetuação da *Rickettsia* naquele local. Souza et al. (2004) realizaram um estudo na região de Campinas, Estado de São Paulo, e também demonstraram que as capivaras são importantes na manutenção da *Rickettsia*, uma vez que foram detectados anticorpos anti-riquetsias do GFM em soros de 70 (47,62%) dos 147 animais amostrados, pela prova de imunofluorescência indireta. As espécies de carrapatos parasitando estas capivaras foram *A. cajennense*, *A. dubitatum* e *Amblyomma* sp. Dos

carrapatos coletados, seis *A. cajennense* e 75 *A. dubitatum* foram submetidos ao teste da hemolinfa e somente 36% dos *A. dubitatum* considerados positivos.

Labruna et al. (2004), em uma área endêmica para FMB, relataram a infecção de *Amblyomma dubitatum* também com outras espécies de *Rickettsia*, como *R. belli* e uma cepa de *Rickettsia*, denominada cepa COOPERI, estreitamente relacionada com a *R. parkeri* e a *R. africae*. Sangioni et al. (2005), por sua vez, demonstraram que o *A. cajennense* pode ser infectado pela *R. parkeri* em condições experimentais. Assim, a detecção de novas espécies de riquetsias no Brasil, além da *R. rickettsii*, aponta a necessidade de mais investigações que resultem em uma melhor compreensão da FMB e de outras prováveis riquetsioses.

Tuberculose bovina

A tuberculose bovina é uma doença crônica bacteriana de animais e humanos causada pelo *Mycobacterium bovis*. Em muitos países, a tuberculose bovina é a principal doença infecciosa entre bovinos, outras espécies de animais domésticos e certas populações de animais silvestres (OIE, 2004). Em geral, os animais silvestres que vivem em liberdade, distantes do homem e de outros animais domésticos, não contraem a tuberculose. Entretanto, aqueles mantidos em zoológicos, laboratórios ou em casas de família têm oportunidade de serem expostos ao agente e se infectarem (Acha e Szyfres, 1986).

Pavlik et al. (2002), estudando a epidemiologia molecular da tuberculose bovina na República Tcheca e Eslováquia no período de 1965-2001, analisaram vários isolamentos de *Mycobacterium bovis* de materiais colhidos de bovinos, humanos, capivaras e cervídeos. Com relação às capivaras, os autores relataram que dois animais jovens (macho e fêmea) foram importados de um jardim zoológico da Alemanha para a República Tcheca, em maio de 1989. A fêmea morreu na quarentena após poucas semanas, apresentando tosse e emaciação. Após três semanas do óbito da fêmea, foi realizada a necropsia do macho, que também apresentou os mesmos sinais clínicos. O exame macroscópico dos órgãos revelou lesões de tuberculose nos linfonodos e tecido pulmonar, em ambos os animais. O *M. bovis* foi isolado da fêmea. Segundo os autores, os dois animais teriam se infectado antes da importação para a República Tcheca.

“Coto” ou papeira

Aldana-Domínguez et al. (2002) relataram a observação, no departamento de Arauca, Colômbia, durante a época chuvosa, de muitas capivaras de vida livre com uma enfermidade que se manifestava como aumentos de volume contendo pus, geralmente no pescoço. Poucos exemplares apresentaram a lesão durante a época seca, sendo possível que a maioria dos acometidos na época chuvosa tenham ido a óbito. Esta doença não havia sido registrada e, segundo A. Gómez (comunicação pessoal), citado pelos mesmos autores, não seria curável. Posteriormente, Ángel-Escobar e Aldana-Domínguez (2007) observaram, no departamento de Casanare, também na época chuvosa, quatro jovens e um adulto exibindo o mesmo tipo de lesão (Figuras 3 e 4). Localmente, a enfermidade é conhecida como “coto” e, segundo os moradores da região, geralmente “as crias cotudas” não chegam à vida adulta.



Figura 3. Filhote apresentando aumento de volume na região anterior do pescoço. (Foto: Juanita Aldana-Domínguez).



Figura 4. Capivaras adultas, de vida livre, uma delas exibindo aumentos de volume na região anterior do pescoço e no flanco direito. (Foto: Juanita Aldana-Domínguez).

No Brasil, na região do Pantanal Sul-Mato-Grossense, também observaram-se capivaras de vida livre apresentando um aumento de volume na região anterior do pescoço, descrito como de aspecto análogo ao “bócio” e popularmente conhecido como “papeira”. Estes sinais ocorriam principalmente em animais jovens, tanto no período de cheia como na seca (Zilca Campos, comunicação pessoal, 2007)¹.

Alho et al. (1987) mencionaram a mortalidade de capivaras pela “papeira”, na estação seca, durante estudos de ecologia no Pantanal da Nhecolândia. Como agente etiológico, os autores implicaram o *Streptobacillus moniliformis*, fundamentando-se na investigação e descrição realizada por Castro (1986) no Pantanal de Aquidauana, trabalho que se transcreve a seguir:

(...) março de 1984, de um grupo de 11 capivaras, criadas em semi-cativeiro, nove delas apresentaram um inchaço na região do pescoço. À palpação, verificou-se um enfartamento

¹ Comunicação pessoal de Zilca Campos para Márcia Furlan Nogueira, em novembro de 2007.

generalizado de gânglios, sub-linguais e sub-mandibulares. Em algumas necropsias, foram localizados abscessos também no pulmão e região inguinal. Esses abscessos e os demais, retirados durante as cirurgias realizadas em alguns animais, caracterizavam-se por possuir cápsula fibrosa e conteúdo purulento, francamente caseoso, de tamanhos os mais variados: desde um gânglio linfático aparentemente normal, mas já apresentando conteúdo caseoso, até 20 cm de diâmetro, único ou múltiplos. O material colhido foi enviado ao (...). As provas bioquímicas e os cultivos, demonstraram bactéria compatível com *Streptobacillus moniliformis* (...). Na capivara, os sintomas são: anemia, febre, abatimento geral, emagrecimento progressivo, olhos encovados, secreção ocular. A morte sobrevem alguns dias após adquirir a doença ou até um mês, conforme o estado do animal. Os animais atingidos na nossa área de trabalho, foram tratados com (...) de 5/5 dias, durante 4 semanas, via intra muscular ou diretamente no gânglio, conforme o caso. Das 11 capivaras, 4 sobreviveram ao tratamento. No Pantanal Sul-Mato-grossense, essa doença é conhecida vulgarmente como “papeira da capivara”.

No tratamento citado por Castro (1986) utilizou-se medicamento composto por uma combinação de benzilpenicilina benzatina, benzilpenicilina procaína, benzilpenicilina potássica, diidroestreptomicina e estreptomicina.

Embora a semelhança dos relatos leve a crer que o “coto”, na Colômbia, e a “papeira”, tanto em capivaras de vida livre como de semi-cativeiro, sejam a mesma enfermidade, causada pelo *Streptobacillus moniliformis*, outros estudos seriam necessários para confirmar-se esta suposição.

Bacterioses causadas por Enterobacteriaceae, *Aeromonas* e *Campylobacter*

Na família Enterobacteriaceae estão incluídos, entre outros, os gêneros *Salmonella*, *Yersinia* e *Escherichia*.

A salmonelose é uma doença infecciosa de humanos e animais causada por duas espécies de *Salmonella*, *S. enterica* e *S. bongori*. A doença entérica por *Salmonella* tem como sinais clínicos mais comuns a diarreia aquosa profusa ou sanguinolenta e a pirexia. Entretanto, podem ocorrer uma variedade de manifestações que incluem septicemia aguda, abortamento, artrite, necrose das extremidades e doença respiratória (OIE, 2004).

No Brasil, Bandarra et al. (1995) relataram um caso de septicemia em capivara causado por *Salmonella* sp. O animal era uma fêmea, adulta, em bom estado nutricional, com histórico de morte súbita após 45 dias de manutenção em cativeiro sob condições de estresse, sem demonstração de sinais clínicos. Ao exame macroscópico, observaram-se escoriações nas extremidades dos membros posteriores, pneumonia catarral, gastrite ulcerativa severa, enterite catarro-hemorrágica e congestão generalizada, principalmente nos pulmões, fígado, rins e cérebro. Ao exame microscópico constatou-se congestão intensa em pulmão, fígado, rins e cérebro, além de pneumonia catarral, vacuolização severa de hepatócitos e áreas focais de hemorragia cerebral. Na salmonelose septicêmica, a morte pode sobrevir por anoxia, se houver pneumonia grave, porém o mais comum é a ocorrência de morte súbita por choque, devido à grande concentração de endotoxinas do agente. Neste caso, os achados macro e microscópicos, associados ao isolamento de *Salmonella* sp., permitiram o diagnóstico de salmonelose.

Avaliando a presença de Enterobacteriaceae, *Aeromonas* e *Campylobacter* em amostras de fezes obtidas de capivaras de vida livre e de cativeiro, Nogueira (1998) relatou o isolamento de três linhagens de *Salmonella* (4,92%, de um total de 61 amostras). Uma linhagem foi identificada como pertencente ao sorovar Belem, e duas, ao sorovar Paratyphi B, este de ocorrência rara em animais domésticos e silvestres. Neste mesmo trabalho, foram também isoladas: três (4,92%; n = 61) linhagens de *Yersinia enterocolitica*; 24 linhagens de *Escherichia coli* (42,1%; n = 57) pertencentes aos sorogrupos clássicos de EPEC: O26 (2), O55 (3), O119 (4), O125 (8), O142 (1), O158 (1), O126 (1), O127 (1) e O128 (3); três (4,92%; n = 61) linhagens de *Aeromonas*, sendo uma *A. sobria*, outra *A. caviae* e a terceira *A. hydrophila*; e 20 (36,36%; n = 55) linhagens de *Campylobacter jejuni*.

Capítulo 6 - Viroses

Taís Fukuta da Cruz

Márcia Furlan Nogueira

Febre aftosa

A febre aftosa (FA) é considerada uma das mais importantes doenças de etiologia viral em todo o mundo, responsável por severas perdas econômicas da produção animal. É uma doença altamente contagiosa, caracterizada por elevada taxa de morbidade e, usualmente, baixa mortalidade para os animais biungulados adultos infectados (Murphy et al., 1999), causada por um vírus do gênero *Aphthovirus*, família Picornaviridae. Há sete sorotipos do vírus da febre aftosa (VFA), denominados O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 e Asia 1, os quais infectam essencialmente todos os animais biungulados e os Camelidae (isto é, membros da ordem Artiodactyla). Ressalta-se que, devido à elevada capacidade de mutação e recombinação desses vírus, há uma ampla variação na antigenicidade e na virulência entre eles. Desta forma, a infecção provocada por um sorotipo não confere imunidade contra outro (Thomson et al., 2003; OIE, 2004).

Casos típicos da FA são caracterizados por febre, intensa salivação, formação de vesículas com posterior erosão da mucosa oral, especialmente na língua, ocasionalmente no focinho, em suínos, e no espaço interdígital ou ao redor do casco ou das tetas (Pinto, 2004). Os sinais clínicos podem ser discretos a severos, e até fatais, especialmente em animais jovens. Em algumas espécies animais a infecção pode ser subclínica (OIE, 2004). A FA, em animais silvestres, varia de uma infecção completamente inaparente a uma infecção aguda e letal, com sinais clínicos geralmente semelhantes àqueles descritos nos animais domésticos. Informações sobre a excreção, transmissão e patogenia da FA em animais silvestres são escassas na literatura. Por essa razão, muito do que é atualmente aceito é uma extrapolação do conhecimento adquirido com espécies domésticas (Thomson et al., 2003).

Na Colômbia, em 1976, foi isolado o VFA tipo A de uma capivara com lesões clínicas da doença no "Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA)", fato citado por Rocha R. et al. (1981). Esse animal convivia com bovinos e suínos de uma fazenda onde havia ocorrido um surto de FA do tipo A.

Rosenberg e Gomes (1977), no Brasil, demonstraram, pela primeira vez, a susceptibilidade das capivaras à infecção com o VFA tipo O₁ em condições

experimentais. Oito animais foram inoculados por via intramuscular e o vírus pôde ser isolado da maioria dos órgãos colhidos de quatro animais, necropsiados com 24 e 48 horas pós-inoculação (p.i.). As outras capivaras desenvolveram lesões vesiculares típicas da FA entre 72 e 96 horas p.i., com o isolamento viral positivo em amostras de fezes obtidas de duas das quatro capivaras remanescentes por um período de até 10 dias p.i. Anticorpos neutralizantes e anti-VIA (de "virus infection associated") foram detectados entre 15 e 37 dias após a inoculação, em três capivaras infectadas.

A susceptibilidade das capivaras à infecção experimental com o VFA por via intramuscular foi confirmada por Rocha R. et al. (1981), na Colômbia. Na primeira fase do experimento, um grupo de quatro capivaras foram inoculadas, por via intramuscular, com o VFA tipo A₂₇ originado de epitélio lingual bovino. Dois desses animais desenvolveram lesões vesiculares severas na língua e nas extremidades das patas. Outras quatro capivaras foram mantidas em contato com esses animais, sendo que duas adoeceram de forma semelhante ao observado nos animais inoculados. Na segunda fase do experimento, três capivaras foram inoculadas por via intranasal com o VFA tipo O₁ obtido de epitélio lingual bovino, mas não houve reprodução clínica da enfermidade, inclusive na capivara mantida como animal controle. Verificou-se, também, a possibilidade de transmissão experimental do VFA das capivaras para bovinos e suínos. Duas capivaras foram infectadas por via intramuscular com o VFA tipo A₂₇ obtido de epitélio plantar de uma capivara que adoeceu na primeira fase do experimento. Cada capivara inoculada foi colocada em contato com dois suínos e dois bovinos, respectivamente, os quais vieram a apresentar sinais e lesões compatíveis com FA. A partir desse experimento, comprovou-se a transmissão da enfermidade de capivaras doentes para outras capivaras, suínos e bovinos, com o surgimento de manifestações clínicas severas entre 24 a 72 horas após a exposição por contato.

Gomes e Rosenberg (1984), no Brasil, também demonstraram experimentalmente a ocorrência de transmissão do VFA tipo O₁ inoculado por via intramuscular em capivaras, as quais foram em seguida mantidas em contato com bovinos e outras capivaras. Todos os animais desenvolveram lesões clínicas generalizadas da FA, com solamento viral a partir das lesões vesiculares obtidas das capivaras e dos bovinos, das fezes e suabes de garganta das capivaras e do material esofágico-faríngeo colhido dos bovinos. Anticorpos neutralizantes e anti-VIA foram detectados nas capivaras mantidas em contato com as infectadas.

Devido ao fato de, eventualmente, percorrerem longas distâncias por causa dos seus movimentos migratórios, as capivaras poderiam atuar como disseminadoras do vírus para bovinos e outros animais silvestres, mas não há informações que confirmem seu papel de reservatórios naturais da

enfermidade. De acordo com Rocha R. et al. (1981), algumas questões relacionadas com as vias de eliminação, seu possível papel como portador e as modificações antigênicas do VFA nesse roedor necessitam ser melhor esclarecidas.

Estomatite vesicular

A estomatite vesicular (EV) é uma doença vesicular de eqüinos, bovinos e suínos causada por um *Vesiculovirus* da família Rhabdoviridae. Há dois principais tipos imunológicos do vírus da estomatite vesicular (VEV), o New Jersey (NJ) e o Indiana (IND). A doença clínica é caracterizada pelo aparecimento de vesículas sobre a língua, lábios, mucosa oral, tetas e patas, resultando em substancial perda de produtividade. Esta doença é clinicamente indistinguível da febre aftosa, exantema vesicular dos suínos e da doença vesicular dos suínos, quando os eqüinos não estão envolvidos. Ovinos, caprinos e muitas espécies de animais silvestres podem ser infectadas. O homem também é susceptível à infecção. A doença é limitada às Américas, entretanto, já foi descrita anteriormente na França e na África do Sul (Letchworth et al., 1999; OIE, 2004).

Restrepo S. et al. (1980), na Colômbia, realizaram a infecção experimental de capivaras com o VEV tipos NJ e IND obtidos de epitélio bovino e também cepas adaptadas em cultura de células BHK-21 (de "baby hamster kidney"). Várias vias de inoculação foram utilizadas: intravenosa, intramuscular, intraplantar e intralingual. Em nenhuma das 12 capivaras inoculadas foi observada a ocorrência de viremia, de lesões vesiculares características da EV e não se isolou o vírus dos órgãos dos animais necropsiados. Entretanto, anticorpos específicos foram detectados pela técnica de microneutralização durante os 30 dias de observação após a inoculação. Baseando-se na detecção de títulos relativamente altos de anticorpos específicos contra o VEV, esses animais poderiam ter desenvolvido uma possível infecção subclínica. Segundo os autores, pelos resultados obtidos não se pode concluir que a capivara seja uma espécie refratária ao VEV.

Leucose enzoótica bovina

A leucose enzoótica bovina ou leucemia bovina é causada pelo vírus da leucemia bovina (VLB), pertencente ao gênero *Deltaretrovirus*, família Retroviridae. Essa enfermidade é caracterizada por acometer bovinos adultos, mas infecções naturais já foram relatadas em búfalos, ovinos e capivaras (OIE, 2004). A maioria das infecções são assintomáticas, e cerca de 30% dos bovinos infectados podem desenvolver linfocitose persistente

sem o aparecimento de sinais clínicos. Os poucos animais que desenvolvem a doença podem apresentar tumores linfóides (linfossarcomas ou linfomas malignos) em vários órgãos internos, quando os sinais clínicos irão depender dos órgãos acometidos (Murphy et al., 1999).

Marín et al. (1980), na Venezuela, pesquisando anticorpos anti-VLB em soros de bovinos (*Bos indicus*), ovinos (*Ovis ovis*), búfalos (*Bubalis bubalis*) e capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*), pela técnica de imunodifusão em gel de ágar contra a glicoproteína 60 do VLB detectaram anticorpos precipitantes específicos em todas essas espécies, demonstrando que a infecção natural em outros animais, além da espécie *Bos taurus*, também podia ocorrer. No caso das capivaras, dos 120 soros testados, nove (7%) foram positivos, sendo que três foram provenientes de fêmeas e seis de machos com dois e três anos de idade. As capivaras poderiam ser consideradas susceptíveis à conversão sorológica após a infecção com o VLB. Como elas compartilham o mesmo sistema ecológico com os bovinos e há a presença de grandes populações de insetos que podem atuar como transmissores nesses locais, a transmissão viral entre os animais seria favorecida.

Milagres (2004), no Brasil, analisou 144 amostras de soro de capivaras de diferentes regiões do Estado de Minas Gerais e São Paulo. Testadas pela técnica de imunodifusão em gel de ágar, todas as amostras resultaram negativas para o VLB.

Rinotraqueíte infecciosa bovina / vulvovaginite pustular infecciosa

A rinotraqueíte infecciosa bovina / vulvovaginite pustular infecciosa (IBR / IPV, de “infectious bovine rhinotracheitis / infectious pustular vulvovaginitis”), causada pelo herpesvírus bovino tipo 1 (HVB1), é uma doença de elevada importância econômica em muitas partes do mundo. O HVB1 é um membro do gênero *Varicellovirus*, da subfamília Alphaherpesvirinae, família Herpesviridae (Regenmortel et al., 1999). Esse vírus acomete ruminantes domésticos e silvestres e várias pesquisas soroepidemiológicas anteriormente realizadas indicaram que essas espécies animais podem ser potenciais reservatórios do HVB1 (Thiry et al., 2006). Em bovinos, o HVB1 causa uma variedade de enfermidades: rinotraqueíte, vaginite pustular, balanopostite, conjuntivite, abortamento, enterite, doença generalizada em bezerros recém-nascidos e, possivelmente, casos de encefalite (Murphy et al., 1999).

No Brasil, Bohrer et al. (1987) obtiveram resultados positivos para o HVB1 em 32 (72,7%) de 44 soros testados de capivaras e de três (37,5%) de

oito soros de bovinos, pelo teste de micro-hemaglutinação passiva. Os anticorpos foram encontrados nas diluições de 1:2 a 1:128. Os indivíduos amostrados eram aparentemente saudáveis e ambas as espécies ocupavam a mesma área, contudo não tinham contato. Alguns herpesvírus de mamíferos possuem antígenos neutralizantes em comum, sua presença resultando em títulos maiores que 4; como metade das capivaras apresentou títulos maiores que 8, isso poderia indicar a ocorrência de um herpesvírus natural da capivara. Estudos envolvendo o isolamento viral nesses animais soropositivos seriam muito importantes, assim como a avaliação da susceptibilidade da capivara à inoculação experimental com o HVB1. Milagres (2004), estudando o perfil sorológico de algumas infecções em 144 soros de capivaras provenientes do Estado de Minas Gerais e São Paulo, não obteve resultado positivo para HVB1 pela técnica de soroneutralização.

Encefalomielite eqüina

Os vírus da encefalomielite eqüina do leste (VEEL), oeste (VEEO) e venezuelana (VEEV) pertencem ao gênero *Alphavirus*, da família *Togaviridae* (Regenmortel et al., 1999). Esses vírus causam encefalites em eqüinos e humanos, são transmitidos por mosquitos e responsáveis por um significativo impacto econômico e na saúde pública quando ocorrem casos de doença.

No ciclo básico da infecção desses alfavírus, o VEEL e VEEO circulam entre as aves e os mosquitos (OIE, 2004). Para o VEEV, o ciclo de infecção desenvolve-se entre os roedores (gêneros *Sigmodon*, *Proechimys*, *Peromyscus* e *Oryzomys*) e marsupiais, os quais são os principais reservatórios, e os mosquitos de várias espécies de *Culex* (*Melanoconion*), que servem de vetores para transmitir a infecção de animais virêmicos para outros susceptíveis (Acha e Szyfres, 1986).

Siger e Pérez (1983) na Venezuela, citados por Bello et al. (1984), testaram 213 soros obtidos de capivaras no período de 1974-1978, resultando oito animais positivos pela prova de inibição da hemaglutinação, mas dentre estes não houve positividade para os VEEL, VEEO e VEEV pela técnica de soroneutralização, mais específica. Devido à ampla distribuição da capivara na Venezuela, essa espécie poderia atuar como um importante amplificador do vírus durante surtos da encefalomielite eqüina venezuelana, contribuindo para a sua disseminação e resultando em graves perdas para os eqüinos.

Na Colômbia, resultados negativos para a pesquisa de anticorpos anti-VEEV, em capivaras, com o uso das técnicas de soroneutralização e inibição da hemaglutinação, foram descritos por Calderón Rodríguez et al. (1975). Wells et al. (1981) também obtiveram resultados negativos na detecção de anticorpos neutralizantes em soros de capivaras para o VEEL, VEEO e VEEV, pelo teste de fixação de complemento em placa.

Influenza eqüina

A influenza eqüina é uma doença respiratória aguda causada por dois subtipos distintos do vírus da influenza A, o H7N7 (equi-1) e o H3N8 (equi-2), do gênero *Influenzavirus A* da família Orthomyxoviridae (OIE, 2004). Esses vírus infectam cavalos, burros e mulas em todo o mundo. Em cavalos susceptíveis, a influenza dissemina-se rapidamente, com alta morbidade. A rápida disseminação é um indicativo valioso para o diagnóstico dessa enfermidade. Os sinais clínicos incluem piroxia e uma tosse seca e severa, seguida por uma descarga nasal mucopurulenta, além de conjuntivite, inapetência e apatia dos animais acometidos. Nos casos em que não ocorrem complicações com infecções secundárias, a doença é auto-limitante, com recuperação dentro de duas a três semanas após a infecção (Murphy et al., 1999).

Em capivaras, anticorpos contra o vírus da influenza eqüina foram detectados com o uso da técnica de inibição da hemaglutinação. Neste estudo, analisaram-se 144 soros de capivaras provenientes do Estado de Minas Gerais e São Paulo, Brasil. Foi encontrada uma prevalência de 2,09% (3/144) para essa enfermidade (Milagres, 2004).

Raiva

A raiva é considerada uma das principais zoonoses de etiologia viral no mundo. Caracterizada por alta letalidade, que alcança quase 100% dos enfermos, exige intenso trabalho na área de saúde pública e investimentos econômicos para sua prevenção e controle.

O vírus da raiva é neurotrópico e pertence ao gênero *Lyssavirus*, da família Rhabdoviridae (Regenmortel et al., 1999). Infecta animais domésticos e silvestres e sua transmissão para outros animais e humanos ocorre através do contato direto com a saliva dos animais infectados. Os sinais iniciais da raiva são inespecíficos, com envolvimento do sistema nervoso central, respiratório e/ou gastrointestinal. No estágio agudo, os sinais de hiperatividade (raiva furiosa) ou paralisia (raiva silenciosa) predominam. Em

ambas as apresentações clínicas, a paralisia parcial progride para uma paralisia completa, seguida por coma e morte em todos os casos, geralmente devido à falha respiratória (WHO, 2006). As características clínicas da raiva são semelhantes na maioria das espécies, mas há uma grande variação entre os indivíduos. Uma alta proporção de cães, gatos e cavalos exibem mais a raiva furiosa do que os bovinos, outras espécies de ruminantes e animais de laboratório (Murphy et al., 1999). Os morcegos, tanto hematófagos como não-hematófagos, podem exibir a raiva furiosa ou silenciosa (Acha e Szyfres, 1986).

A raiva canina é ainda a mais importante em muitas partes do mundo e é a responsável pela maioria dos casos de raiva humana. A raiva bovina é importante na América Central e do Sul. Em muitos países, casos de raiva em animais silvestres têm se elevado, tornando-se uma ameaça para os animais domésticos e silvestres (Murphy et al., 1999; WHO, 2006). Considerando-se a raiva em roedores, pesquisas em áreas endêmicas para raiva na América do Norte e na Europa revelaram raros exemplos de infecção com o vírus da raiva nesses animais, indicando que os mesmos não atuam como reservatórios da doença (WHO, 2004).

No Brasil, Vianna (1929), citado por Bello et al. (1984), realizou o primeiro isolamento do vírus da raiva em capivaras. Moreno et al. (1978), na Venezuela, citados por Bello et al. (1984), em 252 soros de capivaras testados, encontraram diluições soroneutralizantes de 1:40 quando foram confrontados com 20 - 40 doses letais 50% do vírus da raiva. Estas informações sugerem que a raiva em capivaras raramente é diagnosticada, porém o aumento gradativo de casos de raiva em animais silvestres e a criação da capivara em cativeiro determinariam vigilância epidemiológica constante para esta enfermidade.

Encefalomiocardite viral

O vírus da encefalomiocardite (VEMC) pertence ao gênero *Cardiovirus*, da família Picornaviridae. Os hospedeiros naturais desse vírus são os roedores, os quais transmitem o agente viral para humanos, primatas, eqüinos, bovinos e suínos. Várias epidemias de miocardite, com a ocorrência de casos fatais, já foram relatadas em suínos e outras espécies, como os elefantes, geralmente em contato com roedores (Murphy et al., 1999).

Wells et al. (1989) descreveram um surto provocado pelo VEMC, com casos fatais, em um parque zoológico nos Estados Unidos. Os autores realizaram a pesquisa de anticorpos anti-VEMC e encontraram várias espécies de animais reativas, incluindo uma capivara. A capivara teve um início da doença caracterizado por fraqueza, perda de peso e hemiparesia. No hemograma havia uma pronunciada eosinofilia e no exame bioquímico

sérico não havia alterações, exceto por uma elevação da enzima creatinina quinase (CPK) de 28.080 U/L. No eletrocardiograma, as ondas P estavam ausentes e os complexos QRS eram amplos. Posteriormente, o animal morreu de miocardite necrotizante, porém o isolamento viral teve resultado negativo. Surto dessa enfermidade são esporádicos e geralmente restritos a alguns locais, contudo esta doença sempre deve ser incluída no diagnóstico diferencial de todos os casos de morte aguda, particularmente quando há lesões do miocárdio.

Capítulo 7 – Enfermidades de Outras Etiologias

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

Escorbuto

A maioria dos mamíferos sintetiza o ácido ascórbico (vitamina C) a partir da glicose, com exceção dos primatas e dos cavídeos, como o cobaio (*Cavia porcella*), filogeneticamente relacionado com a capivara. Cueto et al. (2000), na Argentina, observaram fratura de dentes incisivos, gengivite, perda de incisivos superiores e inferiores, e um óbito, em um grupo experimental de animais confinados (100 a 120 dias de idade), alimentados durante 104 dias com ração peletizada desprovida de ácido ascórbico. Os sinais surgiram a partir do 25º. dia de privação e desapareceram após iniciar-se suplementação com 1 g de ácido ascórbico por animal, por dia. Um grupo 40 fêmeas e 12 machos, mantidos durante 5 meses em uma dieta com apenas 10% da quantidade normal de vitamina C, apresentaram alterações reprodutivas que se resolveram quando voltaram a receber a suplementação. Com a dieta deficiente, apenas uma fêmea levou a gestação a termo; com a dieta normal, 31 das fêmeas o fizeram. Os autores observaram, anteriormente ao estudo, quando a forragem verde era escassa e a maior parte do alimento era composto de ração peletizada, animais apresentando fraqueza nos quatro membros, dificuldade em flexionar a articulação e tendência a permanecer na água. Além disso, abortamento e mumificação fetal eram comuns em diferentes estágios da gestação.

Em nossa experiência com criação de capivaras em sistema intensivo, nas épocas de escassez de alimento verde fresco, observamos, principalmente em animais jovens, dificuldade em mover os membros posteriores, o que parecia resolver-se quando eram novamente alimentados com capim recém-cortado. Talvez os casos de abortamentos observados, citados na introdução do capítulo, fossem também devidos a insuficiência de vitamina C na dieta. Não há outros trabalhos sobre o assunto mas, frente ao exposto, acreditamos na necessidade das capivaras terem alimentos verdes frescos em sua dieta.

Miopatia de captura

Em nossa experiência no manejo de capivaras pudemos observar, em diversas ocasiões, o óbito de indivíduos após atividades que exigissem captura e imobilização mecânica, e/ou algum tipo de manipulação. Se o animal fosse manejado no início da manhã, em alguns casos o óbito ocorria antes do fim da tarde, ou era constatado na manhã seguinte, após um período de quietude excessiva. Realizamos algumas necropsias, nestes casos, e a lesão mais marcante era o edema da musculatura, principalmente dos membros posteriores, com áreas fortemente hemorrágicas e outras pálidas. Quanto menos habituado a ser manejado o animal, maior a chance de ocorrer a morte súbita. Este quadro já foi descrito em outras espécies silvestres, sendo particularmente observado em cervídeos, e é conhecido como “miopatia de captura”. Não encontramos trabalhos, na literatura pesquisada, relatando a miopatia de captura em capivaras. No intuito de evitar que ocorra, todo manejo deve ser efetuado nas horas mais frescas do dia, da forma mais assertiva e rápida, e com o menor ruído possível, de modo a reduzir ao mínimo o estresse ao qual se submeterá o animal.

Capítulo 8 – Manejo Sanitário em Cativeiro

Márcia Furlan Nogueira

Taís Fukuta da Cruz

O manejo sanitário em cativeiro inicia-se na identificação, para a composição do plantel, de indivíduos com menor estresse pelas condições artificialmente impostas, na adequação do ambiente à espécie e no manejo nutricional da criação. Quanto melhor forem satisfeitos estes aspectos na criação de capivaras em cativeiro, mais reduzidos em número e proporção serão os problemas de ordem sanitária.

Como a variabilidade genética na capivara é grande, alguns exemplares adaptam-se melhor ao cativeiro que outros, assim como podem ou não exibir outras características zootecnicamente desejáveis. Por exemplo, alguns machos são excelentes pais, algumas fêmeas excelentes mães, o que influencia diretamente na sanidade da criação, pois os filhotes poderão ser mais robustos devido ao ambiente familiar favorável.

Com relação ao ambiente, seja qual for o regime de criação, intensivo, semi-extensivo ou extensivo, o local deve satisfazer às necessidades da espécie, e às suas peculiaridades comportamentais, fundamentalmente. Se não houver espaço suficiente para mais de um grupo em determinada área, brigas e óbitos vão ocorrer, assim como um indivíduo de uma baía de uma criação intensiva será morto se for colocado em uma outra baía de uma outra família.

A alimentação é também essencial, de fundamental importância para o sucesso da criação. Capivaras bem nutridas são muito mais resistentes à doenças. Neste aspecto, gostaríamos de enfatizar a importância da forragem verde e fresca como alimento. Além de ser fonte de vitamina C, como já abordado, acreditamos que a ingestão do volumoso fresco e de boa qualidade confira bem-estar ao animais. E este bem-estar, com certeza, é um fator de saúde, e também provém de índoles mais ajustadas e ambientes adequados, já citados. Antes de adquirir medicamentos, recomendamos planejar uma boa capineira. Nas criações semi-extensivas e extensivas, deve-se calcular bem as taxas de lotação, para não tornarem-se insuficientes a água e pastagem, principalmente na época seca. Outros

fatores importantes são também obvios: água de boa qualidade, limpeza e remoção de dejetos (principalmente em criações intensivas) e cuidado com aumento da população de ratos e pombos, e quaisquer outros que possam atuar como transmissores de enfermidades.

Estas etapas satisfeitas, é imprescindível que os animais sejam observados no limite da possibilidade. Nas criações intensivas, o responsável pela sanidade deve inspecionar os recintos no início da manhã e no final da tarde. Com o passar do tempo, os "olhos se acostumam", e alterações mínimas de comportamento poderão ser notadas e problemas detectados precocemente. Outro ponto a ser enfatizado é sobre a decisão de quando e quanto interferir. Por mais adaptadas que estejam ao cativoiro, a captura e contenção, física e química, estressam muito a capivara. Como observou Fuerbringer (1974), "é assombroso o poder de cicatrização que possuem". Feridas decorrentes de brigas são muito comuns e, na maioria das vezes, é preferível apenas observar para interferir caso ocorram miíases, por exemplo. Se o ferimento for leve, em 48 horas restará apenas uma cicatriz.

Os tratamentos específicos para cada enfermidade já foram abordados nos tópicos anteriores. Deve-se atentar para a sarna, a coccidiose e as verminoses, especialmente. No mais, sempre buscar o conhecimento por meio de literatura e trocas de experiências com outros profissionais e criadores e, acima de tudo, observar sempre e usar de muito bom senso.

Referências

- ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2nd ed., Washington, Distrito de Columbia: Organizacion Panamericana de la Salud, 1986. 989 p.
- ALDANA-DOMÍNGUEZ, J.; FORERO-M., J.; BETANCUR, J.; CAVELIER, J. Dinámica y estructura de la población de chigüiros (*Hydrochaeris hydrochaeris*: Rodentia, Hydrochaeridae) de Caño Limón, Arauca, Colombia. **Caldasia**, v. 24, n. 2, p. 445-458, 2002.
- ALHO, C. J. R.; CAMPOS, Z. M. S.; GONÇALVES, H. C. Ecologia de capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*, Rodentia) do Pantanal: - II Atividade, sazonalidade, uso do espaço e manejo. **Revista Brasileira de Biologia**, v. 47, n. 1/2, p. 99-110, 1987.
- ALHO, C. J. R. **Criação e manejo de capivaras em pequenas propriedades rurais**. Brasília: EMBRAPA-DDT, 1986. p 24-25. (EMBRAPA-DPP. Documentos, 13).
- ÁNGEL-ESCOBAR, D. C.; ALDANA-DOMÍNGUEZ, J.. Estructura de las poblaciones del chigüiro (Rodentia: *Hydrochoerus hydrochaeris*) en el departamento del Casanare, Colombia. In: ALDANA-DOMÍNGUEZ, J.; VIEIRA-MUÑOZ, M. I.; ÁNGEL-ESCOBAR, D. C. (Eds). **Estudios sobre la ecología del chigüiro (*Hydrochoerus hydrochaeris*), enfocados a su manejo y uso sostenible en Colombia**. Bogotá D.C., Colombia: Instituto Alexander von Humboldt. 2007. p. 71- 83.
- ANGERAMI, R. N.; RESENDE, M. R.; FELTRIN, A. F. C.; KATZ, G.; NASCIMENTO, E. M.; STUCHI, R. S. B.; SILVA, L. J. Brazilian spotted fever: a case series from an endemic area in southeastern Brazil: epidemiological aspects. **Annals New York Academy of Sciences**, v. 1078, p. 170-172, 2006.
- ARAGÃO, H. Ixodidas brasileiros e de alguns países limitrophes. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 31, p. 759-843, 1936.
- ARANTES, I. G. **Considerações sobre *Trichostrongyloidea* Cram, 1927, parasitas de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris* Linnaeus, 1766) provenientes do Estado do Mato Grosso do Sul (municípios de Angélica, Aquidauana e Rio Verde)**. 1983. Tese (Livre-Docência) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal, São Paulo.
- ARANTES, I. G.; ARTIGAS, P. de T. *Hydrochoerisnema anomalobursata* Arantes & Artigas, 1980 (Nematoda; Trichostrongyloidea) parasito de capivara (*Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris*) Linnaeus, 1766.

- Estabelecimento de nova subfamília: Hydrochoerisnematinae. **Arquivos do Instituto Biológico de São Paulo**, v. 50, n. 1/4, p. 39-49, 1983.
- ARCAY DE PERAZA, L.; DÍAZ-MILÁ-DE-LA-ROCA, C.; OJASTI, J. Comportamiento de una cepa de *Trypanosoma venezuelense* (*T. evansi*) aislada de *Hydrochoerus hydrochaeris* ("chigüire" o "capybara") en animales de laboratorio. **Acta Biologica Venezuelica**, v. 10, n. 4, p. 391-418, 1980.
- ARIAS, J. F.; GARCIA, F.; RIVERA, M.; LÓPEZ, R. *Trypanosoma evansi* in capybara from Venezuela. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 33, n. 2, p. 359-361, 1997.
- BANDARRA, E. P.; SILVA, C. A.; LANGONI, H.; UIEDA, W. Septicemia por *Salmonella* sp. em capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). **Semina Ciências Agrárias**, v. 16, n. 1, p. 153-155, 1995.
- BELLO, N. A.; LORD, V.; LASERNA, R. Enfermedades infecciosas que afectan el chigüire (*Hydrochaeris hydrochaeris*) en Venezuela. **Revista Veterinaria Venezolana**, v. 278 (jul/set), p. 32-46, 1984.
- BIBERSTEIN, E. L. Agentes de micoses sistêmicas. In: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. (Eds). **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 2003. p. 241-256.
- BOERO, J. J.; BOEHRINGER, I. K. de. El parasitismo de nuestra fauna autóctona. II. Los parásitos del carpincho (*Hydrochoerus hydrochaeris*) y del quiyá (*Myocastor coypus*). **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata**, v. 21, n. III, p. 161-172, 1967.
- BOHRER, J. L.; FILARDI, L. S.; SIMON, F.; IKUNO, A. A.; MUELLER, S. B. K. Presença de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em capivaras (*Hydrochoeris hydrochaeris*, LIN.). **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 54, n. 1/4, p. 45-48, 1987.
- BONUTI, M. R.; NASCIMENTO, A. A. do; MAPELLI, E. B.; ARANTES, I. G. Helminhos gastrintestinais de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) na sub-região de Paiaguás, Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil. **Semina Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 57-62, 2002.
- BOSCO, S. M. G. **Pesquisa do *Paracoccidioides brasiliensis* e de outros fungos patogênicos dimórficos em animais silvestres**. 2000. 103 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, São Paulo.
- BRANNIAN, R. E.; TRAMPEL, D. W. Aspergilosis in juvenile capybaras. **Journal of Zoo Animal Medicine**, v. 17, n. 3, p. 100-102, 1986.
- BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE, CENTRO NACIONAL DE EPIDEMIOLOGIA, COORDENAÇÃO DE CONTROLE

- DE ZOONOSES E ANIMAIS, PROGRAMA NACIONAL DE LEPTOSPIROSE. Manual de Leptospirose/Ministério da Saúde, 2ed., Brasília, DF: Coordenação de Comunicação, Educação e Documentação – COMED/ASPLAN/FNS, 1995. 98 p.
- BRENNER, J.; KAUFMANN, A. F.; SULZER, K. R.; STEIGERWALT, A. G.; ROGERS, F. C.; WEYANT, R. S. Further determination of DNA relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with a proposal for *Leptospira alexanderi* sp. nov. and four new *Leptospira* genomospecies. **International Journal of Systematic Bacteriology**, v. 49, p. 839-858, 1999.
- CALDERÓN RODRIGUEZ, H.; CASTILLA BRITO, E.; LOZANO PEREA, F. Aspectos fisiológicos y sanitarios del chigüiro. **Cespedesia**, v. 4, n. 13, p. 15-43, 1975.
- CAMPO-AASEN, I. Microfilariae in the upper and middle dermis of the skin of the capibara ("chiguire"). **Acta Científica Venezolana**, v. 28, n. 2, p. 165-166, 1977.
- CAMPO-AASEN, I.; GIRÓN, G. P.; SOSA, E. Y. Patología dermoepidérmica producida por la presencia de acarinos en la piel del chigüire en Venezuela. **Acta Científica Venezolana**, v. 32, p. 448-450, 1981.
- CAMPO-AASEN, I.; EBERHARD, M. L.; ORIHUEL, T. C. Survey for filariasis in Venezuelan Capybaras. **Archivos del Hospital Vargas**, v. 27, n. 1-2, p. 61-67, 1985.
- CAÑON-FRANCO, W. A.; YAI, L. E. O.; JOPPERT, A. M.; SOUZA, C. E.; D'AURIA, S. R. N.; DUBEY, J. P.; GENNARI, S. M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in the rodent capybara (*Hydrochoeris hydrochoeris*) from Brazil. **Journal of Parasitology**, v. 89, n. 4, p. 850, 2003.
- CASAS, M. C.; DUSZYNSKI, D. W.; ZALLES, L. M. Three new eimerians in capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) populations from Eastern Bolivia and Southern Venezuela. **Journal of Parasitology**, v. 81, n. 2, p. 247-251, 1995a
- CASAS, M. C.; ZALLES, L. M.; PATRICK, M. J.; DAILEY, M. Intestinal helminths of capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) from Bolivia. **Journal of the Helminthological Society of Washington**, v. 62, n. 1, p. 87-88, 1995b.
- CASTRO, K. G. Isolamento e caracterização de *Streptobacillus moniliformis* de abscessos cervicais de capivara *Hydrochaeris hydrochaeris*. In: REUNIÃO REGIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA PARA O PROGRESSO DA CIÊNCIA (SBPC), 3., 1986, Campo Grande. [Sl. : s.n.], 1986.
- COSTA, C. A. F.; CATTO, J. B. Helminthos parasitos de capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) na sub-região da Nhecolândia, Pantanal Sul-

- Mato-Grossense. **Revista Brasileira de Biologia**, v. 54, n. 1, p. 39-48, 1994.
- CUETO, G. R.; ALLEKOTTE, R.; KRAVETZ, F. O. Scurvy in capybaras bred in captivity in Argentine. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 36, n. 1, p. 97-101, 2000.
- DAVIS, D. S. Brucellosis in wildlife. In: NIELSEN, K.; DUNCAN, J. R. (eds.). **Animal Brucellosis**. Florida: CRC Press Inc., Boca Roca, 1990. p. 321-334.
- DE PAULA, C. D. **Dinâmica populacional da leptospirose em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) de vida livre**. 2003. 65 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- DIAZ-UNGRÍA, C. Algunas especies de helmintos nuevas para Venezuela. **Revista Ibérica de Parasitología**, v. 39, p. 313-336, 1979.
- EBERHARD, M. L.; CAMPO-AASEN, I.; ORIHEL, T. C. *Mansonella* (*E.*) *rotundicapita* sp. n. and *Mansonella* (*E.*) *longicapita* sp. n. (Filarioidea: Onchocercidae) from Venezuelan capybaras, *Hydrochoerus hydrochaeris*. **Annales de Parasitologie Humaine et Comparee**, v. 59, n. 5, p. 497-505, 1984.
- EBERHARD, M. L.; MORALES, G. A.; ORIHEL, T. C. *Cruorifilaria tubero cauda* gen. et sp. n. (Nematoda: Filarioidea) from the capybara, *Hydrochoerus hydrochaeris* in Colombia. **Journal of Parasitology**, v. 62, n. 4, p. 604-607, 1976.
- EL-KOUBA, M. M. A. N. **Aspectos gerais da fasciolose e das endoparasitoses em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris* – Linnaeus – 1766) e ratões do banhado (*Myocastor coytus* – Molina, 1782) residentes em três parques do Estado do Paraná**. 2005. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal do Paraná, Paraná.
- ESPRIELLA, R. O. de LA. El chigüiro como recurso económico y alimenticio. **Temas de Orientacion Agropecuaria**, v. 99, p. 62-67, 1974.
- FIGUEIREDO, L. T. M.; BADRA, S. J.; PEREIRA, L. E.; SZABÓ, M. P. J. Report on ticks collected in the Southeast and Mid-West regions of Brazil: analyzing the potential transmission of tick-borne pathogens to man. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. 6, p. 613-619, 1999.
- FRANKE, C. R.; GREINER, M.; MEHLITZ, D. Investigations on naturally occurring *Trypanosoma evansi* infections in horses, cattle, dogs and capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Pantanal de Poconé (Mato Grosso, Brazil). **Acta Tropica**, v. 58, p. 159-169, 1994a.
- FRANKE, C. R.; GREINER, M.; MEHLITZ, D. Monitoring of clinical, parasitological and serological parameters during an experimental infection

of capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) with *Trypanosoma evansi*. **Acta Tropica**, v. 58, p. 171-174, 1994b.

FUERBRINGER B., J. El chigüiro su cria y explotacion racional. **Temas de Orientacion Agropecuaria**, v. 99, p. 47-55, 1974.

GALVÃO, M. A. M. Rickettsioses como um problema de saúde publica na América do Sul. In: CONSULTA de especialistas OPAS/OMS sobre rickettsioses nas Américas. Ouro Preto: [Organização Pan-americana de Saúde], 2004. p. 15-18. Relatório Final. Disponível em: <http://www.panaftosa.org.br/inst/zoonosis/RICKETTSIAS/Reuniao_rickett_port%20_rev.pdf>. Acesso em: 05 ago. 2007

GODOY, M.V. El chigüire (*Hydrochoerus isthmius*) posible reservorio de la brucelosis. **Ciencias Veterinarias Maracaibo**, v. 5, n. 1-2, p. 141-148, 1975.

GOMES, I.; ROSENBERG, F. J. A possible role of capybaras (*Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris*) in foot-and-mouth disease (FMD) endemicity. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 3, n. 1984/85, p. 197-205, 1984.

GONZÁLES JIMÉNEZ, E. G. **El capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*): estado actual de su producción**. Roma: FAO, 1995. p. 51-57. (Estudio FAO Produccion y sanidad animal, 122).

GORDON, H. McL.; WHITLOCK, H. V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. **Journal of the Council for Scientific and Industrial Research**, v. 12, p. 50-52, 1939.

GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO. Secretaria de Estado da Saúde. Coordenação dos Institutos de Pesquisa. CVE - Centro de Vigilância Epidemiológica Prof. "Alexandre Vranjac". **Informe Técnico I: Febre Maculosa Brasileira**. dez., 2002. 7 p. Disponível em: <ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/ZOO/INF_MACULOSA.pdf> Acesso em: 06 set. 2007.

GUGLIELMONE, A. A.; MANGOLD, A. J.; BOERO, C.; PICCININI, A.; KEIRANS, J. E. Hallazgo de *Amblyomma cooperi* Nuttall & Warburton, 1907 en bovinos de corrientes, Argentina. **Veterinaria Argentina**, v. 182, p. 124-125, 2002.

GURGEL, A. C. F. **Ocorrência de protozoários intestinais em chinchilas (*Chinchilla lanigera*) e capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*), criadas em cativeiro, no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil**. 2005. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul.

HEIJDEN, K. M. van der; SZABÓ, M. P. J.; EGAMI, M. I.; PEREIRA, M. C.; MATUSHIMA, E. R. Histopathology of tick-bite lesions in naturally infested capybaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) in Brazil. **Experimental and Applied Acarology**, v. 37, p. 245-255, 2005.

- HEIJDEN, K. M. van der; SZABÓ, M. P. J.; MATUSHIMA, E. R.; VEIGA, M. L. de; SANTOS, A. A.; EGAMI, M. I. Valores hematológicos e identificação morfo-citoquímica de células sangüneas de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) parasitadas por carrapatos e capivaras livres de infestação. **Acta Scientiarum**, v. 25, n. 1, p. 143-150, 2003.
- HERRERA, H. M.; DÁVILA, A. M. R.; NOREK, A.; ABREU, U. G.; SOUZA, S. S.; D'ANDREA, P. S.; JANSEN, A. M. Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 125, p. 263-275, 2004.
- HORTA, C. M., LABRUNA, M. B.; SANGIONI, L. A.; VIANNA, M. C. B.; GENNARI, S. M.; GALVÃO, M. A. M.; MAFRA, C. L.; VIDOTTO, O.; SCHUMAKER, T. T. S.; WALKER, D. Prevalence of antibodies to spotted fever group rickettsiae in humans and domestic animals in a brazilian spotted fever-endemic area in the state of São Paulo, Brazil: serologic evidence for infection by *Rickettsia rickettsii* and another spotted fever group rickettsia. **American Journal of Tropical and Hygiene**, v. 71, n. 1, p. 93-97, 2004.
- ITO, F. H.; VASCONCELLOS, S. A.; BERNARDI, F.; NASCIMENTO, A. A.; LABRUNA, M. B.; ARANTES, I. G. Evidência sorológica de brucelose e leptospirose e parasitismo por ixodídeos em animais silvestres do Pantanal Sul-mato-grossense. **Ars Veterinária**, v. 14, n. 3, p. 302-310, 1998.
- JASKOSKI, B. J. Physalopterid infections in the capybara. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 137, n. 9, p. 539, 1960.
- JELAMBI, F. Leptospirosis em chiguires (*Hydrochoerus hydrochaeris*). In: JORNADAS VETERINARIAS, [1974], [Maracay]. [Maracay: Instituto de Investigaciones Veterinárias/ CENIAP/ MAC], 1974. p.791-793.
- KURIBARA, Y. I., LANGONI, H.; CABRAL, K. G.; BALDINI, S.; SILVA, A. V. da; NETO, P. B. S. Pesquisa de aglutininas anti-leptospiras em capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*). In: XXIV CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1996, Goiânia. **Anais...Goiânia**, 1996a. p. 233.
- KURIBARA, Y. I.; MORAIS, C. C. G.; FAVA, N.; NETO, P. B. S.; MEGID, J. Detecção de aglutininas anti-*Brucella* sp. em soros de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*). In: XXIV CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 1996, Goiânia. **Anais...Goiânia**, 1996b. p. 236.
- LABRUNA, M. B.; DE PAULA, C. D.; LIMA, T. F.; SANA, D. A. Ticks (Acari: Ixodidae) on wild animals from the Porto-Primavera Hydroelectric Power Station area, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 97, n. 8, p. 1133-1136, 2002.
- LABRUNA, M. B.; WHITWORTH, T.; HORTA, M. C.; BOUYER, D. H.; McBRIDE, J. W.; PINTER, A.; POPOV, V.; GENNARI, S. M.; WALKER, D. H. *Rickettsia* species infecting *Amblyomma cooperi* ticks from an area in the

State of São Paulo, Brazil, where brazilian spotted fever is endemic. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 42, n. 1, p. 90-98, 2004.

LEMOS, E. R. S. **Febre maculosa brasileira em uma área endêmica no município de Pedreira, São Paulo, Brasil**. 1996. 124 f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical) - Fundação Oswaldo Cruz/FIOCRUZ – Medicina Tropical, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.

LEMOS, E. R. S. de,; MACHADO, R. D.; COURA, J. R.; GUIMARÃES, M. A. A.; SERRA FREIRE, N. M. Infestation by ticks and detection of antibodies to spotted fever group rickettsiae in wild animals captured in the State of São Paulo, Brazil. A preliminary report. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 91, n. 6, p. 701-702, 1996a.

LEMOS, E. R. S.; MELLES, H. H. B.; COLOMBO, S.; MACHADO, R. D.; COURA, J. R.; GUIMARÃES, M. A. A.; SANSEVERINO, S. R.; MOURA, A. Primary isolation of spotted fever group Rickettsiae from *Amblyomma cooperi* collected from *Hydrochaeris hydrochaeris* in Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 91, n. 3, p. 273-275, 1996b.

LETCHWORTH, G. J.; RODRIGUEZ, L. L.; BARRERA, J. del C. Vesicular Stomatitis. **Veterinary Journal**, v. 157, p. 239-260, 1999.

LOMBARDERO, O. J.; MORJENA, R. A. Nuevos helmintos del carpincho (*Hydrochoerus hydrochaeris*) para la Argentina. **Revista de Medicina Veterinária**, v. 53, n. 3, p. 265-269, 1973.

LOMBARDERO, O. J.; MORINI, E. G.; MAURI, R. A.; ZURBRIGGEN, M. A.; BERNADES, J. M. Sarna sarcoptica en carpinchos (*Hydrochoerus hydrochaeris*). **Gaceta Veterinária**, v. 384, p. 1020-1023, 1983.

LORD, V.; FLORES, R. C. *Brucella* spp. from the capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Venezuela: serologic studies and metabolic characterization of isolates. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 19, n. 4, p. 308-314, 1983.

LOZANO, O., J. OJASTI, F. JELAMBI C. E C. MARÍN A. Helminthiasis renal en chiguire (*Hydrochoerus hydrochaeris*). In: JORNADAS VETERINARIAS, [1974], [Maracay]. [Maracay: Instituto de Investigaciones Veterinárias/ CENIAP/ MAC], 1974. p.790.

MACHADO, R. Z.; MACHADO, C. R.; TOLEDO, C. Z. P.; FERREIRA, F. A.; ROCHA, U. F. Ecologia em carrapatos XIII – *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) em infestações naturais de veados (*Ozotocerus bezoarticus bezoarticus*, Linnaeus, 1766) e capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris*, Linnaeus, 1762) dos Estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul. **Ars Veterinária**, v. 1, n. 1, p. 47-50, 1985.

MARVULO, M. F. V. **Leptospirose experimental em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) com *Leptospira interrogans* variante sorológica pomona**. 2003. 60 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de

Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.

MARÍN, C.; LÓPEZ, N. de; ALVAREZ, L. de; CASTAÑOS, H.; ESPAÑA, W.; LÉON, A.; BELLO, A. Humoral spontaneous response to bovine leukaemia virus infection in zebu, sheep, buffalo and capybara. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON BOVINE LEUKEMIA, 40., 1980, Bologna, Itália. **Proceedings...**Bologna, 1980, p. 310-319.

MATTOS Jr., D. G. de; SANAVRIA, A.; TARTELLY, R. Occurrence of *Hydrochoerisnema anomalobursata* Arantes & Artigas, 1980 (*Trichostrongyloidea*) in capybaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) reared in semi-confinement in Rio de Janeiro State, Brazil. **Parasitologia al Dia**, v. 20, n. 1/2, p. 63-65, 1996.

MAYAUDON TARBES, H. Sobre una coleccion de helmintos del chiguire (*Hydrochoerus hydrochaeris*) de Venezuela. **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias**, v. 28, n. 1-8, p. 19-47, 1979-1980.

McDIARMID, A. **Diseases of free-living wild animals**. Roma: FAO, 1962. 126 p. (FAO agricultural studies, 57).

MILAGRES, B. S. **Perfil sorológico de algumas infecções em capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) capturadas nos estados de São Paulo e Minas Gerais, Brasil**. 2004. 65 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Viçosa – Medicina Veterinária, Viçosa, Minas Gerais.

MORALES, G. A.; GUZMAN, V. H.; ANGEL, D. Vascular damage caused by *Cruorifilaria tubero cauda* in the capybara (*Hydrochoerus hydrochaeris*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 14, p. 15-21, 1978.

MORALES, G. A.; WELLS, E. A.; ANGEL, D. The capybara (*Hydrochoerus hydrochaeris*) as a reservoir host for *Trypanosoma evansi*. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 12, p. 572-574, 1976.

MORENO, L. G. de; LORD, R.; MORALES, G.; PINO, L. A.; BALESTRINI, C. Parasitismo gastrointestinal de *Hydrochoerus hydrochaeris* en un ható del Estado Apure – Venezuela. **Veterinaria Tropical**, v. 24, n. 2, p. 85-91, 1999.

MUÑOZ, K.; CHÁVEZ, A. *Trypanosoma evansi* isolated from capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 96, n. 7, p. 945-946, 2001.

MURPHY, F. A.; GIBBS, E. P. J.; HORZINEK, M. C.; STUDDERT, M. J. **Veterinary Virology**. 3ed. San Diego, California: Academic Press, 1999. 629 p.

NASCIMENTO, A. A. do; BONUTI, M. R.; TEBALDI, J. H.; MAPELI, E. B.; ARANTES, I. G. Natural infections with filarioidea nematodes in

- Hydrochaeris hydrochaeris* in the floodplain of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 37, n. 2, 2000. Disponível em:
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-95962000000200003&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 07 set. 2007.
- NOGUEIRA, M. F. **Avaliação da presença de *Enterobacteriaceae*, *Aeromonas*, *Campylobacter* e *Cryptosporidium* em fezes de capivara, *Hydrochaeris hydrochaeris hydrochaeris* (L. 1766), e determinação do perfil de susceptibilidade bacteriana frente a diferentes drogas.** 1998. 132 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, São Paulo.
- NOGUEIRA, M. F.; LANGONI, H.; LAVORENTI, A.; GIMENES, S. M.; NOGUEIRA FILHO, S. L. G. Detecção de anticorpos anti-*Leptospira* spp. e anti-*Brucella abortus* em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*). In: 19 CONGRESSO BRASILEIRO DE MICROBIOLOGIA, 1997, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Microbiologia, 1997. p. 120.
- NUNES, V. L. B.; OSHIRO, E. T.; DORVAL, M. E. C.; GARCIA, L. A. M.; SILVA, A. A. P. da; BOGLIOLO, A. R. Investigação epidemiológica sobre *Trypanosoma (Trypanozoon) evansi* no Pantanal Sul-Mato-Grossense. Estudo de Reservatórios. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 2, n. 1, p. 41-44, 1993.
- OJASTI, J. **Estudio biológico del chigüire o capibara.** Caracas, Venezuela: Ediciones del Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias, 1973. p. 180-184.
- OIE - Office International des Epizooties. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals.** Paris, 2004. Disponível em:
<http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_summry.htm>. Acesso: 30 jul. 2007.
- PAVLIK, J.; DVORSKA, L.; BARTOS, M.; PARMOVA, I.; MELICHAREK, I.; JESENSKA, A.; HAVELKOVA, M.; SLOSAREK, M.; PUTOVA, I.; MARTIN, G.; ERLER, W.; KREMER, K.; VAN SOOLINGEN, D. Molecular epidemiology of bovine tuberculosis in the Czech Republic and Slovakia in the period 1965-2001 studied by spoligotyping. **Veterinarni Medicina – Czech**, v. 47, n. 7, p. 181-194, 2002.
- PINHEIRO, M. S.; WENDT, L. W.; GARCIA, C. A. N.; SINKOC, A. L.; RUAS, J. **Controle da mortalidade por parasitismo gastrointestinal em filhotes de capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) criados em sistema semi-intensivo.** Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2006. 4 p. (Embrapa Clima Temperado. Comunicado Técnico, 148).
- PINTO, A. A. Foot-and-mouth disease in tropical wildlife. **Annals New York Academy of Sciences**, v. 1026, p. 65-72, 2004.

- PINTO, R. M.; SANTOS, L. C. dos; TORTELLY, R.; MENEZES, R. C.; MORAES, W. de; JUVENAL, J. C.; GOMES, D. C. Pathology and first report of natural infections of the eye trematode *Philophthalmus lachrymosus* Braun, 1902 (Digenea, Philophthalmidae) in a non-human mammalian host. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 100, n. 6, p. 679-683, 2005.
- RAMADASS, P.; JARVIS, B. D. W.; CORNER, R. J.; PENNY, D.; MARSHALL, R. B. Genetic characterization of pathogenic *Leptospira* spp. by DNA hybridization. **International Journal of Systematic Bacteriology**, v. 42, p. 215-219, 1992.
- REGENMORTEL, M. H. V. van; FAUQUET, C. M.; BISHOP, D. H. L.; CARSTENS, E. B.; ESTES, M. K.; LEMON, S. M.; MANILOFF, J.; MAYO, M. A.; MCGEOCH, D. J.; PRINGLE, C. R.; WICKNER, R. B (Ed.). **Virus Taxonomy Online: classification and nomenclature of viruses**. [S.l]: Academic Press, 1999. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of viruses. Disponível em: <<http://www.virustaxonomyonline.com/virtax/lpext.dll?f=templates&fn=main-h.htm>>. Acesso em: 30 jul. 2007.
- RESTREPO S., G.; ESTUPINAN A., J.; GERARDINO, A. G.; RUEDA A. F.; JIMÉNEZ T, J. M. Susceptibilidad del chiguiro (*Hydrochoerus hydrochaeris*) al virus de estomatitis vesicular. **Revista ICA**, v. 15, n. 2, p. 123-127, 1980.
- RIBEIRO, S. M. B. **Helmintos do sistema digestivo de *Hydrochaeris hydrochaeris* (Linnaeus, 1766) criadas em sistema semi-intensivo no município de Santo Antônio da Patrulha, Rio Grande do Sul, Brasil**. 2002. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul.
- RIBEIRO, S. M. B.; AMATO, S. B. Estratégia de infecção de *Protozoophaga obesa* (Diesing, 1851) Travassos, 1923 (Oxyuroides, Oxyuridae). **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 70, n. 2, p. 131-133, 2003.
- RIVERA A., M. Nematodes del genero *Strongyloides* Grassi, 1879 en chigüires (*Hydrochoerus hydrochaeris*) de Venezuela. In: JORNADAS INFORMATIVAS, 1.; 1981, [Maracay]. [Resumos]... [Maracay: FCV /UCV, 1981]. p.42.
- RIVERA, M. A. Sarna sarcoptica en chiguires (*Hydrochoerus hydrochaeris*, Linneo). **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias U. C. V.**, v. 30, n. 1-8, p. 99-115, 1983.
- RIVERA A.,M. A.; COLINA, R.; DIAZ, M. Sarna sarcoptica en chiguires (*Hydrochoerus hidrochaeris* Linneo) estudio bajo el microscopio electronico de barrido. **Acta Científica Venezolana**, v. 37, p. 89-91, 1986.

- ROCHA R., J. R.; RUEDA A., F.; BARRERA V., J. del C.; JIMÉNEZ T., J. MA. Transmission experimental de la fiebre aftosa de chigueros a varias especies animales. **Revista ICA**, v. 16, n. 4, p. 193-198, 1981.
- ROSENBERG, F. J.; GOMES, I. Susceptibility of capybara (*Hydrochoerus hydrochaeris hydrochaeris*) to foot-and-mouth disease virus. **Bltn Centro Panamericano Fiebre Aftosa**, v. 27-28, p. 43-48, 1977.
- SALAS, V.; HERRERA, E. A. Intestinal helminths of capybaras, *Hydrochoerus hydrochaeris*, from Venezuela. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 99, n. 6, p. 563-566, 2004.
- SANAVRIA, A.; MORAIS, M. C. de. Miíase determinada por *Cochliomyia hominivorax* em capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) criadas em cativeiro. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 21, n. 6, p. 263-264, 1999.
- SANGIONI, L. A.; HORTA, M. C.; VIANNA, M. C. B.; GENNARI, S. M.; SOARES, R. M.; GALVÃO, M. A. M.; SCHUMAKER, T. T. S.; FERREIRA, F.; VIDOTTO, O.; LABRUNA, M. B. Rickettsial infection in animals and brazilian spotted fever endemicity. **Emerging Infectious Diseases**, v. 11, n. 2, p. 265-270, 2005.
- SANTARÉM, V. A.; TOSTES, R. A.; ALBERTI, H.; SANCHES, O. C. *Fasciola hepatica* in capybara. **Acta Tropica**, v. 98, p. 311-313, 2006.
- SAVANI, E. S. M.; SOUZA, S. S. L. de; LIMA, V. L. C.; NETO, E. J. R.; YOSHINARI, N. H. O papel da capivara *Hydrochaeris hydrochaeris* na cadeia epidemiológica da febre maculosa brasileira. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 13, sup. 1, p. 203-205, 2004.
- SHIMABUKURO, J. S. **Estudo da soroprevalência de *Leptospira* spp. em capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) na bacia hidrográfica do Alto Tietê, SP**. 2006. 50 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, São Paulo.
- SILVA, L. J. Doenças transmitidas por carrapatos em humanos: ocorrência, distribuição e impacto em saúde pública, com ênfase no Estado de São Paulo. In: CONSULTA de especialistas OPAS/OMS sobre rickettsioses nas Américas. Ouro Preto: [Organização Pan-americana de Saúde], 2004. p. 22-30. Relatório Final. Disponível em: <http://www.panaftosa.org.br/inst/zoonosis/RICKETTSIAS/Reuniao_rickett_port%20_rev.pdf>. Acesso em: 05 ago. 2007.
- SINKOC, A. L.; BRUM, F. A.; MULLER, G.; BRUM, J. G. W. Helminths parasitos de capivara (*Hydrochoerus hydrochaeris* L. 1766) na região de Araçatuba, São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 71, n. 3, p. 329-333, 2004.

- SINKOC, A. L.; BRUM, J. G. W. Helmintos gastrintestinais e artrópodos parasitos de capivara *Hydrochaeris hydrochaeris* (Linnaeus, 1766) em área de exploração pecuária na região do Banhado do Taim, município de Rio Grande, RS. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v. 25, n. 2, p. 150-151, 1997.
- SINKOC, A. L.; BRUM, J. G. W.; MORAES, W.; CRAWSHAW, P. Ixodidae parasitos de animais silvestres na região de Foz do Iguaçu, Brasil e Argentina. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 65, n. 1, p. 29-33, 1998a.
- SINKOC, A. L.; BRUM, J. G. W.; MÜLLER, G.; BEGROW, A.; PAULSEN, R. M. M. Ocorrência de Ixodidae parasitos de capivara (*Hydrochoerus hydrochaeris* Linnaeus, 1766) na Estação Ecológica do Taim, Rio Grande – RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 1, p. 119-122, 1997.
- SINKOC, A. L.; MÜLLER, G.; BRUM, F. A. Ocorrência de *Trichuris* spp. Roederer, 1761 em capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris* L., 1766) em área de exploração pecuária na região do Banhado do Taim, município de Rio Grande, RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 28, n. 2, p. 315-316, 1998b.
- SINKOC, A. L.; MÜLLER, G.; BRUM, J. G. W. *Hydrochoeristrema cabrali* n. g. n. sp. (Trematoda: Paramphistomidae: Cladorchiini) parasito de capivara (*Hydrochoerus hydrochaeris* Linnaeus, 1766) (Rodentia: Hydrochoeridae). **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 65, n. 1, p. 115-118, 1998c.
- SINKOC, A. L.; MÜLLER, G.; BRUM, J. G. W. *Monoecocestus jacobi* sp. n. (Cestoda: Anoplocephalidae) parasite of capybara *Hydrochoerus hydrochaeris* Linnaeus, 1766 (Rodentia: Hydrochoeridae) from the region of “Banhado do Taim”, State of Rio Grande do Sul, Brazil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 65, n. 1, p. 107-110, 1998d.
- SOUZA, C. E.; CALIC, S. B.; CAMARGO, M. C. G. O.; SAVANI, E. S. M.; SOUZA, S. S. L. de; LIMA, C. L. V.; RODRIGUES NETO, E. J.; YOSHINARI, N. H. O papel das capivaras *Hydrochaeris hydrochaeris* na cadeia epidemiológica da febre maculosa brasileira. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 13, n. 1, p. 203-205, 2004.
- SUTTON, C. A.; NÚÑEZ, M. O. de; LUNASCHI, L. I.; ALLEKOTTE, R. Los digeneos Notocotyloidea de *Hydrochaeris hydrochaeris* Linne (Rodentia) de Argentina. **Gayana Zoologica**, v. 61, n. 1, p. 23-31, 1997.
- THIRY, J.; KEUSER, V.; MUYLKENS, B.; MEURENS, F.; GOGEV, S.; VANDERPLASSCHEN, A.; THIRY, E. Ruminant alphaherpesvirus related to bovine herpes virus 1. **Veterinary Research**, v. 37, p. 169-190, 2006.
- THOEN, C. O.; ENRIGHT, F. *Brucella*. In: GYLES, C. L.; THOEN, C. O. (Eds.). **Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals**. Ames: Iowa State University Press, 1986. p. 160-171.

- THOMSON, G. R.; VOSLOO, W.; BASTOS, A. D. S. Foot and mouth disease in wildlife. **Virus Research**, v. 91, p. 145-161, 2003.
- VIEIRA, A. M. L.; SOUZA, C. E.; LABRUNA, M. B.; MAYO, R. C.; SOUZA, S. S. A. L.; CAMARGO-NEVES, V. L. F.; LIMA, V. L. C. **Febre maculosa: informações para profissionais da saúde: 2000-2001**. Disponível em: <http://www.sucen.sp.gov.br/doencas/f_maculosa/texto_febre_maculosa_p ro.htm>. Acesso em: 06 set. 2007.
- VIEIRA, F. M.; LIMA, S. de S.; BESSA, E. C. de A. Morfologia e biometria de ovos e larvas de *Strongyloides* sp. Grassi, 1879 (Rhabditoidea: Strongyloididae) parasito gastrointestinal de *Hydrochaeris hydrochaeris* (Linnaeus, 1766) (Rodentia: Hydrochaeridae) no município de Juiz de Fora, Minas Gerais. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 15, n. 1, p. 7-12, 2006.
- WALKER, D. H. Situação atual e tendências das Rickettsioses nas Américas. In: CONSULTA de especialistas OPAS/OMS sobre rickettsioses nas Américas. Ouro Preto: [Organização Pan-americana de Saúde], 2004. p. 19-21. Relatório Final. Disponível em: <http://www.panaftosa.org.br/inst/zoonosis/RICKETTSIAS/Reuniao_rickett _port%20_rev.pdf>. Acesso em: 05 ago. 2007.
- WALKER, R. L. *Brucella*. In: HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. (Eds). **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 2003. p. 185-191.
- WELLS, E. A.; D'ALESSANDRO, A.; MORALES, G. A.; ANGEL, D. Mammalian wildlife diseases as hazards to man and livestock in an area of the llanos orientales of Colombia. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 17, n. 1, p.153-162, 1981.
- WELLS, S. K.; GUTTER, A. E.; SOIKE, K. F.; BASKIN, G. B. Encephalomyocarditis virus: epizootic in a zoological collection. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 20, n. 3, p. 291-296, 1989.
- WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Rabies**. Fact Sheet n. 99, 2006. não paginado. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/en/print.html>>. Acesso em: 05 ago. 2007.
- WOO, P. T. K. The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. **Acta Tropica**, v. 27, p. 384-386, 1970.
- WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO expert consultation on rabies: first report**. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2004. 121 p. (WHO technical report series; 931). Disponível em: <http://www.who.int/rabies/trs931_%2006_05.pdf>. Acesso em: 05 ago. 2007.

- YAI, L. E. O. **Caracterização biológica e genotípica de isolados de *Toxoplasma gondii* de capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) do Estado de São Paulo**. 2007. Tese (Doutorado), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- YASUDA, P. H.; STEIGERWALT, A. G; SULZER, K. R.; KAUFMANN, A. F.; ROGERS, F.; BRENNER, D. J. Deoxyribonucleic acid relatedness between serogroups and serovars in the family *Leptospiraceae* with proposals for seven new *Leptospira* species. **International Journal of Systematic Bacteriology**, v. 37, p. 407-415, 1987.
- YATES, J. A.; HELLNER, K. L. Filariasis in Colombian capybaras: circadian and spatial distributions of microfilariae in the skin. **Proceedings of the Helminthological Society of Washington**, v. 56, n. 1, p. 24-28, 1989.
- YATES, J. A.; JORGENSON, J. P. *Dipetalonema (Alafilaria) hydrochoerus* subgen. et sp. n. (Nematoda: Filarioidea) from Colombian capybaras. **Journal of Parasitology**, v. 69, n. 3, p. 606-609, 1983.
- YATES, J. A.; LOWRIE Jr., R. C. Development of *Yatesia hydrochoerus* (Nematoda: Filarioidea) to the infective stage in ixodid ticks. **Proceedings of the Helminthological Society of Washington**, v. 51, n. 2, p. 187-190, 1984.
- YATES, J. Filariae of the capybara, *Hydrochoerus hydrochaeris*, from Colombia, South America. **Dissertation Abstracts International**, v. 42, n. 3, p. 939B, 1981.