DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA PREVENTIVA

Universidade Federal de Santa Maria 1960

Boletim Informativo Ano 3 - Número 3 - Outubro de 2009

Centro de Ciências Rurais

Editorial

É com o intuito de promover a educação continuada de médicos veterinários e zootecnistas que o Departamento de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais (CCR) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) elabora e produz este Boletim Informativo em Medicina Veterinária Preventiva.

O Departamento é composto por sete laboratórios e/ou setores (Laboratório de Análises Micotoxicológicas, de Bacteriologia, de Doenças Parasitárias, de Indústria e Inspeção de Carnes, Laboratório Central de Diagnóstico de Patologias Aviárias e de Virologia), que atuam nas áreas relacionadas à Saúde Animal e Saúde Pública. Esse também está envolvidos em projetos na área social que visam apoiar, entre outros, o pequeno produtor rural da nossa região. Os laboratórios são mantidos com recursos da UFSM, de agências financiadoras (CNPq e FAPERGS) e da prestação de serviços.

Sempre ciente do importante papel que possui em desenvolver e executar projetos de extensão, o DMVP inclui no Boletim as seguintes sub-áreas: doenças infecto-contagiosas, parasitárias, tecnologia e inspeção de carnes, saúde pública, doenças das aves, epidemiologia, ecologia e biossegurança aplicada à medicina veterinária. Os textos para a terceira edição deste Boletim incluirão: a leptospirose em bovinos; a calicivirose e a rinotraqueíte infecciosa em felinos; a importância da nutrição de precisão na produção animal; o controle da difilobotríase, uma relevante zoonose transmitida por pescados; além de outras duas importantes enfermidades para a aqüicultura brasileira, a ictioftiríase (doença dos pontos brancos) e a lerneose.

O Departamento busca estabelecer vínculos com a comunidade, que permitam a difusão e a utilização dos serviços e conhecimentos gerados nos seus laboratórios de diagnóstico e pesquisa. Afinal a atualização contínua de profissionais de campo em assuntos técnico se constitui em um dos pilares da atuação profissional e certamente contribuirá para a melhoria das atividades dos Médicos Veterinários em suas respectivas áreas de atuação. Objetiva-se também que tais profissionais interajam mais com a comunidade acadêmica promovendo troca de experiências.

Os professores do DMVP, sempre buscando atualização, esperam que os profissionais a campo mantenham este espírito de atualização e busca por novas informações e sejam receptivos a iniciativa de estreitar os vínculos entre o DMVP/UFSM e a comunidade profissional.

ÍNDICE

A Importância da Nutrição de Precisão na Produção Animal

Mallmann, C.A.; Dilkin, P.; Tyska, D pg.2

Leptospirose Bovina: Uma Revisão

Alexandre Alberto Tonin, Maria Isabel de Azevedo, Leonardo Gaspareto dos Santos, Matheus Pippi da Rosa, Talita Prates Escobar, Isadora Casassola, Jorge Luis Rodrigues Martins, Manoel Renato Teles Badke Sonia de Avila Botton pg.4

Considerações a Respeito do Controle Da Difilobotríase, Uma Importante Zoonose De Pescado

Luciana Oliveira de Araujo, Luís A. Sangioni, Sônia A. Botton, Fernanda S. F. Vogel pg.6

Ichthyophthirius Multifiliis e Lernaea Cyprinacea, Problemas à Produçãointensiva de Peixes

Marco Aurélio Lopes Della Flora, Fernando Strohschein Maschke, Paulo Dilkin, Luís Antonio Sangioni, Sônia A. Botton. pg.9

Rinotraqueíte Infecciosa Felina

Andréia Henzel, Luciane T. Lovato e Rudi Weiblen.....pg.12

Calcivirose Felina

Andréia Henzel, Luciane T. Lovato e Rudi Weiblen.....pg.14

SETOR DE DOENÇAS PARASITÁRIAS

- Diagnóstico e epidemiologia de infecções parasitárias em pequenos e grandes animais;
- Orientação sobre controle parasitário em pequenos animais, com enfoque nas zoonoses;
- Testes de eficácia e de resistência a compostos contra endo e ectoparasitas;
- Treinamento pessoal;
- Mestrado (uma vaga anual).

Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Sala 5149 - Fax: (55) 3220 8257 - Fone: (55) 3220 8071
Professores: Fernanda F. Vogel (fervogel@smail.ufsm.br) - Luís Antônio Sangoi

A IMPORTÂNCIA DA NUTRIÇÃO DE PRECISÃO NA PRODUÇÃO ANIMAL

Mallmann, C.A.[1]; Dilkin, P.[1]; Tyska, D.[2]

N os últimos anos, a genética de animais de produção tem apresentado uma evolução constante, principalmente na tentativa da obtenção de um produto que maximize resultados, isto é, atinja peso de mercado com baixo custo, em menor tempo possível. A nutrição também evoluiu, pois para atingirmos os objetivos propostos de cada espécie animal é necessário satisfazer os requisitos básicos de nutrientes para manutenção, crescimento e produção de cada raça da linhagem em suas diferentes fases de produção.

A grande inovação ocorreu quando a Nutrição Moderna identificou os principais componentes da dieta. Entre estes, estão os que representam limitações ao crescimento dos animais, como minerais, vitaminas, carboidratos e principalmente, fontes de energia e aminoácidos. Uma das soluções, que representou um grande avanço nesta área, foram os trabalhos de inúmeros pesquisadores com a determinação da constituição aminoacídica dos alimentos, permitindo assim, a criação de tabelas onde constam as concentrações médias de nutrientes de diferentes matérias-primas. Este foi um grande avanço, pois permitiu atender, de uma maneira mais precisa as necessidades dos animais. Contudo, um grande problema sempre acompanhou os nutricionistas: as tabelas são estáticas, os valores não se alteram com as dinâmicas naturais das concentrações dos ingredientes nutricionais das matérias-primas ou com o desenvolvimento de novas genéticas dos vegetais. Tampouco respeitam variações climáticas, edafológicas, bem como sanitárias, aos quais os cereais são submetidos durante o seu cultivo, colheita, secagem e armazenamento, constituindo fatores importantes de variação na constituição dos nutrientes das matérias – primas.

A falta de eficiência acarretou na busca de novas alternativas que empregassem análises nutricionais de todos os lotes das matérias-primas adicionadas nas dietas. Este processo, além de consumir uma quantidade significativa de recursos materiais e humanos, apresentava outra desvantagem: a demora nas atividades laboratoriais de análise para a obtenção dos resultados. Assim, sem o tempo necessário para que se avaliasse uma matéria-prima, ocorriam perdas no processo pelo uso inadequado de nutrientes na formulação, tanto pela sua carência, mas principalmente pelo seu excesso, que significa desperdício de matérias-primas e poluição ambiental, devido à excreção de diversos elementos no meio ambiente. Além disso, o uso desbalanceado de nutrientes também implica na deficiência de aproveitamento do potencial dietético pela inclusão desnecessária, em detrimento de espaço na formulação na dieta de nutrientes mais efetivos e finalizando com a perda do potencial genético de desenvolvimento e produção dos animais.

Contudo, um dos problemas consistia no tempo necessário para a obtenção dos resultados analíticos dos alimentos. Esta solução somente se tornou possível quando os resultados analíticos, obtidos por metodologias confiáveis e padronizadas, foram acopladas a equipamentos de leitura rápida. A tecnologia de reflectância, proporcionada pelos equipamentos de espectroscopia de infravermelho próximo (*Near-Infrared Spectroscopy* ou NIRS) permitiu a criação de curvas de predição, com resultados que quantificam adequadamente a concentração de inúmeros constituintes nas matérias-primas.

Hoje se estuda novas fontes de matérias-primas para alimentação animal. Entre elas estão os subprodutos dos grãos, especialmente trigo e milho, utilizados na produção de etanol e biodisel, denominados de DDGS (*distiller´s dried grains with solubles*). Estes grãos secos de destilaria com solventes (DDGS) são aproximadamente 30% do cereal empregado para a produção de etanol. Existe uma tendência de aumentar progressivamente a substituição de fontes energéticas convencionais pelo etanol e biodisel, e, por conseguinte a oferta de grãos, especialmente o milho, para a alimentação deverá decrescer e aumentar a disponibilidade de DDGS para a formulação de rações animais. Pesquisas demonstram que os DDGS possuem potencial nutritivo considerável, apresentando uma concentração energética similar ao do farelo de soja, no entanto a sua proteína possui alguns aminoácidos em baixos níveis, como triptofano, arginina e lisina. Além disso, os valores de digestibilidade aminoacídica variaram de 70 até 84%. Para corrigir estas variações, aconselha-se a utilização de ensaios rápidos de avaliação nutricional dos DDGS, como o NIRS, antes de serem utilizados na dieta.

O farelo de soja amplamente empregado na alimentação animal pode apresentar variações significativas na concentração de nutrientes, influenciadas por característica genéticas de plantas e propriedades químicas, como: solubilidade protéica, índice de dispersão da proteína e a atividade da antitripsina. No Brasil, diferenças de concentrações significativas de aminoácidos também já foram constatadas entre as sojas produzidas em diferentes estados do Brasil.

Dos ingredientes que compõem uma formulação de ração para frangos, o milho é o que participa com maior percentual de inclusão (de até 60%) sendo a principal fonte energética, colaborando com aproximadamente 65% do valor energético do alimento. Formas inadequadas de secagem e aumento do tempo de armazenamento levam a um aumento da percentagem de grãos quebrados e grãos leves, reduzindo os valores de energia metabolizável. Durante o processo de secagem, as sementes sofrem mudanças físicas, provocadas por gradientes de temperatura e umidade ocasionando expansão, contração e alterações na densidade e porosidade, podendo provocar fissuras internas ou superficiais, tornando as sementes mais suscetíveis à quebra durante o beneficiamento.

Conforme o peso específico do grão maior ou menor será o conteúdo de matéria seca do mesmo, sendo constituído principalmente de amido que é a fonte energética do milho. Estudos indicam que o decréscimo de 20% da densidade do grão está associado à redução de 4,3% no valor de energia metabolizável (EMA). As variações na sua constituição, da mesma forma tornam-se altamente representativas na dieta. Entre os diversos aspectos que podem afetar a qualidade do milho, está a relação da amilose com a amilopectina. Assim, a digestibilidade do milho aumenta com o aumento da concentração da amilopectina. Aproximadamente 15% de amido presente no milho é denominado de resistente, que pode ser causado por processamentos inadequados, como trituração indevida, maior presença de amilopectina e por sua associação com proteínas ou com a parede celular Em conseqüência de ações térmicas por ocasião da secagem ou peletização. Por outro lado, contaminantes como micotoxinas: principalmente aflatoxinas, zearalenona, fumonisinas e tricotecenos também podem estar presentes no milho, atuando como fatores antinutricionais e intoxicando os animais.

A nutrição animal tem passado por um período de grandes avanços. No entanto, os desafios parecem crescer na mesma proporção, pois novas matérias-primas com grandes variações na constituição de nutrientes deverão ser empregados, além de termos que melhorar ainda mais o aporte de nutrientes com a utilização de matérias-primas já convencionais. Ainda há muito o que melhorar para aproveitar o potencial genético de cada indivíduo presente no lote de animais, conforme as necessidades específicas do metabolismo de cada individuo. Para tanto, existem estudos avançados no sentido de adequar o balanço nutricional por ocasião da alimentação conforme o melhor custo benefício para o indivíduo (suíno) com cochos automáticos e animais identificados e monitorados eletronicamente. Obviamente, essa prática, no momento, seria muito laboriosa para aves, pelo grande número de animais presentes num lote.

Estes argumentos tornam a Formulação de Precisão uma ferramenta de fundamental importância para a aplicação do conceito de Nutrição de Precisão, onde é possível o conhecimento das necessidades específicas de grande parte dos nutrientes Dos animais, nas diferentes faixas etárias e genéticas, ainda mais se levando em conta que a nutrição representa cerca de 70-75% do

custo da carne produzida.

Atualmente, como as matérias-primas possuem alta variação na sua composição nutricional, atingindo índices superiores a 10%, além de apresentarem alterações de digestibilidade e carrearem fatores antinutricionais, hora podemos estar superdosando nutrientes, e outra hora subdosando as dietas. Além disto, muitas vezes empregamos matérias-primas com significativos problemas de qualidade.

A solução destes fatores interferentes na variação indesejada dos ingredientes das matérias-primas e na dieta é solucionada com o emprego dos conceitos da Nutrição de Precisão. Por isso, a Formulação de Precisão é a ferramenta que deve nortear a nutrição nas empresas agropecuárias, para potencializar a produtividade dos animais sem desperdício de nutrientes. Assim, destacam-se algumas características muito importantes da Formulação de Precisão, empregando análises por NIRS.

1ª-Controle de qualidade intrínseca dos ingredientes a serem analisadas no recebimento/armazenamento do produto: contaminações de agentes estranhos, adulterações de produtos, diluições indevidas, controle de oxidação e desnaturação de ingredientes específicos.

2ª- Controle da qualidade nutricional: valor nutricional do produto, o que vem sendo feito de forma indireta, através das análises de qualidade, tipo de proteína, fibra e gordura. Porém, agora com uma ferramenta que permite fazê-lo rapidamente e a um custo baixo: NIRS. Este sistema está baseado na correlação entre um banco de dados com as análises das matérias-primas dos alimentos via métodos analíticos convencionais e os espectros de infra-vermelho próximo das mesmas matérias-primas. No caso das análises para a medição da digestibilidade dos aminoácidos e da energia metabolizável das matérias-primas, os ingredientes são analisados convencionalmente, ou seja, os animais são submetidos a uma alimentação forçada e controlada destes ingredientes, ("wet force-feeding methodology"). Os excrementos, por sua vez, são analisados através dos mesmos procedimentos convencionais. Estabelece-se assim uma correlação entre uma série de resultados de análises convencionais, e os espectros de infra-vermelho próximo. Gera-se então um banco de dados permite a formação de uma curva de calibração do NIRS. A validação da curva é efetuada através do cálculo do erro de predição, comparando-se as diferenças entre os valores analíticos convencionais e os valores preditos através do NIRS.

3ª- A utilização da nutrição de precisão: também é uma ferramenta de grande importância para a implantação de um programa de pagamento das matérias-primas, pela qualidade intrínseca das mesmas. A empresa poderá remunerar a matéria-prima pela sua composição nutricional, e não apenas pelas toneladas adquiridas. Uma vez implantado, o pagamento por qualidade nutricional, o produtor de matérias-primas para produção de rações poderá ter um custo benefício favorável na medida em que implantar melhorias no cultivo, colheita, transporte e armazenamento dos cereais, escolhendo variedades mais nutritivas e técnicas de preservação dos grãos que diminuem o desenvolvimento fúngico, produção de micotoxinas e perdas de nutrientes.

4ª - Controle da qualidade final do alimento: esta é outra etapa de relevada importância. É fundamental que um controle da qualidade de mistura e da adição dos ingredientes seja realizado. Assim, podemos mencionar o código de barras, automação, e análises de Microtracer ou outro marcador a fim de verificar sua condição de adição de ingredientes e mistura do alimento.

Detectando-se as variações dos nutrientes das matérias-primas pelo NIRS, obteremos um incremento na precisão da composição nutricional do alimento em cerca de 2 a 3%, que significa ter uma diminuição no custo de produção de carne. Este fato assume grande importância, pois nosso produto final é representado pela quantidade de carne produzida. O percentual de incremento na melhoria da qualidade nutricional deve representar uma economia próxima a 5 U$ por tonelada de carne de frango produzida, isto descontando os custos analíticos, que são praticamente inexpressivos. Testes *"in vivo"*, comparando o desempenho de frangos alimentados com dieta formulada a partir do emprego de valores conforme tabelas e outros alimentados com dietas formuladas a partir da análise dos ingredientes das matérias-primas pela utilização do NIRS esclarecem a importância do monitoramento da composição nutricional das matérias-primas empregadas na dieta dos animais.

Desta forma, estamos diante de uma mudança muito importante para a nutrição animal. Além da necessidade de evolução da ciência nutricional existente, novos paradigmas a respeito da utilização de matérias-primas e nutrientes na alimentação humana e animal se tornarão indispensáveis. A competição de matérias-primas destinadas à alimentação animal com a geração de energia acarretará mudanças significativas em todo processo, desde a produção de alimentos até a utilização dos mesmos ou dos seus subprodutos. Assim, estes produtos alternativos deverão passar por estudos para empregá-los da forma mais eficiente possível, uma vez que apresentam alterações muito importantes na sua constituição nutricional. Contudo, a qualidade das matérias-primas tradicionalmente utilizadas também apresentam oscilações significativas nas concentrações de nutrientes, sendo que também necessitam uma maior atenção, para serem empregados com racionalidade, diminuindo custos de produção e aumentando a produtividade. Neste sentido, se torna imprescindível que os conceitos de Nutrição de Precisão sejam amplamente empregados na produção animal. Isso se resolve com equipamentos como o NIRS acoplado a um computador que esteja na rede de internet. Assim, além do avanço analítico conseguido com o NIRS, devemos destacar o advento da Internet, que possibilitou o tráfego de informações praticamente instantâneas entre o processo de colheita da composição nutricional da matéria-prima, envio da análise e retorno do resultado final ao nutricionista.

Surge assim, a Rede Mundial de Nutrição de Precisão que alia todos estes quesitos. As condições para sua implantação na atualidade dependem somente da calibração do equipamento remoto e do simples acesso à Internet, tendo como principal vantagem a informação imediata dos constituintes de cada lote de matéria-prima para uma formulação da dieta com alta precisão.

Referências

Cerrate, S. et al. 2006. Evaluation of glycerine from biodiesel production as a feed ingredient for broilers. Int.J.Poult.Sci. 11:1001-1007.

Goldflus, F.; Ceccantini M.; Neves W.. Evaluation of the amino acid content in soybean samples collected in different Brazilian states – Harvest 2003-04. FACTA, vol. 8, 2006,

Iji, P.A. et al. 2006. Effect of drying temperature on feed value of mayze for broilers. Proceedings of Australian Poultry Science Symposium. 87-90.

SETOR DE BACTERIOLOGIA

- Diagnóstico, tratamento e controle de enfermidades reprodutivas e respiratórias, mastites, tuberculose, brucelose.
- Métodos moleculares para pesquisa e diagnóstico;
- Produção de vacinas autógenas para equinos e suínos;
- Controle microbiológico em alimentos, matéria prima e rações para animais;
- Participa no Projeto Rede Sul de Análise de Genomas e sequenciamento do genoma de *Mycoplasma hyopneumoniae;*
- Treinamento e habilitação de médicos veterinários para participarem do PNCEB - Brucelose e Tuberculose.
- Mestrado (uma vaga anual)

Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Sala 5137 - Fax: (55) 3220 8257 - Fone: (55) 3220 8107
Professora: Agueda C. de Vargas (agueda@ccr.ufsm.br).

Nagata, A.K. et al. 2004. Energia metabolizável de alguns alimentos energéticos para frangos de corte, determinada por ensaios metabólicos e por equações de predição. Ciênc. Agrotec. 28(3):668-677.

Neoh, S.B. e L.E. NG. 2006. The relationship of PER and AME measurements with the growth performance of broilers fed with thr. ee dehulled soybean meals of different origins. Proceedings of Australian Poultry Science Symposium. 79-82.

NRC, National Research Council. 1998Nutrient Requirements of Poultry. National Academy Press.

Penz, A. M. e Gianfellici, M. 2007. Nutrición de pollos de engorde ante la competencia de las fuentes de energía para la producción de etanol y biodiesel. Congreso Latinoamericano de Avicultura. Porto Alegre, RS. Pg. 159-166.

Shurson, J. 2002. The value and use of distiller's dried grains with solubles (DDGS) in swine diets. www.**ddgs**.umn.edu/article**s-swine**/2002-**Shurson**-%20Carolina%20nutr%20conf.pdf

Spies, M.J., M.H. Whitney e Shurson, G.C. 2002. Nutrient database for distiller´s dried grains with solubles produced from new ethanol plants in Minnesota and South Dakota. J.Anim.Sci. 80:2639-2645.

USDA, 2007a. **Feed Situation and Outlook Yearbook. FDS-2007. Abril.**

USDA, 2007b. World Agricultural Outlook Board and Foreign Agricultural Service, Production, Supply Distribution.

USDA, 2008a. Grain: **World Markets and Trade.** Foreign Agricultural Service. Circular Series FG 01-08. Janeiro.

Waldroup, P. 2006. Glycerine, a byproduct of biodiesel production, can be used as a dietary supplement for growing broiler chickens. University of Arkansas. Arkansas Agricultural Experiment Station.

Wang et al. 2007a. Utilization of Distillers Dried Grains with Solubles (DDGS) in Broiler Diets Using a Standardized Nutrient Matrix. Int.J.Poult.Sci. 6(7):470-477.

Wang, X. e C. M. Parsons. 1998. **Dietary formulation with meat and bone meal on a total versus a digestible or bioavailable amino acid basis.** Poul. Sci. 77:1010–1015.

Wang, Z. et al. 2007b. Use of constant or increasing levels of distillers dried grains with solubles (DDGS) in broiler diets. Int.J.Poult.Sci. 6(7):501-507

LEPTOSPIROSE BOVINA: UMA REVISÃO

Alexandre Alberto Tonin[1], Maria Isabel de Azevedo[1], Leonardo Gaspareto dos Santos, Matheus Pippi da Rosa[2], Talita Prates Escobar[2], Isadora Casassola[2], Jorge Luis Rodrigues Martins[3], Manoel Renato Teles Badke[3,4], Sonia de Avila Botton[5].

Introdução

A leptospirose é uma zoonose bacteriana causada por espiroquetas do gênero *Leptospira1*. Com vasta distribuição geográfica, é evidenciada em todo o mundo e particularmente prevalente em países de clima tropical e subtropical, principalmente nos períodos de altos níveis pluviométricos2, devido à elevada sobrevivência da bactéria em ambientes úmidos, o que aumenta o risco de exposição e contaminação de animais susceptíveis e seres humanos. A leptospirose é considerada, tradicionalmente, uma doença ocupacional com alta concentração em pessoas ligadas ao setor pecuário3.

Esta importante zoonose não apresenta sinais patognomônicos e, portanto, seu diagnóstico clínico é difícil, usualmente exigindo a confirmação laboratorial, a qual se fundamenta no isolamento ou na detecção do agente em presença de anticorpos específicos4, 5.

Nos animais de produção, a doença está principalmente relacionada a problemas reprodutivos como nascimento de animais debilitados, ocorrência de natimortos e abortamentos6. Nos bovinos, especificamente, as perdas econômicas causadas pela leptospirose estão direta ou indiretamente ligadas às falhas reprodutivas como infertilidade e abortamento, bem como à queda da produção de carne e leite, além de custos com despesas de assistência veterinária, vacinas e testes laboratoriais6,7.

No Brasil a leptospirose bovina é endêmica, sendo que diversas sorovariedades de *Leptospira interrogans* já foram isoladas5. Os inquéritos sorológicos realizados no rebanho bovino nacional até o ano de 1980 apresentavam índices de animais positivos para leptospiroses de 15 a 18%, com predomínio de reações para a variante sorológica *wollfi8*. Contudo, levantamentos mais recentes revelam uma modificação desta situação, com elevação dos índices de animais positivos para 20 a 70% e predomínio da sorovariedade *hardjo9*. Muitos estudos realizados no país revelam resultados diversificados incluindo sorovares que ainda não foram isolados desta espécie animal, tais como: *grippotyphosa, canicola, hebdomadis, pyrogenes e tarassovi10*.

Etiologia

O agente etiológico da leptospirose é a bactéria do gênero *Leptospira* pertencente à família *Leptospiraceae* e da ordem Spirochetales. Dois tipos de classificação de *Leptospira spp*. co-existem: uma baseada em determinantes genéticos e a outra baseada em determinantes antigênicos6.

Antigenicamente, o gênero *Leptospira* é dividido em duas espécies: *L. interrogans* que compreende as amostras patogênicas e *L. biflexa* que compreende as amostras saprófitas6. As leptospiras são divididas em sorovariedades com base na reação de soroaglutinação microscópica e reação de absorção cruzada de aglutininas. Sorovariedades de leptospiras antigenicamente relacionadas são agrupadas em sorogrupos, compondo mais de 200 sorovariedades agrupadas em 23 sorogrupos11, 12. Métodos moleculares permitiram uma nova organização taxonômica de bactérias classificadas no gênero *Leptospira*. Estudos envolvendo a conformação genômica dessas bactérias demonstraram a ocorrência de heterogeneidade genômica e, com isso, foram propostas novas espécies genômicas de Leptospiras patogênicas e saprófitas baseadas no grau de homologia do DNA11, 12.

Epidemiologia e Patogenia

Os roedores desempenham o papel de principais reservatórios da doença, pois são portadores sadios, albergando a *Leptospira* nos rins, eliminando-as vivas no meio ambiente e, contaminando água, solo e alimento13. Outros reservatórios são os animais domésticos e silvestres. Os mais importantes reservatórios domésticos são os bovinos, suínos, eqüinos, ovinos e caprinos13. Geralmente, para determinado tipo de Leptospira, existe um portador de eleição, ditos hospedeiros preferenciais, como o *Rattus norvegicus* para a *L. icterohaemorrhagiae*. Na medicina veterinária há vários animais que se comportam como hospedeiros preferenciais de alguns sorovares de Leptospiras, tais como o cão, mantedor do sorovar *canicola*, o suíno do sorovar *pomona* e o bovino o sorovar mais adaptado é o *hardjo* (genótipo *hardjoprajtino*), principalmente por este não se ater a períodos com maior densidade pluviométrica e sistemas de produção, sendo o sorovar de maior prevalência durante a seca. Os hospedeiros preferenciais podem infectar-se com Leptospiras adaptadas a outras espécies, tornado-se hospedeiros acidentais14.

A via de infecção mais comum é a indireta, através da água, solo úmido e alimentos contaminados por urina de animais

[1]Universidade Federal de Santa Maria. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, LAMIC, UFSM. Santa Maria, RS, Brasil. Fone: (55) 3220 8445 E – mail: mallmann@lamic.ufsm.br
[2]Acadêmica do curso de Zootecnia, bolsista PIBIC, LAMIC, UFSM. Santa Maria, RS, Brasil.

infectados13. As portas de entrada para o organismo nos hospedeiros vertebrados é a pele lesada; porém, também, são importantes vias de entrada a pele e a membrana mucosa intactas. Após a invasão, percorrem as vias linfáticas e sanguíneas atingindo o fígado, onde se multiplicam por aproximadamente uma semana. Em seguida ocorre a fase de leptospiremia com estágio febril e subseqüente produção de anticorpos, facilitando a eliminação de Leptospiras dos tecidos por fagocitose13. A ausência de fagócitos na urina permite a multiplicação destes microorganismos nos túbulos contornados renais formando microcolônias, que podem ser eliminadas (leptospirúria) por dias a anos. Tal fato explica a existência dos portadores renais, fator primordial na epidemiologia da leptospirose, onde a transmissão ocorre tanto por contato com a urina dos animais infectados ou ambientes contaminado pela mesma14,15.

A susceptibilidade do rebanho bovino varia de acordo com alguns fatores como idade, estado fisiológico, aptidão e densidade populacional. Bovinos de ambos os sexos são acometidos, entretanto as perdas são mais significativas em fêmeas. Em relação ao manejo empregado, rebanhos leiteiros são os mais susceptíveis à presença de animais infectados16.

O sorovar *hardjo* também é excretado pelo trato genital de vacas durante um período de oito dias após o abortamento e é detectada no oviduto e no útero até por 90 dias. Nos machos, devido à uretra ser o canal comum para a eliminação de sêmen e urina, observa-se a participação do sêmen como via de transmissão de leptospirose17. Os solos alcalinos, clima quente e úmido, pastos alagados favorecem a disseminação do microrganismo16.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos encontrados na infecção dos bovinos são variados e dependem do sorovar infectante. A doença pode ocorrer tanto na forma aguda, como subaguda e crônica18. Na forma aguda, ocorrem sinais de febre, hemoglobinúria, icterícia, anorexia, aborto e queda na produção do leite devido a uma mastite atípica, com o úbere podendo apresentar-se edematoso e flácido à palpação, com o leite apresentando-se amarelado ou sanguinolento18. A forma subaguda difere da aguda simplesmente em grau, porém também são descritas a diminuição na produção do leite, presença de febre, manifestação de uma leve icterícia e a diminuição dos movimentos ruminatórios. Na forma crônica, as alterações estão mais restritas ao trato reprodutivo, e estão mais associadas com a infecção pelos sorovares *hardjo* e *pomona*, culminando em abortos, geralmente no terço final de gestação, além da retenção de placenta, infertilidade, natimortos e morte fetal10, 17.

Os achados de necropsia, pelas lesões macroscópicas não se pode determinar o diagnóstico definitivo da enfermidade, mas associadas à doença são relatadas a presença de úlceras e hemorragias na mucosa do abomaso e, se a hemoglobinúria for grave, edema pulmonar e enfisema, podem estar associados. Na histopatologia há relatos de nefrite intersticial difusa e necrose hepática centrolobular e, em alguns casos, lesões vasculares nas meninges cerebrais. Os fetos bovinos abortados geralmente estão autolisados. Entretanto estes achados não são patognomônicos18.

Diagnóstico

O diagnóstico da leptospirose animal deve apoiar-se na integração dos informes clínico-epidemiológico, com os resultados dos exames laboratoriais. A reação de soroaglutinação microscópica (SAM) com antígenos vivos continua a ser a técnica de referência para o diagnóstico da leptospirose. Os antígenos utilizados, nesta prova, são culturas de cepas-padrão de Leptospira. Quaisquer cepas poderão ser incluídas desde que representem a situação epidemiológica local19. No diagnóstico sorológico devem-se avaliar amostras de pelo menos 10% do rebanho17.

A reação de macroaglutinação pode ser utilizada. No entanto esta prova apresenta algumas divergências, como o aparecimento freqüente de resultados falsos negativos e com menor freqüência de falsos positivos. O teste reage melhor contra soros colhidos na fase aguda da doença19. A cultura para isolamento do agente e a inoculação em cobaias (*Cavia porcellus*) são técnicas mais eficientes e seguras de diagnóstico, porém bastante trabalhosas e demoradas. Pode-se cultivar sangue, líquor ou urina, conteúdo estomacal de fetos abortados, conteúdo de rins, fígado e baço20. Em casos de mastite deve-se realizar o isolamento do agente no leite ou a titulação de anticorpos em amostras pareadas10.

A interpretação dos resultados sorológicos é complexa por vários fatores: existência da reação cruzada de anticorpos, detecção dos títulos de anticorpos induzidos por vacinação e a falta de consenso sobre que títulos de anticorpos são indicativos de infecção ativa. Normalmente títulos de anticorpos maiores que 100 são considerados significantes. Em resposta à vacinação, no geral o rebanho desenvolve títulos considerados baixos de anticorpos aglutinantes (entre 100 a 400) e estes persistem por um a três meses. Entretanto, alguns animais desenvolvem altos títulos após a vacinação que reduzem com o tempo, podendo persistir por seis ou mais meses17.

Tratamento e Controle

O controle da leptospirose nos animais domésticos depende de um correto diagnóstico, tratamento apropriado e da implantação de medidas de biossegurança e/ou biosseguridade adequadas na propriedade21; sendo que em bovinos a vacinação associada ao manejo desempenha um importante papel no controle da leptospirose22. No entanto, quando se tenta fazer o controle de animais positivos para leptospirose apenas com vacinação corre-se o risco de haver o aumento do número de animais atingidos, uma vez que a vacinação não elimina o estado de portador, por isso recomenda-se o uso de antibiótico em animais positivos23.

Segundo estudo realizado22 o tratamento baseado no emprego de uma correta terapia antimicrobiana é muito importante, pois elimina o portador renal. Com isso também há a diminuição da fonte de infecção e conseqüentemente a exposição de animais não infectados com o agente. A estreptomicina foi um dos primeiros antibióticos a ser utilizado para a terapia da leptospirose e é considerada, até hoje, uma das melhores opções de tratamento23. É muito importante que o tratamento seja prescrito e acompanhado por um médico veterinário.

As vacinas disponíveis no mercado são bacterinas inativadas, ressaltando-se sua interferência na SAM por cerca de seis meses após a vacinação24,25, o que poderia em algum momento considerado como resposta sorológica positiva, quando não existe a informação de vacinação.

Referências

LABORATÓRIO DE ANÁLISES MICOTOXICOLÓGICAS - LAMIC

Análises diagnósticas de:

- Diversas micotoxinas (toxinas de fungos) em alimentos, sementes, cereais e subprodutos, em produtos lácteos e tecidos animais;
- Analisa acerca de 90% dos alimentos destinados para aves e suínos de diversas empresas agropecuárias brasileiras;
- É referência para mais de uma dezena de laboratórios da América do Sul;
-

Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Sala 5137 - Fax: (55) 3220 8257 - Fone: (55) 3220 8107
Professora: Agueda C. de Vargas (agueda@ccr.ufsm.br).

1. CÔRTES, J. A. Epidemiologia. Conceitos e princípios fundamentais. São Paulo: Varela, 227p. 1993.
2. ACHA, P.N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermidades transmissibles comunes al hombre y a los animals. Bacteriosis y micosis. 3. ed. Washington: OPS,. v.1, 398 p. 2001.
3. MESLIN, F.X. Zoonosis in the world: current and future trends. Schweizerische Medizinische Wochenschrift, v.125, p.875-878, 1995.
4. ACHA, P. N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermidades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2 ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1986.
5. VASCONCELLOS, S. A. et al. Leptospirose bovina. Níveis de ocorrência e sorotipos predominantes em rebanhos dos Estados de Minas Gerais, São Paulo, Rio de Janeiro, Paraná, Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul. Período de janeiro a abril de 1996. Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo, v. 64, n. 2, p. 7-15, 1997.
6. FAINE, S.; ADLER, B.; BOLIN, C.; PEROLAT, P. Leptospira and Leptospirosis. Melbourne, Austrália: Medicine Science, 2nd ed., p. 272 1999.
7. VASCONCELLOS, S.A. Leptospirose Animal. In: ENCONTRO NACIONAL EM LEPTOSPIROSE, 3., 1993, Rio de Janeiro. Anais. Rio de Janeiro: p.62-66. 1996.
8. BROD, C.S.; FEHBERG, M.F. Epidemiologia da Leptospirose em bovinos. CiênciaRural, Santa Maria, v.22, p. 239-45, 1992.
9. HERRMANN, G.P. Leptospira sp em ovinos do Rio Grande do Sul: Soroprevalencia e avaliação da imunogenicidade da bacterina L. Hardjo. Tese (Doutorado). Belo Horizonte: UFMG – Escola de Veterinária, 2002.
10. RIET-CORREA, F. ; SCHILD, A.L. ; MÉNDEZ, M.C. ; LEMOS,R.A.A. Doenças de Ruminantes e Eqüinos. São Paulo, v.2, 574 p.,2001.
11.YASUDA,P.H.; STEIGERWALT,A.G.; J.SULZER,K.R.; KAUFMAN,A.F.; ROGERS,F.; BRENNER,D.J. Deoxyribonucleic acid relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with proposal for 7 new Leptospira species. Int.J.Syst. Bact.37,p.407-415,1987.
12. RAMADASS, P.; JARVIS,B.D.W.; CORNER,R.J.;PENNY,D.; MARSHALL,R.B.; Genetic characterization of pathogenic Leptospira species by DNA hybridization. Int. j. Syst. Bact. 42,p.215-219,1992.
13. MANUAL DE CONTROLE DA LEPTOSPIROSE. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Coordenação de Controle de Zoonoses e Animais Peçonhentos. 2 ed. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, p. 98,1995.
14. BOLIN, CA. Diagnosis of leptospirosis: a reemerging disease of companion animals. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), v. 11, n. 3, p. 166-171, 1996.
15. PLANK, R.; DEAN, D. Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of Leptospira spp. in humans. Microbes and Infection, v.2, p.1265-1276, 2000.
16. ELLIS, W.A. Bovine leptospirosis in the tropics: prevalence, pathogenesis and control. Preventive Veterinary Medicine, v.2, p. 411-421, 1984
17. BOLIN, C.A.; ALT, D.P. Clinical signs, diagnosis, and prevention of bovine leptospirosis. Bovine Practioner, v.33, p. 50-55, 1999.
18. CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos. 2a ed., São Paulo: MEDSI, 843p, 1992.
19. LANGONI, H. Introdução as Zoonoses. Apostila da Disciplina de Zoonoses da UNESP-Botucatu. São Paulo. 30p. 1996.
20. LILENBAUM, W. Atualização em leptospiroses bovinas. Revista Brasileira Medicina Veterinária, v.18, p. 9-13, 1996.
21. HUHN, R.G. et al. Immunity to Leptospirosis: Leptospira interrogans serotype pomona bacterins in cattle. American Journal of Veterinary Research, v.36, p.59-65, 1993.
22. GERRITSEN, M.J. KOOPMANS, M.J.; PETERSE, D.; OLYHOEK, T. Effective treatment with dihydroestreptomycin of naturally infected cows shedding Leptospira interrogans serovar hardjo subtype hardjobovis, American Journal of Veterinary Research, v.55, n.3, p.339-343, 1994.
23. GIRIO, T.M.S.; MAGAJEVSKI, F.S.; GIRIO, R.J.S.; MIASHYRO, S.; RODRIGUES, L.H.; SCARCELLI, E.P.; TOMA, S.B. Uso de estreptomicina na eliminação da leptospirúria em touros (Bos Taurus Indicus) naturalmente infectado pelo sorovar hardjo. Arquivo do Instituto de Biologia, v.72, n.2, p.161-170, 2005.
24. DE NARDI, G. Perfil sorológico de anticorpos anti- Leptospira spp. em búfalas (Bubalus bubalis) vacinadas com tipos de vacinas comerciais anti-leptospirose (Bacterina e Membrana externa). 2005. Dissertação (Mestrado em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.
25. FREUDENSTEIN, H.; HEIN, B. Potency of leptospiral vaccines and protection against chronic infection in golden hamsters. Comparative Immunology. Microbiology and Infectious Diseases, v.14, n.3, p.229-234, 1991.

[1]Acadêmicos do Programa de Pós Graduação em Farmacologia, CCS/UFSM.
[2]Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária, CCR/UFSM.
[3]Laboratório de Leptospirose, Departamento de Microbiologia e Parasitologia - DEMIP/CCS/UFSM.
[4]Docente do Departamento de Microbiologia e Parasitologia - DEMIP/CCS/UFSM.
[5]Docente do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - DMVP/CCR/UFSM.

CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DO CONTROLE DA DIFILOBOTRÍASE, UMA IMPORTANTE ZOONOSE DE PESCADO

Luciana Oliveira de Araujo[1], Luís A. Sangioni[2], Sônia A. Botton[2], Fernanda S. F.Vogel[2]

Resumo

Atualmente com a criação de peixes intensificada observa-se um aumento nas enfermidades acometendo esses animais. As enfermidades parasitárias constituem o alvo de preocupações no aspecto sanitário das criações de peixes, podendo ocasionar: a redução da eficiência de assimilação de importantes nutrientes da dieta, a queda na taxa de crescimento, o aumento da suscetibilidade às infecções por agentes oportunistas, entre outras. Dentre as zoonoses transmitidas por pescados destaca-se a difilobotríase, uma parasitose intestinal causada pelo ***Diphyllobothrium* spp.,** também conhecido como a "tênia do peixe", podendo ser transmitido ao homem pela ingestão de peixes crus, defumados em temperaturas inadequadas, ou mal-cozidos. Para prevenir a infestação é importante informar as pessoas sobre importantes aspectos da enfermidade e orientá-las a não consumir peixes crus ou mal cozidos. Além disso, o estabelecimento de um diagnóstico preciso é necessário e um tratamento apropriado dos indivíduos parasitados deve ser preconizado. O controle da contaminação de lagos e rios e a adequação dos métodos de congelamento em áreas endêmicas constituem importantes medidas que poderão auxiliar a diminuir os riscos de contaminações aos consumidores de pescados..

A difilobotríase é uma parasitose intestinal causada por cestódeos do gênero ***Diphyllobothrium spp***., também conhecido como a "tênia do peixe". Diversas espécies de ***Diphyllobothrium*** são conhecidas por infectar os seres humanos, porém o ***D. latum*** é a espécie mais comumente encontrada. Outras espécies incluem: ***D. pacificum, D. cordatum, D. ursi, D. dendriticum, D. lanceolatum, D. dallia, e D. yonagoensi***, porém a infecção por estes agentes é menos freqüente. (http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/diphyllobothriasis.htm, MALTEZ, 2002). O homem pode adquirir a infecção através da ingestão de peixes crus, defumados em temperaturas inadequadas, ou mal-cozidos, que contenham larvas plerocercóides em seu fígado, músculos e outros orgãos. A infecção é semelhante a da

Taenia solium e T. saginata, onde a contaminação ocorre através da ingestão de carnes suína e bovina mal cozidas, respectivamente. O hospedeiro definitivo (HD) é o homem, porém outros mamíferos, como cães, gatos e suínos também podem ser um dos HD deste parasita (OSTRENSKY, 1998). O HD se infecta ao ingerir peixes com larvas plerocercóides, as quais originarão a forma adulta do parasita no intestino delgado e, em cinco ou seis semanas, estarão sexualmente maduras (FORTES, 2004). O parasita adulto tem o corpo segmentado e pode atingir 7 a 15 metros de comprimento com cerca de 3000 proglotes. Em cada proglote grávido são formados ovos que são transferidos ainda imaturos para as fezes, as quais poderão conter até 1 milhão de ovos por cada tênia. Ocasionalmente, alguns segmentos (proglotes) (Figura 1) também podem ser liberados juntamente com as fezes. Os parasitas adultos que se alojaram no intestino delgado agridem a mucosa intestinal, principalmente a porção correspondente ao íleo (ACHA & SZYFRES, 1989) .

Figura 1. Proglotes do D. latum. Fonte: CDC (http://www.dpd.cdc.goc/dpdx).

No ciclo biológico (Figura 2) do D. latum são necessários dois hospedeiros intermediários, sendo que o primeiro é um microcrustáceo dos gêneros Cyclops, Diaptomus e Daphnia. O segundo hospedeiro intermediário é constituído pelos peixes (FORTES,2004).

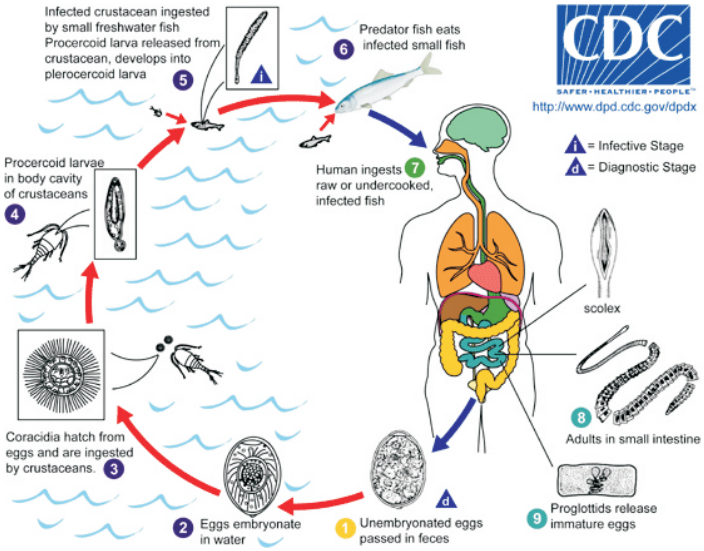


Figura 2. Ciclo biológico do parasista ***Diplyllobotrium latum***. Ovos imaturos nas fezes (1). Sob condições apropriadas, os ovos amadurecem (cerca de 18 a 20 dias) (2) produzindo oncosferas, as quase se desenvolvem dentro de um *coracídio* (3). Após a ingestão por um crustáceo (os primeiros hospedeiros intermediários, geralmente os microcrustáceos dos gêneros ***Cyclops e Diaptomus***), os coracídios desenvolvem-se em larvas procercóides (4). Havendo a ingestão pelo segundo hospedeiro intermediário (geralmente os peixes) ocorrerá a liberação da larca procercóide de dentro do crustáceo e migração para o tecido muscular do peixe, aonde irão se desenvolver em larva plerocercóide (sparganum) (5). A larva plerocercóide é a forma infectante para os humanos, pois o homem poderá se infectar ao comer os hospedeiros intermediários secundários (exemplo: peixes maiores como trutas, que se alimentam dos crustáceos ou dos peixes menores que ingeriram a forma larvária do ***D. latum***) (6). A larva plerocercóide pode migrar à musculatura do peixe predador e os humanos podem adquirir a infecção ao ingerirem os hospedeiros intermediários infectados comendo a carne fresca (in natura) ou mal-cozida(7). Após a ingestão do peixe infectado, a larva plerocercóide desenvolve-se em forma adultas imaturas e em formas adultas maduras as quais irão parasitar o intestino delgado. A forma adulta do ***D. latum*** fixa-se na mucosa intestinal pelo seu escólex (8). O parasita adulto pode atingir mais de 10 m de comprimento e com mais de 3.000 proglótides. Ovos imaturos podem ser liberados dos proglótides (cerca de 1.000.000 de ovos/dia/parasita) (9) e passam pelas fezes sendo liberados ao meio ambiente (1). Os ovos aparecem nas fezes de 5 a 6 semanas após a infecção. Além do homem, diversos outros mamíferos podem servir como hospedeiro definitivo para o ***D. latum***. Fonte: CDC (http://www.dpd.cdc.goc/dpdx).

As espécies de peixes salmonídeos (truta e salmão) são os principais hospedeiros intermediários do ***D. latum*** e podem infectar-se de dois modos: 1) ingerindo diretamente o copépode (microcrustáceo), com a larva procercóide penetrando em seu intestino, migrando para a musculatura e diferenciando-se em larva plerocercóide; ou 2) ingerindo um peixe pequeno já infectado com a larva plerocercóide, que, liberada no intestino do predador, atravessa a parede intestinal e migra para a sua musculatura (MARTINS,1998) Há certas indicações de que os peixes anádromos (que migram anualmente de águas marinhas para águas doces) poderiam ser uma fonte comum de infecção pela forma infectante de diferentes espécies de ***Diplyllobothrium spp***, tanto para mamíferos terrestres como marinhos. Desta maneira, os peixes de um ecossistema de água doce que se alimentam de peixes anádromos poderiam adquirir larvas de origem marinha e os mamíferos terrestres poderiam infectar-se com elas ao ingerir peixes crus infectados (OKUMURA, et al., 1999).

Segundo MARTINS (1998) a maioria dos indivíduos com infecção leve não apresenta sinais clínicos. O parasita pode persistir no intestino humanos por mais de 10 anos (http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/diphyllobothriasis.htm). A infecção maciça pode produzir, obstrução intestinal ou dos ductos biliares pelos parasitas , o que leva ao desconforto abdominal, o indivíduo pode apresentar dor abdominal, flatulência, náusea, vômito, onde o verme pode ser eliminado pela boca, também pode ocasionar diarréia, perda de peso e crises epileptiformes (FORTES, 2004). A manifestação clínica mais importante da difilibotríase é a anemia megaloblástica, uma vez que o parasita interfere na combinação da vitamina B12 com o fator intrínseco (fator do suco gástrico). Os indivíduos com deficiência de vitamina B12 e anemia podem apresentar fadiga e alucinações (MARTINS, 1998).

A ocorrência desta enfermidade está associada às áreas onde é comum a ingestão de peixes de água doce ou salgada, sendo na forma crua ou mal cozida. No Peru foram identificados casos devido à ingestão de peixes de água salgada, pelo ***D. pacificum***. Na América do Norte há identificação de focos endêmicos em populações de esquimós, provenientes do Alasca e Canadá. Nos Estados Unidos, a difilobotríase é incomum, porém, há registros de infecção na região dos Grandes Lagos na Costa Oeste. No Brasil não havia registro de casos até o ano de 2003. Notificações realizadas por laboratórios particulares e públicos, serviços médicos e pacientes à DDTHA/CVE-SES/SP, mostram a existência de mais de 20 casos ocorridos no município de São

SETOR DE VIROLOGIA

- Diagnóstico de infecções víricas de pequenos e grandes animais;
- Produção de vacinas para a papilomatose bovina, equina e canina;
- Produção de Antígenos e reagentes para diagnóstico virológico;
- Treinamento de pessoal - mestrado (duas vagas anuais) e doutorado (duas vagas anuais).

Endereço: Prédio 20 - Sala 4200 - Fax: (55) 3220 8034 - Fone: (55) 3220 8055
Professores: Rudi Weiblen (rudi@smail.ufsm.br); Eduardo Furtado Flores (flores@ccr,ufsm,br)
Luciane Teresinha Lovato (lovato@smail.ufsm.br)

Paulo, no período de março de 2004 a março de 2005, associados à ingestão de sushis e sahimis, em restaurantes com culinária japonesa, sendo o salmão importado o principal alimento suspeito (ver o Boletim Epidemiológico Paulista - BEPA, n.º 15, de março de 2005, disponível no site do CVE - http://www.cve.saude.sp.gov.br). Entretanto, não foi possível, ainda, descartar a transmissão por peixes da costa brasileira (MALTEZ, 2002).

O diagnóstico da difilobotríase é realizado pelo exame parasitológico de fezes utilizando-se o método de sedimentação. Algumas vezes os segmentos (proglotes) passam para as fezes e podem ser visíveis a olho nu. O exame de sangue pode revelar anemia e leucopenia (ACHA & SZYFRES, 1989).

A profilaxia baseia-se na educação sanitária das pessoas com o esclarecimento do ciclo biológico, evitando a contaminação dos hospedeiros intermediários e, consequentemente a dos peixes (FORTES,2004). É importante que as pessoas não consumam peixes crus ou mal cozidos, e que se preconize um tratamento dos portadores dos cestódeos com os antiparasitários apropriados, tais como: a niclosamida ou praziquantel. Medidas adequadas no momento do congelamento do pescado em áreas endêmicas antes de seu transporte aos mercados consumidores, além de medidas de controle da infestação de lagos e rios auxiliarão a diminuir os riscos de contaminação por este parasita (SCHAFFRE, et al., 1992).

Algumas Importantes Recomendações dos Órgãos de Vigilância Sanitária para o Controle de Difilobotríase no País

A Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde do Brasil recomenda que quando for constatada infestação de matéria prima, tornar-se-á necessária à investigação da doença em todo o território nacional.

1. As unidades de saúde viabilizem a realização de exames parasitológicos de fezes, dos pacientes com queixa de diarréia intermitente, dor e/ou desconforto abdominal e com história de ingestão de peixes crus ou mal cozidos.
2. A vigilância epidemiológica realiza a investigação dos casos confirmados laboratorialmente, visando a identificação da fonte de infecção; é especialmente importante o relato sobre consumo de peixes crus, identificado o (s) local (is) e data do consumo. Entretanto, deve ser considerado que, em algumas situações, em função do longo período da infecção pelo parasita, a exposição (consumo) pode ser difícil de ser estabelecida.

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, considerando a necessidade de orientação aos serviços de alimentação e aos consumidores, recomenda que:

1. O consumo de pescados crus ou mal cozidos deve ser evitado.
2. Os pratos preparados ou que contenham peixe cru ou mal cozido devem ser precedidos de congelamento do pescado em pelo menos -20ºC (menos vinte graus centígrados) por um período mínimo de 7 dias ou menos -35ºC (menos trinta e cinco graus centígrados) por um período de no mínimo 15 horas, condição suficiente para inativar o agente transmissor.
3. Nos restaurantes onde são servidos pratos que contenham peixes crus ou mal cozidos, os proprietários devem garantir o mesmo procedimento de congelamento referido no item anterior antes de servi-lo ao consumidor.

O Ministério da Agricultura informa que:

1. Embora o salmão seja a espécie mais comum de transmissão do ***Diphyllobothrium spp***., não é a única, sendo já detectado em trutas, em algumas espécies de anchovas, corvinas e outros peixes de água fria e que apesar da ocorrência de casos em diversos países do mundo, não há restrições ao comércio do peixe fresco.
2. O controle da parasitose é praticamente impossível, razão pela qual as ações preventivas em diversos países (União Européia, Estados Unidos da América, Japão e Noruega, entre outros) resumem-se a alterações nos hábitos de preparo para o consumo, como a obrigatoriedade do congelamento por determinado período, do peixe que será consumido cru ou mal cozido.
3. No pescado fresco, a inspeção é feita através da avaliação do aspecto visual, odor e consistência.

Considerações finais

O principal meio de prevenção da difilobotríase é a não ingestão dos pescados crus ou mal cozidos, o que pode contrariar o costume gastronômico cultural de muitos povos. Para que esses fiquem livres, devem-se realizar trabalhos de educação sanitária sobre os perigos da ingestão desses tipos de alimentos, além do uso de técnicas que sejam eficientes para a inativação desses parasitas na carne do pescado. O congelamento do peixe cru, a -18 ºC durante 24 horas ou a irradiação do produto inativam o ***Diphyllobothrium spp***.. O congelamento a -20 ºC, por 7 dias, é também um procedimento recomendado para inativar, não apenas o ***Diphyllobothrium spp***., mas também outros parasitas de peixes garantindo uma proteção ao consumidor de alimentos baseados no uso de peixes crus.

No Brasil não é comum o relato de casos de zoonoses parasitárias transmitidas por pescado. Este fato deve-se, provavelmente a falta de diagnóstico dessas doenças. Para que essas enfermidades sejam diagnosticadas e notificadas faz-se necessário que os médicos sejam alertados quanto a essas doenças.

Devido a essas doenças com potencial zoonótico é imprescindível uma inspeção do mercado de pescado mais efetiva e que realmente assegure proteção à população consumidora deste tipo de alimento.

Referências

ACHA, P. N.; SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.2 ed. Organización Panamericana de la Salud, 1989.

ARAMBULO, P. V., MORAN, N. food-transmitted parasitic zoonoses-sociocultural & technological. International laboratory of zoonoses. n° 7, 1980 p.135-141.

CDC/ATLANTA/USA. DPDx - Division of Parasitic Diseases – Diphyllobothrium Infection. [on-line] [acessado em 06/10/2009]. Disponível da URL: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Diphyllobothriasis.htm

FORTES, E. Parasitologia Veterinária. 4° ed. São Paulo:Icone, p.154-156, 2004.

MALTEZ, D.A. Diphyllobothrium spp./Difilobotríase. Informe-NET DTA. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE), Divisão de Doenças de Transmissão Hídirica e Alimentar (DDTHA).2002, revisado em 24 de março de 2005. Disponível on-line: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/diphyllobothriasis.htm. Acessado em 06 de outubro de 2009.

MARTINS, L. M. Doenças infecciosas e parasitárias de peixes. 2°ed. Jaboticabal. FUNEP, 1998 p. 33.

OKUMURA, M. P. M. et al. Principais zoonoses transmitidas por pescado-revisão. Revista de Educação Continuada CRMV-SP. São Paulo, v2, p.43-80, 1999.

OSTRENSNKY, A. Pscicultura: Fundamentos e técnicas de manejo. Guaíba: Agropecuária, 1998.

SCHAFFRE, G. V.; REGO, A. A.; PAVANELLI, G. C. Peritoneal and visceral cestode larvage in brazilian freshwater fishes. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, v.87, 1992, p. 257-258.

[1]Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

[2]Professor Adjunto do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva DMVP/CCR/UFSM.

Ichthyophthirius multifiliis E Lernaea cyprinacea, PROBLEMAS À PRODUÇÃO INTENSIVA DE PEIXES

Marco Aurélio Lopes Della Flora[1], Fernando Strohschein Maschke[1], Paulo Dilkin[2], Luís Antonio Sangioni[2], Sônia A. Botton[2].

Resumo

A aquicultura é o ramo da pecuária brasileira que mais cresce atualmente, tendo apresentado um crescimento bastante significativo entre os anos de 1996 e 2006. Juntamente com este avanço, surgiu à necessidade de intensificar a produção e implantar novas técnicas de manejo a fim de acompanhar a demanda por um pescado de qualidade. Contudo, com a produção intensificada, os peixes sofrem as condições de estresse e ficam vulneráveis às afeccções dos mais variados patógenos. Desta forma objetivou-se com este trabalho abordar a influência de dois agentes patogênicos importantes à produção aquícola mundial, sendo eles, o *Ichthyophthirius multifiliis, e Lernaea cyprinacea.* O *I. multifiliis* é um protozoário ciliado que afeta principalmente os peixes teleósteos de água doce no mundo inteiro. Esse agente é um ectoparasita que se aloja entre a derme e a epiderme e nas brânquias e provoca a ictioftiríase (também conhecida por doença dos pontos brancos) em peixes de água doce. *Lernaea cyprinacea*, é um copépodo, sendo um dos mais freqüentes crustáceos que parasitam os peixes. Trata-se de um ectoparasita, que determina ruptura e necrose do epitélio das brânquias, podendo levar o peixe à morte, é considerado um parasita cosmopolita, infectando variadas espécies de peixes.

Introdução

O aumento da demanda de peixes com qualidade e nutritivos, para o consumo da população humana, está estimulando um rápido e sólido crescimento na produção intensiva de peixes (VARGAS, 2001). De acordo com a FAO (2006), atualmente a aqüicultura é o setor da produção animal a qual está em crescente ascensão, sendo que a produção total de peixes (produção e captura) passou de 3,9% em 1970 para 33% em 2005. A piscicultura no período de 1996 a 2006 apresentou um crescimento bastante significativo no Brasil, mesmo ainda que no ano de 2001 a produção obtivesse uma desaceleração do potencial esperado de produção (BALDISSEROTTO, 2009).

Devido à implementação de novas práticas de manejo tem-se observado um incremento da produção de peixes. Desta forma, atualmente consegue-se cultivar um maior número de peixes em um menor volume de água, pois com uma densidade de 100 juvenis/m³ pode-se obter um bom peso (em torno de 63,7 g), no entanto com 300 juvenis/m³ a produção tende a aumentar três vezes a mais e pode-se conseguir um bom rendimento no cultivo de peixes, como por exemplo, a obtenção de alevinos com peso de 30 a 40 g (BARCELLOS et al., 2004). Todavia, peixes mantidos em altas densidades ficam condicionados a um ambiente estressante, que associados ao manejo intenso, reduzem o potencial do seu sistema imunológico para combater enfermidades e, desta forma, facilitando o surgimento de diversas afecções (BRANDÃO, 2004). O estresse decorre de vários fatores, entre eles: pela manipulação excessiva, desde a captura e o transporte, o que pode provocar excitabilidade, maior sensibilidade, elevação dos níveis plasmáticos de lactato e cortisol, tornando os peixes menos resistentes às infecções (SHANA, 2000). Outros fatores importantes são: a sanidade e a qualidade da água dos viveiros, as quais, com o grande avanço desta produção, podem levar a uma rápida disseminação de doenças nos peixes, provocadas por bactérias, vírus, protozoários, metazoários, entre outros patógenos (GARCIA, 2009). Conforme o mesmo autor, a disseminação destas enfermidades, ocorreu devido à introdução de espécies exóticas, compra e venda de alevinos contaminados sem a utilização, por parte dos piscicultores, do período de quarentena, o que gerou significativas perdas econômicas.

Neste trabalho abordou-se a influência de dois agentes patogênicos importantes à produção aquícola mundial, o *Ichthyophthirius multifiliis e o Lernaea cyprinacea.* O primeiro, representa um dos mais importantes agentes patogênicos de peixes teleósteos de água doce, é um protozoário ciliado, popularmente conhecido por "Ictio", sendo encontrado nas mais variadas espécies de peixes de todo o mundo (PAVANELLI, 2008). Esse agente é um ectoparasita que se aloja entre a derme e a epiderme, nas brânquias e provoca a ictioftiríase (também denominada de doença dos pontos brancos) em peixes de água doce (GARCIA, 2009). O segundo, diz respeito a um copépodo, denominado de *Lernaea cyprinacea,* que é o mais frequente crustáceo que parasita os peixes, um dos mais patogênicos para peixes de água doce e marinha.

Ictioftiríase, a doença dos pontos brancos

O agente etiológico da ictioftiríase, também conhecida por doença dos pontos brancos é o *Ichthyophthirius multifiliis,* um protozoário ciliado da subordem *Ophryoglenina*, ordem *Hymenostomatida*, com distribuição geográfica mundial e sem especificidade parasitária (encontrado nas mais variadas espécies de peixes de todo o mundo). É um importante ectoparasita que se localiza na pele, entre a derme e a epiderme e também nas brânquias dos peixes. Os sinais de infestação incluem: a irritação, os pontos brancos que são facilmente identificados a olho nu na pele, além de prurido e grande produção de muco sobre a pele e brânquias, afetando a excreção nitrogenada e os processos respiratórios (MARTINS et al., 2002). Outra condição para a infecção pelo protozoário é a água de má qualidade, que favorece o aparecimento de diversas doenças (PAVANELLI, 2008). De acordo com LAZZARI (2006) a infecção pelo protozoário ocorre geralmente pela variação brusca na temperatura da água, principalmente quando há a sua redução. A ictioftiríase está sendo considerada a enfermidade responsável pelas maiores perdas em nível mundial na piscicultura de água doce.

O *I. multifiliis* reproduz-se facilmente e em poucos dias completa seu ciclo e infecta o hospedeiro (BORBA et al., 2007). Ao microscópio, o parasita apresenta-se na forma de ferradura (Figura 1). O seu ciclo biológico (Figura 2) inclui as seguintes formas: *trofonte*, a qual se encontra encistada no corpo do peixe, alimentando-se das células da pele, evoluindo à forma de *tomonte*, que se dividem várias vezes, formando assim os *terontes*, as quais constituem as formas de vida livre do parasita e que irão buscar um novo hospedeiro. Ao parasitar a pele do novo hospedeiro formarão um cisto, transformando-se em *trofonte* novamente, e completando uma etapa do seu ciclo de vida (OSTRENSKY, 1998).

LABORATÓRIO CENTRAL DE DIAGNÓSTICO DE PATOLOGIAS AVIÁRIAS - LCDPA

- Necropsias, atendimento clínico, laboratorial e orientações sobre profilaxia de doenças de aves;
- Sorologia para Doenças de Newcastle e Gumboro, Bronquite infecciosa, Salmonelose, Microplasmose e exames complementares;
- Atendimento às criações de frangos de corte, poedeiras e aves ornamentais e silvestres;
- Mestrado (uma vaga anual).

Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Sala 5151 - Fax: (55) 3220 8257 - Fone: (55) 3220 8072
Professora: Maristela L. Flores (fmaristelas@gmail.com).

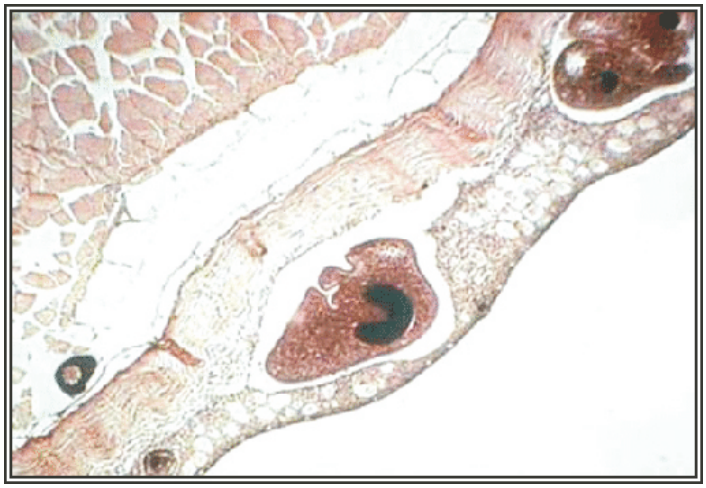


Figura 1. Imagem do *Ichthyophthirius multifiliis. O I. multifiliis na forma de trofonte possui o formato de "ferradura" visto ao microscópio óptico (seta). Fonte: FOX (2009).*

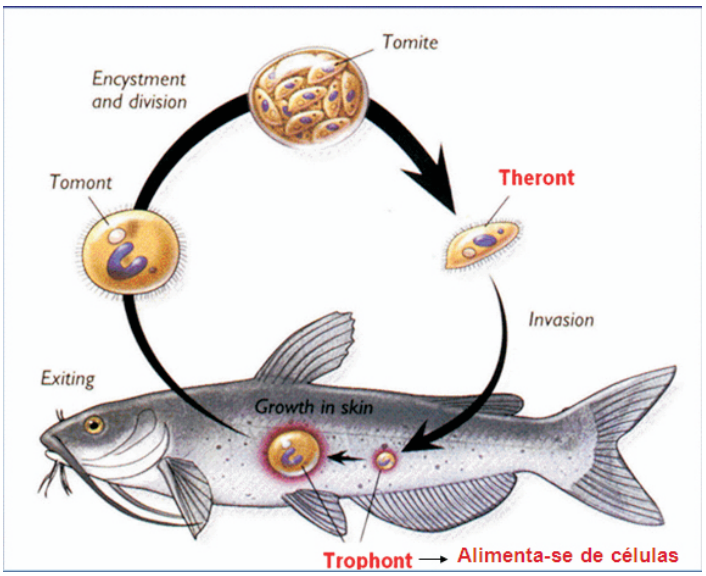


Figura 2. Ciclo biológico do *Ichthyophthirius multifiliis. Fonte: LEE (2009).*

A fase de *trofonte* é definida por pontos brancos, visíveis a olho nu, que infestam os peixes hospedeiros em porções próximas à superfície do corpo. Estes pontos brancos variam em tamanho (30 a 1000 µm) dependendo do estágio de desenvolvimento que se encontra o parasita. É nesta fase que se nota facilmente a estrutura macronuclear em forma de ferradura, característica deste parasita, porém também apresenta um micronúcleo (GARCIA, 2009). O desenvolvimento do *trofonte* e a duração do seu ciclo de vida estão diretamente relacionados à temperatura da água, pois entre 22 e 27ºC o *trofonte* amadurece em 2,5 e 2 dias, respectivamente (MATTHEWS, 2005). Durante esta fase de desenvolvimento, o *trofonte* alimenta-se de secreções, fragmentos de células epidérmicas e sangue do hospedeiro (PAVANELLI et al., 2008). Ao final desta fase de desenvolvimento, o parasito perfura a pele do hospedeiro até atingir o meio externo (água). Com a saída do parasita há a formação de lesões na pele do hospedeiro, as quais são uma porta de entrada para as infecções secundárias, ocasionadas principalmente por fungos, bactérias e vírus, levando a uma maior susceptibilidade do peixe infectado. A partir da sua saída do hospedeiro, o *I. multifiliis* sofre transformações estruturais atingindo a fase de *tomonte* (MATTHEWS, 2005). O *tomonte* é a fase em que o parasito fixa-se principalmente em superfície sólidas no meio externo (pedras, plantas aquáticas submersas, fundo ou laterais do viveiro), onde por meio de uma camada de muco gelatinoso, forma novo cisto e iniciará o processo reprodutivo. A reprodução ocorre por múltiplas divisões binárias, dando origem a um grande número de *tomitos* (GARCIA, 2005). Nesta fase, o *tomonte* sobrevive e se reproduz em uma ampla faixa de temperatura, mas a velocidade de seu desenvolvimento diminui inversamente à temperatura da água (9 dias a 5ºC e 18 h a 25-30ºC). Os *tomitos* darão origem aos *terontes*, os quais são as formas de vida livre do parasita, possuem formato cilíndrico achatado e as extremidades anterior e posterior levemente dilatadas, medindo aproximadamente 30 a 50 µm de comprimento, porém isto pode variar dependendo da temperatura e do tamanho do *tomonte* original (MATTHEWS, 2005). Nesta etapa, o parasita é muito dependente da temperatura, sendo que a 28ºC a sobrevivência do mesmo é de apenas 10 h, e uma temperatura acima de 30ºC pode ser letal para os *terontes* (MATTHEWS, 2005). Devido a este fato, a temperatura pode ser utilizada como tratamento para a ictioftiríase nas espécies de peixes que toleram temperaturas acima dos 30ºC por um período de no mínimo sete dias, pois a elevação da temperatura afeta diretamente a reprodução do *I. multifiliis*, dificultando a sua proliferação e consequentemente reduz a mortalidade dos hospedeiros (CARNEIRO et al., 2004).

Quando parasitados, os peixes mostram movimentos intensos de fricção às superfícies, chocando-se contra as paredes, fundo do viveiro, pedras, troncos e plantas aquáticas submersas e após algum tempo entram em estado de apatia (PRIETO et al., 1991). A parasitose é particularmente grave quando ocorre nas brânquias, pois poderá determinar sérios problemas respiratórios, e se o parasita não for eliminado a tempo, pode provocar rapidamente a morte do peixe (BRANDÃO, 2004).

No tratamento da enfermidade, os antibióticos e antiparasitários podem ser efetivos em alguns casos particulares, mas na criação de peixes estes são de difícil utilização, pois, na sua maioria, podem ser prejudiciais aos peixes, à população que os consome e ao meio ambiente (BORBA et al., 2007).

A fase de *teronte* é a mais vulnerável do parasita aos tratamentos, pois o parasita encontra-se na água e sem a proteção do cisto. Devido a isto vários tratamentos têm sido testados na tentativa de controlar ou eliminar o parasita do ambiente de cultivo dos peixes. Entre os tratamentos preconizados são utilizados: a adição de sal comum, verde de malaquita, formalina, a combinação de verde de malaquita e formalina, cloramina-T, azul de metileno, sulfato de cobre, permanganato de potássio, aumento do fluxo de água ou temperatura nos tanques, entre outros (GARCIA, 2007). No trabalho realizado por COLDEBELLA et al. (2009) revelaram que o tratamento com sal comum (NaCl) à uma concentração de 3 g/litro, possibilitou a eliminação total do parasita em um período de 6 dias, resultando em uma sobrevivência de 99,67% do plantel de peixes.

LERNEOSE NA PRODUÇÃO DE PEIXES

A lerneose é uma enfermidade causada por um microcrustáceo denominada de Lernea cyprinacea. Este copépodo foi introduzido no Brasil pelas carpas trazidas da Hungria, resultando em grande mortalidade nos peixes cultivados no País (PAVANELLI, 2008). Trata-se de um ectoparasita, que tem a capacidade de acometer pequenos ciprinideos, causando ruptura e necrose do epitélio das brânquias, o que pode levar o peixe parasitado à morte (VARGAS, 2001). Este crustáceo é considerado cosmopolita, tendo ocorrência normalmente em carpas, entretanto, atualmente já se constatou sua presença em até 45 espécies diferentes de peixes (PIZZOLATTI, 2000), sendo muitas delas espécies nativas com grande aptidão para a piscicultura brasileira (PAVANELLI, 2008). Entre as espécies mais sensíveis à *L. cyprinacea*, encontra-se: *Cyprinus carpio* (carpa comum), *Ctenopharyngodon idella* (carpa capim), *Hipophthalmichthys molitrix* (carpa prateada), *Aristichyhs nobilis* (carpa cabeça grande), *Carassius carassius* (carpa crucian), *Carassius auratus* (peixe japonês), *Tinca tinca* (tenca), *Ictalurus punctatus* (catfish), *Hoplias malabaricus* (traíra), *Oreochromis niloticus* (tilápia), *Rhandia sp*. (bagre), *Astyanax sp* (lambari), *Piaractus mesopotamicus* (pacu) e várias outras espécies de peixes de água doce (PIZZOLATTI, 2000).

O agente conhecido como *Lernea cyprinacea* pertence à classe *Crustacea*, subclasse *Copepoda*, ordem *Lernaeoidea*, família *Lernaedidae*, gênero *Lernaea*. O corpo deste crustáceo é

bilateralmente simétrico, segmentado, provido de apêndices articulados e cobertos por uma cutícula de quitina rígida ou semi-rígida. Possui formato alongadado, medindo mais de um cm de comprimento (ROBERTS, 1981). Conforme BRANDÃO (2004), o macho apresenta-se na vida livre, sendo apenas a fêmea capaz de parasitar o hospedeiro. A fêmea, geralmente é três vezes maior que o macho e se fixa à pele do peixe através da porção anterior de seu corpo (cabeça em forma de âncora) (figura 3, d), aonde irá se desenvolver. Na sua porção posterior, a fêmea apresenta dois grandes sacos ovígeros visíveis ao olho nu, que irão produzir novos indivíduos. Estes indivíduos, ao estarem livres na água, penetram em novos peixes, parasitando-os e completando o seu ciclo de vida (BRANDÃO, 2004). As lesões são geradas pela fixação da porção anterior do corpo da fêmea, que podem provocar hemorragias nos peixes parasitados, levando-os ao desenvolvimento de processos anêmicos. Também podem ocorrer infecções secundárias graves por microrganismos, como bactérias e fungos (PAVANELLI, 2008), o que pode agravar ainda mais o estado de enfraquecimento do peixe (BRANDÃO, 2004).

O ciclo reprodutivo deste parasita é sexuado, os ovos ao romperem-se liberam uma larva de vida livre, chamada de náuplios (figura 3, a). Ao chegar à fase adulta (figura 3, c), os machos fecundam as fêmeas, e posteriormente ocorre a sua morte. A fêmea por sua vez sofre um processo regressivo, retomando a forma anterior, que se fixa sobre a superfície de algum peixe. Esta simplicidade morfológica pode ser interpretada como uma grande adaptação à vida parasitária (PIZZOLATTI, 2000). De acordo com o mesmo autor, no ciclo evolutivo, o L. cyprinacea, passa por estágios não parasitários (ovo, náuplios 1, 2 e 3), estágio infectivo (copepodito 1) (figura 3, c) e estágios parasitários (copepoditos 2, 3, 4, 5, pré adulto e adulto).

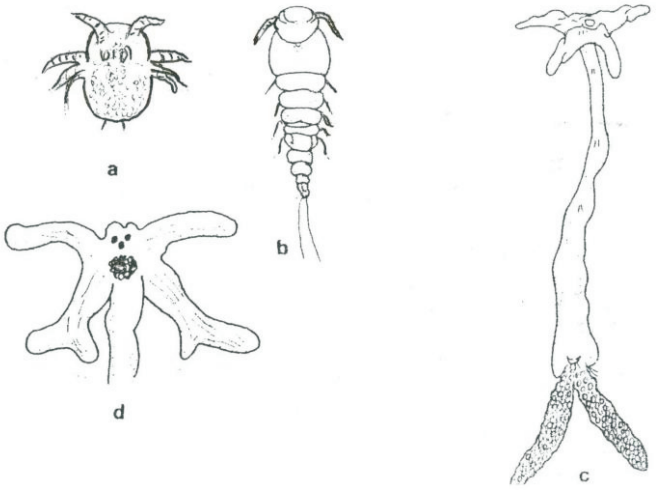


Figura 3. Formas evolutivas do microcrustáceo *Lernea cyprinacea*: a- estágio de náuplios, b- estágio de copepodito, c- fêmea adulta, d- ganchos cefálicos. Fonte: PIZZOLATI, 2000.

Os peixes acometidos podem apresentar perda de equilíbrio, movimentos natatórios alterados e letargia. Os copépodes são bem visíveis a olho nu, sendo assim, facilmente observados (PAVANELLI, 2008). As ações nocivas do parasita no hospedeiro, segundo LEITÃO (1983), podem ser: ação espoliadora, ação tóxica, ação traumática, ação infecciosa, ação mecânica, ação irritativa e ação inflamatória.

A transmissão desta enfermidade ocorre por meio da água contaminada ou pela introdução de animais parasitados. O deslocamento de anfíbios também contribui para a disseminação deste parasita. Os náuplios também podem estar aderidos às penas de aves, resultando na infestação de pisciculturas (PIZZOLATTI, 2000). Segundo KUBITZA (1997), os baixos níveis de oxigênio dissolvido e as altas concentrações de amônia tóxica e nitrito debilitam o sistema imunológico, tornando, portanto, os peixes mais susceptíveis às infecções bacterianas e parasitárias. Assim como peixes submetidos às restrições alimentares ou a um manejo nutricional inadequado durante o ciclo de produção podem estar predispostos às diversas debilidades orgânicas.

O diagnóstico é feito através de simples observação dos parasitos aderidos no corpo dos peixes, principalmente na base das nadadeiras, próximo à cavidade ocular e na cavidade bucal. Esta observação pode ser feita a olho nu, já que os parasitas adultos são relativamente grandes, ou através de uma lupa de mão (PAVANELLI, 2008).

A principal profilaxia consiste em evitar a introdução de indivíduos parasitados para pisciculturas. Deve-se também analisar a água de entrada nos viveiros, para que a mesma não apresente as formas larvais do parasita. A cada lote comprado, o piscicultor deve mantê-lo em quarentena, e ministrar banhos profiláticos. A ação dos produtos utilizados no combate à lerneose, apresenta uma eficácia maior sobre as larvas, não tendo, portanto boa eficiência para o combate de parasitos adultos (PAVANELLI, 2008). De acordo o mesmo autor, o tratamento pode ser ministrado com cloreto de sódio (NaCl ou sal de cozinha), na forma de banhos de imersão, com a concentração de 3-5%, durante 30 segundos a 1 minuto ou em concentração de 0,8 a 1,1% pelo período de 3 dias. Este tratamento apresenta eficácia sobre as formas livres e os adultos. Porém existem atualmente drogas mais efetivas, como é o caso do Metrifonato. Os banhos podem ser de ação rápida, 5-10 minutos, numa concentração de 25 g/l de água, deve-se aplicar quatro tratamentos durante uma semana.

O controle biológico pode ser preconizado com o uso de um copépoda, o Mesocyclops, o qual é o predador de larvas de vida livre de Lernea cyprinacea, além de peixes planctônicos que podem ser empregados neste tipo de controle (VARGAS, 2001).

Considerações Finais

Um dos principais fatores para a disseminação do Ichthyophthirius multifiliis e de Lernaea cyprinacea é a introdução de peixes parasitados nas pisciculturas, e a incorporação nos tanques, da água usada no transporte de alevinos, contendo larvas destes parasitas.

O desconhecimento pelos produtores das técnicas corretas de manejo e sanidade é um outro fator importante levantado, que pode ser corrigido através da operacionalização do programa de educação sanitária em aquicultura.

É de suma importância o estabelecimento de um controle periódico por meio de exames de amostras da água utilizada na criação de peixes, possibilitando a identificação precoce de uma possível contaminação do tanque por agentes patogênicos, favorecendo o controle de relevantes enfermidades que afetam à criação de peixes.

Referências

BALDISSEROTTO, B., Piscicultura continental no Rio Grande do

SETOR DE INDÚSTRIA E INSPEÇÃO DE CARNES

- Avaliação de cortes e vísceras com suspeitas de alterções;
- Orientação à pequenas indústrias na implantação de pequenos matadouros;
- Responsável pela promoção do PROSUL (Encorte);
- Convênio com a Prefeitura Municipal de Santa Maria no serviço de Inspeção Municipal.

Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Sala 5143 - Fax: (55) 3220 8074 - Fone: (55) 3220 8257
Professor: Luis Fernando V. de Pelegrini (pelegrini@smail.ufsm.br)
Saul Fontoura da Silva (silva@smail.ufsm.br)

Sul: situação atual, problemas e perspectivas para o futuro. **Ciência Rural**. 39, 291-299, 2009.
BARCELLOS, L. J. et al. Nursery rearing of jundiá, *Rhamdia quelen* (Quoy & Gaimard) in cages: cage type, stocking density and stress response to confinement. **Aquaculture**. 232, 383-394, 2004.
BORBA, M. et al. Efeito da suplementação de vitamina C na dieta sobre a susceptibilidade de alevinos de jundiá, *Rhamdia quelen*, ao *Ichthyophthirius multifiliis,* **Acta Sci. Anim. Sci**. Maringá, v. 29, n. 1, p. 93-99, 2007.
BRANDÃO, D. A. **Profilaxia e Doenças.** In: BALDISSEROTTO, B., RADÜNZ NETO, J. Criação de jundiá. Ed. UFSM, Santa Maria, 232 p. 2004.
CARNEIRO, P. C. F. **A produção do jundiá em cativeiro**. In: BALDISSEROTTO, B.; RADÜNZ NETO, J. **Criação de jundiá**. Santa Maria: Ed. UFSM, p.117-141, 2004.
COLDEBELLA, I. J., Utilização de sal comum (NaCl) no tratamento da ictioftiríase do jundiá (Rhamdia quelen – Heptapteridae), 46ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, Maringá – PR, **Anais...** 2009.
FAO - Food Agriculture Organization. State of world aquaculture: 2006. **FAO Fisheries Technical Paper,** n.500. Rome: FAO, 134p. 2006.
FOX, J. C. **Veterinary Clinical Parasitology Images**. [2009], disponível em:
<http://instruction.cvhs.okstate.edu/JCFOX/HTDOCS/CLINPARA/lst11_20.htm>. Acesso em: 19/07/2009.
GARCIA, L. O. et al. Salt in the food and water as a supportive therapy for *Ichthyophthirius multifiliis* infestation on silver catfish, *Rhamdia quelen*, fingerlings. **Journal of World Aquaculture Society**. v.38, p.1-11, 2007.
GARCIA, L. O. **Efeito do pH e dureza da água em juvenis de Rhamdia quelen infectados com *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet, 1876)**. 2009, 114f. Tese (Doutorado em Produção Animal) – Programa de Pós-graduação em Zootecnia, Universidade Federal de Santa Maria.
GARCIA, L. O. **Adição de sal comum (NaCl) na ração e na água no controle de *Ichthyophthirius multifiliis* e crescimento de juvenis de jundiá Rhamdia quelen (Heptapteridae).** 2005, 52f. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) – Programa de Pós –graduação em Zootecnia, Universidade Federal de Santa Maria.
KUBITZA, F. Transporte de peixes. **Anais...** I Workshop Internacional de Aquicultura, São Paulo: p.78, 1997.
LAZZARI, R. **Doenças em Piscicultura**. In: **Apostila curso de piscicultura básica,** 1ª Edição, p.57-61, 2006.
LEE, P. ***Ichthyophthirius multifiliis, [200-], disponível em:***
< http://www.fungen.org/Projects/Ich/Ich%20Project.htm > ***acesso em: 19/07/2009.***
LEITÃO, J. S. **Parasitologia veterinária**. 3ª ed., Lisboa: Fundação Caloust Gulbenkian, v.1-2, p. 706- 707, 1983.
MARTINS, M. L. et al. A. Recent studies on parasitic infections of freshwater cultivated fish in the State of São Paulo, Brazil. **Acta Scientiarum**, Maringá, v.24, n. 4, p. 981-985, 2002.
MATTHEWS, R.A., *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet and ichthyophthiriosis in Freshwater teleosts. **Adv. Parasitol**. 59, 159-240, 2005.
OSTRENSKY, A., BOGER, W. P**iscicultura: Fundamentos e técnicas de manejo**, ed. Agropecuária ltd, Guaíba, RS, p.150-165, 1998.
PAVANELLI, G. C. et al. **Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento**. 3ª ed., Maringá, editora: UEM, p. 74-78, 2008.
PIZZOLATTI, I. A. ***Lernaea cyprinacea* controle e prevenção em pisciculturas de águas interiores.** 2000, 48f. Monografia (Especialização em Sanidade Animal), Programa de Pós –graduação em Medicina Veterinária, Universidade do Estado de Santa Catarina.
PRIETO, A. et al. Manual para la prevencion e el tratamiento de enfermedades en peces de cultivo en agua dulce. Santiago: **FAO**, 65 p. 1991.
ROBERTS, R. J. **Patologia de los peces**. Madrid: Mundi Prensa, 370p. P.171, 317, 328, 329; 1981.
SHANA, S., et al. Bactérias com potencial patogênico nos rins e lesões externas de jundiás (Rhamdia quelen) cultivados em sistema semi-intensivo, **Ciência Rural**, v.30, n.2, p. 293-298. 2000.
VARGAS, L. **Patologia de peixes**. In: MARQUES MOREIRA, H. L. et al. Fundamentos da Moderna Aqüicultura**.** Canoas: Ed. ULBRA, p.123-136, 2001.

[1]Acadêmicos do curso de graduação em Zootecnia da Universidade Federal de Santa Maria, UFSM.E-mail:marco@zootencista.com.br; maschke@zootecnista.com.br.
[2]Docentes do DMVP/CCR/UFSM.

RINOTRAQUEÍTE INFECCIOSA FELINA

Andréia Henzel[1], Luciane T. Lovato[2] e Rudi Weiblen[3]

O agente

A rinotraqueíte infecciosa felina é causada pelo herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1) . É um vírus DNA, envelopado, classificado no gênero *Varicellovirus,* subfamília *Alphahrepesvirinae,* da família *Herpesviridae* . O FeHV-1 é lábil no ambiente externo e susceptível aos efeitos dos desinfetantes comerciais . Somente um sorotipo foi descrito, mas a virulência pode diferir entre isolados (Gaskell et al., 2007). E assim como ocorre com todos os alfaherpesvírus, o FeHV-1 estabelece infecção latente em tecido neuronal após a infecção aguda . Na figura 1 está representada a partícula viral do FeHV-1 pela técnica de microscopia eletrônica.

Epidemiologia e patogenia

A transmissão do vírus geralmente ocorre pelo contato direto com um gato agudamente infectado que excreta o vírus pelo via oronasal. Esses animais infectados são as principais fontes de disseminação do vírus (Gaskell et al., 2007). Entretanto, animais portadores do FeHV-1 também o excretam, podendo infectar animais susceptíveis . A figura 2 representa um esquema da epidemiologia da doença e a transmissão viral.

Gatos de qualquer idade, sexo ou raça são susceptíveis à infecção, que é endêmica na maioria das populações. A síndrome severa é geralmente restrita a gatos com até seis meses de idade . A morbidade pode atingir 100% principalmente em animais jovens e em grandes populações de gatos, como gatis. A mortalidade é alta entre neonatos, animais jovens e debilitados. Na maioria dos casos os animais infectados se recuperam dentro de sete a dez dias .

O FeHV-1 penetra no organismo pela via nasal, oral ou conjuntival, e na maioria das vezes os gatos se infectam quando jovens. A infecção aguda primária caracteriza-se por replicação nas células epiteliais das mucosas dos septos nasais, cornetos, nasofaringe e tonsilas . O período de incubação é geralmente de dois a seis dias, e algumas vezes a infecção pode ser subclínica .

O FeHV-1 é um importante patógeno de doença respiratória superior e ocular em gatos domésticos no mundo . No Brasil pequenas são as informações disponíveis quanto a sua distribuição e prevalência, mesmo que a descrição da rinotraqueíte ou a chamada "gripe dos felinos" ser comumente relatada nas clínicas. Alguns dados de sorologia em felinos selvagens (Filoni et al., 2006; Batista et al., 2005) e domésticos tem sido reportada.

Manifestações clínicas

Os sinais clínicos observados em animais que apresentam a rinotraqueíte são: depressão, espirros, inapetência, febre, descarga nasal e ocular serosa (Figura 3A), podendo progredir a mucopurulenta em casos mais avançados a formação de crostas (Figura 3B) . Esses sinais podem ser acompanhados por excessiva

salivação, conjuntivite algumas vezes com hiperemia severa (Figura 3C) e equimoses; e em casos severos dispnéia e tosse também podem ocorrer . Conjuntivite pode ser associada com úlceras de córnea, que muitas vezes podem evoluir para um quadro crônico (Gaskell et al., 2007). O desenvolvimento de doença crônica tem também sido observado em casos de rinite.

O aborto é geralmente associado à infecção por alphaherpesvírus em outras espécies, mas no caso de gatas infectadas com FeHV-1 o aborto tem sido atribuído aos efeitos sistêmicos da doença e não a um efeito do próprio vírus .

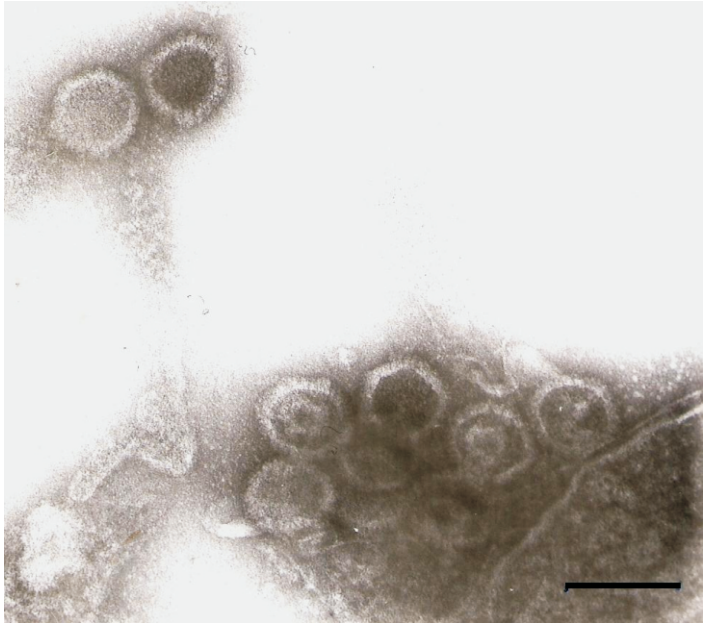
Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pelo isolamento do FeHV-1, por imunoflorescência (IFA) e através da detecção do DNA viral pela reação em cadeia da polimerase (*polymerase chain reaction* – PCR) PCR. A técnica de PCR é atualmente utilizada para detectar DNA de swab conjuntival, corneal, ou orofaringeano, ou biópsias O isolamento viral é menos sensível do que a PCR, mas indica que o vírus está replicando na amostra analisada. A IFA pode ser aplicada em esfregaços de tecido afetado ou após isolamento viral para a identificação de antígenos virais (Thiry et al., 2009).

Controle e profilaxia

Tanto o herpesvírus felino (FeHV-1) e o calicivírus felino (FCV) outro importante agente de doença do trato respiratório, são patógenos altamente contagiosos e amplamente distribuídos na população de gatos. A infecção é mais comum em grandes grupos do que em gatis individuais (GASKELL & KNOWLES, 1989). No entanto, medidas de controle e prevenção, baseados em boas práticas de higiene e manejo, e o uso de vacinas, se fazem necessárias para reduzir a incidência dessas infecções em felinos.

As vacinas disponíveis no mercado brasileiro são vacinas vivas e inativadas e invariavelmente administradas contra FeHV-1 e FCV. Em geral são seguras em prevenir a doença clínica, mas incapazes de proteger o animal de novas reinfecções e o desenvolvimento do estado de portador e/ou latência para ambos os vírus (Gaskell et al., 2007; Radford et al., 2007). Evitar fatores de stress como mudanças de gatis, feira de animais, parição, lactação e tratamento com corticóides que possam reativar a infecção latente, e assim o vírus ser excretada e infectar animais susceptíveis.



Fonte: Dados providos pelos próprios autores.
Figura 1 – Microscopia eletrônica da partícula viral do herpesvírus felino tipo 1. A barra na fotografia refere-se a 140 nm.

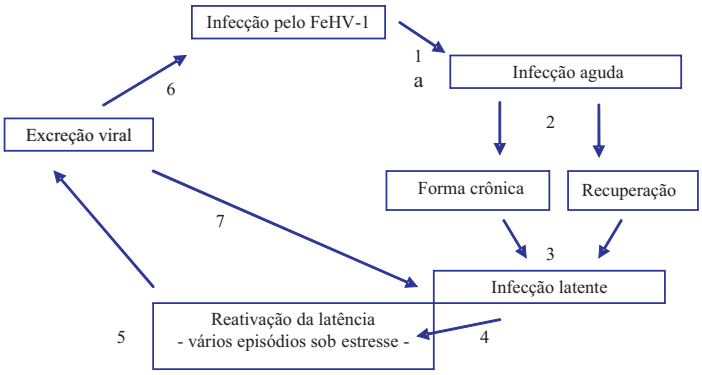
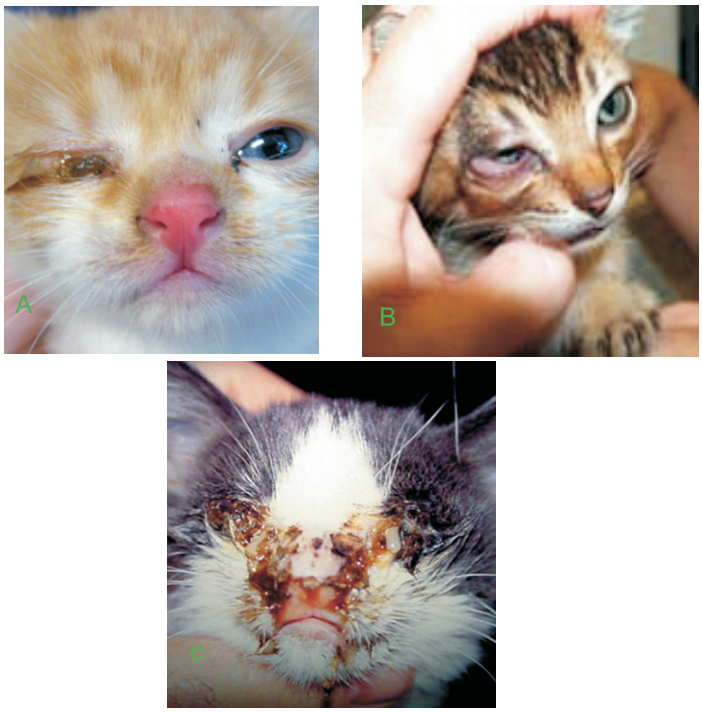


Figura 2 – Epidemiologia da infecção pelo herpesvírus felino tipo 1 (FeHV-1). A numeração segue a forma mais freqüente da ocorrência desta infecção.



Fonte: http://images.google.com.br/images
Figura 3 – Sinais clínicos observados em animais acometidos pelo herpesvírus felino tipo 1. A) Descarga nasal mucopurulenta. B) hiperemia conjuntival. C) descarga nasal e ocular serosa a mucopurulenta com formação de crostas.

Referências

BATISTA, H.B.C.R., et al. Neutralizing antibodies agaisnt feline herpesvirus type 1 in captive wild felines of Brazil. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine,** v. 36, p. 447-450, 2005.

CRANDELL, R.A. Feline viral rhinotracheitis (FVR). **Advances in Veterinary Science & Comparative Medicine**, v. 17, p. 201-224, 1973.

CRANDELL, R.A. Virologic and immunologic aspects of feline viral rhinotracheitis virus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 158, p. 922-926, 1971.

CRANDELL, R.A. & MAURER, F.D. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. ***Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine***, v.97, p. 487-490, 1958.

FILONI, C., et al. First evidence of feline herpesvirus, calicivirus, parvovirus, and Ehrlichia exposure in Brazilian free-ranging felids. **Journal of Wildlife Diseases**, *v.* 42, p. 470-477, 2006.

GASKELL, R., et al. Feline herpesvirus. **Veterinary Research**, v. 38, p. 337-354, 2007.

GASKELL, R.M. & POVEY, R.C. Transmission of feline viral rhinotracheitis. **Veterinary Record**, v. 111, p. 359-362, 1982.

_____. The dose response of cats to experimental infection with feline viral rhinotracheitis virus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 89, p. 179-191, 1979a.

_____. Feline viral rhinotracheitis: sites of virus replication and persistence in acutely and persistently infected cats. **Research in Veterinary Science,** v. 27, p. 167-174, 1979b.
GASKELL, R.M., et al. Isolation of felid herpesvirus I from the trigeminal ganglia of latently infected cats. **Journal of General Virology**, v. 66, p. 391-394, 1985.
JOHANN, J.M., et al. Serum survey for antibodies to coronavirus, herpesvirus, calicivirus, and parvovirus in domestics cats from Rio Grande do Sul, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia,** v.61, p. 752-754, 2009.
LOVE, D.N. Feline herpesvirus associated with interstitial pneumonia in a kitten. **Veterinary Record,** v. 89, p. 178-181, 1971.
MAEDA, K., et al. Properties and functions of feline herpesvirus type 1 glycoproteins. **Journal of Veterinary Medicine Science,** v.60, p. 881-888, 1998.
MAGGS, D.J. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. **Clinical Techniques in Small Animal Practice,** v. 20, p. 94-101, 2005.
HOOVER, E.A. & GRIESEMER, R.A. Experimental feline herpesvirus infection in the pregnant cat. **American Journal of Pathology,** v. 65, p. 173-188, 1971.
HOOVER, E.A., et al. Experimental feline viral rhinotracheitis in the germfree cat. **American Journal of Pathology,** v. 58, p. 269-282, 1970
POVEY, R.C. & JOHNSON, R.H. A standardized serum neutralization test for feline viral rhinotracheitis. II. The virus-serum system. **Journal of Comparative Pathology,** v. 79, p. 387-392, 1969.
_____. A survey of feline viral rhinotracheitis and feline picornavirus infection in Britain. **Journal of Small Animal Practice**, v. 12, p. 233-247, 1971.
REUBEL, G.H., et al. Detection of active and latent feline herpesvirus 1 infections using the polymerase chain reaction. **Archives of Virology**, v. 132, p. 409-420, 1993.
SCOTT, F.W. Virucidal disinfectants and feline viruses. **American Journal of Veterinary Research,** v. 41, p. 410-414, 1980.
SHIELDS, R.P. &. GASKIN, J.M. Fatal generalized feline viral rhinotracheitis in a young adult cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association,** v. 170, p. 439-441, 1977.
THIRY, E., et al. Feline herpesvirus infection ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery,** *v.* 11, p. 547-555, 2009.

[1] Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária/UFSM.
[2] Professor Adjunto do Departamento de Microbiologia e Parasitologia do CCS/UFSM.
[3] Professor Titular do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva do CCR/UFSM.

CALICIVIROSE FELINA

Andréia Henzel[1], Luciane T. Lovato[2] e Rudi Weiblen[3]

O agente

A calicivirose felina é causada pelo calicivírus felino (*feline calicivirus* - FCV), um vírus RNA sem envelope, classificado na família *Caliciviridae* . O FCV possui ampla diversidade genética e antigênica que dificulta o controle da infecção. Assim como em outros vírus RNA, essas altas taxas de mutação no genoma podem contribuir para a infecção persistente no hospedeiro (Kreutz et al., 1998) assim como, as variações nas síndromes clínicas (Radford et al., 2007) e a pouca eficácia das vacinas (Glenn et al., 1999). No entanto os isolados de FCV pertencem ao mesmo sorotipo (Radford et al., 2007). Na figura 1 está representada a partícula viral do FCV pela técnica de microscopia eletrônica.

Epidemiologia e patogenia

O FCV encontra-se distribuído mundialmente na população de felinos, e a transmissão geralmente ocorre pelo contato direto entre os animais infectados (Radford et al., 2007; 2009). O vírus penetra no organismo pela via: oronasal e conjuntival; e a orofaringe constitui-se no sítio primário da replicação. A transmissão indireta também ocorre, especialmente dentro de gatis, no qual as secreções podem contaminar gaiolas, utensílios de limpeza e de alimentação, ou mesmo pessoas podem carrear o vírus (Radford et al., 2007). A infecção experimental via sangue (Truyen et al., 1999) e a transmissão do FCV via pulga do gato – *Ctenocephalides felis* – também já foram reportadas (Mencke et al., 2009).

O FCV, por ser desprovido de envelope viral, pode persistir e permanecer infeccioso por até um mês em superfícies secas a temperatura ambiente, e por períodos maiores em condições de temperatura mais baixa (Clay et al., 2006).

Seguido da infecção aguda pelo FCV, alguns animais permanecem persistentemente infectados com o vírus, o estado de portador . A epidemiologia e o mecanismo de transmissão do animal persistentemente infectado estão representados na figura 2. O gato se infecta a partir da excreção viral das secreções orais e nasais de animais agudamente infectados e/ou de animais portadores que estão excretando o vírus (Radford et al., 2007). A infecção está associada com doença aguda oral e doença respiratória em gatos.

No Brasil, dados sobre a distribuição do FCV são escassos, mesmo a descrição do quadro clínico sendo reportado em medicina de felinos. Após o primeiro isolamento no Brasil em 1988 por WEIBLEN e colaboradores, alguns trabalhos de sorologia foram realizados em felinos selvagens e domésticos por FILONI et al. (2006) e por JOHANN et al. (2009) respectivamente.

Manifestações clínicas

Embora a infecção pelo FCV seja primeiramente associada com o trato respiratório, a multiplicação viral e consequentemente as manifestações clínicas não são restritas a este sistema. As cepas diferem no tropismo e na sua patogenicidade (Gaskell & Wardley, 1978). Os animais infectados podem apresentar desde uma infecção subclínica, a um quadro clínico leve de enfermidade respiratória: febre, dispnéia, rinite, conjuntivite, descarga nasal e ocular, úlceras orais, gengivite e estomatite crônica e faringite . Algumas manifestações clínicas estão representadas na figura 3. Ocasionalmente gatos infectados pelo FCV morrem de severa pneumonia ou comprometimento do sistema nervoso (Love, 1975; Sato et al., 2004). Uma outra consequência da infecção pelo FCV, é uma claudicação (Bennett et al., 1989), no entanto a patogênese desta síndrome não é clara.

Isolados de FCV altamente virulentos são designados de doença virulenta sistêmica associada ao FCV (*virulent systemic feline calicivirus disease – VSD-FCV*)). As manifestações clínicas são: pirexia, edema cutâneo, lesões ulcerativas na cabeça e gengiva, icterícia devido à necrose hepática e pancreatite, e vasculite disseminada .

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção pelo FCV pode ser realizado pelo uso das seguintes técnicas: isolamento viral, detecção do ácido nucléico pela técnica de transcriptase reversa seguido da reação em cadeia da polimerase *(trancriptase reverse reaction chain polimerase* - RT -PCR), imunofluorescência e sorologia. A RT-PCR pode detectar o RNA viral em swab conjuntival, oral, sangue, esfregaço de pele ou de pulmão. (Helps et al., 2002). O isolamento viral detecta a infecção ativa pelo FCV, pois indica a presença da replicação do vírus (**Radford et al., 2009**). O FCV replica em linhagem de células de origem felina; e por ter uma rápida taxa de replicação em cultivo celular, pode comprometer a identificação do herpesvírus felino (FeHV-1), outro importante patógeno que acomete o trato respiratório e ocular de felinos, quando em infecções concomitantes (Pedersen, 1987). O vírus pode ser isolado de swab nasal, ocular e orofaringeano, no entanto

(Gaskell & Dawson, 1998).

Anticorpos contra FCV podem ser detectados por soroneutralização (SN) ou ELISA (Lappin et al., 2002). A soroprevalência é geralmente alta em populações de felinos devido à infecção natural e vacinação (Gaskell & Dawson, 1998). Além disso, títulos mais altos podem ser vistos com cepas homólogas do que quando utilizadas cepas heterólogas. (Gore et al., 2006). Devido à existência de animais portadores, qualquer resultado positivo deve ser interpretado com cautela, pois a relação da presença do vírus com sinais clínicos apresentados é pobremente correlacionada (Sykes et al., 1998).

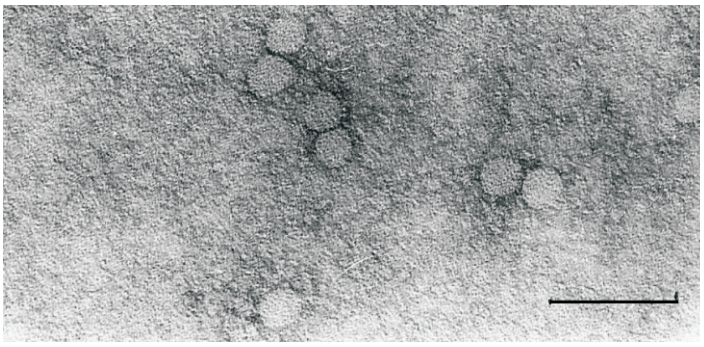
O diagnóstico da síndrome VSD-FCV é realizado com base nos sinais clínicos, assim como pelos dados epidemiológicos de alta taxa de contágio e mortalidade .

Controle e vacinação

Tanto o FCV quanto ao FeHV-1, são vírus altamente contagiosos e amplamente distribuídos na população de felinos domésticos. As medidas de controle, como higiene e manejo, assim como as vacinas, nas quais os vírus encontram-se invariavelmente juntos são as mesmas para esses dois agentes.

As vacinas comercializadas contra o FCV e o FeHV-1, são vivas e inativadas de aplicação parenteral (Radford et al., 2007). As vacinas são geralmente efetivas em reduzir a severidade das doenças, no entanto não previnem contra novas infecções, bem como o estado de portador (Binns et al., 2000). Embora as cepas de FCV utilizadas nas vacinas sejam consideradas amplamente reativas, as vacinas não protegem bem contra todos os isolados (Dawson et al., 1993). As falhas vacinais contra FCV e FeHV-1, podem também estar envolvidas com a preexistência de estado de portador, doença intercorrente e/ou interferência de imunidade passiva ou títulos vacinais sub-protetores (Harbour et al., 1991).

Preferencialmente a vacinação deve ser iniciada nas primeiras 9 semanas de idade, e os gatos receberiam a segunda dose, o reforço, 2-4 semanas após a primeira, mas não é recomendado iniciar antes das 12 semanas de vida. Gatos mais velhos, de *status* vacinal desconhecido uma segunda dose num intervalo de 2 a 4 semanas (Radford, et al., 2009).zz



Fonte: Dados fornecidos pelos próprios autores.
Figura 1 – Foto de microscopia eletrônica do calicivírus felino. A barra na foto refere-se a 140 nm.

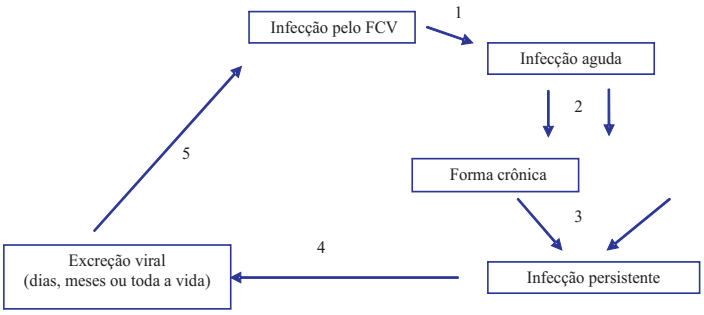
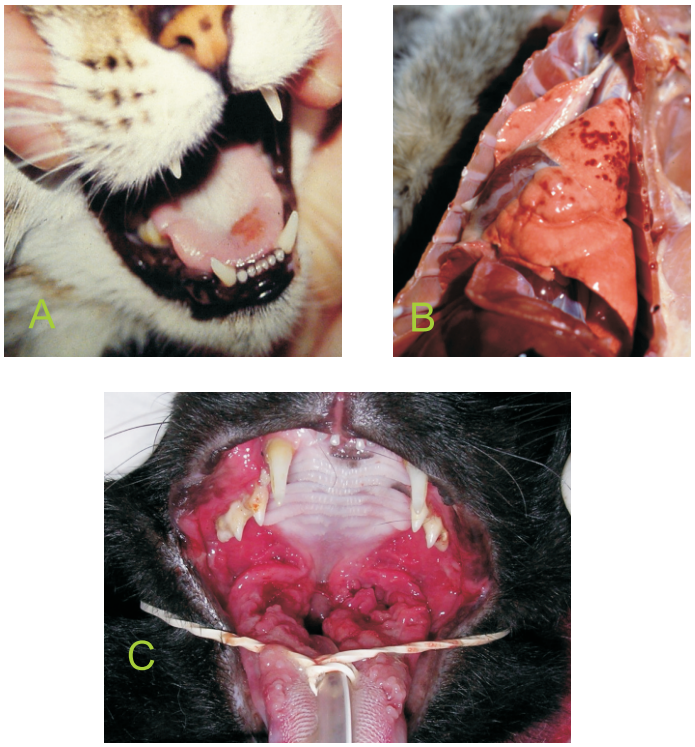


Figura 2 – Epidemiologia e transmissão do calicivírus felino (FCV). A numeração segue a forma mais freqüente de ocorrência desta infecção.



Fonte: http://images.google.com.br/images
Figura 3 – Manifestações clínicas após infecção por calicivírus felino. A) afta na língua. B) necropsia de um felino com severa pneumonia; C) gengivo-estomatite crônica.

Referências

BENNETT, D., et al. Detection of feline calicivirus antigens in the joints of infected cats. **Veterinary Record,** v. 124, p. 329-332, 1989.

BINNS, S.H., et al. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery,** v. 2, p. 123-133, 2000.

CLAY, S., et al. Survival on uncommon fomites of feline calicivirus, a surrogate of noroviruses. **American Journal of Infection Control**, v. 34, p. 41-43, 2006.

DAWSON, S., et al. Typing of feline calicivirus isolates from different clinical groups by virus neutralisation tests. **Veterinary Record,** v. 133, p. 13-17, 1993.

FILONI, C., et al. First evidence of feline herpesvirus, calicivirus, parvovirus, and Ehrlichia exposure in Brazilian free-ranging felids. **Journal of Wildlife Diseases**, *v.* 42, p. 470-477, 2006.

GASKELL, R. & DAWSON, S. Feline respiratory disease. ***In*:** Infectious diseases of the dog and cat, Greene CE (Ed), WB Saunders Company, Philadelphia (USA), p. 97-106, 1998.

GASKELL, R.M. & WARDLEY, R.C. Feline viral respiratory disease: a review with particular reference to its epizootiology and control. **The Journal of Small Animal Practice** v. 19, p. 1-16, 1978.

GLENN, M., et al. Nucleotide sequence of UK and Australian isolates of feline calicivirus (FCV) and phylogenetic analysis of FCVs. **Veterinary Microbiology** *v.* 67, p. 175-193, 1999.

GORE, T.C. Three-year duration of immunity in cats following vaccination against feline rhinotracheitis virus, feline calicivirus, and feline panleukopenia virus. **Veterinary Therapeutics: research in applied veterinary medicine,** v. 7, p. 213-222, 2006

JOHANN, J.M., et al. Serum survey for antibodies to coronavirus, herpesvirus, calicivirus, and parvovirus in domestics cats from Rio Grande do Sul, Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia,** v.61, p. 752-754, 2009.

HARBOUR, D.A., et al. Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. **Veterinary Record,** v. 128, p. 77-80, 1991.

KREUTZ, L.C., et al. Phenotypic and genotypic variation of feline calicivirus during persistent infection of cats. **Veterinary Microbiology,** v. 59, p. 229-236, 1998.

LAPPIN, M.R., et al. Use of serologic tests to predict resistance to feline herpesvirus 1, feline calicivirus, and feline parvovirus infection in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association,** *v.* 220, p. 38-42, 2002.
LOVE, D.N. Pathogenicity of a strain of feline calicivirus for domestic kittens. **Australian Veterinary Journal,** v. 51, n. 12, p. 541-546, 1975.
MENCKE, N., et al. Transmission of feline calicivirus via the cat flea (Ctenocephalides felis). **Parasitology Research.**, v. 105, p. 185-189, 2009.
PEDERSEN, N.C., et al. An isolated epizootic of hemorrhagic-like fever in cats caused by a novel and highly virulent strain of feline calicivirus. **Veterinary Microbiology,** v. 73, p. 281-300, 2000.
PEDERSEN, N.C. Feline calicivirus. ***In*:** Virus infections of carnivores. Appel MJ (Ed), Elsevier Science Publishers BV, New York, p. 339-346, 1987.
RADFORD, A.D., et al. Feline calicivirus infection ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery,** v. 11, p. 556-564, 2009.
RADFORD, A.D., et al. Feline calicivirus. **Veterinary Research**, v. 38, p. 319-335, 2007.
RADFORD, A.D., et al. Quasispecies evolution of a hypervariable region of the feline calicivirus capsid gene in cell culture and in persistently infected cats. **Journal of General Virology,** v. 79, p. 1-10, 1998.
SATO, Y., et al. Properties of a calicivirus isolated from cats dying in an agitated state. **Veterinary Record,** v. 155, p. 800-805, 2004.
SYKES, J.E., et al. Detection and strain differentiation of feline calicivirus in conjunctival swabs by RT-PCR of the hypervariable region of the capsid protein gene. **Archives of Virology,** v. 143, p. 1321-1334, 1998.
TRUYEN, U.K*., et al.* Tissue distribution of virus replication in cats experimentally infected with distinct feline calicivirus isolates. **Berl Munch Tierarztl Wochenschr journals articles**, v.112, p. 355-8. 1999.
WEIBLEN, R., et al. Isolation of feline calicivirus from cats in Brazil**. Veterinary Record,** *v.* 122, p. 94-95, 1988.

---

[1] Doutoranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária/UFSM.
[2] Professor Adjunto do Departamento de Microbiologia e Parasitologia do CCS/UFSM.
[3] Professor Titular do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva do CCR/UFSM.

DMVP

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - DMVP/CCR/UFSM
Endereço: Prédio 44 - CCR 2 - Campus UFSM - Camobi - Santa Maria - RS - CEP 97105-900
Fone/Fax: (55) 3220 8257
e-mail: dmvp@ccr.ufsm.br
Webpage: www.ufsm.br/dmvp

PROFESSORES DO DMVP

Agueda P. C. de Vargas, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
agueda@ccr.ufsm.br
Fone: 55 3220 9391

Carlos Augusto Mallmann, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
mallmann@lamicufsm.br
Fone: 55 3220 8445

Eduardo Furtado Flores, Médico Veterinário, Mestre, PhD
flores@ccr.ufsm.br
Fone: 55 3220 8055

Fernanda S. Flôres Vogel, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
fervogel@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 8071

Luis Antonio Sangioni, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
sangioni@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 8071

Maristela Lovato Flôres, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
fmaristela@gmail.com
Fone: 55 3220 8072

Luis Fernando V. de Pelegrini, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
pelegrini@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 8074

Saul Fontoura da Silva, Médico Veterinário, Mestre
saul@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 8074

Sônia de Avila Botton, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
sabott20@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 9390

Rudi Weiblen, Médico Veterinário, Mestre, PhD
rudi@smail.ufsm.br
Fone: 55 3220 8034

Paulo Dilkin, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
dilkin@lamic.ufsm.br
Fone: 55 3220 8445

Fátima Vianna - Secretária do DMVP
dmvp@ccr.ufsm.br

EXPEDIENTE

- Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Boletim Informativo semestral;
- Comissão Editorial: Prof. Sônia de Ávila Botton e Eduardo Furtado Flores;
- Diagramação: Estagiária de Publicidade e Propaganda Virgínia Squizani Rodrigues;
- Apoio: Centro de Ciências Rurais, Projeto de Extensão FIEX "Educação Continuada em Medicina Veterinária Preventiva"

SETOR DE BIOSSEGURANÇA EM MEDICINA VETERINÁRIA PREVENTIVA

Este é o setor mais novo do DMVP, iniciou suas atividades no ano de 2007. O setor está situado no prédio 44 (CCR II), sala 5007, e realiza atividades relacionada a:
- Ensino, pesquisa e extensão em biossegurança aplicado à Medicina Veterinária Preventiva;
- Projetos de pesquisa nas áreas de biotecnologia, biologia celular e molecular voltada para microorganismos e parasitas de animais;
- Análise de riscos em ambientes laborais;
- Treinamento de recursos humanos;
- Confecção de material técnico informativo e científico;
- Oferece suporte em biossegurança e biotecnologia de forma inter e transdisciplinar a diversos laboratórios na UFSM.

E-mail para contato: sabott20@smail.ufsm.br