Departamento de Medicina Veterinária Preventiva

Centro de Ciências Rurais

Boletim Informativo Ano 5 - Número 5 **Outubro de 2011**

Editorial

O Boletim Informativo (BI) do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP) do Centro de Ciências Rurais (CCR) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) tem como finalidade promover a educação continuada de médicos veterinários e zootecnistas.

No BI do DMVP estão incluídas as seguintes subáreas da Medicina Veterinária Preventiva: doenças infecto-contagiosas, parasitárias, tecnologia e inspeção de carnes, saúde pública, doença das aves, epidemiologia, ecologia e biossegurança aplicada à medicina veterinária. Os textos para leitura nesta quinta edição, referente ao 5º ano do BI incluem: parasita de peixes com potencial zoonótico (*Clinostomun complanantum*, os principais aspectos relevantes da dermatofilose na Medicina Veterinária, a colheita e remessa de material para o diagnóstico bacteriológico e uma revisão sobre *Rhodococcus equi*.

Com o BI o DMVP visa estabelecer vínculos com a comunidade; além de difundir a ampla gama de serviços de diagnóstico oferecidos e divilgar as ações desenvolvidas no âmbito da pesquisa, ensino e extensão. Neste projeto de extensão, impulsionado pelos docentes do DMVP, busca-se contribuir à educação continuada para melhorar o desempenho dos profissionais de campo em suas respectivas áreas de atuação e, também, promover a interação e a troca de experiência entre esses profissionais e a comunidade acadêmica.

O DMVP atualmente está composto pelos laboratórios de: Bacteriologia, Virologia, Doenças Parasitárias, Análises Micotoxicológicas, Indústria e Inspeção de Carnes, Laboratório Central de Diagnóstico de Patologia Aviária e o Setor de Biossegurança em Medicina Veterinária Preventiva. Os mesmos são mantidos com recursos da UFSM, de agências financiadoras (CNPq, FAPERGS), além da prestação de serviços à comunidade. O DMVP tambpém atua nas áreas relacionadas à saúde animal e saúde pública, com a participação em projetos na área social visando apoiar, entre outros, o pequeno produtor rural da região central do Rio Grande do Sul.

Os professores vinculados ao DMVP almejam que os profissionais a campo mantenham o espírito de atualização e busca por novas informações e que persistam receptivos à iniciativa de estreitar os vínculos entre o DMVP/UFSM e a comunidade.

Acesso ao BI via *Internet*: www.ufsm.br/dmvp

Conteúdo

***Clinostomum complanantum* (Trematoda, Digenea): Um Parasita de Peixes com Potencial Zoonótico**

Fernando Jonas Sutili, Letícia Trevisan Gressler e Andréia Vielmo

Aspectos Relevantes da Dermatofitose na Medicina Veterinária

Maria Isabel de Azevedo, Alexandre Alberto Tonin, Francielli Pantella Kunz de Jesus , Claudia Lautert, Danieli Urach Monteiro, Lucas Rodrigo Thomas, Pedro Abib Hecktheuer, Daniela Isabela Brayer Pereira, Janio Morais Santurio e Sônia de Avila Botton.

Colheita e Remessa de Material para Diagnóstico Bacteriológico

Ananda Paula Kowalski, Agueda Castagna de Vargas, Luís Antonio Sangioni e Sônia de Avila Botton

Rhodococcus equi

Letícia Trevisan Gressler, Sônia de Avila Botton, Andréia Vielmo, Luís Antonio Sangioni e Agueda Castagna de Vargas

Clinostomum complanantum (Trematoda, Digenea): Um Parasita de Peixes com Potencial Zoonótico

Fernando Jonas Sutili[1], Letícia Trevisan Gressler[2], Andréia Vielmo[3]

[1] Médico Veterinário e Acadêmico do curso de Zootecnia/UFSM.
[2] Médica Veterinária Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária/UFSM.
[3] Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária/UFSM/CCR/DMVP

Revisão Bibliográfica

RESUMO

Parasitoses transmitidas pelo consumo de peixes têm sido relatadas em vários países, principalmente onde o hábito de consumir pratos que utilizam carne crua de peixe é comum. Estas zoonoses parasitárias têm chamado a atenção de pesquisadores e autoridades sanitárias por determinarem problemas de saúde pública. O *Clinostomum complanatum* é um trematoda digenético pertencente a família Clinostomatidae. Este parasita tem ciclo de vida complexo tendo normalmente moluscos e peixes como hospedeiros intermediários e aves como hospedeiros finais. Em peixes as metacercárias encistadas são responsáveis pela chamada Doenças dos Pontos Amarelos. Este trematódeo merece atenção não só pelas perdas na produção e no descarte de carcaças de peixes, mas também pelo potencial zoonótico que apresenta. O homem pode vir a tornar-se o hospedeiro final deste parasita através do consumo de carne mal cozida ou crua de peixes portando as metacercárias. A pesar da maioria dos registros de casos em humanos ser em países do oriente, onde o consumo de peixe cru é comum, este parasita já foi relatado em peixes de vida livre e de corte no Brasil.

INTRODUÇÃO

No Brasil é grande a procura por pratos à base de pescado cru, como o sushi e sashimi, devido à grande aceitação da culinária oriental pelo público brasileiro (BARROS et al., 2006). Ainda, outras influências como a culinária peruana com o ceviche, a espanhola com o marinado e a holandesa com o *green hering*, constituem situações de risco, por utilizarem pescados crus. Problemas de saúde pública decorrentes de zoonoses parasitárias, transmitidas pelo consumo de peixe cru ou insuficientemente cozido à população, têm chamado a atenção de pesquisadores e autoridades sanitárias nos últimos anos. Além disso, o crescente pensamento acerca da qualidade das "comidas naturais" ou do não cozer em demasia os alimentos para preservação dos nutrientes pode influenciar também na aquisição de parasitoses (OKUMURA et al., 1999).

Dos helmintos parasitos de peixes de interesse na saúde pública destacam-se os nematóides da família

Anisakidae e o *Eustrongylus* sp., o cestóide *Diphyllobothrium* sp. e o trematóide digenético *Ascocotyle (Phagicola) longa* (OKUMURA et al., 1999). Na subordem Digenea estão alocados os trematódeos parasitas de peixes responsáveis pela maioria dos casos de parasitismo humano; entretanto, tais infecções são raras e ocasionais, como acontece com o *Clinostomum complanatum* (EIRAS, 1994).

C. complanatum é um trematódeo digenético endoparasita de vertebrados pertencente à família Clinostomidae, descrito em vários países como parasita de aves piscívoras (KAGEI et al., 1988; DIAS et al., 2003b; PESENTI et al., 2007; PAPAZAHARIADOU et al., 2008), de peixes de água doce (DIAS et al., 2003b; AGUILAR-AGUILAR et al., 2010; GHOLAMI et al., 2011) e salobra (VIOLANTE-GONZALEZ et al., 2009). Anfíbios como salamandras e rãs são relatados como hospedeiros de *C. complanatum* e outros clinostomídeos (MCALLISTER et al. 2007, 2010; LEMKE et al., 2008). Devido à ampla distribuição geográfica, os membros desta família foram registrados em áreas onde a temperatura média gira em torno de 10°C (GRABDA-KAZUBSKA, 1974).

Em sua grande maioria, trematódeos digenéticos são endoparasitas com ciclo de vida complexo, tendo quase sempre moluscos como hospedeiros intermediários obrigatórios e envolvendo no mínimo dois hospedeiros, normalmente o definitivo é um peixe ou uma ave piscívora (Figura 1). Os peixes apresentam um aspecto singular, pois podem agir como segundo hospedeiro intermediário (portando as metacercárias) ou como definitivo (PAVANELLI et al., 2002). No Brasil, DIAS et al. (2003b), estudaram o ciclo de vida de *C. Complanatum* na planície de inundação do alto Rio Paraná e observaram a espécie de molusco *Biomphalaria peregrina* como sendo o primeiro hospedeiro intermediário e várias espécies de peixes como segundo hospedeiro, bem como, várias espécies de aves aquáticas piscívoras como hospedeiro definitivo. A espécie de peixe com maior prevalência foi *Loricariichthys platymetopon* com mais de 60% dos espécimes coletados parasitados, e dentre as aves, *Ardea cocoi* foi a espécie com maior prevalência, com mais de 95% dos exemplares parasitados.

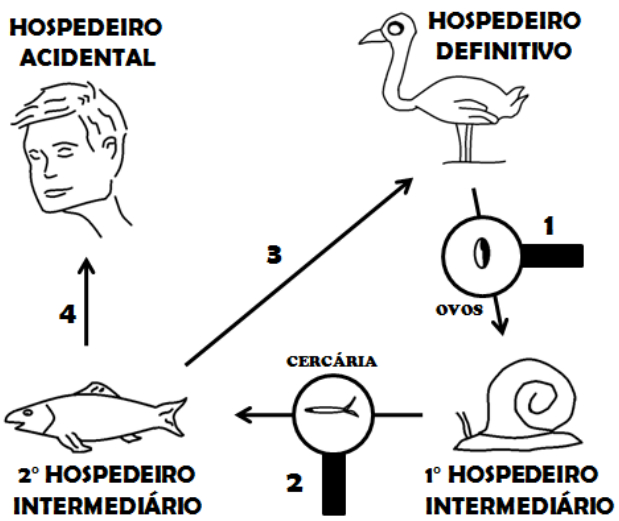

Figura 1. Ciclo biológico do parasita: (1) Parasita adulto na ave libera seus ovos juntamente com as fezes do hospedeiro. Há a participação de um molusco que se alimenta das fezes e ingere os ovos. (2) Cercarias livres liberadas a partir do molusco encontram o 2° hospedeiro e ocorre o encistamento em seus tecidos (metacercária). (3) Ave se alimenta do peixe e o parasita é liberado em seu trato digestivo completando o ciclo. (4) Homem se alimenta de peixe cru ou mal cozido tornando-se hospedeiro acidental. Ilustração: FERNANDO JONAS SUTILI

Em rios brasileiros espécies de várias famílias de peixes como Gymnotídeos, Ciclídeos (SILVA-SOUZA & LUDWIG, 2005), Characídeos (ABDALLAH et al., 2004), Callichthyídeos (DIAS et al., 2003b; ABDALLAH et al., 2006), Loricarídeos (DIAS et al., 2003) e Heptapterídeos (VIANNA et al., 2005; MORAIS, 2005) já foram registrados como hospedeiros de *C. complanatum*. Além de peixes de vida livre a ocorrência do parasita foi relatada em diferentes espécies de peixes de corte (jundiás, tilápias e dourados) em criatórios no Rio Grande do Sul, no município de Santa Maria (SILVA et al., 2008) e Arroio Grande (MORAIS, 2005). Ainda no mesmo estado, na cidade de Pelotas, DIAS et al. (2006) registraram a presença de *Clinostomum* spp. em jundiás (*Rhamdia* spp.) comercializados em peixarias do município.

Nas aves o parasita normalmente é encontrado na sua forma adulta preso a mucosa do esôfago (DIAS et al., 2003), cavidade bucal e pulmão (PESENTI et al., 2007). Em peixes as larvas são encontradas encistadas em varias regiões do corpo como musculatura, cavidade bucal, olhos, brânquias, tecido subcutâneo, gônadas, intestinos, fígado e outros órgãos (PAVANELLI et al., 2002; VIANNA et al., 2005; SILVA et al., 2008). A presença dos cistos é responsável pela chamada Doença dos Pontos Amarelos (Figura 2), deixando o peixe com aparência desagradável aos olhos do consumidor (SILVA-SOUZA & LUDWIG, 2005) resultando em descarte durante a inspeção de carcaças, refletindo em perdas econômicas (BRANDÃO, 2004).

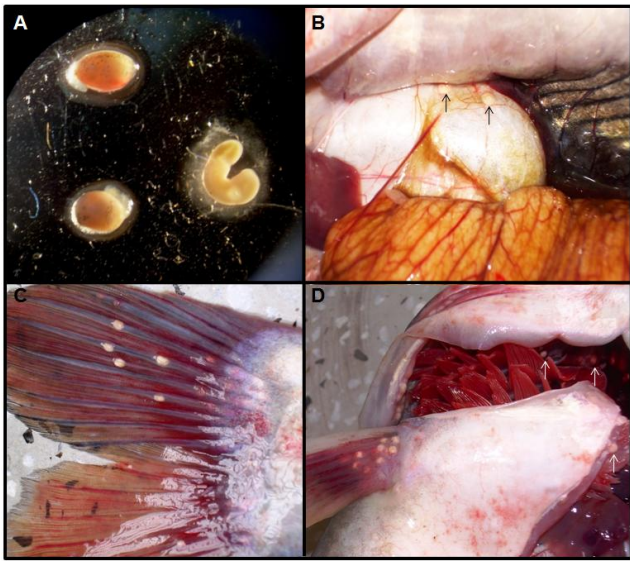

Figura 2. Cistos com metacercárias (A), na bexiga natatória (B), nadadeira caudal (C), nadadeira peitoral, opérculo, musculatura e brânquias (D). Fotos: FERNANDO JONAS SUTILI

Este trematódeo merece atenção não só pelas perdas na produção e no descarte de carcaças, mas também pelo potencial zoonótico que apresenta. O primeiro caso de infecção humana por *C. complanatum* foi reportado no Japão por YAMASHITA, (1938). Após a ingestão do peixe cru ou mal cozido portando o parasita, as metacercárias presentes nos tecidos do mesmo são liberadas no estômago e o parasita migra até o esôfago ou cavidade bucal, geralmente causando laringite ou faringite aguda (PARK et al., 2009).

Segundo MALEK & MOBEDI, (2001) normalmente uma reação inflamatória ocorre no tecido do peixe ao redor da metacercária, isto facilitaria a visualização do parasita impedindo o consumo do mesmo, porém o mesmo autor sugere que alguns animais podem desenvolver resistência a presença da metacercária não promovendo a reação inflamatória, , isto dificultaria sua

visualização principalmente quando ocorre no músculo, permitindo a ingestão acidental do parasita.

São dezenas os casos registrados de parasitismo por *Clinostomum* sp. em humanos, a maioria deles no Japão (MINORU et al., 2006). SHIRAI et al., (1998) relatam um caso no Japão de uma mulher de 29 anos com queixa de desconforto na garganta e expectoração do verme por espirros. Na Tailândia um homem de 38 anos visitou uma clinica de oftalmologia com coceira no olho direito. O exame oftalmológico revelou um verme aderido à abertura lacrimal, o verme foi removido e identificado como *Clinostomum* sp. No seu histórico o paciente admitiu o costume de comer peixes de água doce cru (TIEWCHALOREN et al., 1999).

Na coréia o primeiro caso de faringite por *C. complanatum* em humanos foi relatado por CHUNG et al. (1995), onde um homem de 56 anos visitou uma clinica de otorinolaringologia com a sensação de corpo estranho e dor na região da faringe, com histórico de ter consumido peixe cru dias antes. O exame revelou um verme vivo aderido à mucosa da faringe. O segundo caso na coréia foi registrado por PARK et al. (2009) em um homem de 33 anos também com histórico de ter consumido peixe cru, após exame endoscópico foi revelada a presença de um verme de 5 mm fixado na região da aritenóide. Neste caso foi observado hemorragia petequial após a remoção do parasita por endoscopia e histologicamente observado grânulos de pigmentação marrom escura no interior do verme, sugerindo que o parasita poderia se alimentar de sangue extraído da mucosa.

No caso de parasitose em humanos não existe nenhum agente terapêutico e a remoção mecânica do parasita é o tratamento primário (KITAGAWA et al., 2003). O mesmo autor relata a dificuldade de se remover o parasita da mucosa devido à firme adesão e também ao seu rápido movimento e recomenda a utilização de lidocaína aplicada sobre o verme no intuito de paralisá-lo, facilitando a remoção do mesmo, após anestesia geral do paciente.

Em peixes o uso de medicamento a base de praziquantel se mostra eficaz, porém com a morte da metacercária há liberação de toxinas pelo parasita antes de ser eliminado ou ainda formação de lesões no local que favoreceram infecções secundárias, podendo levar os peixes a morte (MITCHELL, 1995; SILVA et al., 2009). Em pisciculturas o parasita é controlado pela quebra do ciclo evolutivo. A presença de moluscos e aves aquáticas nos tanques deve ser evitada. As medidas profiláticas incluem a desinfecção anual dos tanques com cal virgem, pois este procedimento evita a propagação dos moluscos e, por consequência, o desfecho do ciclo biológico do trematódeo (BRANDÃO, 2004).

Considerando a presença deste endoparasita em peixes de corte comercializados em pisciculturas e peixarias, PAVANELLI et al. (2002), recomendam a adoção de medidas preventivas, por parte dos órgãos públicos, como uma forma de minimizar ou até de evitar problemas de transmissão de doenças parasitárias nas criações de peixes. Exames sanitários, efetuados por especialistas, para comprovar a isenção de patógenos em pisciculturas e expedidos em um documento oficial (Certificado Ictiosanitário), constituem uma forma de

atestar que os peixes transportados não oferecem risco de transmissão de enfermidades para outras criações.

CONCLUSÃO

No Brasil o consumo de pescado está em ascensão, demandando um aumento na produção de pescado destinado ao consumo humano. Em consequência, há maior probabilidade de ocorrência de doenças na produção intensiva de peixes, incluindo os agentes parasitários como *C. complanantum.* Desta forma, um controle efetivo e rígido da cadeia produtiva deve ser realizado por parte dos órgãos de fiscalização sanitária, produtores, médicos veterinários e profissionais afins, com o objetivo de diminuir as perdas econômicas e o risco de transmissão de doenças ao consumidor final. É necessário realizar um trabalho de educação e conscientização da população, alertando para os potenciais perigos da ingestão de peixe oriundos de áreas de risco. É aconselhável também que pratos que utilizem carne crua de peixe não sejam incluídos no cardápio dos restaurantes sem que haja um rigoroso controle sanitário da carne de peixe utilizada

Referências:

ABDALLAH, V. D. et al. Ecologia da comunidade de metazoários parasitos do tamboatá *Hoplosternum littorale* (Hancock, 1828) (Siluriformes: Callichthyidae) do Rio Guandu, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Acta Scientiarum Biological Sciences**, v.28, n.4, p.413-419, 2006.

ABDALLAH, V. D. et al. Metazoários parasitos dos lambaris *Astyanax bimaculatus* (Linnaeus, 1758), *A. parahybae* Eigenman, 1908 e *Oligosarcus hepsetus* (Cuvier, 1829) (Osteichthyes: Characidae), do Rio Guandu, Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, n.2, p.57-63, 2004.

AGUILAR-AGUILAR, R. et al. Helminth fauna of two cyprinid fish (*Campostoma ornatum* and *Codoma ornata*) from the upper Piaxtla River, Northwestern Mexico. **Helminthologia**, v.47, n.4, p.251-256, 2010.

BARROS, L. A. et al. Nematóides com potencial zoonótico em peixes com importância econômica provenientes do Rio Cuiabá. **Revista Brasileira de Ciências Veterinárias,** v.13, n.1, p.55-57, 2006.

BRANDÃO, D. A. **Profilaxia e Doenças**. In: BALDISSEROTTO, B., RADÜNZ NETO, J. Criação de jundiá. Ed. UFSM, Santa Maria, 2004. 232p.

jundiá. Ed. UFSM, Santa Maria, 2004. 232p.

CHUNG D. I. et al. The first human case of *Clinostomum complanatum* (Trematoda: Clinostomidae) infection in Korea. **Korean Journal Parasitology**, v.33, n.3, p.219-23, 1995.

DIAS, J. S. et al. *Clinostomum* spp. (trematoda: digenea) em *Rhamdia* spp. (jundiá) comercializados em Pelotas, RS. XV Congresso de Iniciação Científica e VIII Encontro de Pós-graduação da UFPel, 2006, Pelotas. **Anais do XV Congresso de Iniciação Científica e VIII Encontro de Pós-graduação da UFPel**, 2007.

DIAS, M. L. G. G. et al. The attachment of *Clinostomum* sp. (Digenea, Clinostomidae) to the oesophagus of the bird *Ardea cocoi* (Aves, Ardeidae).

Parasite, v.10, n.2, p.185-187, 2003.

DIAS, M. L. G. G. et al. The life cycle of *Clinostomum complanatum* Rudolphi, 1814 (Digenea, Clinostomidae) on the floodplain of the high Paraná River, Brazil. **Parasitology Research**, Berlin. v.89, p.506-508, 2003b.

EIRAS, J. C. A importância econômica dos parasitas de peixes. **Higiene Alimentar**, São Paulo. v.8, n.31, p.11-13, 1994.

GHOLAMI, Z. et al. Occurrence of *Clinostomum complanatum* in *Aphanius dispar* (Actinoptrygii: Cyprinodontidae) collected from Mehran river, Hormuzgan Province, South of Iran. **Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine**, p.189-192, 2011.

GRABDA-KAZUBSKA, B. *Clinostomum complanatum* (Rudolphi, 1819) and *Euclinostomum heterostomum* (Rudolphi, 1819) (Trematoda, Clinostomatidae), their occurrence and possibility of acclimatization in artificially heated lakes in Poland. **Acta Parasitologica**, v.22, p.285-293, 1974.

KAGEI, N. et al. Natural infection with *Clinostomum complanatum* (Rudolphi. 1819) in the birds of southern Japan. **Japanese Journal of Parasitology,** v.37, n.4, p.254-7, 1988.

KITAGAWA N. et al. Lidocaine spray used to capture a live *Clinostomum* parasite causing human laryngitis. **American Journal of Otolaryngology**, v.24, p.341-343, 2003.

LEMKE, L. B. et al. Infestation of wild-caught American bullfrogs (*Rana catesbeiana*) by multiple species of metazoan parasites. **Journal of the American Science**, v.47, n.3, p.42-46, 2008.

MALEK, M., MOBEDI, I. et al. Occurrence of *Clinostomum Complanatum* (Rudolphi, 1819) (Digenea: Clinostomatidae) in *Capoeta capoeta gracilis* (Osteichthys: Cyprinidae from Shiroud River, Iran. **Iranian Journal Public Health**, v.30, p.95-98, 2001.

MCALLISTER, C. T et al. A noteworthy infection of *Clinostomum complanatum* (Digenea: Clinostomidae) in a cave salamander, *Eurycea lucifuga* (Caudata: Plethodontidae), from northcentral Tennessee. **Texas Journal of Science**, v.59, p.321–326, 2007.

MCALLISTER, C. T. et al. Metacercariae of *Clinostomum* (Trematoda: Digenea) from three species of *Ambystoma* (Caudata: Ambystomatidae) from Arkansas and Illinois, U.S.A. **Comparative Parasitology**, v.77, n.1, p.25-30, 2010.

MINORU, Y. et al. The 22nd Case of Human Infection with *Clinostomum* sp. in Japan. **Clinical Parasitology,** v.16, n.1, p.79-82, 2006.

MITCHELL, A. J. Importance of treatment duration for praziquantel used against larval digenetic trematodes in sunshine Bass. **Journal of Aquatic Animals Health**, v.7, n.4, p.327-330, 1995.

MORAIS, N. C. M. **Helmintos parasitos de jundiá,** *Rhamdia quelen* **(Quoy & Gaimard, 1824) (Siluriformes) coletados em ambiente natural e em estação de piscicultura, no sul do RS**. Pelotas. 70f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Pelotas, 1980.

OKUMURA, M. P. M. et al. Principais zoonoses parasitárias transmitidas por pescado – revisão. **Revista de**

Educação Continuada do CRMV-SP, v.2, n.2, p.66-80, 1999.

PAPAZAHARIADOU, M. et al. Parasites of the digestive tract in free-ranging birds in Greece. **Journal of Natural History**, v.42, p.381-398, 2008.

PARK, C. W, et al. A human case of *Clinostomum complanatum* infection in Korea. **Korean Journal Parasitology**, v.47, n.4, p.401-4, 2009.

PAVANELLI, G. C. et al. **Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento**. 2ª ed., Maringá, Ed. UEM, 2002. 305p.

PESENTI, T. C. et al. Trematódeos parasitos de *Nycticorax nycticorax* (Savacu) (Aves: Ardeidae) no Rio Grande do Sul. In: XVI Congresso de Iniciação Científica e IX Encontro de Pós-graduação da UFPel, 2007, Pelotas. **Anais do XVI Congresso de Iniciação Científica e IX Encontro de Pós-graduação da UFPel**, 2007.

SHIRAI, R. et al. A case of human infection with *Clinostomum* sp. **Kansenshogaku Zasshi**, v.72, p.1242-1245, 1998.

SILVA, A. S. et al. Eficácia do praziquantel no controle ao parasito *Clinostomum complanatum* Rudolphi, 1918 (Digenea, Clinostomidae) em peixes da espécie *Rhamdia quelen* Quoy & Gaimard, 1824 (jundiá). **Pesquisa Agropecuária Gaúcha**, v.15, n.1, 73-76, 2009.

SILVA, A. S. et al. Ocorrência de *Clinostomum complanatum* em diferentes espécies de peixes de uma piscicultura do município de Santa Maria -RS. **Veterinária e Zootecnia**, v.15, n.1, p.27-32, 2008.

SILVA-SOUZA, A. T.; LUDWIG, G. Parasitism of *Cichlasoma paranaense* (Kullander, 1983) and *Gymnotus carapo* (Linnaeus, 1814) by *Clinostomum complanatum* (Rudolphi, 1814) metacercariae in the Taquari River. **Brazilian Journal of Biology**, v.65, n.3, p.513-519, 2005.

TIEWCHALOERN, S. et al. *Clinostomum* trematode from human eye. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, v.30, n.2, p.382-4, 1999.

VIANNA, R. T. et al. *Clinostomum complanatum* (Digenea, Clinostomidae) density in *Rhamdia quelen* (Siluriformes, Pimelodidae) from South Brazil. **Brazilian Archives of Biology and Technology** [online], v.48, n.4, p.635-642, 2005.

VIOLANTE-GONZALEZ, J. et al. Metazoan parasite community of blue sea catfish, *Sciades guatemalensis* (Ariidae), from Tres Palos Lagoon, Guerrero, Mexico. **Parasitology Research**, v.105, p.997–1005, 2009.

YAMASHITA J. *Clinostomum complanatum*, a trematode parasite new to man. **Annot. Zool. Japan.** v.17, p.563-566, 1938.

Aspectos Revelantes da Dermatofitose na Medicina Veterinária

Maria Isabel de Azevedo[1], Alexandre Alberto Tonin[2], Francielli Pantella Kunz de Jesus[1], Danieli Urach Monteiro[3], Lucas Rodrigo Thomas[4], Pedro Abib Hecktheuer[4], Daniela Isabela Brayer Pereira[5], Janio Morais Santuario[1], Sônia de Avila Botton[6].

[1] Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI)/Depto. Microbiologia e Parasitologia (DEMIP)/CCS/UFSM.
[2] Médico veterinário, Doutorando do PPG em Medicina Veterinária/CCR/UFSM.
[3] Farmacêutica, Mestranda PPG Ciências Farmacêuticas/UFSM. Lab. Parasitologia Humana/DEMIP/CCS/UFSM.
[4] Acadêmico do curso de graduação em Medicina Veterinária/Centro de Ciências Rurais(CCR)/UFSM.
[5] Depto. Microbiologia e Parasitologia/Instituto Biológico/Universidade Federal de Pelota (UFPel).
[6] Depto. Medicina Veterinária Preventiva (DMVP)/CCR/UFSM.

Revisão Bibliográfica

RESUMO

A dermatofilose é uma dermatite exsudativa, causada por uma bactéria Gram positiva, filamentosa e oportunista, denominada *Dermatophilus congolensis*. A enfermidade acomete especialmente os mamíferos, sobretudo os ruminantes e os equídeos. Possui distribuição mundial, sendo frequentemente observada em áreas tropicais e subtropicais, particularmente, após períodos intensos de chuva. Por ocasião de um surto um grande número de animais pode ser acometido, resultando em perdas econômicas consideráveis à produção pecuária. Alguns autores ainda ressaltam o potencial zoonótico da enfermidade, portanto deve ser considerada como possível risco biológico de caráter ocupacional. Os reservatórios do micro-organismo são os animais infectados (enfermos, curados e assintomáticos), e a transmissão pode ocorrer por contato direto, indireto ou através de vetores. Adotar as normas de biossegurança/biosseguridade na propriedade é fundamental para o controle e a profilaxia da dermatofitose.

PALAVRAS CHAVE: Dermatite exsudativa, *Dermatophilus congolensis*, doença bacteriana, lesões cutâneas.

INTRODUÇÃO

A dermatofilose é uma enfermidade infecciosa e contagiosa de caráter agudo ou crônico, caracterizada por apresentar lesões inflamatórias, exudativas e formação de crostas na pele. O actinomiceto *Dermatophilus congolensis* é o agente etiológico da enfermidade. É, uma bactéria Gram positiva, filamentosa, aeróbia facultativa, móvel e com flagelos. O micro-organismo em condições adequadas, especialmente umidade favorável e presença de nutrientes, germina, ocorrendo a formação de um tubo que se desenvolve linearmente e se ramifica em hifas (PEREIRA & MEIRELES, 2007; RADOSTITS et al., 2007).

A doença também é conhecida como estreptotricose cutânea, “Mela” ou “Chorona”. Apresenta distribuição mundial, sobretudo em áreas tropicais ou subtropicais,

sendo que os surtos ocorrem predominantemente durante os períodos quentes e de chuvas intensas. Em locais de clima seco é considerada esporádica ou rara (SCOTT et al., 1995; ZARIA, 1993; JONES et al., 1997; OLINDA et al., 2009). Sob determinadas condições, o micro-organismo pode provocar infecção cutânea num grande número de espécies animais, incluindo bovinos, pequenos ruminantes, ruminantes selvagens, cavalos, e mais raramente no cão, gato, suíno, primatas humanos e não humanos (TOPA et al., 2001). Não há preferência entre sexo, idade, raça e categoria zootécnica, entretanto os animais jovens são mais afetados pelo *D. congolensis* do que os adultos (MAKINDE, 2004; PUGH, 2005). Na dermatofilose, geralmente a morbidade é variável, situando-se entre 10 e 20%. Em áreas endêmicas, mais de 50% dos bovinos aparentemente saudáveis podem ser portadores da bactéria (YAGER *et al*., 1993; TOPA et al., 2001); no entanto, a mortalidade é baixa (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Alguns autores relatam o potencial zoonótico da dermatofilose (CUNHA et al., 2010, MONTEIRO et al., 2008; BURD et al., 2007), estando relacionado a indivíduos que tiveram contato com animais infectados. Desta forma, deve ser relevada por representar potencial risco biológico de caráter ocupacional.

Dentre os principais reservatórios de *D. congolensis* estão os animais infectados, incluindo os com sinais clínicos, os recuperados ou os portadores assintomáticos. A bactéria é oportunista e também está presente na pele íntegra, penetrando e colonizando a epiderme (PEREIRA & MEIRELES, 2007). O micro-organismo está presente nas crostas, podendo sobreviver no ambiente por longos períodos. A transmissão ocorre especialmente por: contato direto entre os animais enfermos e susceptíveis; fômites contaminados; ou, ectoparasitas hematófagos (vetores mecânicos). Fatores ambientais tais como: chuva intensa, altas temperaturas e umidade, podem alterar as barreiras naturais da pele e favorecer a instalação do *D.congolensis* e a manifestação da doença (YAGER et al., 1993). Além disso, o clima exerce uma ação indireta ao proporcionar condições favoráveis ao aumento das populações de vetores (ectoparasitas e insetos). Os vetores determinam traumatismos cutâneos, e constituem agentes de transmissão e de disseminação do *D.congolensis* (YAGER et al., 1993).

Quando ocorre a penetração da bactéria na pele, forma-se um processo inflamatório agudo, gerando acúmulo de exsudato, pelos e fragmentos, dando origem às crostas. Inicialmente a lesão consiste numa pápula pequena e aderida na base do pelo, muitas vezes só detectável por palpação. A ocorrência de exsudação serosa envolvendo grupos de pelos causa a aglomeração em tufos eretos, que evoluem para crostas elevadas, arredondadas, espessas de aparência circunscrita e bem delimitadas, de coloração acinzentada, castanha ou amarelada, com aspecto duro e quebradiço e podem ser prontamente destacadas. No local onde a crosta foi retirada observa-se uma superfície côncava, a epiderme úmida, eritematosa, ulcerada, com sangramento ou coberta por escamas e com superfície granular nas lesões mais antigas (YAGER et al., 1993, TOPA et al, 2001). As lesões regridem

espontaneamente dentro de poucas semanas. No entanto, quando há infecção crônica, as crostas podem permanecer durante meses no corpo do animal. Embora as lesões de dermatofilose possam atingir qualquer região da pele, geralmente se observa uma maior ocorrência na cabeça, no pescoço, no dorso, nas laterais do corpo do animal e no úbere. Sinais clínicos sistêmicos quase não estão presentes, exceto presença de febre discreta nos casos moderados. Nos estágios finais, quando há resolução da enfermidade, observa-se intensa perda de pelo, com acentuada formação de crostas que se assemelham a um barro seco apresentando um pregueamento da pele da região afetada (CRUZ, 1985).

As principais perdas econômicas causadas pela dermatofilose ocorrem quando a enfermidade afeta as criações de ruminantes, ocasionando decréscimo no ganho de peso, redução das taxas reprodutivas, diminuição da produção de leite, depreciação do valor comercial do couro e lã. Raramente, em casos mais severos, pode acarretar a morte de animais debilitados (YERUHAM et al., 2000).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NAS ESPÉCIES DOMÉSTICAS MAIS ACOMETIDAS

Bovinos

Em bovinos o aparecimento da lesão é variável, visto que em alguns animais há inicialmente a formação de pequenas pápulas úmidas que podem ser em pequeno número e se disseminando por diversas áreas do corpo do animal. Nos bezerros, as crostas normalmente surgem primeiramente no espelho nasal alcançando cabeça e pescoço. Posteriormente as lesões são cobertas por uma crosta dura e seca e os pelos se apresentando no formato de pincel (RADOSTITS et al., 2007). Em alguns bovinos as lesões atingem, sobretudo, a região do dorso e nas laterais do corpo e podem se estender por toda a pele do animal. Em determinadas regiões do organismo, como: membros inferiores, períneo, cauda, boca e ouvidos as lesões podem se assemelhar a papilomas (YERUHAM et al., 2000). A severidade das lesões pode ser acentuada principalmente por infecções secundárias bacterianas e miíases concomitantes (ZARIA, 1993).

Ovinos

Em ovinos os sinais clínicos são similares aos descritos para os bovinos. Porém, em ovinos são relatados prurido intenso e lesões transitórias em locais desprovidas de pelos, tais como: focinho, lábios e face interna dos membros (ZARIA, 1993). Exame minucioso deve ser realizado no velo das ovelhas, pois a lesão geralmente se apresenta como uma pápula eritematosa com produção de exsudato úmido e desenvolvimento de crostas. Conforme a doença progride as fibras de lã tornam-se aglutinadas e com coloração diversa, dependendo das contaminações secundárias (PUGH, 2005).

Equinos

A aparência das lesões em equídeos (cavalos, asininos e muares) pode variar, dependendo do estágio de desenvolvimento (SZCZEPANIK et al., 2006).

Geralmente as lesões consistem em manchas irregulares ou pequenas áreas de pelos aglutinados, especialmente devido ao acúmulo de secreção sebácea, sobretudo ao redor focinho, narina e orelhas. Áreas de alopecia também têm sido relatadas. A remoção da crosta pode deixar a área com uma coloração rosada, com aspecto úmido ou a pele pode estar lisa e macia. Com a progressão da doença as lesões também podem se disseminar pela cernelha, dorso, garupa e cauda dos animais (MONTEIRO et al., 2008; OLINDA et al., 2009).

Suínos

A dermatofilose é uma enfermidade pouco relatada em suínos, sendo que alguns casos foram noticiados na Europa, Estados Unidos e Brasil (BIRGEL JUNIOR et al., 2006).

No exame clínico da pele são relatadas lesões com a presença de crostas, arredondadas, de coloração acastanhada, não pruriginosa que estão localizadas na região do dorso e das orelhas dos animais. As crostas podem ser destacadas com facilidade e há presença de exsudato purulento associado às lesões (RADOSTITS et al., 2007). Na histopatologia da pele e estrato córneo pode ser encontrada a presença maciça de cocos arranjados em cadeias filamentosas e ramificadas de *D. congolensis* entremeados a um intenso infiltrado inflamatório neutrofílico. Pode haver hiperplasia da epiderme, hiperqueratose paraqueratótica, hiperplasia pseudocarcinomatosa, acúmulos de queratina. As alterações da derme consistem de dermatite perivascular superficial, sendo constituída principalmente por um infiltrado inflamatório mononuclear (BIRGEL JUNIOR et al., 2006).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico desta enfermidade é realizado pela observação das crostas na pele dos animais. A confirmação do diagnóstico é realizada através de isolamento e identificação do *D. congolensis* a partir de lesões da pele. O material de eleição para o diagnóstico laboratorial inclui: raspados cutâneos, crostas ou biópsias da região da lesão. (MONTEIRO et al, 2008).

No laboratório é realizado um esfregaço do material oriundo das crostas, corado por Gram ou Giemsa e visualização em microscospia óptica. Observa-se presença de estruturas similares a cocos arranjadas em filamentos, morfologicamente semelhantes a zoósporos. Para o isolamento do agente etiológico realiza-se a cultura bacteriana a partir de crostas amolecidas em água destilada estéril em meios específicos como ágar sangue ou ágar Sabouraud-cloranfenicol com extrato de levedura, incuba-se em estufa a 37ºC em atmosfera de 10% CO_2 por até 5 dias. A identificação é feita pelas características morfológicas, bioquímicas e moleculares.

O exame anatomohistopatológico realizado nas amostras de pele (biópsias), previamente fixadas e coradas (H&E), revela a presença de cocos de *D. congolensis* dispostos em cadeias filamentosas e ramificadas (MONTEIRO et al., 2008).

O diagnóstico diferencial deve incluir dermatopatias, tais como: dermatofitose (fungos), alergia a picadas de insetos, pênfigo foliáceo, dermatite de contato,

foliculites bacterianas (principalmente por *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*), ectoparasitoses (sarnas), papilomatose, ectima contagioso , tumorações sarcóides, entre outras afecções dérmicas (WHITE, 2005; SZCZEPANIK et al., 2006; PEREIRA & MEIRELES, 2007; MONTEIRO et al., 2008).

TRATAMENTO

Na ocorrência de um surto deve-se realizar o isolamento dos animais doentes. Além disso, a adoção de medidas de desinfecção dos utensílios utilizados no manejo dos animais doentes é aconselhável para minimizar a disseminação da enfermidade. .

O tratamento consiste na terapia com antimicrobianos preferencialmente após o teste de susceptibilidade aos antimicrobianos. Alguns autores ainda recomendam como opção terapêutica a penicilina e a estreptomicina, administradas via parenteral, em dois tratamentos distintos, ou uma aplicação única em altas doses (penicilina - 70.000UI/kg e estreptomicina - 70 mg/kg), ou administradas diariamente (penicilina - 5.000 UI/kg e estreptomicina - 5 mg/kg) durante cinco dias (MOELLERING, 1990). Em casos de surtos dessa doença, pode ser usada também a oxitetraciclina na dose de 20 mg/kg.

Segundo Alvarez (1994) usar somente tratamento tópico não é recomendado, pois os medicamentos pouco atingem as camadas mais profundas da pele. O ideal é associar o tratamento tópico com parenteral. Pode-se preconizar a limpeza da pele, lavada diariamente com solução anti-séptica à base de iodo PVPI e aplicação de solução de iodo a 2 %. Quando o número de animais acometidos é muito grande, recomenda-se banhos de imersão ou aspersão com sulfato se zinco ou de cobre (concentração de 0,2% a 0,5%).

CONTROLE E PROFILAXIA

Os princípios de biossegurança e/ou biosseguridade devem ser instituídos e rigidamente seguidos a fim de evitar que a enfermidade acometa os animais da criação. Além disso, o fornecimento de uma nutrição adequada aos animais e a instauração de programas de sanidade na propriedade, também auxiliarão no controle e na prevenção da dermatofilose.

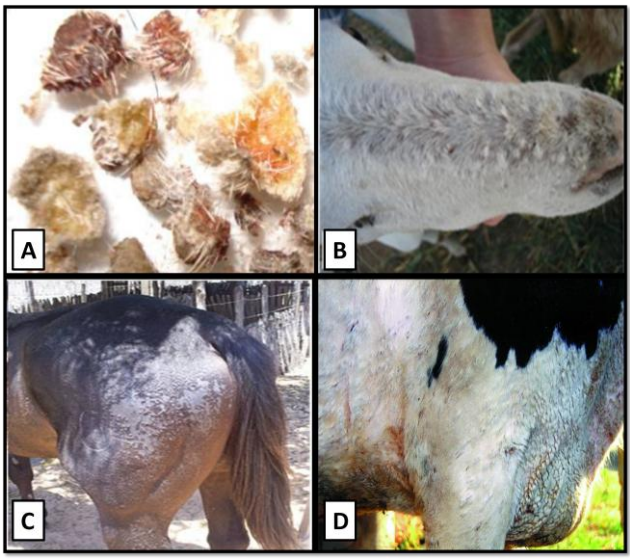

Figura 1. A) Crostas com superfície inferior côncava, atravessadas por tufos de pêlos, caracterizando aspecto de escova (Cunha et al., 2010). Aspecto das lesões causadas por *D. congolensis* em diferentes espécies: **B)** ovinos (De Souza Santos et al., 2010), **C)** equinos (Olinda et al., 2009); **D)** bovinos (Topa et al., 2001).

REFERÊNCIAS

ALVAREZ, J. Estreptotricosis cutânea de los bovinos. **Voces y Ecos**, v.10, n.6, p.20-22, 1994.

BIRGEL JUNIOR, E.H., et al. Ocorrência da dermatofilose (*Dermatophilus congolensis*) em suínos criados no Estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.73, n.3, p.361-364, 2006.

BURD, E.M, et al. Pustular dermatitis causad by *Dermatophilus congolensis*. **Journal of Clinical Microbiology**, v.45, p.1655-1658, 2007.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2 ed. Rio de Janeiro: MEDSI 843p. 1992.

CRUZ, L.C.H. **Micologia veterinária**. Itaguaí: Imprensa Universitária, 202p. 1985.

CUNHA, P.H.J. Dermatofilose em bovinos criados em regime de confinamento. **Veterinária e Zootecnia,** v.17, n. 2, p.224-228, 2010.

MAKINDE, A. A. Dermatophilosis in animals and man: Recent studies on *Dermatophilus congolensis*. **Journal of Vietnamese Studies**, n.1, p.87-102. 2004.

MOELLERING R.C. Jr. Interaction between antimicrobial consumption and selection of resistant bacterial srains. *Scandinavian* **Journal of Infectious Diseases** v.70, n.18, p.24, 1990.

MONTEIRO, G.A., et al. Diagnóstico das dermatoses alopécicas multifocais em equinos da zona da mata mineira do Brasil. **Veterinária e Zootecnia**, v.15, p.139-149, 2008.

OLINDA, R.G., et al. Primeiro relato de dermatofilose generalizada em equino no Rio Grande do Norte. **Acta Veterinaria Brasilica,** v.3, n.4, p.187-192, 2009.

PEREIRA, D.B.; MEIRELES, M.C.A. Dermatofilose, p.280-286. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds.) **Doenças de ruminantes e eqüideos**. Vol.1. Gráfica e Editora Palotti, Santa Maria. 2007.

PUGH D. G. 2005**.** **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, p.230.

RADOSTITS, O.M., et al. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.** 10 ed. Saunders, Edinburg. 2156p. 2007.

SCOTT D.W., et al., **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology** (5ª Edição). Philadelphia, W. B. Saunders Company, pp. 296-298, 1995.

SZCZEPANIK, M., et al. Dermatophilosis in a horse – a case report. **The Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy**, v.50, p. 619-622, 2006.

TOPA, M.C., et al. Um caso de dermatofilose em bovines. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.96, n.538, p. 89-93, 2001.

WHITE, S.D. Equine bacterial and fungal diseases: a diagnostic and therapeutic update. **Clinical Techniques in Equine Practice,** v.4, p. 302-310, 2005.

YAGER, J.A., et al. The skin and appendages. In Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N. (Eds.) **Pathology of domestic animals** (4ª Edição). San Diego, Academic Press, Inc., Vol.1, pp. 648-651. 1993.

YERUHAM, I., et al. Economic aspects of outbreaks of dermatophilosis in first-calving cows in nine herds dairy cattle in Israel. **Veterinary Record,** v.146, n.10, p.695-698, 2000.

ZARIA, L.T. Dermatophilus congolensis infection (Dermatophilosis) in animals and man! An update. **Tropical Animal and Health Production,** v.28 (2 Supl.), p. 29S-37S. 1993.

Colheita e Remessa de Material Para Diagnóstico Bacteriológico

Ananda Paula Kowalski[1], Agueda Castagna de Vargas[2], Luís Antonio Sangioni[2] e Sônia de Avila Botton[2].

[1] Programa de Residencia em Área Proficional da Saúde - Medicina Veterinária.
[2] Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP), Centro de Ciências Rurais (CCR) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

Revisão Bibliográfica

O diagnóstico veterinário é fundamentado em três pilares, sendo: o exame clínico, a investigação epidemiológica e os exames complementares. Dentro deste contexto, as análises laboratoriais constituem uma importante ferramenta de apoio, dentro dos exames complementares, auxiliando o médico veterinário na elaboração do diagnóstico definitivo (CERNITAS, 2011).

Entre as enfermidades que acometem os animais, as doenças bacterianas assumem um papel importante na medicina veterinária, pois um grande número de agentes bacterianos ocasiona comprometimento na saúde animal e pública, bem como determina perdas no desempenho e na produção animal. O exame bacteriológico é necessário para elucidar um diagnóstico, estabelecer um prognóstico e auxiliar na conduta de um planejamento de tratamento eficaz das afecções bacterianas (CARTER & COLE, 1990).

A colheita apropriada de uma amostra biológica para ser encaminhada ao laboratório constitui a etapa mais importante para a identificação do agente causador de uma enfermidade infecciosa (KONEMAN et al., 2011). Desta forma, é imprescindível que o médico veterinário tenha conhecimento da amostra a ser coletada e o procedimento correto para a remessa ao laboratório, a fim de que sejam realizados os testes adequados e o estabelecimento do diagnóstico apropriado (LABORATÓRIO ECOLVET, 2007). Uma amostra mal colhida pode resultar no insucesso do isolamento do agente etiológico, podendo ainda, determinar um diagnóstico errôneo, induzir a instituição de uma terapia incorreta, o que poder levar o aparecimento de microorganismos resistentes aos antimicrobianos, ou até mesmo na morte do animal (KONEMAN et al., 2011).

A seleção do material (amostra biológica) adequado para isolamento e/ou identificação do agente etiológico baseia-se inicialmente na suspeita clínica. Alguns exemplos de amostras biológicas a serem colhidas, de acordo com a enfermidade bacteriana suspeita, e remetidas ao laboratório para a realização dos exames bacteriológicos estão relacionados na tabela 1.

TABELA 1- Materiais (amostra biológica) de eleição para colheita e remessa ao laboratório, conforme a suspeita clínica de enfermidade bacteriana.

Enfermidade	Materiais a serem colhidos e remitidos ao laboratório
Actinobacilose	nódulos, linfonodos ou conteúdo purulento.
Botulismo	alimento suspeito, conteúdo estomacal, intestinal, vômito, fezes, fígado, soro sanguíneo.
Brucelose	soro, tecidos fetais, placenta, sêmen.
Campilobacteriose	sêmen, raspado e lavado prepucial (o qual deve chegar ao laboratório no máximo 6 horas após a colheita), secreção vaginal (colhida durante o estro) ou tecidos fetais (abomaso, fígado e pulmão).
Carbúnculo hemático	sangue ou soro sanguíneo. Se o animal for necropsiado (seguindo os cuidados de biossegurança e destinação final da carcaça) coletar fragmentos de baço e fígado, linfonodos adjacentes à área atingida. Para evitar abertura de carcaça e contaminação do campo, pode ser enviado para o diagnóstico o metacarpo ou metatarso (osso longo de membros*).
Carbúnculo sintomático e gangrena gasosa	sangue ou soro sanguíneo. Se o animal for necropsiado (seguindo os cuidados de biossegurança e destinação final da carcaça) coletar fragmentos de músculos lesados (edemaciados ou necrosados) e fígado. Para evitar abertura de carcaça e contaminação do campo, pode ser enviado para o diagnóstico o metacarpo ou metatarso (osso longo de membros).
Ceratoconjuntivite	*swab* ocular realizado na fase de lacrimejamento (deve ser remetido em meio de transporte em até 48 horas após a colheita)
Gastroentéricas	vômito, fezes, *swab* retal, linfonodo mesentério, fígado, intestino delgado e grosso.
Doença do rim polposo	sangue, soro sanguíneo, urina, rim.
Endometrite	sangue, soro sanguíneo, *swab* uterino, fragmentos do endométrio.
Encefalites e meningites	sangue, soro sanguíneo, hemisfério cerebral, líquor (LCR).
Enterotoxemias**	sangue, soro sanguíneo, conteúdo do intestino delgado, líquido de ascite, fragmentos de fígado e rim.
Epidermite exsudativa	*swab* das lesões, crostas e fragmentos de pele.
Erisipela (ruiva)	sangue, soro sanguíneo, fragmentos do baço, rins, fígado, linfonodos, lesões cutâneas, líquidos das articulações.
Foot rot	tecido de lesões recentes (preferencialmente de animais não tratados), sangue, soro sanguíneo.
Hemoglobinúria bacilar	sangue ou soro sanguíneo. Se o animal for necropsiado (seguindo os cuidados de biossegurança e destinação final da carcaça) coletar fragmentos de área de lesão do fígado. Para evitar abertura de carcaça e contaminação do campo, pode ser enviado para o diagnóstico o metacarpo ou metatarso (osso longo de membros).
Leptospirose	sangue ou soro sanguíneo, urina. Se o animal for necropsiado (seguindo os cuidados de biossegurança e destinação final da carcaça) coletar fragmentos de rim, placenta, fígado e cérebro.
Mastite	leite (5 a 10 ml).
Paratuberculose	fezes, porção terminal do intestino delgado (próximo a válvula íleo cecal), soro sanguíneo.
Rinite atrófica	*swab* nasal e fragmento dos cornetos, soro sanguíneo.
Tuberculose	sangue e soro sanguíneo. Se o animal for necropsiado (seguindo os cuidados de biossegurança e destinação final da carcaça) coletar fragmentos de linfonodos caseosos e fragmento de órgãos afetados.

Fonte: Adaptado de Carter & Cole (1990); Centro de Diagnóstico "Marcos Enrietti"(1996).
*O osso longo não é material de eleição, entretanto, poderá ser enviado quando não houver condições de colheita segura dos demais materiais.
**É importante que a amostra esteja acompanhada do histórico de vacinação.

Existe uma maior possibilidade de isolar microorganismos causadores de enfermidades quando o material for colhido na fase aguda da doença, preferencialmente quando há evidencias dos sinais clínicos ou necropsiados logo após a morte (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, 2006). Além disso, as amostras devem ser colhidas previamente ao tratamento, principalmente se for utilizado os antimicrobianos (KONEMAN, et al., 2011). O envio do material biológico ao laboratório deve ser o mais rápido possível, acondicionado adequadamente, acompanhado de dados contendo as identificações: da propriedade, do proprietário, do animal (nome, sexo, idade, raça, pelagem, etc.), histórico clínico, requisição de exames, outras informações relevantes tais como: dados epidemiológicos detalhados incluindo se houve acometimento de outros animais na propriedade, condições adversas do meio ambiente (estiagem prolongada, chuvas abundantes, granizo, ciclones, etc.) (CENTRO DE DIAGNÓSTICO "MARCOS ENRIETTI", 1996).

Acondicionamento, conservação e remessa da amostra biológica:

O sucesso no cultivo bacteriológico de amostras biológicas oriundas da rotina clínica de campo depende de uma série de fatores que podem interferir no diagnóstico laboratorial, os quais devem ser considerados a fim de assegurar a qualidade do material enviado ao laboratório e facilitar a realização de diagnósticos rápidos, corretos e conclusivos (LABORATÓRIO ECOLVET, 2007; KONEMAN et al., 2011).

As condições descritas abaixo devem ser sempre observadas, pois constituem aspectos fundamentais na colheita e remessa de amostras para obter um diagnóstico preciso

1. A colheita do material deve ser realizada sob

condições estéreis, evitando ao máximo a possibilidade de contaminação da amostra biológica (tecidos, órgãos, secreções e excreções) (KONEMAN, et al., 2011).

2. A quantidade de amostra colhida depende principalmente da espécie animal (pequeno ou grande porte), condição fisiológica (indivíduo adulto ou jovem, gestação, etc.) e peso do indivíduo. Exemplos: para bovinos adultos de 20 a 50 mililitros de fluidos e 20 a 100 gramas de tecido. Em cães adultos de 2-5 ml de fluidos e 2-10g de tecidos as necessidades do laboratório (CARTER & COLE, 1990). Para aves de pequeno porte 0,5 a 1,0 ml de fluidos e preferencialmente enviar a carcaça ou mesmo a ave doente para o laboratório (SONCINI, 1983).

3. As amostras devem ser individualizadas, acondicionadas em recipientes estéreis, hermeticamente fechados, de material resistente e que possa ser rotulado para a identificação de cada amostra. Exemplo de recipientes a serem usados: tubos de ensaio, frascos preferencialmente aqueles que possuem boca larga ou embalagens plásticas (LABORATÓRIO ECOLVET, 2007).

4. O material biológico deve ser remetido refrigerado (2 a 8ºC) em caixa isotérmica íntegra, hermeticamente fechada, devidamente vedada/lacrada e contendo gelo, preferencialmente, reciclável em quantidade compatível com o tamanho da amostra e com o tempo hábil para a chegada ao laboratório (MAPA/OPASPANAFTOSA, 2010). Nunca colocar cubos de gelo soltos, para evitar o acúmulo de água e possível inutilização da amostra para o diagnostico. Preferencialmente devem-se envolver as embalagens jornal ou outro material macio (flocos de isopor, tiras de papel, etc.) para preencher espaços vazios e evitar impactos e possíveis quebras e esmagamentos durante o transporte (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, 2006).

5. A identificação das amostras deve demandar uma atenção especial por parte do Médico Veterinário. Sempre identificá-las de forma clara, com etiquetas ou canetas com tinta de difícil remoção. As informações devem ser suficientes para identificar o material em questão (nome do animal, data da colheita, etc.) (LABORATÓRIO ECOLVET, 2007).

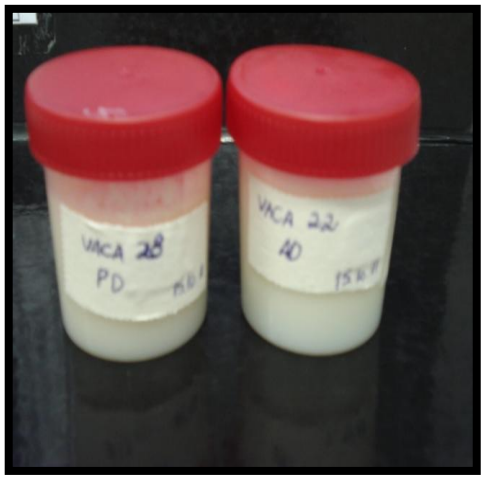

Figura 1 – Exemplo de identificação das amostras com etiquetas individuais

Figura 2 - Maneira correta de envio de material ao laboratório, utilizando gelo reciclável.

6. Toda a amostra deve ser acompanhada por um documento contendo informações identificando o material (nome do animal, idade, espécie, sexo, raça, etc.), o proprietário (nome, telefone, e-mail, endereço, cidade, estado, etc.), histórico da suspeita clínica, médico veterinário responsável e os exames solicitados. O mesmo pode ser anexado na parte externa da caixa ou envolvido por uma embalagem plástica e transportado dentro da caixa. Importante: sempre enviar o documento junto com a caixa isotérmica e não sozinha pelo correio (LABORATÓRIO ECOLVET, 2007).

Figura 3 – Maneira correta de acondicionamento e conservação do material para transporte, acompanhado do histórico clínico ou formulário de envio de amostra.

Considerações sobre a colheita dos diferentes materiais:

- Leite: para o diagnóstico de mastite a colheita do leite é uma etapa fundamental para o processamento do exame bacteriológico. A amostra deve ser colhida individualmente de cada animal e de cada teto, antes de qualquer tratamento com antimicrobianos ou no mínimo cinco dias após a última aplicação. Antes da colheita deve ser realizada a desinfecção da extremidade do teto com uma solução antisséptica e os primeiros três jatos de leite desprezados e somente assim proceder a colheita. As amostras devem ser colhidas em frascos estéreis com a identificação do quarto mamário correspondente. No caso de suspeita de mastite micótica, o leite deve ser coletado após a ordenha (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, 2006).

- *Swabs:* a colheita de material para análise laboratorial através de *swabs* (zaragatoa) pode ser feita nos casos de: diarréias, secreções (nasais, descargas vulvares, esmegmas, lacrimais, salivares,...), abscessos, na presença de transudatos e exsudatos, entre outros. A utilização é recomendada nas situações em que não é possível colher uma quantidade de volume de material biológico necessária ao diagnóstico. Ao coletar a amostra, os *swabs* devem ser embebidos com o material infeccioso e imersos em meio adequado (solução tamponada, com pH neutro) para o transporte sob refrigeração, desta forma será propiciada a manutenção da viabilidade dos microorganismos até a chegada ao laboratório (CARTER & COLE, 1990; KONEMAN, 2011).

- Fezes: as amostras podem ser colhidas em recipientes estéreis, sob a forma de *swabs* retais, ou nos casos de necropsia, colher segmentos de intestino com conteúdo, amarrando as extremidades. O material biológico coletado sempre deve ser enviado em caixa isotérmica, sob refrigeração (MAPA/OPASPANAFTOSA, 2011).

- Urina: a amostra deverá ser colhida preferencialmente na primeira micção da manhã,

desprezando-se os primeiros jatos. A quantidade dependerá da espécie, idade, tamanho e peso do animal. Em animais de pequeno porte de 5 - 10 ml, nas espécies de médio e grande porte 10 – 20 ml são suficientes para proceder o diagnóstico. A urina deve ser colhida em frasco estéril, acondicionada em caixa isotérmica sob refrigeração.

- **Abscessos:** remetê-los inteiros (fechados) ou puncioná-los em seringa descartável estéril (vedando a extremidade) ou em frascos estéreis, sempre acondicionando a amostra em caixa isotérmica sob refrigeração (CARTER & COLE, 1990).

- **Lavado prepucial:** deve ser realizada a coleta com lavagem do prepúcio, usando uma solução salina tamponada fosfatada (PBS) introduzida cuidadosamente no prepúcio com pipeta estéril. A colheita deve ser realizada em frasco estéril (CARTER & COLE, 1990). Para diagnóstico de campilobacteriose a amostra deve ser enviada em temperatura ambiente (25ºC) e para as demais doenças bacterianas o envio deverá ser efetuado sob refrigeração.

- **Osso longo:** devem ser colhidos preferencialmente os ossos longos de membros, o metacarpiano ou metatarsiano. Após a morte do animal, os ossos longos devem ser desarticulados da carcaça, inteiros e livre de músculos e tendões. Enviar em caixa isotérmica, sob refrigeração (CARTER & COLE, 1990).

- **Líquido sinovial ou higromas:** colher e enviar em seringas descartáveis e estéreis, ou transferir a amostra para um frasco esterilizado (tubo de ensaio). Sempre enviar em caixa isotérmica sob refrigeração (GARCIA & CORDOBA, 1988).

- **Fragmentos de órgãos:** colher o mais assepticamente possível, utilizando material (tesouras, pinças, bisturi) e recipientes estéreis. Cada órgão deve ser acondicionado em um recipiente separado, identificados e remetido em caixas isotérmicas sob refrigeração (INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR, 2006).

- **Transudatos e exsudatos:** colher e enviar em seringas descartáveis e estéreis, ou transferir a amostra para um frasco esterilizado (tubo de ensaio). Sempre enviar em caixa isotérmica sob refrigeração.

Quando observadas adequadamente as etapas de colheita, preservação e remessa de material, bem como o envio de informações pertinentes, as circunstâncias para as análises tornam-se mais favoráveis, possibilitando ao laboratório, oferecer resultados confiáveis. Medidas de biossegurança devem ser aplicadas durante todo o processo de obtenção da amostragem, através do uso de equipamentos de proteção individual – EPI's, assim como o correto destino ao material biológico ou instrumental utilizado durante o procedimento.

Referências Bibliográficas

CARTER, G. R. & COLE, J. R. **Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology.** 5º ed. California, Academic Press Inc.; 1990. 620p.

CENTRO DE DIAGNÓSTICO "MARCOS ENRIETTI". **Manual de colheita e remessa de amostras para exame laboratorial:** guia de necropsia de aves, guia de necropsia de peixes. Curitiba, PR, 1996. 74p.

CERNITAS. **Manual de Coleta.** São Luiz, 2011. Acessado em 16 set. 2011. Disponível em: http://www.cernitas.com.br/content/diagnostico-veterinario/manual-de-coleta/

GARCIA - TINAJERO, R. & CORDOBA-PONCE, R. **Manual Ilustrado para Laboratório de Bacteriologia Y Mycology.** IICA. 1988. 316p.

INSTITUTO DE PESQUISAS VETERINÁRIAS DESIDÉRIO FINAMOR. **Manual de Coleta e Remessa de Materiais para Diagnóstico de Doenças em Animais.** Eldorado do Sul, 2006. 13p. Acessado em 17 set. 2011. Disponível em: http://www.ipvdf.rs.gov.br/manual.pdf

KONEMAN, E.W. et al .Introdução à Microbiologia. In: _____. **Diagnóstico Microbiológico – Texto e Atlas Colorido.** 5.ed. Rio de Janeiro: Editora Medsi, 2011. Cap.2, p.69-124.

LABORATÓRIO ECOLVET. **Manual com orientações para coleta e envio de materiais.** Londrina, PR, 2007. Acessado em 17 set. 2011. Disponível em: http://www.ecolvet.com.br/arquivos/manual_coleta.pdf

MAPA/OPASPANAFTOSA. **Manual veterinário de colheita e envio de amostras: manual técnico.** Rio de Janeiro: PANAFTOSA-OPAS/OMS, 2010. 218p.(Série de Manuais Técnicos, 13).

SONCINI, R.A. **Guia de necropsia de aves e envio de material para o laboratório.** Concórdia, SC. EMBRAPA/CNPSA. 1983. 29p.

Universidade Federal de Santa Maria
SEDES SAPIENTIÆ
1960

CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS

LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA HUMANA & BIOLOGIA MOLECULAR

UFS LAPEMI
LABORATÓRIO DE PESQUISAS MICOLÓGICAS

LABAC UFSM

Rhodococcus equi

Letícia Trevisan Gressler[1], Sônia de Avila Botton[2], Andréia Vielmo[3], Luís Antonio Sangioni[2], Agueda Castagna de Vargas[2].

[1] Médica Veterinária, Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária Preventiva.
[2] Professor do DMVP/CCR/UFSM
[3] Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária/UFSM/DMVP.

Revisão Bibliográfica

RESUMO

A criação de equinos no Brasil possui grande importância econômica, gerando empregos diretos e indiretos, servindo também como força de trabalho e lazer, dentre outras funções. Com relação às doenças que comprometem o trato respiratório inferior dos equinos, destaca-se a rodococose, cujo agente etiológico é a bactéria ***Rhodococcus equi***. Esta enfermidade possui alta prevalência em equinos, podendo ser endêmica em alguns criatórios. A doença ocorre principalmente em portos entre os quatro e seis meses de idade. O controle da rodococose é difícil, uma vez que existem diversos fatores que necessitam ser esclarecidos incluindo: epidemiologia da doença, virulência e patogenicidade do agente, bem como a resistência do agente no animal e meio ambiente. O tratamento amplamente difundido da rodococose consiste na aplicação de antimicrobianos, especialmente da classe dos macrolídeos e a prevenção é baseada em medidas de biossegurança e biosseguridade. Buscou-se realizar uma revisão bibliográfica sobre a infecção determinada pelo ***R. equi***.

INTRODUÇÃO

O gênero ***Rodococcus*** pertence ao grupo dos Actinomicetos Nocardiformes, o qual abrange diversos outros gêneros como: ***Corynebacterium, Mycobacterium, Arcanobacterium*** e ***Nocardia***, agrupados de acordo com a composição da parede celular (FINNERTY, 1992).

Existem aproximadamente 43 espécies pertencentes ao gênero ***Rhodococcus*** (GYLES et al., 2010), no entanto, apenas uma é reconhecida como patógeno em mamíferos: ***Rhodococcus equi*** (BELL et al., 1998). O agente foi anteriormente denominado de ***Corynebacterium equi.*** A bactéria apresenta-se como um micro-organismo Gram-positivo, aeróbico, saprófito do solo, com distribuição mundial, e patógeno oportunista, especialmente, em potros com menos de seis meses de idade (QUINN, 2005).

TAKAI et al. (1996) demonstraram que o ***R. equi*** é encontrado em fezes de herbívoros sadios, o que sugere que este seja um micro-organismo da microbiota intestinal, principalmente de equinos. A temperatura ótima de desenvolvimento desta bactéria é de 30ºC, embora, apresente boa multiplicação a 37ºC (PRESCOTT &

HOFFMAN, 1993).

Em outras espécies de animais domésticos e selvagens, como: ovelhas, cabras, gatos, cães, cervos, búfalos, javalis; a doença é rara, manifestando-se na forma de enterite, linfadenite, abscessos, abortamento, mastite, dermatite e piometra (HONDALUS et al., 1997; PRESCOTT, 1991). Em suínos o comportamento não é progressivo, apresentando-se clinicamente como linfadenite com lesões semelhantes às observadas na tuberculose (TAKAI, 1996).

No homem, as infecções por ***R. equi*** tem sido descritas em indivíduos imunologicamente comprometidos, como convalescentes de transplantes, pacientes com neoplasias malignas, sob terapia imunossupressiva e acometidos pela síndrome da imunodeficiência adquirida-AIDS (MOSSER & HONDALUS, 1996). Além destes, indivíduos saudáveis, especialmente crianças e idosos, também são infectados (MACGOWAN & MANGANO, 1991). KEDLAYA et al. (2001) relataram 19 casos de rodococose em pacientes imunocompetentes, e encontraram uma maior ocorrência em homens, com infecções pulmonares, e apenas um caso em criança com lesões localizadas. Os relatos em indivíduos imunocomprometidos estão relacionados a co-infecções com outros agentes etiológicos, assim como pode ocorrer nos equinos (NAPOLEÃO et al., 2005).

A infecção do hospedeiro geralmente ocorre pela inalação do ***R. equi*** e caracteriza-se pela forma subclínica, havendo discreta leucocitose neutrofílica, que pode estar associada com abscessos ou alterações pulmonares. O aparecimento de secreções purulentas e tosse são raramente observados (MUSCATELLO et al., 2007). Os sinais clínicos inciais são febre moderada e taquipnéia, observados logo após o exercício ou *stress* causado pelo manejo a que são submetidos, dificultando o diagnóstico precoce da enfermidade (GUIGUÈRE, 2001).

De acordo com JONES et al. (1997) a morbidade pode atingir 20% e a mortalidade 80% entre os animais de criação, sendo que em algumas propriedades a ocorrência de ***R. equi*** pode ser de forma esporádica ou endêmica (TAKAI, 1996). O aumento na incidência da doença pode estar vinculado: a alta densidade de potros, o tamanho da propriedade, o elevado número de cepas virulentas, a presença de baixa umidade, as altas temperaturas, o tipo de material do piso das cocheiras (terra, areia ou concreto, por exemplo), as carências nutricionais, entre outros fatores (COHEN et al., 2005, MUSCATELLO et al., 2007).

A virulência está associada a antígenos proteicos (proteína associada à virulência ou *virulence associated protein*, VAP) de aproximadamente 15-17 KDa, codificados por uma sequência de genes presentes em plasmídeos de virulência de 85-90 Kb. Estes plasmídeos de virulência e as VAPs, particularmente a proteína de superfície VAP-A, são considerados os fatores que possibilitam que determinadas cepas induzam pneumonia em potros (GUIGUERE et al., 1999; JAIN et al., 2003). Esses antígenos permitem a sobrevivência do agente no interior de macrófagos, não permitindo a sua destruição (PRESCOTT, 1991).

A regulação da expressão do gene *vapA*, assim como os outros genes desta família, ocorre no endossoma do macrófago sendo considerado parte do mecanismo pelo

qual o organismo sobrevive à morte intracelular (BENOIT et al, 2002). Sua habilidade de evasão ao sistema imune está relacionada à capacidade de impedir a fusão fago-lisossomal, facilitando sua multiplicação em macrófagos (KANALY, 1993). Estudos *in vitro* têm mostrado que a expressão de alguns genes *vap* pode ser mediada quando concentrações de micronutrientes estão restritas, semelhante ao ambiente do endossoma (REN & PRESCOTT, 2003).

Ainda que a regulação dos genes *vap* seja estimulada no ambiente intracelular dos macrófagos, ela pode ocorrer sob severas condições ambientais, possivelmente contribuindo para a sobrevivência e multiplicação do ***R. equi*** fora do hospedeiro (MUSCATELLO et al., 2006). A expressão da VAP-A está aparentemente sob controle de pH, temperatura, *stress* oxidativo, concentração de ferro e possivelmente magnésio (RAHMAN et al, 2005). Porém, Rahman et al. (2003) alertam para possibilidade de outros genes plasmideais e cromossomais estarem relacionados à sobrevivência no interior de macrófagos, pois proteínas codificadas por plasmídeos não desempenham um papel na resposta do ***R. equi*** ao *stress* oxidativo, por exemplo.

Takai (1996) enfatiza a importância do antígeno de virulência e dos plasmídeos como marcadores epidemiológicos, antecipando os riscos da infecção. Para isso, verificou-se que cepas avirulentas estão disseminadas nas fezes de equinos, bem como no ambiente onde estes habitam. Cepas virulentas foram isoladas de lesões em potros naturalmente infectados. Segundo Krewer et al. (2008) 100% das amostras clínicas de ***R. equi*** testadas apresentaram o gene *vapA*, o qual foi utilizado como marcador de virulência em camundongos (COSTA et al., 2006). Desta forma, podemos afirmar que praticamente todos os isolados de potros possuem um plasmídeo que contém o gene *vapA*; no entanto, são raramente encontrados em isolados de amostras ambientais. Também, as bactérias do gênero ***Rhodococcus*** possuem ácido micólico na parede celular, o qual está estritamente relacionado à capacidade do micro-organismo em sobreviver em condições adversas no meio ambiente (MEIJER & PRESCOTT, 2004).

O diagnóstico da infecção por ***R. equi*** pode ser realizado a partir de culturas de secreção transbrônquica, porém esta metodologia não é totalmente confiável e só deve ser utilizada em combinação com outras ferramentas de diagnóstico, tais como a detecção microscópica de bactérias pleomórficas em células de secreções do trato respiratório de equinos (MUSCATELLO et al., 2007). A técnica de lavado traqueal, associada ao isolamento bacteriano e PCR tem sido o método mais precoce de diagnóstico na rotina clínica referente à rodococose (GUIGUÈRE, 2001). A bactéria também pode ser isolada de solos oriundos de propriedades rurais e de locais onde não há a presença de equinos, incluindo praças e parques (TAKAI et al., 1996).

As técnicas sorológicas de diagnóstico da rodococose, tais como a imunodifusão radial e o ensaio imunoenzimatico indireto (ELISA) são amplamente pesquisadas. Entretanto, os anticorpos contra o ***R. equi*** são frequentes na população equina tornando os testes sorológicos inefetivos (PORTO et al, 2011). O teste

específico, que detecta anticorpos contra a proteína de virulência VapA, tem pouco valor diagnóstico, já que potros saudáveis podem ter anticorpos contra cepas virulentas, mas pode ser utilizado na diferenciação de animais expostos a cepas virulentas ou avirulentas (KREWER et al., 2008). Desta forma, os testes sorológicos atualmente disponíveis são empregados apenas para monitorar a propriedade em relação à exposição ao agente. Sendo assim, os testes sorológicos não apresentam utilidade no diagnóstico clínico (DEPRÁ, 2001; GIGUÈRE et al., 2003; PORTO et al, 2011).

Devido à natureza intracelular do patógeno, a pneumonia por ***R equi*** é tratada com drogas lipofílicas durante um prolongado período de tempo (PRESCOTT, 1991). O tratamento geralmente consiste de aplicação combinada de macrolídeos, tais como a eritromicina e rifampicina (GIGUERE, 2000). No entanto, aumento na concentração inibitória mínima desses antimicrobianos para cepas de ***R. equi,*** assim como o aparecimento de algumas cepas resistentes a diferentes grupos de antimicrobianos têm sido relatados (TAKAI et al., 1996; ASOH et al., 2003; NIWA et al., 2006; BUCKLEY et al., 2007). Chaffin (2007) considera a azitromicina a droga mais indicada para o tratamento da rodococose, uma vez que apresenta menos efeitos colaterais quando comparada a rifampicina e eritromicina.

A resistência antimicrobiana de bactérias com potencial zoonótico tem importantes implicações à saúde humana, tais como: aparecimento de novas infecções, falhas no tratamento e infecções severas. Este último inclui desde o aumento do curso da doença, do número de hospitalizações e de mortalidade (MØLBAK, 2005; GUARDABASSI et al., 2010).

A prevenção de infecções por ***R. equi*** e o controle da doença é difícil. Sua natureza insidiosa é um obstáculo para a detecção precoce e o isolamento dos potros infectados. Para Takai (1996) e Deprá et al. (2001) os procedimentos rigorosos de higiene, o monitoramento clínico diário, o isolamento e o tratamento do potro enfermo com antimicrobianos eficazes constituem as medidas mais eficientes para o controle da rodococose.

O emprego da vacinação para o controle desta enfermidade é controverso, devido a diferenças nas magnitudes das respostas imunológicas obtidas pelas vacinas comerciais disponíveis; porém, potros previamente imunizados parecem estar mais protegidos (GUIGUÈRE, 2001). Newton (2007) sugeriu que em locais onde existam fatores de risco de infecção por ***R. equi*** sejam adotadas práticas para limitar a concentração de patógenos no ambiente, e desta forma, diminuir os riscos de desenvolvimento da doença. Medidas de biossegurança e/ou biosseguridade devem ser implementadas nas criações como medidas de prevenção e controle da rodococose.

CONCLUSÃO

A rodococose é uma importante enfermidade de potencial zoonótico e que acomete especialmente os potros determinado índices de mortalidade variáveis em diferentes rebanhos. O uso de antimicrobianos ainda é a medida mais empregada para controlar a doença. Entretanto alguns fatores envolvendo a virulência e

patogenicidade do micro-organismo, bem como a resistência associada à interação agente, hospedeiro e meio ambiente necessitam ser elucidados para implementar medidas de controle efetivas da rodococose nas criações equinas.

REFERÊNCIAS

BECU, T. *Rhodococcus*. **Saúde Equina**, v.2, p.16-17, 1999.

BELL, K.S. et al. The genus Rhodococcus. **Journal of Applied Microbiology**, v. 85, n.2, p.195-210, 1998.

BENOIT, S. et al. H2O2, which causes macrophage-related stress, triggers induction of expression of virulence-associated plasmid determinants in *Rhodococcus equi*. **Infection and Immunity**, v. 70, p. 3768–3776, 2002.

CHAFFIN, M.K. Chemoprophylactic effects of azithromycin against *Rhodococcus equi* pneumonia among foals at endemic equine breeding farms. In: **Proceedings of the 53th Anual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP)**, Orlando, v.53, 2007, p.211-213.

COHEN, N.D. et al. Farm characteristics and management practices associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 226, n.3, p. 404-413, 2005.

DEPRÁ N.M. , VINOCUR M. , FIGUEIRÓ G.M., FIALHO S.S., BRASS K.E. , RUBIM.I.B. & SILVA C.A.M. Monitoramento da infecção por *Rhodococcus equi* em potros puro sangue de corrida. **Arquivo Faculdade Veterinária** – UFRGS, v.29, p.25-35, 2001.

GYLES, C.L.; PRESCOTT, J.F, SONGER, J.G., THOEN, C.O. Pathogenisis of Bacterial Infections in animals. **Blackwell Publishing**, 149 p. 2010.

GUIGUÉRE S. M., et al. Role of the 85-kilobase plasmid and plasmid-encoded virulence- associated protein A in intracellular survival and virulence of *Rhodococcus equi*. **Infect. Immun,** v.67, p.3548-3557, 1999.

GUIGUÉRE, S. *Rhodococcus equi* pneumonia. In: **Proceedings 47th Annual Meeting American Association of Equine Practitioners**, San Diego, v.47, 2001, p.456-467.

HONDALUS, M.K. Pathogenesis and virulence of Rhodococcus equi. **Veterinary**

Microbiology, v. 56, p. 257-268, 1997.

JAIN, S. et al. Deletion of *vapA* encoding virulence associated protein A attenuates the intracellular actinomycete *Rhodococcus equi*. **Mol. Microbiol**. v.50, p.115-128, 2003.

KEDLAYA I.; ING M.B.; WONG S.S. *Rhodococcus equi* infectoins in immunocompetent hosts: case report and review. **Clinical Infectious Diseases**, v.32, p.39-47, 2001.

MEIJER, W.G.; PRESCOTT, J.F. *Rhodococcus equi.* **Veterinary Research**, v. 35, p. 383-396, 2004.

NAPOLEÃO, F. et al. Pyogenic Liver Abcess Due to *Rhodococcus equi* in an Immunocompetent Host. **Journal of clinical Microbiology**, v. 43, n.2, p. 1002-1004, 2005.

NEWTON, J.R.; Aspects of Equine Infectious Disease Control From the United Kingdom. In:

Proceedings of the 53th Anual Convention of the American Association of Equine Practitioners (AAEP), Orlando, v.53, 2007, p.13-22.

PORTO, A.C.R C.; FERNANDES, W.R.; BARREIRA, M.C.R. ***Rhodococcus equi* - Parte 1 - epidemiologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.** Ciência Rural, v.41, n.12, p.2143-2150, 2011.

PRESCOTT, J.F. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. **Clin. Microbiol. Rev.**, v.4, p.20-34, 1991.

PRESCOTT, J.F.; GIGUERE, S. *Rhodococcus equi* infections. In: COETZER, J.A.W.; TUSTIN, R.C. (Org.) **Infectious diseases of livestock.** 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press, 2004. v. 3, cap. 199, p. 2015-2025.

PRESCOTT, J.F.; HOFFMAN, J.F. *Rhodococcus equi*. Veterinary Clinics of North America. **Equine Practice**, *v.* 9, n. 2, p. 375-385, 1993.

QUINN, P.J. et al. **Clinical Veterinary Microbiology**, Spain : Wolfe, 2005. 648p.

RAHMAN M.T.; HERRON L.L..; KAPUR V. et al. Partial genome sequencing *Rhodococcus equi* ATCC 33701. **Vet. Microbiol**. v.94, p.143-158, 2003.

RAHMAN M.T.; PARREIRA V.; PRESCOTT J.F. In vitro and intra-macrphage gene expression. by *Rhodococcus equi* strain 103. **Vet. Microbiol**. v.110, p.131-140, 2005.

REN, J.; J. F. PRESCOTT. Analysis of virulence plasmid gene expression of intramacrophage and in vitro grown *Rhodococcus equi* ATCC 33701. **Veterinary Microbiology**, v. 94, p. 167–182, 2003.

SELLON, D.C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals, In: **Proceedings of the 47th Anual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, San Diego, 2001, v. 47, p. 447-455.

TAKAI, S. et al. Isolation of virulent and intermediately virulent *R. equi* from soil and sand on parks and and yards in Japan. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v.58, n.7, p. 669-672, 1996.

Expediente:

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Boletim Informativo anual
Comissão Editorial:
Prof.ª Sônia de Avila Botton e Prof. Luís Antonio Sangioni
Letícia Trevisan Gressler – Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária (PPGMV)/UFSM

Diagramação:
Augusto Weber e Marcelo Luís Schwab - Estagiários do Curso de Medicina Veterinária/UFSM

Apoio: UFSM/Centro de Ciências Rurais/Projeto de Extensão FIEX/GAP/CCR-020433

Os conteúdos divulgados neste boletim informativo são de responsabilidade de seus autores.

Informações para contato:

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - DMVP/CCR/UFSM
Endereço: Avenida Roraima, 1000. Sala 5129 - Prédio 44 (CCR II) – Campus Universitário – UFSM.
Bairro Camobi, Santa Maria, RS - CEP 97105-900
Fone/Fax: (55) 3220 8257
e-mail: dmvp@ccr.ufsm.br/dmvp@smail.ufsm.br
Webpage: www.ufsm.br/dmvp