

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) é uma ferramenta que visa promover a educação continuada de profissionais e acadêmicos envolvidos com a área de Ciências Veterinárias.

Todas as edições do BI do DMVP englobam as subáreas da Medicina Veterinária Preventiva: epidemiologia, ecologia e biossegurança aplicada à medicina veterinária, doenças infecto-contagiosas e parasitárias, tecnologia e inspeção de carnes, diagnóstico de micotoxinas, doença das aves e saúde pública. No 6º ano de edição do Boletim foram contemplados os seguintes temas: toxoplasmose, sanidade na criação de perus, fitoterápicos antiparasitários e a importância da malasseziose na clínica veterinária.

Os laboratórios que compõem o DMVP são: 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. Todos recebem apoio da UFSM, de agências de fomento públicas e privadas; além de realizarem a prestação de serviços à comunidade. Os profissionais vinculados ao DMVP desenvolvem e participando de projetos na área social visando apoiar, entre outros, o pequeno produtor rural da região central do Rio Grande do Sul.

O BI divulga os trabalhos técnico-científicos desenvolvidos pelos professores e acadêmicos vinculados ao DMVP. Também abre espaço para o acolhimento de manuscritos gerados pela comunidade acadêmica envolvida com saúde pública e produção animal que irão, certamente, contribuir na qualidade da produção científica. Com este BI, integrante de um projeto de extensão, busca-se aperfeiçoar à educação continuada dos profissionais de campo em suas respectivas áreas de atuação e, também, promover a interação entre os profissionais e a comunidade acadêmica.

Os autores do Boletim Informativo do DMVP desejam que os textos divulgados despertem a atenção dos leitores, auxiliem na atualização técnica necessária aos profissionais, bem como suscitem a procura por novas informações e a busca em formar vínculos entre a UFSM e a sociedade.

Acesso disponibilizado do BI/DMVP pelo *website*:
www.ufsm.br/dmvp.

Conteúdo

Impactos da Toxoplasmose na Saúde Pública

Danieli Urach Monteiro, Letícia Minussi de Oliveira, Lucas Rodrigo Thomas, Maria Isabel de Azevedo, Carla Weiblen, Louise Vignoles Neves, Luciana Taschetto, Mario Luiz de la Rue, Luis Antonio Sangioni e Sônia de Avila Botton

Principais Enfermidades Infecciosas e Parasitárias em Perus

Lilian Varini Ceolin e Maristela Lovato

Uso de Fitoterápicos como Antiparasitários na Medicina Veterinária Brasileira

Karina Bueno Deckmann, Laurete Murer, Maristela Lovato, Sônia de Avila Botton e Luís Antonio Sangioni

Malasseziose: Importância na Clínica Dermatológica Veterinária

Francielli Pantella Kunz de Jesus, Claudia Lautert, Maria Isabel de Azevedo, Régis Adriel Zanette, Lucas Rodrigo Thomas, Pedro Abib Hecktheuer, Aline Ludwig, Maiara Ben Pillotto, Sydney Hartz Alves, Janio Moraes Santurio, Laerte Ferreiro, Daniela Isabel Brayer Pereira, Sônia de Avila Botton.

Impactos da Toxoplasmose na Saúde Pública

Danieli Urach Monteiro¹, Letícia Minussi de Oliveira², Lucas Rodrigo Thomas², Maria Isabel de Azevedo¹, Carla Weiblen^{1,2}, Louise Vignoles Neves², Luciana Taschetto¹, Mario Luiz de La Rue¹, Luis Antonio Sangioni² e Sônia de Avila Botton²

¹ Departamento de Microbiologia e Parasitologia (DEMIP), Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFSM
² DMVP/CCR/UFSM.

Revisão Bibliográfica

Resumo

A toxoplasmose é uma protozoonose de distribuição mundial, cujo agente etiológico é o protozoário *Toxoplasma gondii*. O homem e outros mamíferos, bem como algumas espécies de aves e possivelmente alguns répteis são considerados os hospedeiros intermediários e a infecção ocorre principalmente pela ingestão de oocistos esporulados no meio ambiente e/ou cistos teciduais contidos na carne crua ou mal cozida. A toxoplasmose é uma relevante zoonose a ser considerada pelos órgãos relacionados à saúde pública, em especial, a toxoplasmose congênita, adquirida durante a gravidez, que pode acarretar vários e irreversíveis danos ao feto. Cuidados específicos em relação à higiene e a alimentação, bem como a instauração de programas de educação em saúde, contendo informações sobre a doença e promovendo a mobilização comunitária, são essenciais para o controle e à prevenção desta importante enfermidade nas populações de risco.

Palavras – chave: *Toxoplasma gondii*, transmissão congênita, protozoário, zoonose.

Introdução

O agente etiológico da toxoplasmose é um protozoário denominado *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909), pertencente ao filo Apicomplexa, família Sarcocystidae, que pode parasitar os diversos tecidos de mamíferos e algumas espécies de aves. A toxoplasmose é considerada uma zoonose que acomete milhões de pessoas no mundo inteiro (CRISTO *et al.*, 2005). Cerca de 80% das infecções primárias pelo parasito são assintomáticas (LUFT & REMINGTON, 1992) sendo mais grave em indivíduos imunocomprometidos e em mulheres gestantes que podem apresentar variáveis formas de manifestação clínica da doença (DIAS & FREIRE, 2005). A soroprevalência no Brasil foi determinada entre 50% e 80% (CRISTO, 2005).

Os relatos de surtos em seres humanos são raros. Na maioria das vezes os sintomas são brandos ou inexistentes, dificultando a sua identificação e sua notificação. Geralmente a contaminação ocorre em determinados grupos de indivíduos ou famílias.

Esta parasitose é de ampla distribuição geográfica, estando relacionada a fatores epidemiológicos

tais como: clima, umidade, temperatura, além dos aspectos socioeconômicos e culturais locais (BRASIL, 2006; ARAUJO & TEIXEIRA, 2009). Normalmente a toxoplasmose humana é adquirida por via fecal-oral, podendo ser considerada uma doença de origem alimentar. Outras vias incluem a infecção congênita (via transplacentária ou vertical) e por transplantes de órgãos contaminados. Alguns fatores de risco também podem incluir: determinados hábitos alimentares, higiene deficiente, antropomorfismo, manutenção de animais de companhia sem o devido cuidado sanitário, entre outros, que podem propiciar a contaminação dos indivíduos na população e a manutenção do ciclo biológico do *T. gondii* (LAGO, 2006).

Transmissão

O protozoário *T. gondii* necessita de um meio intracelular para sua sobrevivência e seu ciclo inclui também fases extracelulares (LAGO, 2006). Os hospedeiros definitivos (HD) são os felídeos (gatos domésticos e felinos selvagens), sendo que somente neste hospedeiro o parasito pode completar seu ciclo evolutivo. Os felídeos podem contaminar-se através da ingestão de tecidos que contenham as formas infectantes de bradizoítos e/ou taquizoítos, as quais originarão, por reprodução sexuada, os oocistos. Outra forma de infecção dos HD é a transmissão vertical. O HD elimina os oocistos ao meio ambiente através das fezes, que contaminam a água e os alimentos, podendo infectar os hospedeiros intermediários (HI) completando o ciclo biológico do *T. gondii* (REY, 1991). Na primoinfecção do HD, o pico de excreção dos oocistos nas fezes é de aproximadamente 7 a

a 21 dias, declinando consideravelmente após este período. No meio ambiente os oocistos esporulam, formando 4 esporozoítos os quais contêm 4 esporocistos no seu interior, sendo esta forma infectante para os HI (LAGO, 2006).

O homem, assim como os demais HI, infecta-se ingerindo os oocistos e estes resistem à digestão gástrica, e no intestino delgado ocorre a liberação dos esporozoítos, que penetram nas células da mucosa intestinal, onde multiplicam-se. Quando estas células se rompem, liberam o parasita na forma de taquizoítos, e, posteriormente, podem disseminar-se rapidamente via sanguínea, sob a forma livre ou através de células circulantes (monócitos, macrófagos e neutrófilos), para vários órgãos e tecidos (fígado, rim, estômago, etc.). Em decorrência de uma resposta imunológica frente ao agente haverá a formação dos bradizoítos nos tecidos dos HI. Os bradizoítos (Figura 1) podem permanecer viáveis dentro dos cistos teciduais por toda a vida do HI, mantendo a capacidade de transmitir a infecção quando ingeridos (BARRAGAN & SIBLEY, 2003; CRISTO, 2005; LAGO, 2006).

Os gatos domésticos constituem os principais transmissores de *T. gondii* para o homem e outras espécies animais, pois apresentam tanto a forma assexuada (bradizoítos e taquizoítos) e sexuada (forma gametogênica intestinal). As caixas de areias e o solo, contaminados por fezes contendo oocistos, normalmente são as fontes da infecção. O hábito dos gatos de cobrir as suas fezes aumenta as condições de sobrevivência dos oocistos no meio ambiente, aliadas diretamente às condições climáticas (umidade, oxigenação e temperatura) (ARAUJO & TEIXEIRA, 2009).

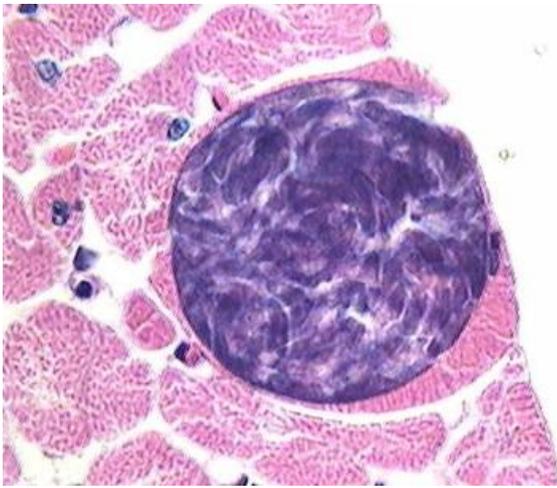


Figura 1. Cisto tecidual contendo bradizoítos. Coloração HE.

Fonte: Extraído do *website*:

<http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Imagens/bradi3.jpg>

Ciclo biológico do *T. gondii*

O ciclo biológico do *T. gondii* está resumido na figura 2. A transmissão do *T. gondii* para o homem inclui 4 vias principais: a) pela ingestão de carne crua ou mal cozida contaminada com o parasito (taquizoítos ou bradizoítos); b) pela ingestão de alimentos (verduras, frutas e legumes) mal higienizados e contaminados com os oocistos; c) pelo contato direto com fezes dos HD, comumente os gatos domésticos, através de caixa de areia ou solo no jardim; e, c) pela infecção transplacentária, da mãe para o feto (JONES *et al.*, 2003; BRASIL, 2006; MUÑOZ-ZANZI *et al.*, 2010). A água também pode ser uma via de transmissão para a *T. gondii*, atuando como um disseminador de oocistos para a população que venha a utilizá-la (DIAS & FREIRE, 2005; MUÑOZ-ZANZI *et al.*, 2010). Outras vias menos usuais de transmissão do protozoário para humanos incluem a transfusão sanguínea, transplante de órgãos e iatrogênica (seringas e agulhas).

T. gondii tem sido encontrado em um grande número de animais domésticos, dentre os quais podemos citar: cão, coelho, suíno, ovinos, bovinos, roedores sinantrópicos e silvestres, além das aves (pombos, galinhas, entre outras), e provavelmente alguns répteis sendo todas estas espécies consideradas HI (JONES *et al.*, 2003; DINIZ, 2006; MUÑOZ-ZANZI *et al.*, 2010; LUCIANO *et al.*, 2011). Os tecidos dos HI quando ingeridos pelos felídeos darão continuidade ao ciclo biológico no HD e este, através de suas fezes, contaminarão o meio ambiente amplificando as fontes de infecção.

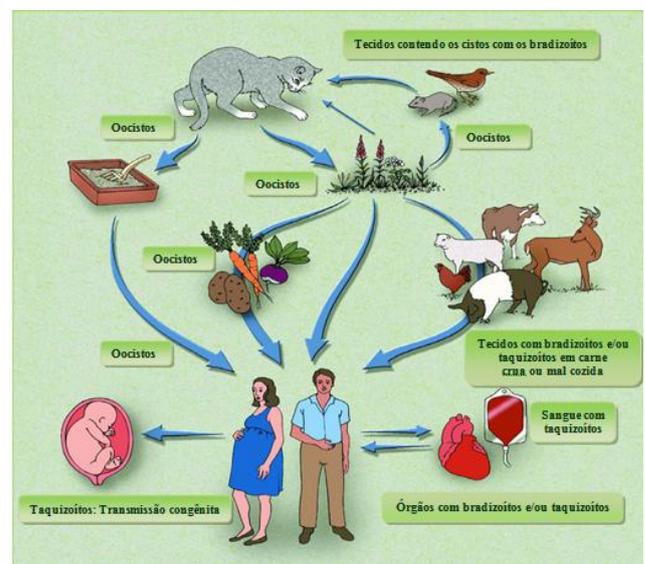


Figura 2. Ciclo biológico da toxoplasmose. Fonte: Modificado a partir de JONES *et al.* (2003).

Características dos isolados de *T. gondii*

Alguns fatores podem estar relacionados com as manifestações de sinais clínicos de toxoplasmose, incluindo: a imunidade do paciente, a quantidade de parasita infectante, a virulência e a patogenicidade da cepa, bem como a rota de infecção (DIAS & FREIRE, 2005).

Através de análises moleculares evidenciaram-se três principais genótipos ou linhagens clonais de isolados de *T. gondii* oriundos de diferentes espécies, os quais foram designados por cepas tipos I, II e III. Qualquer uma destas cepas pode infectar tanto os animais como o ser humano (DIAS & FREIRE, 2005; LAGO, 2006). As manifestações clínicas da toxoplasmose são resultantes das infecções causadas pelas cepas tipo I ou recombinantes do tipo I e III. Usualmente as cepas isoladas de animais são predominantemente caracterizadas em tipo II ou III (HOWE *et al.*, 1997); enquanto que as cepas do tipo I normalmente estão associadas a casos graves de toxoplasmose congênita ou a casos de toxoplasmose gestacional sem infecção fetal, e as cepas do tipo II estão relacionadas a casos de infecções subclínicas (LAGO, 2006).

Principais formas clínicas da Toxoplasmose

Nos seres humanos a infecção pelo *T. gondii* é na maioria das vezes assintomática, sendo que, sinais clínicos ocorrem com maior frequência em imunocomprometidos, em pessoas com toxoplasmose ocular e em crianças congenitamente infectadas (DUBEY, 1996). Em adultos saudáveis a infecção pelo *T. gondii* pode acarretar desenvolvimento de febre, sinais clínicos similares a um resfriado, infecções ganglionares, linfadenopatia e hepatomegalia. A toxoplasmose em indivíduos imunocomprometidos pode manifestar-se com o desenvolvimento de encefalites, dores de cabeça, desorientação, sonolência e convulsões (ARAUJO & TEIXEIRA, 2009).

Um das mais graves e preocupantes formas clínicas da toxoplasmose em humanos é a congênita, sendo transmitida da mãe ao feto por via hematogênica, especialmente durante o período de parasitemia, onde o parasita invade e se multiplica no tecido placentário e após atinge à circulação fetal (LAGO, 2006). Os danos causados ao feto estão associados à presença de fatores inerentes à cepa, principalmente o grau de virulência e de patogenicidade, o número de parasitos circulantes; além dos fatores relacionados ao sistema imunológico do feto e da gestante, incluindo a imunocompetência e o período gestacional (LAGO, 2006). O grande risco de transmissão vertical ocorre em gestantes durante a primo-infecção, podendo resultar na morte fetal ou no desenvolvimento de diversas manifestações clínicas (FIGUEIRO-FILHO *et al.*, 2005; SPALDING *et al.*, 2003). Nas gestantes imunocomprometidas pode haver reativação da infecção crônica, havendo o risco de transmissão ao feto em qualquer período gestacional (FIGUEIRO-FILHO *et al.*, 2005). Após a infecção da gestante existe um período de intervalo, que pode ser dias ou semanas, entre a infecção placentária e a infecção fetal, sendo que neste período é possível realizar um tratamento, dificultando ou impedindo a transmissão do *T. gondii* ao feto. Devido a este fato, ressalta-se a importância de fazer o acompanhamento pré-natal periódico das gestantes.

Na infecção fetal o parasito pode alojar-se em diferentes células, disseminando-se pela via linfática e sanguínea a qualquer órgão ou tecido. Os principais tecidos-alvos são o sistema nervoso central e o tecido ocular (CRISTO, 2005). Em humanos, no momento do nascimento da criança a toxoplasmose pode passar

despercebida podendo manifestar-se até vários anos após o nascimento. As manifestações clínicas mais frequentes são a retinocoroidite e as alterações neurológicas. Nos casos mais graves de infecção congênita, o recém-nascido pode apresentar alteração do volume craniano (hidrocefalia ou microcefalia), calcificações intracerebrais e/ou convulsões.

No HD normalmente não há o desencadeamento de sinais clínicos, permanecendo aparentemente saudável, contudo excreta os oocistos, contendo as formas infectantes do protozoário, pelas fezes. No entanto, dependendo do *status* imunológico do hospedeiro, poderá haver períodos onde ocorre a eliminação de maior ou menor quantidade do parasita ao ambiente (REY, 1991). Nos felídeos pode haver a transmissão transplacentária resultando em fetopatias. Nas diferentes espécies animais, ressaltando-se as espécies de interesse econômico (suínos, ovinos e caprinos), pode haver o aparecimento de linfadenite, corrimentos nasal e ocular, prostração, fraqueza muscular, hipertemia, taquipnéia, lesões oculares, fetopatias, abortos e morte (VIDOTTO, 1992).

Sistema imunológico

Na resposta imunológica das infecções agudas da toxoplasmose pode-se observar aumento nos níveis de anticorpos, especialmente da imunoglobulina M (IgM). Esta imunoglobulina é detectada a partir da primeira ou segunda semana após a infecção, alcançando um pico entre seis a oito semanas, podendo persistir em títulos baixos até 12 meses. A infecção por via oral pode também induzir a produção de imunoglobulina A (IgA) (CRISTO, 2005; CANTO *et al.*, 2000). A imunoglobulina G (IgG) é detectada desde o principio da infecção e permanece em

níveis detectáveis no soro por toda a vida do indivíduo. Os níveis elevados de IgG indicam que a infecção ocorreu, mas não é capaz de distinguir entre infecção aguda ou crônica (CRISTO, 2005; LOPES *et al.*, 2007).

Na toxoplasmose congênita comumente há a detecção de títulos elevados de IgG no soro de recém nascidos infectados. A soroconversão poderá ocorrer em alguns indivíduos nas diferentes faixas etárias (SPALDING *et al.*, 2003).

Diagnóstico

O diagnóstico da toxoplasmose é confirmado após a realização de testes laboratoriais, que permitam o isolamento e identificação direta ou indireta do parasito. Técnicas diretas incluem os exames parasitológicos, a pesquisa de antígenos circulantes e do material genético do parasito. As técnicas indiretas compreendem a pesquisa do *status* imunológico do paciente através da detecção do título e da classe de anticorpos no indivíduo (LOPES *et al.*, 2007). As principais técnicas sorológicas empregadas no diagnóstico da toxoplasmose são: hemaglutinação, imunofluorescência direta e/ou indireta, imunohistoquímica, ensaios imunoenzimáticos, *western blot*, dentre outras (COSTA *et al.*, 2007).

Para realizar o diagnóstico definitivo da doença é necessário associar o diagnóstico clínico e laboratorial. Isto é realizado pela observação dos sinais clínicos, exames complementares e sorológicos, verificando a presença de títulos de anticorpos anti-*T. gondii*, especialmente as imunoglobulinas da classe IgM e IgG. A presença de IgM indica que a infecção é recente; no entanto a detecção de títulos de IgG indica uma infecção

persistente, crônica ou exposição prévia ao agente (DUBEY, 2000; COSTA *et al.*, 2007). No recém-nascido, anticorpos da classe IgG, podem representar a imunidade passiva, pela passagem de anticorpos maternos, que na criança não infectada podem permanecer na circulação durante o primeiro ano de vida. Na pesquisa da toxoplasmose congênita é necessário realizar os testes para detecção de IgM ou IgA, pois estas imunoglobulinas não atravessam a placenta e então, quando presentes indicam a produção de anticorpos pelo próprio feto, devido a infecção intra-uterina. Embora os anticorpos da classe IgM indiquem infecção recente, em alguns casos esta classe de anticorpos pode permanecer com títulos elevados por até um ano. Nesses casos a pesquisa de IgA anti-*T. gondii* é preconizada, uma vez que a IgA costuma normalizar dentro de 6 meses após a infecção (ARAUJO & TEIXEIRA, 2009).

O teste da avididade de IgG é outro exame complementar ao diagnóstico de infecção aguda, especialmente em gestantes, uma vez que na fase aguda da doença os anticorpos da classe IgG apresentam baixa avididade, aumentando à medida que a infecção se torna persistente (TUON, 2009).

Atualmente as técnicas de biologia molecular como a reação em cadeia da polimerase (PCR) a partir de tecido placentário, líquido amniótico, sangue, líquido, urina, entre outros tecidos, estão sendo aplicadas para a identificação de fatores associados ao agente (pesquisa de DNA, fragmentos gênicos, etc.). A PCR em tempo real pode ser realizada para estimar a concentração de parasitas no líquido amniótico e estabelecer o prognóstico do feto (DINIZ, 2006; SBI, 2011).

Outros exames complementares também incluem as técnicas de imagem que podem auxiliar o diagnóstico clínico, tais como: a ultrassonografia, a ressonância magnética, a tomografia computadorizada, o exame de fundo ocular, entre outras (TUON, 2009; SBI, 2011).

No HD pode-se fazer a pesquisa direta de oocistos nas fezes, através do método parasitológico de centrífugo-flutuação no período de eliminação ativa do ciclo enteroepitelial, que normalmente dura uma a duas semanas. Devido ao caráter assintomático da toxoplasmose nos HD há a necessidade do emprego de técnicas laboratoriais para identificar o animal infectado.

O diagnóstico diferencial da toxoplasmose deve incluir outras enfermidades especialmente ocasionadas por vírus (exemplo: rubéola, HIV, Epstein Barr, citomegalovírus, herpesvírus simples), bactérias (incluindo: *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi*, *Brucella* spp.), parasitas (como: *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania* spp.), também as doenças genéticas/hereditárias (exemplo da eritroblastose fetal) e algumas doenças degenerativas (TUON, 2009).

Algoritmo diagnóstico frente a suspeita da toxoplasmose

Diante de uma suspeita clínica de toxoplasmose preconiza-se o acompanhamento médico e a realização periódica de exames laboratoriais a fim de prevenir consequências e lesões irreversíveis ao indivíduo infectado. A importância do diagnóstico imediato da infecção é a possibilidade de tratamento da gestante e proteção do feto (DINIZ, 2006). A figura 3 demonstra um algoritmo diagnóstico indicando as principais atitudes

a serem adotados frente a suspeita de toxoplasmose em indivíduo imunocompetente.

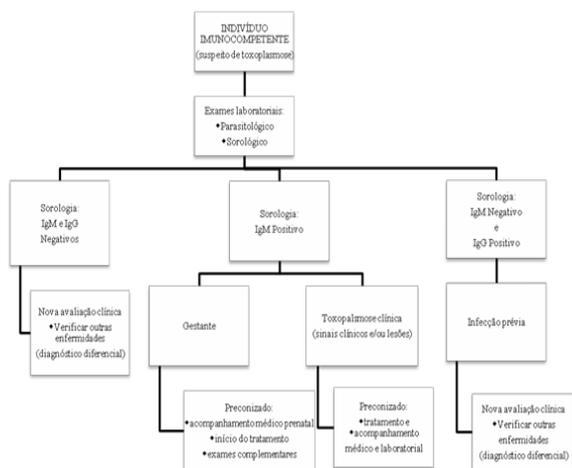


Figura 3. Fluxograma indicando os principais procedimentos a serem adotados em casos de suspeita de toxoplasmose. Fonte: Modificado a partir de SCHMIDT *et al.* (2006).

Tratamento

A toxoplasmose é uma das poucas infecções que possibilita diagnóstico, prevenção e tratamento na fase pré-natal. Se a mulher está com a doença ativa, portanto com risco de transmissão para o feto, o primeiro passo é evitar que ocorra a transmissão. O antibiótico de escolha para o tratamento da toxoplasmose em gestantes é a espiramicina. Independentemente do período gestacional, deve-se iniciar a administração de espiramicina 3g/dia, divididos em três doses diárias, que devem ser mantidas até a pesquisa da infecção fetal. Após é necessário verificar se o feto foi ou não infectado. A coleta de material do líquido amniótico por punção pode ser empregada para pesquisar a presença de componentes doparasita. Se o feto não foi infectado, a espiramicina deve ser mantida até o final da gestação para que o risco de transmissão congênita seja diminuído. No entanto,

houve a infecção fetal, deve-se iniciar o tratamento da gestante com a associação de sulfadiazina (4g/dia), pirimetamina (25mg/dia) e ácido fólico (vit. B₁₂) (15 mg/dia). Este esquema deve ser alternado com a administração de espiramicina a cada 4 semanas. No tratamento da toxoplasmose congênita, bem como em pacientes imunocompetentes e imunocomprometidos também é preconizada a associação entre estes mesmos fármacos, porém em posologia diferenciada por períodos prolongados, com o monitoramento médico e laboratorial (TUON, 2009).

Controle e Profilaxia

A prevenção da toxoplasmose na população deve ser basicamente evitar o contato com as formas infectantes do parasita. Preconiza-se evitar a ingestão dos cistos presentes nos alimentos, especialmente na carne crua ou mal cozida (MUÑOZ-ZANZI *et al.*, 2010). Para tanto é necessária a cocção em temperatura de no mínimo de 67°C por 20 minutos. O congelamento da carne infectada a temperaturas de -13°C (treze graus Celsius negativos) por 18 a 24 horas pode ser considerado um meio de destruição dos cistos (HILL & DUBEY, 2002).

Outras medidas de prevenção e controle da toxoplasmose incluem os bons hábitos de higiene, como lavar bem as mãos após o manuseio de carnes cruas para prevenir a ingestão de formas infectantes. Sempre lavar as mãos após o contato com as fezes de gatos, ou após manipular na terra, pois podem estar contaminadas com oocistos. Os alimentos (verduras, frutas e legumes) devem ser rigorosamente higienizados a fim de impedir a contaminação com os oocistos. A água a ser ingerida deve

ser de procedência conhecida e/ou tratada (fervida ou clorada) antes do consumo. O leite deve ser pasteurizado antes do consumo humano (FRENKEL, 1990; DUBEY, 2000; BRASIL, 2006; MUÑOZ-ZANZI *et al*, 2010).

Os cuidados com os animais de estimação devem ser seguidos rigorosamente, proporcionando um bom *status* sanitário especialmente dos felinos, mantendo uma rotina de acompanhamento veterinário. A alimentação diária dos gatos domésticos deve ser exclusivamente com ração comercial. Deve-se instaurar o controle de roedores sinantrópicos nos domicílios e locais de concentração dos HD (HILL & DUBEY, 2002). Outro cuidado especial deve incluir as higienizações de caixas sanitárias dos felinos, evitando o manuseio sem luvas, principalmente por gestantes e indivíduos imunocomprometidos (MUÑOZ-ZANZI *et al*, 2010).

A prevenção da toxoplasmose torna-se mais importante em imunocomprometidos e mulheres grávidas (feto), visto que em tais condições a doença pode ser fatal (DIAS & FREIRE, 2005). A exemplo do estado do Rio Grande do Sul, a toxoplasmose é considerada uma doença de notificação obrigatória (Lei Estadual Nº 11.267 de 18 de dezembro de 1998), e o tratamento à população é gratuito, fornecido pelo SUS (ARAUJO & TEIXEIRA, 2009).

As vacinas para a prevenção da toxoplasmose ainda não estão disponíveis para uso comercial. Existem várias pesquisas para o desenvolvimento de vacinas vivas e/ou atenuadas, recombinantes (genéticas e de subunidade) para uso em humanos e animais. Os principais objetivos são a redução de danos fetais, a diminuição do número de cistos teciduais, além de prevenir a formação de oocistos

em felinos (BHOPALE, 2003)

Conclusão

A toxoplasmose é uma zoonose que acomete milhões de pessoas no mundo inteiro. A identificação rápida e precisa da infecção, a instauração de um tratamento precoce, assim como o estabelecimento de programas de educação sanitária em locais de risco, constituem temas cruciais no controle e prevenção da enfermidade e devem ser viabilizados a fim de minimizar os danos à saúde pública.

Referências bibliográficas

ARAUJO, F.A.P.; TEIXEIRA, M.C. **Toxoplasmose**. In: CRMV-RS, CRMV-SC e CRMV-PR. (Org.). Manual de Zoonoses. 1 ed. Porto Alegre, v. 1, p. 128-141, 2009. Disponível em: http://www.zoonoses.org.br/absoluto/midia/imagens/zoonoses/arquivos_1258562951/9667_toxoplasmose.pdf.

Acessado em 10 set. 2011.

BARRAGAN A.; SIBLEY L.D. Migration of *Toxoplasma gondii* across biological barriers. **Trends of Microbiology**, 11, 426-430, 2003.

BHOPALE, G.M. Development of a vaccine for toxoplasmosis: current status. **Microbes and Infection**, v.5, p. 457-462, 2003.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso**. Brasília: Ministério da Saúde, 6ª ed. 322p. (Série B – Textos Básicos em Saúde), 2006.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de Bolso**. Brasília: Ministério da Saúde, 6ª ed. 322p. (Série B – Textos Básicos em Saúde), 2006.

CANTOS, G.A.; et al. Toxoplasmose: Ocorrência de anticorpos *Antitoxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, Florianópolis, v. 46, n. 4, p. 335-341, abr. 2000.

COSTA, T.L. et al. Diagnóstico clínico e laboratorial da toxoplasmose. **NewsLa**, ed. 85, p. 101-104, 2007.

CRISTO, A.K.; et al. Diagnóstico molecular da toxoplasmose: revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 4, p. 229-235, 2005.

DIAS, R.A.F.; FREIRE, R. L. Surtos de toxoplasmose em seres humanos e animais. **Semina**, v. 26, n. 2, p. 239-248, 2005.

DINIZ, E.M.A. O diagnóstico da toxoplasmose na gestante e no recém-nascido. **Pediatria**, v.28, n.4, p.222-225, 2006.

DUBEY, J.P. Strategies to reduce transmission of *Toxoplasma gondii* to animals and humans. **Veterinary Parasitology**, v.64, p.65-70, 1996.

DUBEY, J.P. The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures. **Springer-Verlag**, p. 271-275, 2000.

FIGUEIRO-FILHO, E.A., et al. Toxoplasmose aguda: estudo da frequência, taxa de transmissão vertical e relação entre os testes diagnósticos materno-fetais em gestantes em estado da Região Centro-Oeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v.27, n. 8, p. 442-449, 2005.

FRENKEL, J.K. Toxoplasmosis in human beings. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 196, n.2, p. 240-248, 1990.

HILL, D.; DUBEY, J.P. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. **Clinical Microbiology & Infection**, v.8, p. 634-640, 2002.

HOWE, D.K.; et al. Determination of Genotypes of *Toxoplasma gondii* Strains Isolated from Patients with Toxoplasmosis. **Journal Of Clinical Microbiology**, Washington, v. 35, n. 6, p. 1411-1414, june. 1997.

JONES, J. et al. Congenital toxoplasmosis. **American Family Physician**, v.67, n. 10, p. 2131-2138, 2003.

LAGO, E.G. **Estratégias de Controle da Toxoplasmose Congênita**. 2006. 189f. Tese. (Título de Doutor em Pediatria /Medicina e Saúde da Criança)- Universidade Católica do Rio Grande do Sul, 2006.

LOPES, F.M.R. et al. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 11, n. 5, p. 496-506, 2007.

LUCIANO, D.M. et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose em caprinos e ovinos de três municípios do estado do Rio de Janeiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n.7, p.569-574, 2011.

LUFT, B.T.; REMINGTON, J.S Toxoplasmic encephalitis. **Journal of Infectious Diseases**, 157, p.1-6, 1992.

MUÑOZ-ZANZI, C.A. et al. *Toxoplasma gondii* oocyst-specific antibodies and source of infection. **Emerging Infectious Disease**, v. 16, n. 10, p. 1591-1593, 2010.

REY, L. **Parasitologia - Parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África**; capítulo 25, p. 274-285, 2 Ed., Guanabara Koogan, RJ, 1991.

SCHMIDT, D.R. *et al.* The national neonatal screening programme for congenital toxoplasmosis in Denmark: results from the initial four years, 1999–2002. **Archives of Disease in Childhood**, v. 91, p. 661-665, 2006. doi:10.1136/adc.2004.066514

SOCIEDADE BRASILEIRA DE INFECTOLOGIA (SBI). **Infecto Hoje 5_Toxoplasmose**. São Paulo. Disponível em: http://infectologia.org.br/default.asp?site_Acao=mostraPagina&paginaId=178. Acesso em: 12 set. 2011.

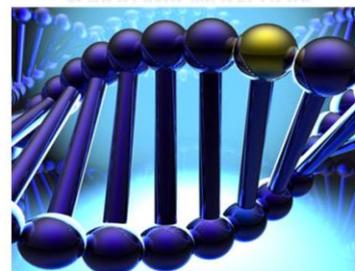
TUON, F.F. **Toxoplasmose**. Última Revisão: 23/11/2009. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/1270/toxoplasmose.htm>. Acesso em: 12 set. 2011.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da doença na saúde animal. **Semina**, v.13, n.1, p. 69-75, 1992.

A presente edição do BI/DMVP contou com a participação dos integrantes das instituições abaixo relacionadas:



LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA HUMANA & BIOLOGIA MOLECULAR



Principais Enfermidades Infecciosas e Parasitárias em Perus

Lilian Varini Ceolin¹ e Maristela Lovato²

¹ UFSM/ CCR/ DMVP), Médica Veterinária, Residente em Medicina veterinária Preventiva.

² UFSM/CCR/DMVP/Laboratório Central de Diagnóstico de Patologias Aviárias (LCDPA). Professora Associada.

Revisão Bibliográfica

As condições sanitárias das criações de perus tem se tornado cada vez mais importantes principalmente pela relevância econômica que a exploração desta espécie está assumindo em nosso país (BACK, 2009). Salienta-se que a saúde dos nossos plantéis é comparável às melhores criações em nível mundial. O Brasil atualmente é considerado o segundo maior exportador e o terceiro maior produtor mundial de carne de perus (UBABEF, 2011).

Com a crescente expansão da produção de perus surgem grandes desafios sanitários. No Quadro 1 estão citadas as principais enfermidades que acometem perus e galinhas. Este trabalho apresenta uma revisão sobre as principais doenças prevalentes em perus.

Com a crescente expansão da produção de perus surgem grandes desafios sanitários. No Quadro 1 estão citadas as principais enfermidades que acometem perus e galinhas. Este trabalho apresenta uma revisão sobre as principais doenças prevalentes em perus.

Arizonose

O agente etiológico da arizonose é a *Salmonella arizonae*. É um bacilo Gram negativo, móvel, não formador de esporos pertencente à família Enterobacteriaceae (QUINN et al., 2005). Essa salmonela é sensível à maioria dos desinfetantes, porém resiste por meses no ambiente, se multiplica predominantemente no intestino e é eliminada em grande quantidade pelas fezes, contaminando a água, o alimento e o ambiente. Também pode ser transmitida via ovo de forma vertical. Como a maioria das salmonelas paratíficas, infecta uma grande variedade de espécies, facilitando a sua disseminação. Aves convalescentes podem permanecer portadoras e podem disseminar a bactéria de forma intermitente nas fezes, possibilitando a ocorrência de infecção horizontal de aves susceptíveis. Observa-se prostração, diarreia, empastamento da cloaca, penas eriçadas e a mortalidade ocorre mais frequentemente em perus jovens.

Doenças prevalentes em galinhas	Doenças prevalentes em perus	Doenças comuns nas duas espécies
Anemia infecciosa	Arizonose **	Aspergilose
Artrite viral	Bordeteliose	Botulismo
Ascite	Enterite hemorrágica	Bouba aviária
Bronquite infecciosa	Enterite por coronavírus **	Cólera aviária
Coriza infecciosa	Erisipela **	Coleibacilose
Doença de Marek	Histomoníase **	Doença de Newcastle
Doença de Gumboro	<i>Mycoplasma iowae</i> **	Enterite necrótica
Encefalomielite aviária	<i>Mycoplasma meleagridis</i> **	Influenza aviária
Laringotraqueíte	Omitobacteriose	Micotoxicose
Leucose aviária	Pneumovirose (C) **	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>
Síndrome da cabeça inchada (BI e <i>E.coli</i>)	Síndrome do coração redondo	<i>Mycoplasma synoviae</i>
Síndrome da queda de postura (EDS)	Síndrome autêntica (PEMS)	Pneumovirose (A e B)
	*Coccidiose**	Salmoneloses

* As enfermidades causadas por protozoários coccídeos são específicas para cada espécie de ave.
 ** Enfermidades abordadas nesta revisão.

Quadro 1: Lista das principais enfermidades que acometem perus e perus e galinhas. Fonte: BACK (2009).

Algumas aves podem morrer por septicemia, porém na maioria das vezes se observa fígado hipertrofiado de cor amarelada com pontos de necrose, retenção de gema, enterite com congestão do duodeno e tiflites com acúmulo de material caseoso no lúmen. Torcicolo e incoordenação podem ocorrer em eventual lesão do sistema nervoso central. Algumas aves desenvolvem lesão ocular, caracterizada pela opacidade da córnea, cegueira, e até perda do globo ocular. No exame anatomohistopatológico se observa áreas de necrose focal discreta no fígado, meningite com deposição de fibrina, infiltração linfocitária e presença de bactérias. O diagnóstico clínico é feito com base no histórico de aumento de mortalidade, sinais nervosos, cegueira, diarreia e presença de material caseoso no ceco. Para o diagnóstico definitivo é necessário o isolamento e identificação da *S. arizonae*. O uso terapêutico de antibióticos reduz significativamente a mortalidade e os sinais clínicos. As aves sobreviventes apresentam desuniformidade de seu desenvolvimento bastante acentuada no lote. As medidas gerais de prevenção da arizonose são as mesmas utilizadas para salmonelas paratíficas, como biossegurança e eliminação

de matrizes positivas para a doença (BACK, 2009).

Erisipela

O agente etiológico da erisipela é a bactéria Gram positiva *Erysipelothrix rhusiopathiae*, não formadora de esporos e imóvel, que sobrevive por vários anos no meio ambiente. A via de transmissão mais importante da bactéria no hospedeiro é através de solução de continuidade da pele e de mucosas. A infecção é prevalente em perus machos com lesões na carúncula, especialmente por brigas no recinto de criação (QUINN et al., 2005). A doença tem caráter septicêmico agudo, causando hemorragias na pele (Figura 1), nas serosas, nos músculos, congestão no fígado e no baço. Os surtos são geralmente acompanhados de mortalidade das aves infectadas. O diagnóstico clínico é realizado pelo histórico do aparecimento de lesões hemorrágicas na pele. Para o diagnóstico definitivo há necessidade de isolamento e identificação laboratorial do agente. A erisipela pode ser tratada com antibioticoterapia baseada no teste de susceptibilidade aos antimicrobianos. O controle e profilaxia devem ser fundamentados na instauração de programas de biossegurança/biosseguridade, salientando-se os cuidados com as boas práticas de manejo e o calendário de vacinação das matrizes (BACK, 2002).



Figura 1: Erisipela: Lesões escamosas na cabeça de um peru (RANDALL, 1991).

Micoplasmose

Enfermidade importante em criações de perus e se não controlada pode inviabilizar a produção de aves. O agente etiológico é bactéria do gênero *Mycoplasma*, e as espécies de maior importância para as aves são: *M. synoviae*, *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* e *M. iowae*. A transmissão pode ocorrer por via horizontal, porém a via vertical é a mais relevante (BACK, 2007). A bactéria é sensível às condições do meio ambiente, sendo susceptível aos desinfetantes mais utilizados nos processos de desinfecção dos criatórios (HAFEZ, 2005). *M. meleagridis* causa aerossaculite, diminuição das taxas de eclosão dos ovos, anormalidades no esqueleto das aves (Figura 2) e redução de desempenho no plantel. As vias de transmissão mais frequentes para este agente são as vias vertical e por contato sexual. No exame histopatológico podem ser observadas as lesões: aerossaculite exsudativa e pneumonia; nos sacos aéreos ocorre acúmulo de heterófilos, infiltração focal de linfócitos e deposição de fibrina; nos pulmões há a deposição de fibrina e de células mononucleares; no útero e na cloaca ocorre agregação linfocítica (BACK, 2007).



Figura 2- *M. meleagridis*: Severa deformidade varus nas patas do peru (RANDALL, 1991).

A infecção dos perus por *M. iowae* é caracterizada por queda da taxa de eclodibilidade de ovos, aumento dos índices de mortalidade embrionária, colonização do trato digestivo e redução do desempenho do plantel. O principal hospedeiro deste agente é o peru, porém, ocasionalmente, as galinhas podem infectar-se. A transmissão ocorre comumente por via vertical podendo também ocorrer por via horizontal. Existem evidências demonstrando que a inseminação é uma via importante de difusão desta doença. As aves infectadas antes de atingir a maturidade sexual podem manter-se negativas ao exame bacteriológico, entretanto, após o pico da produção de ovos, o agente pode ser recuperado de um grande número de aves. Imediatamente após a eclosão, a bactéria pode ser recuperada da cloaca e do trato respiratório superior das aves jovens. Lotes de matrizes podem ser tratados com antibióticos, porém não há garantia da eliminação definitiva do agente (BACK, 2007).

A falta de disponibilidade de testes diagnósticos rápidos e sensíveis limita o acompanhamento das infecções por esta bactéria. Uma alternativa para realizar o monitoramento do lote infectado pode ser através da tentativa de isolamento e identificação do agente por meio da coleta de suabes da cloaca e do sêmen antes do início do período de postura. Técnicas de biologia molecular (exemplo: PCR) estão sendo utilizadas para detecção do agente nos plantéis infectados. No controle e prevenção da micoplasmose é imprescindível iniciar a criação com aves livres de patógenos e instituir programas de biossegurança/biosseguridade no sistema de criação (BACK, 2007).

Enterite dos perus por coronavírus

A enfermidade também é denominada de enterite transmissível dos perus. É uma doença viral altamente contagiosa, podendo afetar perus de todas as idades (DEKICH, 1998). O agente etiológico é um coronavírus, sendo a contaminação principalmente pela via oral. A eliminação do vírus se dá principalmente pelas fezes e pode perdurar por meses após a infecção. Não há evidências de transmissão vertical. O agente é sensível à maioria dos desinfetantes e não muito resistente ao ambiente, exceto em ambientes frios. O período de incubação é muito curto, de dois a três dias. As aves acometidas apresentam intensa diarreia, depressão, anorexia, perda de peso, desidratação, cianose e mortalidade. Pode-se observar queda de postura e produção de ovos com problemas de calcificação. As lesões mais relevantes aparecem no intestino, sendo observada enterite catarral, intestino distendido e flácido, ceco com fezes líquidas e presença de gás. A lesão histopatológica inclui o encurtamento das vilosidades intestinais, principalmente no jejuno, e a diminuição do número de células calciformes. O diagnóstico clínico pode ser feito com o histórico, sinais clínicos e lesões. O diagnóstico definitivo é baseado no isolamento do vírus em ovos embrionados e confirmação por PCR, microscopia eletrônica, prova de imunofluorescência ou neutralização viral. Não há tratamento efetivo para a enfermidade. Bom manejo e a oferta de condições de bem-estar animal podem minimizar as perdas geradas por esta infecção. A antibioticoterapia pode ser usada para controlar os agentes contaminantes secundários.

Atualmente não há vacina disponível no mercado, sendo necessárias medidas profiláticas para impedir a circulação do vírus nos criatórios (BACK, 2009).

Rinotraqueíte dos perus

O vírus da Rinotraqueíte dos perus é responsável pelo desencadeamento de infecções agudas do trato respiratório superior das aves. O agente etiológico pertence a família Paramixoviridae, gênero *Pneumovírus*, sendo um vírus RNA com envelope (BACK, 2002). O agente é facilmente destruído no meio ambiente podendo ser inativado com a utilização de desinfetantes comuns. Essa doença apresenta-se de forma aguda e altamente contagiosa. Em plantéis de perus a morbidade pode ser muito alta, atingindo até 100% do lote; entretanto, a mortalidade é bastante variável, sendo relacionada às infecções secundárias. A transmissão do vírus ocorre principalmente por via aérea, contato entre aves doentes e sadias e pelos fômites. A transmissão vertical ainda não foi observada, todavia há evidência da passagem de anticorpos maternos para a progênie (ARNS, 2006). Os sinais clínicos mais comuns são corrimento nasal, tosse ou espirros discretos com tumefação periocular (Figura 3), que pode evoluir para avermelhamento da conjuntiva, inchaço da glândula lacrimal e edema subcutâneo na cabeça com desenvolvimento de sinais neurológicos, leve torcicolo e movimentos repentinos da cabeça e depressão. Não existem sinais patognomônicos da doença, sendo que a confirmação do diagnóstico laboratorial depende de isolamento e identificação viral, detecção do DNA viral ou isolamento em cultivo celular e sorologia (ARNS & ZUANAZE, 2009). Para o controle e profilaxia desta

enfermidade é necessário a implantação dos programas de biossegurança/biosseguridade, observando-se rigorosamente as boas práticas de manejo e calendários vacinais (ARNS, 2006).

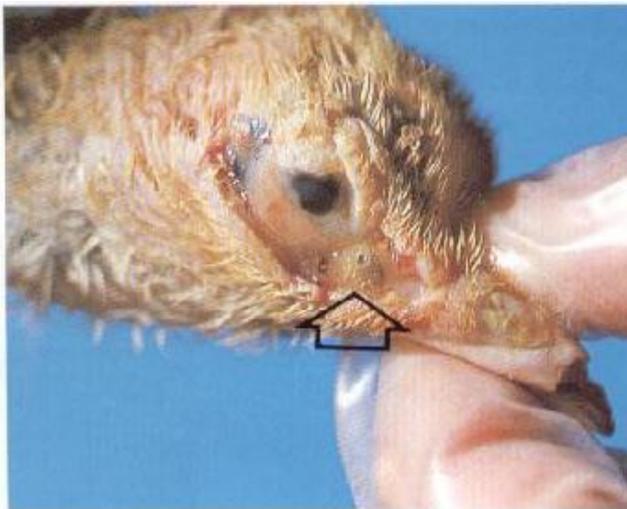


Figura 3- Rinotraqueíte dos perus: Presença de exsudado mucóide no sinus infraorbital (RANDALL, 1991).

Coccidiose

Coccidiose é uma doença parasitária causada por protozoários intracelulares obrigatórios, pertencentes ao Filo Apicomplexa, família Eimeriidae. O gênero *Eimeria* está entre protozoários os de maior importância em Medicina Veterinária das aves (MENEZES, 2010). Em perus a coccidiose é comum, sendo as principais espécies que infectam perus: *E. adenoides*, *E. meleagrimitis*, *E. gallopavonis*, e *E. dispersa*. (BACK, 2009; COOK et al., 2010). Os sinais clínicos mais comuns da coccidiose em perus incluem a diarreia mucosa e aquosa, as penas eriçadas e a anorexia. Os perus de todas as faixas etárias são susceptíveis a infecção. *E. adenoides* determina lesões edematosas no ceco que se propagam tanto para o íleo como para a cloaca dos perus infectados. A infecção por *E. meleagrimitis* (Figura 4) atinge primeiramente o intestino superior, causando congestão, edema, formação

de material caseoso necrótico contendo numerosos oocistos e sangue. As lesões mais severas são observadas no jejuno e no íleo, e ocasionalmente pode infectar os cecos. *E. dispersa* coloniza principalmente o duodeno, mas também pode afetar os cecos. O intestino apresenta-se com edema, aumento de volume, congestão, presença de secreção mucóide e descamação do epitélio intestinal (McDOUGALD, 2003). O diagnóstico laboratorial pode ser realizado por exames coproparasitológicos, pesquisando-se a presença de oocistos nas fezes. Apesar do uso de drogas anticoccidianas, tem se verificado cada vez mais a impossibilidade de se erradicar ou controlar a enfermidade nas granjas devido a grande resistência dos protozoários aos anticoccidianos comumente empregados nas criações. Vacinas têm sido utilizadas a fim de conferir imunidade às aves, assim como os programas de biossegurança/biosseguridade, que devem ser rigorosamente implementados nos plantéis (BACK, 2009).



Figura 4- *Eimeria meleagrimitis*: intestino distendido com conteúdo fluido pálido (RANDALL, 1991).

Histomoníase

A histomoníase é uma doença parasitária causada por um protozoário que provoca lesões necróticas no ceco e no fígado, resultando em emaciação da carcaça e morte. Ocorre naturalmente em várias espécies de aves, porém os perus são os hospedeiros mais susceptíveis ao agente

etiológico. O protozoário *Histomonas meleagridis*, é o agente determinante da infecção, sendo transmitido diretamente pela ingestão de material fecal contaminado ou por ingestão de ovos do helminto *Heterakis gallinarum* contendo o protozoário. O protozoário é adquirido no ambiente, não há evidência de transmissão vertical (McDOUGALD, 2005). Sugere-se que a transmissão ocorra também como resultado de contato direto entre aves (ARMSTRONG & McDOUGALD, 2011). As aves acometidas apresentam como sinais clínicos principais: apatia, asas caídas e eliminação de fezes amareladas. Ocorre redução no consumo de ração e caquexia. As lesões primárias se desenvolvem no ceco e no fígado (Figura 5) na forma de placas necróticas. No fígado assumem o aspecto de formas arredondadas com depressão central. No ceco há a presença de material caseoso amarelo-esbranquiçado ocupando toda a luz do lúmen. Estas lesões podem ser consideradas patognômicas de histomoníase. Microscopicamente o *H. meleagridis* é visualizado nas paredes do ceco e nos focos de necrose do fígado. No Brasil não existe medicação aprovada para o tratamento de histomoníase. É importante evitar a criação de diferentes espécies de aves no mesmo ambiente. A instauração de programas de biossegurança/biosseguridade é imprescindível para o controle e profilaxia desta enfermidade na criação, especialmente observando-se o uso de antiparasitários e controle de vetores (BACK, 2009).



Figura 5- *Histomonas meleagridis*: Lesões de necrose no fígado e de espessamento e necrose da parede do ceco, consideradas lesões patognômicas de histomoníase (BACK, 2009).

Conclusão

Por ser um mercado em menor proporção numérica em alojamentos quando comparados a frangos, mas não menos relevante, perus recebem menor foco em pesquisas e publicações. O mercado restrito também reduz o número de profissionais da área. Entretanto por estar incluído na área avícola, representando também proteína de menor custo para a população, merece atenção na busca de um status sanitário condizente com a qualidade exigida pelos consumidores.

As enfermidades comuns nas espécies aviárias listadas no quadro 1 devem ser motivo de preocupação na indústria avícola, sendo que no caso da Influenza Aviária os perus apresentam maior susceptibilidade que as galinhas, merecendo avaliação constante nesta espécie (LOVATO & SEGABINAZI, 2009).

Referências Bibliográficas

ARMSTRONG, P.L. & McDOUGALD, L.R. The infection of turkey poult with *Histomonas meleagridis* by contact with infected birds or contaminated cages. **Avian Diseases**. v. 55, p. 48-50, 2011.

ARNS, C.W. Pneumovírus Aviário. IN: ANDREATTI FILHO, R.L. **Saúde Aviária e Doenças**. São Paulo: Roca, p. 216-222, 2006.

ARNS, C.W. & ZUANAZE, M. Metapneumovírus aviário. IN: BERCHIERI Jr, A. et al. **Doenças das Aves**. 2ª edição. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, p. 777-783, 2009.

BACK, A. **Manual de Doenças das Aves**. Cascavel, p.42-43, 2002.

BACK, A. Manejo sanitário de perus. **Rev Bras Reprod Anim**, Belo Horizonte, v.31, n.3, p.322-327, jul./set. 2007.

BACK, A. Doenças de Perus. In: BERCHIERI Jr, A. et al. **Doenças das Aves**. 2ª edição. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícola, p. 1059-1078, 2009.

COOK, S.M.; HIGUCHI, D.S.; MCGOWAN, A.L.; SCHRADER, J.S.; WITHANAGE, G.S.K.; FRANCIS, M.J. Polymerase Chain Reaction-Based Identity Assay for Pathogenic Turkey *Eimeria*. **Avian Diseases**. v. 54, p. 1152-1156, 2010.

DEKICH, M.A. Sanidad y Manejo de Pavos. IX Seminario Internacional de Patologia Aviar, p. 298-304, 1998.

HAFEZ, H.M. Doenças respiratórias em perus. Conferência APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, p.269-284, 2005.

LOVATO, M.; SEGABINAZI, S.D. **Disciplina de Doenças das Aves**. Santa Maria: Coleção Ciência Rural, 2009. 167p.

MENEZES, R.C.A.A. Coccídios. IN: MONTEIRO, S.G. **Parasitologia na Medicina Veterinária**. São Paulo: Roca, p.141-157, 2010.

McDOUGALD, L.R. Coccidiosis. IN: SAIF, Y.M. et al. **Diseases of poultry**- 11th edition. Iowa: Iowa State Press, p.985-989, 2003.

McDOUGALD, L.R. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. **Avian Diseases**. v. 49, p. 462-476, 2005.

QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J.; LEONARD, F.C. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005, 512p.

RANDALL, C.J. **Diseases and Disorders of the Domestic Fowl and Turkey**. 2nd edition. London: Wolfe Publishing, 1991, 175 p.

União Brasileira de Avicultura (UBABEF). Relatório Anual 2010/2011. Disponível em http://www.abef.com.br/ubabef/exibenoticiaubabef.php?no_tcodigo=2761. Acesso em 02 Set. 2011.

Uso de Fitoterápicos como Antiparasitários na Medicina Veterinária Brasileira

Karina Bueno Deckmann¹, Laurete Murer², Maristela Lovato², Sônia de Avila Botton¹ e Luís Antonio Sangioni¹

¹ UFSM/CCR/DMVP.

² UFSM/CCR/DMVP/Laboratório Central de Diagnóstico de Patologias Aviárias (LCDPA).

Revisão Bibliográfica

Resumo

O uso indiscriminado de fármacos antiparasitários nas propriedades rurais e o crescimento da seleção de parasitas resistentes têm levado à pesquisa de novas alternativas para o tratamento e o controle de parasitas. Estudos científicos têm comprovado a eficácia de ervas medicinais aplicadas empiricamente na Medicina Veterinária. Os produtos químicos comumente utilizados no controle parasitário, além de causarem sérios problemas ao meio ambiente, têm apresentado uma redução na sua eficácia ao longo do tempo. A aplicação de fitoterápicos como antiparasitários tem demonstrado ser menos agressiva ao meio ambiente, apresenta menores efeitos colaterais, bem como gera baixos níveis de resíduos nos produtos de origem animal. Além disso, os custos do tratamento com fitoterápicos tendem a ser consideravelmente reduzidos, representando assim uma alternativa ao controle de endo e ectoparasitas na Medicina Veterinária.

Palavras-chave: plantas medicinais, anti-helmíntico, controle, carrapaticida.

Os principais problemas enfrentados nos sistemas de produção animal nas regiões tropicais e subtropicais incluem as enfermidades causadas por parasitas. A busca de alternativas para o tratamento de doenças parasitárias é uma necessidade e um desafio para a farmacologia. Desta forma, o resgate da medicina veterinária empírica, como uma alternativa para substituir medicamentos sintéticos, de alto custo, potencialmente tóxicos e causadores de resistência parasitária, por medicamentos de origem natural é uma tendência que inclui, também, os antiparasitários veterinários (OLIVER et al., 2006).

Vários métodos de controle de ectoparasitos são empregados baseados na utilização de drogas químicas. O uso indiscriminado e intenso desses produtos ao longo dos anos tem ocasionado problemas de populações de parasitas resistentes, além de determinar a permanência de resíduos em produtos de origem animal e no meio ambiente. Estudos promissores, objetivando o controle das parasitoses e a redução dos impactos da resistência, têm relacionado inúmeras espécies vegetais com propriedades antiparasitárias (OLIVEIRA et al., 2010).

O presente trabalho tem por objetivo relacionar algumas plantas medicinais existentes no Brasil, com potencial ação antiparasitária, a fim de salientar esta alternativa de controle e tratamento na Medicina Veterinária.

Principais Fitoterápicos

OLIVER et al. (2006) estudaram a planta *Azadirachta indica*, uma árvore classificada na família Meliaceae, conhecida popularmente como neem, nim indiano ou margosa, que se encontra distribuída em diversas regiões do Brasil. Os autores constataram que esta planta possui efeito antiparasitário e que os compostos bioativos estão, basicamente, encontrados em suas folhas, frutos, casca e sementes. A maior concentração de compostos ativos foi detectada nas sementes, principalmente a azadiractina (2-4 mg/g), entre mais de 100 tetratriterpenóides e vários não-isoprenóides potencialmente úteis para a sua bioatividade. Os resultados experimentais *in vitro* mostraram que todas as formulações apresentaram alguma atividade anti-helmíntica.

Outra planta de aplicação fitoterápica é *Chenopodium ambrosioides* que pertence à família Chenopodiaceae, sendo planta herbácea, com aroma acentuado e originária do México, porém amplamente distribuída no Brasil. Esta planta possui diferentes denominações populares como: mastruço, mastruz, erva-de-santa-maria, chá-do-méxico, erva-formigueira e quenopódio (SANTOS & CORREA, 2006). Os hidrocarbonetos terpênicos (cimeno, limoneno e terpineno) e o ascaridiol perfazem até 70% da sua constituição. A aplicação da planta como anti-helmíntico, sendo altamente

eficaz contra os nematóides, especialmente, ascarídeos e ancilostomídeos; entretanto, possui menor eficácia contra tênias e oxiúros.

Segundo estudo de OLIVER et al. (2006) o extrato de *C. ambrosioides* apresentou maior atividade anti-helmíntica quando comparado ao *A. indica* no controle de endoparasitas. Este extrato também tem sido empregado de forma empírica no controle de ectoparasitas, tais como pulgas e piolhos.

Plantas taníferas também têm sido estudadas no controle dos nematóides gastrintestinais de pequenos ruminantes. Os efeitos dos extratos das folhas e caules das seguintes plantas: *Anadenanthera colubrina* (fam. Mimosaceae) conhecida por angico, angico branco; *Leucaena leucocephala* (fam. Mimosaceae), popularmente chamada de leucena e *Mimosa tenuiflora* (fam. Leguminosae), denominada de jurema-preta, foram avaliados *in vitro* sobre o desembainhamento larvário de *Haemonchus contortus*. Os extratos avaliados *in vitro* podem ser uma alternativa no controle de nematóides gastrintestinais. Demais estudos devem ser conduzidos para avaliar o grau de toxicidade e atividade anti-helmíntica dessas plantas *in vivo* (OLIVEIRA et al., 2011). Outra espécie testada como fitoterápico antiparasitário foi *Musa* spp. (fam. Musaceae) ou “banana”. Extratos aquosos de folhas, pseudocauls e corações da cultivar ‘prata anã’, em concentrações ≥ 75 mg/ml, reduziram o desenvolvimento larval de *H. contortus*, com eficácia acima de 96,9% (OLIVEIRA et al., 2010).

O extrato das folhas de *Artemisia absinthium* (fam. Asteraceae), denominada de absinto ou losna, em uma

concentração de 0,2mg/ml apresentou atividade inibitória do crescimento do protozoário *Giardia lamblia* superior a 50%. Esta planta é conhecida desde a antiguidade e em muitas localidades é bastante popular, sendo que a sua indicação inclui o uso no tratamento de transtornos digestivos, afecções hepáticas e intestinais. Em concentração de 0,4 mg/ml produziu uma inibição do crescimento de *G. lamblia* superior a 64,6% (ORDÓÑEZ et al., 2001).

Plantas de grande porte como *Carapa guianensis* (fam. Meliaceae), conhecida como andiroba, uma árvore encontrada na floresta amazônica, são utilizadas com múltiplas finalidades. O óleo, extraído de suas sementes, é bastante empregado pela indústria de cosméticos e na medicina popular da região norte do Brasil. No teste *in vitro* de imersão de fêmeas de carrapatos ingurgitadas das espécies *Anocentor nitens* e *Rhipicephalus sanguineus*, em diferentes concentrações do óleo, foi observada a mortalidade das fêmeas e a redução de postura, demonstrando uma eficácia de 100%. Resultados semelhantes foram obtidos ao utilizar diluições de 50% a 100% do óleo de andiroba sobre *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* onde houve 100% de mortalidade de fêmeas ingurgitadas com inibição de oviposição (FARIAS et al., 2009). Outros estudos revelaram que o óleo puro de andiroba apresentou discreto efeito repelente contra mosquitos *Aedes* spp. (MIOT et al., 2004).

A planta *Sambucus australis* (Caprifoliaceae) conhecida pelo nome popular de sabugueiro do Brasil é nativa do país e sua ocorrência é relatada nas regiões nordeste, sudeste e sul (TORRES et al., 2005).

As flores são usadas na medicina popular, na forma de infusão ou emplastos, como diurético, antipirético, antiinflamatório e laxativo; também empregado no tratamento de doenças respiratórias em humanos (NUNES et al., 2007). Recentemente, no Rio Grande do Sul, KRAWCZAK et al. (2011), estudaram a atividade carrapaticida de extratos de folhas desta planta sobre o *R. (B.) microplus* obtendo resultados promissores.

A planta *Glechon spathulata*, popularmente denominada de manjeroninha do campo, pertencente à tribo Mentheae, seção Glechonae, se distribui nos estados brasileiros de Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul, passando pelo Paraguai, Uruguai até noroeste da Argentina (XIFREDA & MALLO, 2004). Apresentou em sua análise fitoquímica a presença de flavonóides, óleos voláteis, antocianinas, taninos condensados e, em menor quantidade, saponinas, triterpenos e taninos hidrolisáveis (KUNZ, 2007). BUZATTI et al (2011) avaliaram a ação *in vitro* de soluções a 2% contendo extrato bruto seco e fração clorofórmica de *G. spathulata* sobre teleóginas de *R. (B.) microplus*. Os resultados do trabalho foram bastante satisfatórios, suscitando novos estudos com a finalidade de utilizá-la futuramente no controle deste carrapato em animais de produção.

Conclusão

Os fitoterápicos constituem alternativas para o controle de parasitoses de interesse à Medicina Veterinária em animais de produção e de companhia.

As vantagens de sua aplicação incluem: a redução da resistência dos parasitos aos tratamentos convencionais, a diminuição de resíduos tóxicos gerados em produtos de origem animal, o decréscimo de custos em insumos, além de ocasionar menor agressão ao meio ambiente.

Muitas plantas medicinais vêm sendo empregadas há vários anos, por diferentes populações, em diversas regiões de vários países com a finalidade de tratamento de afecções em humanos e animais. A aplicação destas plantas pode ser fundamental no desenvolvimento de alternativas mais limpas e seguras no tratamento de doenças parasitárias. No entanto, é necessária a continuidade dos estudos nesta área, para que se comprove a eficácia terapêutica de muitas plantas medicinais e que se desenvolva uma forma de tratamento seguro.

Referências bibliográficas

BUZATTI, A. et al. Atividade acaricida in vitro de *Glechon spathulata* Benth. sobre teleóginas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Ciência Rural*, v.41, n.10, p. 1813-1817, 2011.

FARIAS, M. P. O. et al. Potencial acaricida do óleo de andiroba *Carapa guianensis* Aubl. sobre fêmeas adultas ingurgitadas de *Anocentor nitens* Neumann, 1897 e *Rhipicephalus sanguineus* Latreille, 1806. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.61, n.4, p.877-882, 2009.

KRAWCZAK, F. S. et al. Acaricide activity of leaves extracts of *Sambucus australis* Schltld. (Caprifoliaceae) at 2% on engorged females of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Ciência Rural*, v.41, n.12, p.2159-2163, 2011.

KUNZ, V. T. *Glechon spathulata* BENTH.: estudo fitoquímico e biológico. 2007. 88f. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS. Disponível em: http://cascavel.cpd.ufsm.br/tede/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=2946. Acesso em: 09 fev. 2011.

MIOT, H. A. et al. Comparative study of the topical effectiveness of the andiroba oil (*Carapa guianensis*) and DEET 50% as repellent for *Aedes* sp. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v.46, n.5, p.253-256, 2004.

NUNES, E. C. M. et al. Caracterização farmacobotânica das espécies de *Sambucus* sp. (Caprifoliaceae) utilizadas como medicinais no Brasil. Parte II. *Sambucus australis* Cham. & Schltld. *Revista Brasileira de Farmacognosia*, v.17, n.3, p.414-425, 2007.

OLIVEIRA, L. M. et al. Effect of six tropical tanniferous plant extracts on larval exsheathment of *Haemonchus contortus*. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.20, n.2, p.155-160, 2011.

OLIVEIRA, L. N. et al. Eficácia de resíduos da bananicultura sobre a inibição do desenvolvimento larval em *Haemonchus* spp. provenientes de ovinos. *Ciência Rural*, v.40, n.2, p.488-490, 2010.

OLIVER, E. A. et al. Actividad antihelmíntica in vitro de extractos de *Azadirachta indica*, *A. juss*, *Momordica charantia* e *Chenopodium (Teloxys) ambrosioides*. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*, v.7, n.11, 2006. Disponível em: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111106.html>. Acesso em: 16 ago. 2011.

ORDÓÑEZ, M. G. et al. Validación del uso tradicional de plantas medicinales cultivadas en Cuba. *Revista Cubana de Plantas Mediciniais*, v.6, n.2, p.48-51, 2001.

SANTOS, S. G.; CORREA, R. X. Diversidade genética de *Chenopodium ambrosioides* da região cacauera da Bahia com base em marcadores RAPD. **Pesquisa agropecuária brasileira**, v.41, n.1, p.161-164, 2006.

TORRES, A.R. et al. Estudo sobre o uso de plantas medicinais em crianças hospitalizadas da cidade de João Pessoa: riscos e benefícios. **Revista Brasileira de Farmacognosia**, v.15, n.4, p.373-380, 2005.

XIFREDA, C. C.; MALLO, A. C. Las especies argentinas de *Glechon* (Lamiaceae, Mentheae). **Darwiniana**, v.42, p.333-346, 2004.



CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS



Malasseziose: Importância na Clínica Dermatológica Veterinária

Francielli Pantella Kunz de Jesus¹, Claudia Lautert¹, Maria Isabel de Azevedo¹, Régis Adriel Zanette¹, Lucas Rodrigo Thomas¹, Pedro Abib Hecktheuer¹, Aline Ludwig¹, Maiara Bem Pillotto¹, Sydney Hartz Alves¹, Janio Moraes Santuario¹, Laerte Ferreiro², Daniela Isabel Brayer Pereira³, Sonia de Avila Botton^{1,4}.

¹ Laboratório de Pesquisas Micológicas (LAPEMI)/Depto. Microbiologia e Parasitologia (DEMIP)/CCS/UFSM.

² Professor Associado da Faculdade de Veterinária Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

³ Depto. Microbiologia e Parasitologia/Instituto Biológico/Universidade Federal de Pelotas (UFPeI)

⁴ DMVP/CCR/UFSM

Revisão Bibliográfica

Considerações gerais

Nos últimos anos, o gênero *Malassezia* vem recebendo destaque na micologia veterinária e humana, principalmente devido às recidivas encontradas no tratamento das espécies acometidas e ao aumento do número de casos clínicos. *Malassezia pachydermatis* é uma levedura comensal e um patógeno oportunista secundário, que sob certas circunstâncias, causa doenças em mamíferos domésticos (GUILLOT *et al.*, 1996), particularmente dermatite e otite em cães e gatos (MASSURE *et al.*, 1997). Em cães a proliferação deste micro-organismo, muitas vezes, reflete a presença de fatores predisponentes e subjacentes às doenças primárias. Entre os principais fatores predisponentes cita-se: orelhas pendulares, canal auditivo externo estreito, orelhas peludas; assim como determinadas atividades que levem ao acúmulo de água e conseqüente umidade no conduto auditivo, como natação ou após banhos estéticos (BOEKHOUT *et al.*, 2010). A frequência e a quantidade

de *M. pachydermatis* variam de acordo com a raça e entre os diferentes sítios anatômicos dos cães (BOND *et al.*, 1995; BOND *et al.*, 1996; BOND & LLOYD, 1997; GUILLOT & BOND, 1999). Estes parâmetros provavelmente são afetados pela presença de dermatites seborréicas, atópicas e alérgicas, em cães com afecções na pele e ou otite (BOND *et al.*, 1996; BOND & LLOYD, 1997; PLANT *et al.*, 1992).

Epidemiologia em humanos e animais

Em animais a maioria dos casos de malasseziose está associada com otite externa em cães e apresenta formações excessivas de cerume e prurido, determinando eritema do meato acústico externo (HIRAI *et al.* 2004). O exsudato produzido na otite externa pode variar desde a coloração marrom escura a negra. Esses animais demonstram frequente prurido, entretanto a apresentação clínica não é específica e o diagnóstico deve ser baseado na identificação da levedura, incluindo a citologia do

cerume e a cultura do agente (HUANG, 1994). A simples constatação da presença de células compatíveis morfolologicamente com a *M. pachydermatis* em um exame de microscopia direta não significa doença, entretanto a presença de numerosas células por campo deve ser investigada (PLANT *et al.*, 1992; GRIFFIN, 1996; BOND *et al.*, 1996). Ribeiro *et al.*, (1997) enfatizaram que a interpretação deste exame laboratorial deve ser cauteloso uma vez que a presença de número elevado de células de *M. pachydermatis* já foi evidenciado tanto em animais hígidos como em animais enfermos.

As leveduras do gênero *Malassezia* em humanos estão associadas a quadros patológicos como pitíriase versicolor, dermatite seborréica e dermatite atópica, que anteriormente eram apenas associadas à espécie *M. furfur*; entretanto, a identificação de outras espécies conduziu a uma reavaliação no processo laboratorial. *M. pachydermatis* também tem sido referida como causadora de infecções sistêmicas no homem, particularmente em pacientes imunodeprimidos (LAROCCO *et al.*, 1998; WELBEL *et al.*, 1994). No entanto, informações sobre fungemias deste gênero são limitadas e se restringem a *M. pachydermatis* e *M. furfur*. Os relatos estão associados a surtos nosocomiais em Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), e esporadicamente em pacientes imunocomprometidos. *M. pachydermatis* é uma levedura zoofílica associada principalmente à otite externa e dermatite seborréica em cães, é frequentemente isolada da pele de humanos e tem sido implicada em infecções

hospitalares, principalmente em pacientes recebendo nutrição parenteral a base de lipídios (DANKNER *et al.*, 1987).

Embora ainda não existam dados sistemáticos sobre fatores de risco para infecções invasivas da espécie *M. pachydermatis*, a ocorrência em pacientes imunocomprometidos, colonização saprófita do agente na pele de humanos e animais podem ser pré-requisitos fundamentais para determinar uma fungemia. Embora infecções invasivas pela espécie *M. pachydermatis* sejam esporadicamente divulgadas, os surtos em UTIs neonatais têm sido amplamente relatados (BARBER *et al.*, 1993, CHRYSSANTHOU *et al.*, 2001, SHATTUCK *et al.*, 1996).

Taxonomia

Devido às características reprodutivas (assexuada), pela estrutura lamelar, pelas características genéticas, pela capacidade de hidrolisar a uréia, a espécie *M. pachydermatis*, pertence ao gênero *Malassezia* (BAILON 1989), reino Fungi, filo Basidiomycota, classe Blastomycetes, ordem Cryptococcales e família Cryptococcaceae (SHLOTTFELDT *et al.*, 2002; ASPÍROZ *et al.*, 1997; GUILLOT & BOND, 1999).

Patogenia em animais

A patogenia de *Malassezia* spp. possivelmente pode estar relacionada aos distúrbios dos mecanismos físicos, químicos ou imunológicos do hospedeiro

(CAFARCHIA *et al.*, 2007; GUILLOT & BOND, 1999).

Embora fatores predisponentes em hospedeiros e desequilíbrio entre populações de micro-organismos sejam vistos como requisitos básicos para a multiplicação de *M. pachydermatis* (BOND *et al.*, 1996), a patogênese das doenças causadas por esta levedura é parcialmente desconhecida, assim como, os principais fatores que afetam a virulência do agente etiológico. Entre os fatores de virulência e sobrevivência utilizadas pela *M. pachydermatis*, incluem-se a firme aderência dessa levedura aos queratinóides, podendo alterar a coesão entre as células e, ainda, danificar a queratina, assim como a produção de enzimas que alterariam a composição do manto lipídico cutâneo, promovendo inflamação local e, por fim, a ativação do complemento, desencadeando processos inflamatórios que favoreciam a penetração da levedura nos tecidos (GARAU, 2003; BOND, *et al.*, 1997).

Afecções clínicas da Malasseziose

Em cães, ela pode ser localizada ou generalizada. Sinais clínicos são variáveis: eritema, prurido leve a severo, alopecia, exsudação gordurosa e descamação são geralmente observados. Lesões secundárias incluem escoriações, liquenificação, hiperpigmentação e exsudação. Em casos generalizados, um odor ofensivo e rançoso é comumente relatado. Uma mancha marrom-avermelhada nas patas é visível em caso de paroníquia. E por fim, otite externa também é associada com a presença dessas leveduras (BOND & LLOYD, 1997; MUIR, 1998).



Fig.1. A) Lesões severas de malasseziose em um canino da raça Basset hound, caracterizadas por intenso eritema. B) Presença de otite externa causada por *Malassezia pachydermatis*. Fonte: BOEKHOUT *et al.* (2010).

Identificação

A identificação de *M. pachydermatis* é realizada pela morfologia e aspectos fisiológicos, e atualmente por métodos moleculares. As colônias são opacas de coloração amarelo creme, passando a marrom alaranjada conforme o envelhecimento; a superfície é redonda ou em forma de cápsula, a medida transversal é de 1,3 μ m e a textura pode ser seca, friável, granulosa e algumas vezes gordurosa

(GUILLOT *et al.*, 1996). Fisiologicamente, *M. pachydermatis* apresenta lipíofilia, mas não é lipodependente; esta é a principal característica que contribui na identificação. Além disso, observa-se reação de catalase, urease e prova de coloração por DDB (azul de diazônio B) positivas. A incorporação de Tween a 10% em ágar glicose/peptona inibe o seu crescimento. A temperatura ótima de crescimento é entre 32 e 35°C, podendo crescer também a 25°C (GUILLOT, *et al.*, 1996).

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado em sinais clínicos, presença de um número elevado de leveduras em pele lesada, e uma resposta clínica e micológica ao tratamento antifúngico. Na prática veterinária, é considerado positivo para *M. pachydermatis* o número elevado de levedura encontradas no exame citológico de esfregaços diretos obtidos por raspagem. Vários critérios citológicos têm sido propostos para diagnosticar a dermatite de *Malassezia* canina, incluindo a observação de mais de duas leveduras por campo, durante exame citológico em amostras de pele. A lista de diagnósticos diferenciais pode ser demorado, porque dermatite causada por *M. pachydermatis* é geralmente associada a outras doenças. A frequência e quantidade da população de *M. pachydermatis* variam marcadamente entre diferentes sítios anatômicos nos cães (BOND & LLOYD, 1997; BOND *et al.*, 1995; GUILLOT & BOND, 1999). Estes parâmetros são provavelmente afetados pela presença de dermatites seborréicas, atópicas e alérgicas, em cães com desordens na pele e ou otite (BOND *et al.*, 1996; BOND & LLOYD, 1997). A frequência e quantidade de colônias de *M. pachydermatis*

também dependem da raça dos cães (BOND *et al.*, 1996; PLANT *et al.*, 1992).

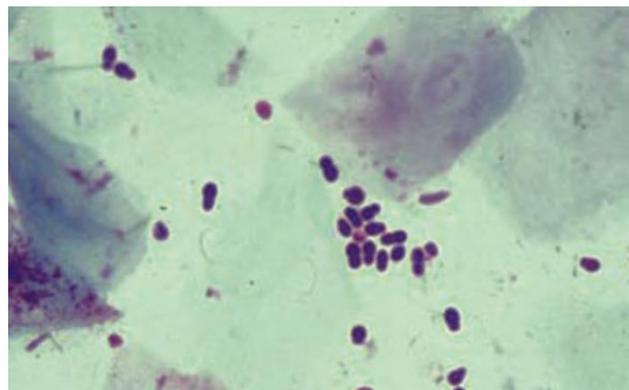


Figura 2. Presença de células compatíveis com morfologia típica de *Malassezia pachydermatis*, em material cutâneo submetido a coloração de Gram (BOEKHOUT *et al.*, 2010).

Tratamento

Doenças cutâneas associadas a *Malassezia* são usualmente tratadas com antifúngicos tópicos, no entanto em lesões extensas ou em doenças invasiva, requer terapia antifúngica sistêmica. Estudos *in vitro* demonstraram que *Malassezia* é normalmente suscetível aos antifúngicos azólicos clotrimazol, miconazol, cetoconazol e itraconazol (GARAU, *et al.*, 2003). Apesar do uso bastante amplo da combinação de produtos comercialmente disponíveis, surpreendentemente, há poucos dados de ensaios clínicos descrevendo a sua eficácia. A resposta ao tratamento eleito pode ser complicada se não for utilizado de forma adequada e requer a identificação e se possível, a eliminação de todos os fatores envolvidos na doença.

Conclusão

As micoses oportunistas de difícil tratamento, têm

se tornado um importante problema de saúde pública nas últimas décadas, devido ao aumento de indivíduos severamente imunocomprometidos e particularmente vulneráveis a infecções. Um grande número de fungos oportunistas emerge na atualidade como importantes patógenos ao homem e animais com preocupante perfil de suscetibilidade aos antimicrobianos existentes, demonstrando alarmantes percentuais de resistência (BENNETT, 2006).

Em adição, o pequeno número de antifúngicos disponíveis para utilização medicamentosa, a toxicidade e insucesso terapêutico, tem orientado a maioria dos estudos farmacológicos para a síntese e pesquisa de novos compostos antimicrobianos mais eficazes e com diferentes mecanismos de ação (SILVA, 2006). *Malassezia pachydermatis* é um fungo saprófito da pele de mamíferos, apontado como principal agente etiológico de otites e dermatites em cães e gatos com histórico de doenças endócrinas, estados de hipersensibilidade, anomalias de queratinização ou administração prolongada de glicocorticóides e antibacterianos. Apesar da presença desta levedura na pele de animais saudáveis, já ter sido amplamente demonstrada, acredita-se que *M. pachydermatis* atue como um micro-organismo oportunista em situações em que ocorram modificações no microclima da pele e imunossupressão, demonstrando sua importância na micologia clínica veterinária atual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASPIROZ, C.; MORENO, L.A.; REZUSTA, A. Differentiation of three biotypes of *Malassezia* species on normal human skin. Correspondence with *M. globosa*, *M.*

sympodialis and *M. restricta*. *Mycopathol* 145:69-74, 1999.

BARBER, G.R.; BROWN, A.E.; KIEHN, T.E.; FITZROY, F.; EDWARDS, M. S. e DONALD ARMSTRONG, M.D. Catheter-related *Malassezia furfur* fungemias in immunocompromised patients. *Am J Med*, v.95, p.365–370, 1993.

BENNETT, J. E. Antimicrobial Agents: Antifungal agents, Chapter 48. In: Goodman & Gilman (ed.). *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 11th Ed., Digital Edition Set ISBN: 0-07-146804-8, 2006.

BOEKHOUT T., GUÉHO E., MAYSER, P. *Malassezia* and the Skin. *Science and clinical Practice*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1ª edição, p. 229-247, 2010.

BOND, R.; ANTHONY, R.M. Characterization of markedly lipid-dependent *Malassezia pachydermatis* isolates from healthy dogs. *J Appl Bacteriol*, v.78, p.537–542, 1995.

BOND, R.; FERGUSON, E. A.; CURTIS, C. F.; GRAIC, J. M.; LLOYD, D. H. Factores associated whit elevated cutaneous *Malassezia pachydermatis* population in dogs whit pruritic skin disease. *J Small anim Pract*. V. 37, p. 103-107, 1996.

BOND, R. & LLOYD DH. Skin and mucosal populations of *Malassezia pachydermatis* in healthy and seborrhoeic basset hounds. *Vet Dermatol*, v.8, p.101–106, 1997.

CARFACHIA, C.; LATROFA, M.S.; TESTINI, G.; PARISI, A.; GUILLOT, J.; GASSER, R.B. Multilocus mutation scanning for the analysis of genetic variation within *Malassezia* (Basidiomycota: Malasseziales).

GARAU, M.; PEREIRO M. JR.; DEL PALACIO A. *In vitro* susceptibilities of *Malassezia* species to a new triazole, albaconazole (UR-9825), and other antifungal compounds. *Antimicrob Agents Chemother*, v.47, p.2342–2344, 2003.

GRIFFIN, C. Limpeza e terapia tópica das otites. **A hora Veterinária**, v.94, p. 17-25, 1996.

GUILLOT, J.; BOND, R.; *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycology*, v.37, p. 295- 306, 1999.

GUILLOT, J.; GUÉHO, E.; LESOURD, M.; *et al.* Identification of *Malassezia* species. A practical approach. *J Mycol Méd*, v.6, p.103–110, 1996.

HIRAI, A.; KANO, R.; MAKIMURA, K.; DUART, E. R.; HAMDAN, J. S.; LACHANCE, M. A.; YAMAGUCHI, H.; HASEGAWA, A. *Malassezia nana* sp. Nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animais. *J Syst Evol Microbiol*, v. 54, p. 623-627, 2004.

HUANG, H. An introduction to *Malassezia* associated otitis in dogs. *J Chin Soc Vet Sci*, v. 20, n. 3, p. 211-216, 1994

LAROCCO, M.; DORENBAUM, A.; ROBINSON, A.; PICKERING, L. K. recovery of *Malassezia pachydermatis* from eight infants in a neonatalintensive care mursey: clinical *Pediatr Infect Dis J*. v. 7, n. 6, p. 398-40, 1988.

MUIR, D.; MARTIN, P.; KENDALL, K.; MALIK, R. Invasive hyphomycotic rhinitis in a cat due *Metarhizium anisopliae*. *Med Mycol*, v.36, n1, p.51-54, 1998.

PLANT, J. D.; ROSENKRANTZ, W. S.; GRIFFIN, E. C. factores associated with and prevalence of high *Malassezia pachydermatis* numbers on dog skin. *J Am Vet Med Assoc*, v. 201, n. 6, p. 879-882, 1992.

RIBEIRO, V. L. DA S.; PEREIRA, S. A.; DIECKMAN, A. M. Ocorrência de *malassezia pachydermatis* em número elevado nos condutos auditivos externos são e com otite externa. In: INTEGRAÇÃO CIENTÍFICA DA MEDICINA VETERINÁRIA DO CONE SUL, I, 1997. Gramado. Anais... Gramado-RS: SOVERGS. p. 149, 1997.

SHATTUCK, K.E.; COCHRAN, C.K.; ZABRANSKY, R.J.; PASARELL, L.; DAVIS, J. C.; MALLOY, M. H. Colonization and infection associated with *Malassezia* and *Candida* species in a neonatal unit. *J Hosp Infect*, v.34, p.123–129, 1996.

SCHIOTTFELDT, F. S.; TRAMONTIN, S. W.; NAPPI, B. P.; SANTOS, J. I. Reclassificação taxonômica de espécies do gênero *Malassezia*: revisão de literatura sobre as implicações clínico laboratoriais. *J Bras Pato Med Laborat*, v. 38, n. 3, p.199-204, 2002.

SILVA, P. Fármacos antifúngicos. In: P. Silva (ed.), *Farmacologia*, 7th ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brasil, 2006, p. 1072-1074.

WELBEL, S. F.; MCNEIL, M. N.; PRAMANICK, A. Nosocomial *Malassezia pachydermatis* bloodstream infections in a neonatal intensive care united. ***Pediatric Infect Dis J***, v. 13, p. 104-108, 1994.

Expediente:

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Boletim Informativo anual

Comissão Editorial:

Prof.^a Sônia de Avila Botton e Prof. Luís Antonio Sangioni

Aluna de Pós-graduação em Medicina Veterinária (PPGMV)/UFSM: Letícia Trevisan Gressler.

Diagramação:

Estagiários do Curso de Medicina Veterinária/UFSM: Augusto Weber, Carine Rampelotto e Marcelo Luís Schwab

Apoio: Centro de Ciências Rurais/Projeto de Extensão FIEX/GAP/CCR-031306

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



CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS

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