



DEPARTAMENTO DE

MEDICINA VETERINÁRIA PREVENTIVA



CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA

Boletim Informativo Ano 1 - Número 2 - Agosto de 2008

Editorial

A grande aceitação do número inaugural do *Informativo do DMVP* por parte de colegas de diversas áreas de atuação resultou no compromisso da continuidade desta publicação por parte do DMVP. Não obstante as dificuldades de divulgação e distribuição, a primeira edição do *Informativo* alcançou os objetivos propostos. Por meio dos folhetos impressos – e também por meio digital (www.ufsm.br/dmvp) – o objetivo maior do *Informativo* é estreitar o vínculo e reduzir a distância entre o Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e os seus egressos, abordando temas atuais relevantes em sanidade animal. Nesse sentido, uma das tarefas mais difíceis é a eleição dos temas a serem abordados em cada edição. Esperamos que os temas contidos neste número sejam de interesse de boa parcela dos colegas e que, contribuam para a sua atualização e educação continuada. Aproveitamos para solicitar aos colegas que sugeriram temas a serem abordados nas próximas edições.

Professores do DMVP

CLAMIDIOSE AVIÁRIA: UMA REVISÃO

Arícia Gomes Sprada¹, Carlos Pasqualin Cavalheiro¹, Thomas Alexander Trein¹, Maristela Lovato Flores²

Introdução

A clamidiose aviária também é conhecida como psitacose e ornitose e é uma doença infecto-contagiosa que afeta aves silvestres e domésticas, além de mamíferos, sendo seu agente causal a bactéria intracelular *Chlamydophila psittaci* [2,8]. O termo psitacose refere-se quando atinge os psitacídeos, e ornitose quando atinge outras espécies de aves, porém, prefere-se o termo universal psitacose, ou ainda Clamidiose Aviária [2]. Na avicultura comercial, possui grande importância na criação de perus, pois causa elevada mortalidade em aves jovens e queda de postura acentuada [3].

Clamidiose aviária: uma revisão pág 1

Arícia Gomes Sprada, Carlos Pasqualin Cavalheiro, Thomas Alexander Trein, Maristela Lovato Flores

Neosporose Bovina pág 4

Fernanda Silveira Flôres Vogel

Micotoxinas pág 6

Paulo Dilkin e Carlos Augusto Mallmann

Caracterização do Perfil do Consumidor de Carne na Cidade de Santa Maria (RS) sobre Segurança dos Alimentos pág 8

Carlos Pasqualin Cavalheiro, Kelly Daiane Soares, Lívia Dannenhauer Braun, Luis Fernando Vilani de Pelegrini, Neila Sílvia Pereira dos Santos Richards, Renata Pamela Barrachini Steffen, Saul Fontoura da Silva, Vicente Celestino Pires Silveira

Cinomose pág 9

Renata Dezengrini e Eduardo Flores

Aspectos Relevantes da Rinite Artrófica dos Suínos pág 12

Douglas de Souza Castagnino, Agueda C. de Vargas, Paulo Dilkin, Sônia A. Botton

Em aves a infecção não produz manifestações clínicas características. Assim, há a necessidade de uma necropsia e de exames laboratoriais para que seja firmado um diagnóstico definitivo. As aves infectadas apresentam-se sonolentas, há anorexia, as penas podem ser arrancadas facilmente, além de corrimento nasal e ocular e diarreia esverdeada [14].

Em 2006, houve um surto de clamidiose devido à apreensão de 94 pássaros em Pelotas. Já em novembro de 2007, a apreensão de 477 aves, incluindo filhotes de caturritas e cardeais no município de Pantano Grande – RS causando a contaminação de 18 pessoas, entre elas policiais ambientais, veterinários e professores da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) que trabalharam no caso. Esses foram os últimos dois surtos ocorridos no estado nos últimos dois anos.

O objetivo deste trabalho é alertar a população sobre a

¹ Acadêmico da graduação em Medicina Veterinária.

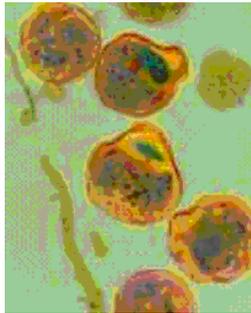
² Departamento de Medicina Veterinária Preventiva/LCDPA.

doença, já que o número de casos vem crescendo recentemente.

Etiologia

A clamidiose é causada por bactérias da espécie *Chlamydophila psittaci* (Figura 1), que são microorganismos intracelulares obrigatórios que contêm DNA e RNA com parede celular rudimentar. Estas possuem duas formas distintas, de acordo com seu ciclo de desenvolvimento^[10]. O Corpúsculo Elementar (CE) é a forma infectante e é pequena, densa, metabolicamente inativa e estável no meio ambiente. Já o Corpúsculo Reticulado (CR) é a forma não infectante, é metabolicamente ativa e é sensível às condições ambientais^[10].

Figura 1: Bactéria *Chlamydophila psittaci*, agente causador da Clamidiose aviária.



Fonte: [19]

O agente causal é encontrado no sangue, nos tecidos, nas penas e nos excrementos de aves infectadas e portadoras assintomáticas^[17].

O agente é susceptível a maioria dos desinfetantes e detergentes como compostos de amônia quaternária, álcool 70%, Lysol 1%, hipoclorito de sódio, clorofenóis e calor^[7].

A *C. psittaci* comporta oito sorovares conhecidas, sendo elas prontamente identificadas através do teste de imunofluorescência indireta, utilizando anticorpos monoclonais para sorovares específicos. Pelo menos seis sorovares específicos, de A a F, de *C. psittaci* são considerados endêmicos em aves. Cada sorovar parece estar associado, porém não exclusivamente, a um diferente grupo ou ordem de pássaros, o qual é mais freqüentemente isolado^[2].

Estudos epidemiológicos indicam que as sorovares estão distribuídas mundialmente, sendo que as sorovares aviárias são distintas daquelas que são normalmente associadas à clamidiose em mamíferos. Porém, as cepas aviárias conseguem infectar humanos e outros mamíferos, podendo causar doenças severas e até morte^[2].

Tabela 1: Sorovares de *Chlamydophila psittaci*.

Sorovar	Cepa Representativa	Hospedeiro
A	VS1	Psitacídeos
B	CP3	Pombas
C	GR9	Patos
D	NJ1	Perus
E	MN	Perus e Pombas
F	VS225	Psitacídeos
WC	WC	Bovinos
M56	M56	Lebre-americana

Fonte: [3]

Epidemiologia

A doença freqüentemente tem curso subclínico com eliminação do patógeno por longo período, sendo mais comum em psitacídeos^[5,11,12]. A clamidiose é uma importante doença infecciosa em aves domésticas e selvagens, devido aos riscos à saúde e às perdas econômicas. Já foram descritos casos em humanos que contraíram a doença após exposição às aves infectadas^[17].

A porta de entrada para o organismo é através do trato respiratório, e o período de incubação em aves naturalmente infectadas varia de acordo com a virulência da cepa de *C. psittaci* para o hospedeiro, o número de organismos inspirados ou ingeridos, a idade das aves, pois os mais jovens são os mais susceptíveis. Portanto, o período de incubação pode ser de 3 dias até várias semanas, meses ou até anos. Em perus infectados experimentalmente, cepas virulentas induziram sinais clínicos em 5-10 dias, enquanto períodos de incubação de 2-8 semanas foram obtidos para cepas menos virulentas^[2]. A transmissão da doença é direta, ou seja, de uma ave infectada para outra susceptível. A *C. psittaci* é excretada nas fezes e descargas nasais. A secreção pelas fezes pode ocorrer intermitentemente, podendo ainda ser ativada por fatores estressantes, como manuseio, transporte, frio, superlotação e acasalamento.

A difusão da doença é relativamente lenta no lote e nem todas as aves apresentam os sinais clínicos. Aves em postura podem ter mais de 50% de queda de produção. A mortalidade é variável, de zero a 30%, dependendo do tipo de ave, condições de ambiente e virulência da cepa envolvida^[6].

Nos psitacídeos, a infecção normalmente não apresenta sinais clínicos, e quando estes estão presentes, são inespecíficos. Nos pombos, provoca sintomas respiratórios, mas o sinal patognomônico é o do olho lacrimajante unilateral^[7].

Os pássaros de estimação são fontes importante de infecção humana. É rara a transmissão de humanos para humanos, exceto em casos de cepas raras de *C. psittaci* que conseguem provocar surtos de infecção respiratória aguda e pneumonia^[13].

Hospedeiros Aviários

Sabe-se que *C. psittaci* infecta a maioria das espécies domésticas de pássaros, aves de produção e aves selvagens, sendo 376 espécies já identificadas positivamente por esfregaço e isolamento. Estudos também relatam que os psitacídeos e pombas são responsáveis pelas maiores taxas de infecção. As cepas isoladas de pássaros selvagens não são normalmente patogênicas para estas espécies, mas estas mesmas cepas podem ser altamente virulentas para aves domésticas e humanos. Em aves selvagens, as cepas de *C. psittaci* tendem a produzir infecções persistentes com períodos de eliminação^[2].

Doenças em Aves

Nas aves, a *C. psittaci* produz uma infecção sistêmica e ocasionalmente fatal, mas que varia de acordo com a cepa e o hospedeiro. Atualmente, não existem informações suficientes em relação ao período no qual aves apresentando sinais clínicos ou portadores podem transmitir o organismo. As vias mais importantes de transmissão da *C. psittaci* na

natureza são inalação e ingestão de material contaminado. A transmissão direta através da aerosolização de exsudatos respiratórios ou de fezes é considerada comum durante surtos em aves de produção [2].

Os variados hábitos alimentares e habitat das espécies portadoras influenciam na exposição e transmissão da doença. Espécies aviárias como patos domésticos e perus que dividem ambientes aquáticos ou úmidos, onde aves aquáticas selvagens disseminam altas concentrações de organismos, podem adquirir infecções através da água. Em contrapartida, aves granívoras como pombas e faisões, podem se infectar através da inalação de poeira em locais contaminados, como local de armazenamento de grãos contaminado com fezes [2].

A bactéria também pode ser transmitida no ninho, dos pais para a prole, através da regurgitação durante a alimentação ou ainda da contaminação do ninho com fezes e exsudatos infectados. Ainda mais, a transmissão de *C. psittaci* por vetores artrópodes poderia ser facilitada no ambiente do ninho, mas esta ocorrência não foi avaliada no meio-ambiente selvagem [2].

A transmissão vertical tem sido demonstrada em galinhas, periquitos, patos e gaivotas, mas a ocorrência parece ser relativamente baixa. Porém, a transmissão vertical também apresenta o potencial de que produtos biológicos produzidos em ovos podem se contaminar com *C. psittaci*, sendo este um possível problema na produção de vacinas vivas [2].

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos podem ser variáveis. Podem estar ausentes, discretos, moderados ou severos. Sinais clínicos típicos de um hospedeiro susceptível infectado com uma cepa altamente virulenta são sinais respiratórios, descarga nasal e conjuntival muco-purulenta, diarreia, poliúria e apatia. Cepas de baixa virulência irão ocasionar sinais clínicos semelhantes, mas menos severos e menos extensos. Infecções assintomáticas podem ocorrer tanto com cepas de baixa como de alta virulência [2]. Em humanos, foi evidenciado endocardite na válvula mitral identificando-se destruição da mesma com vegetações [18] e pneumonia grave causados por *Chlamydomphila psittaci* [15].

Diagnóstico

As manifestações clínicas e achados macroscópicos da necropsia geralmente são insuficientes para o diagnóstico definitivo. Na maioria dos casos agudos, o estudo histológico de esfregaços ou de secções de lesões peritoniais ou pericárdicas e do fígado ou baço apropriadamente coradas irá descobrir os microorganismos intracelulares. O microorganismo cresce também satisfatoriamente em ovos embrionados e em cultura de tecidos. O teste de fixação do complemento tem utilidade na detecção de anticorpos em aves com infecções latentes ou que estejam convalescendo [14].

O diagnóstico de infecções de *C. psittaci* em pássaros pode ser um problema, pois existe a ocorrência de infecções persistentes em aves clinicamente saudáveis que não secretam o agente. O isolamento é considerado conclusivo e a detecção do gene específico para *Chlamydia* por reação em cadeia da polimerase (PCR) pode ser uma alternativa aceitável para o diagnóstico [2].

O isolamento de *C. psittaci* é atualmente considerado como o método tradicional para determinação de infecções

ativas em aves, sendo importante obtenção de amostras frescas para o isolamento. Uma solução tampão contendo sacarose, fosfato e glutamase (SPG) é utilizada para transporte, armazenamento e congelamento das amostras. É recomendado que quando possível, suabes faringianos, cloacais e fecais serem obtidos de aves vivas e repetidos após alguns dias para aumentar as chances de se detectar excretos intermitentes. Métodos tradicionais de inoculação e cultivos celulares são realizados, com antibióticos que não inibem a multiplicação clamidial. A presença do organismo em células inoculadas é normalmente confirmada por técnicas imunofluorescentes ou de coloração [2].

Na literatura, existe um número significativo de estudos sobre o uso de técnicas de PCR para detectar *C. psittaci*. Estes testes têm conferido habilidade de detectar o agente em suabes de amostras teciduais, fecais e cloacais, aferindo sensibilidade, rapidez e execução e cultura melhor que técnicas de coloração tradicionais em tecidos, quando as amostras não foram obtidas corretamente. Assim como para a técnica de isolamento, as amostras obtidas de aves vivas para o teste de PCR devem ser repetidos para aumentar a chance de detectar excretos intermitentes. É recomendado que amostras devem ser colhidas em três dias consecutivos, armazenados em meio de transporte adequado e processado no mesmo tempo [2].

O teste de ELISA tem sido utilizado para detectar antígenos em infecções humanas. Já que é possível detectar lipopolissacarídeos através deste teste, todas as espécies de *Chlamydomphila* serão detectadas no ELISA. Ele pode ser usado em aves, mas tende a oferecer baixa sensibilidade [2]. O teste de ELISA pode confirmar o diagnóstico de *Chlamydomphila* através de suabe fecal, onde títulos podem estar aumentados em quatro vezes entre a fase aguda e a convalescença [6].

O teste de fixação de complemento (CF) continua sendo o teste mais utilizado para a detecção de anticorpos contra *C. psittaci*, apesar de sua complexidade e a necessidade de superar o efeito anticomplementário da maioria de soros aviários, normalmente pela adição de soro de galinhas [2].

Vacinação

Não há disponibilidade comercial de vacinas contra a clamidiose. Recentemente, uma vacina de DNA plasmídico experimental contendo o gene responsável pela maioria das proteínas da membrana externa da *Chlamydia*, tem apresentado a capacidade de dar proteção para perus. Tanto o nível de proteção disponibilizado pela vacina como o custo irá determinar se a imunização de aves é viável para a prevenção da clamidiose [2].

Tratamento e Prevenção

A limpeza de equipamentos é de grande importância para a prevenção, já que o organismo consegue sobreviver em fezes e na cama aviária por até 30 dias, sendo efetuada com o uso de detergentes e desinfetantes.

O tratamento de aves com antibióticos é o procedimento comum para enfermidades conhecidas. A doxiciclina é atualmente a droga de escolha para o tratamento, pois apresenta melhor absorção e é eliminada mais lentamente do que as outras tetraciclina. Injeções intramusculares de oxitetraciclina têm sido realizados em aves de grande porte, mas há risco de necrose muscular severa no local da injeção.

Entre os problemas do uso de tetraciclina estão a relutância das aves em comer alimentos tratados, resultando em um período mais longo para atingir concentrações sanguíneas suficientes do medicamento^[16] e a possibilidade da ocorrência de enfermidades secundárias pela eliminação da flora gastrointestinal normal^[2].

O período recomendado de tratamento é de 45 dias e deve ser realizado em todas as aves expostas ao agente. Em humanos, o tratamento deve ser mantido por cerca de duas semanas, sendo as drogas de escolha as tetraciclina^[16].

Conclusão

A clamidiose afeta aves domésticas e silvestres, além de diversos mamíferos como ruminantes e humanos. Sua importância se dá ao atingir animais de produção como perus, pois causa alta mortalidade e acentuada queda de postura.

Deve-se ter cuidado redobrado, pois os sinais clínicos e os achados macroscópicos na necropsia são inespecíficos e o diagnóstico conclusivo geralmente é feito através de testes como inoculação em ovo embrionado, ELISA, PCR e imunofluorescência indireta.

A limpeza dos equipamentos é de extrema importância para a prevenção da clamidiose em aves, pois além do fato de ainda não haver vacinação eficaz contra o agente infeccioso, este é sensível à maioria dos detergentes e desinfetantes e mesmo após o tratamento, as aves continuam a expeli-lo por períodos intermitentes. A quarentena e a monitoria das aves que entram no plantel é uma excelente medida preventiva para evitar-se a introdução da enfermidade.

Referências Bibliográficas

- [1] Global Security, Weapons of Mass Destruction (WMD) – *C. psittaci*, endereço eletrônico: http://www.globalsecurity.org/wmd/intro/bio_cpsittaci.htm, em 26 de Abril 2008.
- [2] Avian Chlamydiosis as a zoonotic disease and risk reduction strategies, European Commission, Report of the Scientific Committee on Animal Health and Welfare, endereço eletrônico: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scsah/out73_en.pdf, em 24 de Abril de 2008.
- [3] ANDERSEN, A. A.; VANROMPAY, D. Avian chlamydiosis. **OIE Rev. Sci. Tech.** 19, 396-404, 2000.
- [4] ANDERSEN, A.A.; VANROMPAY, D. Avian Chlamydiosis (psittacosis, ornithosis), In: Saif Y.M. **Diseases of Poultry**. 11th ed., Iowa State Press, Ames, Iowa, p.863-879. 2003.
- [5] ANDRÉ, J.P. La chlamydie aviaire à *Chlamydia psittaci* chez les oiseaux de cage: revue bibliographique. **Ver. Med. Vet.** v.145, n.12, p.471-474, 2001.
- [6] BACK, A. **Manual de doenças de aves**. Cascavel: Ed. Mercolab, p.22-24, 2002.
- [7] BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos**. São Paulo: Editora Roca, p.132-135, 1999.
- [8] BIBERSTEIN, L.E.; HIRSCH, D.C. Clamídias. IN: HIRSCH D.C.; ZEE, Y.C. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.163-166, 2003.
- [9] BORIE, C.; MARTINEZ, M.A.; TORO, H. *Chlamydomydia psittaci*: Detección de anticuerpos en palomas de vida libre (*Columbia livia domestica*) en la ciudad de Santiago, Chile. **Acta Bioq. Clin. Latinoamer.** V.35, n.4, p.471-474, 2001.
- [10] CARDOSO, M. **Clamidiofiloses (clamidioses) em pequenos ruminantes**. Biológico, São Paulo, v.68, n.1/2, p.11-12, 2006.
- [11] CHAHOTA, R.; KATOCH, R.C. Comparative efficacy of some current diagnostic techniques for diagnosis for chlamydiosis among

domestic poultry and wild carriers. **Indian J. Animal Sci.** v.70, n.1, p.11-13, 2000.

[12] EIDSON, M. Zoonosis Update Psittacosis – Avian Chlamydiosis. **J. American Vet. Medical Assoc.** v.221, n.12, p1710-1712, 2002.

[13] JAWETZ, E. *et al.* **Microbiologia Médica**. 18ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.246-249, 1991;

[14] JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 6ªed. São Paulo: Manole, p. 412-414, 2003.

[15] MOSCHIONI, C.; FARIA, H.P.; REIS, M.A.S.; SILVA, E.U. Pneumonia grave por *Chlamydia psittaci*. **Jornal de Pneumologia**. V.27, n.4, p.219-223, 2001.

[16] SMITH, K.A. Compendium of Measures to Control *Chlamydomydia psittaci* (formerly *Chlamydia psittaci*) Infection Among Humans (Psittacosis) and Pet Birds, 2008: **Compendium**, disponível no endereço eletrônico: <http://www.nasphv.org/Documents/Psittacosis.pdf>, acessado em 10 de junho de 2008.

[17] STAMM, W. Doenças Causadas por *Chlamydia*. In: Wyngaarden, J.B.; Smith Jr, L.H.; Bennet, J.C. **Tratado de Medicina Interna**. 19ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1819-1820, 1993.

[18] WOLKER, R.L.; HAHN, C.G.; RITA, J.R.R. Endocardite valvar mitral causada por *Chlamydia psittaci*: apresentação de um caso raro. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v.21, n.2, p.221-224, 2006.

[19] <http://db2.photoresearchers.com/feature/infocus179?infocus=179&pf=2>, acessado em 20 de julho de 2008.

NEOSPOROSE BOVINA

Fernanda Silveira Flôres Vogel

A neosporose é uma doença parasitária causada pelo protozoário intracelular *Neospora caninum* (Apicomplexa, Sarcocystidae), relatado primeiramente em cães na Noruega (BJERKAS et al., 1984). Desde então, relatos da infecção por este agente tem sido descritos em várias espécies, incluindo os bovinos (DUBEY & LINDSAY, 1996). Em bovinos, a infecção pelo *N. caninum* é caracterizada pelo comprometimento reprodutivo em fêmeas. Pode causar abortos em qualquer estágio de gestação, porém mais comumente durante o quinto e o sexto mês de gestação, podendo ocorrer repetidas vezes durante a vida reprodutiva destes animais (MORALES et al., 2001; GARCIA-VAZQUEZ et al., 2002). A taxa de infecção transplacentária deste protozoário parece não ser afetada por fatores como: idade da mãe, número de lactações e histórico de problema reprodutivo (DUBEY et al., 2002).

Mundialmente o *N. caninum* é considerado um dos principais causadores de distúrbios reprodutivos em bovinos, sendo que o aborto foi relatado pela primeira na Califórnia em uma fazenda de exploração leiteira no ano de 1991 (ANDERSON et al. 1991). No Brasil, seu primeiro relato de ocorrência foi em um feto bovino abortado de aproximadamente oito meses, que pertencia a uma pequena propriedade leiteira, onde vinham ocorrendo abortos, sendo que dez vacas foram testadas por imunofluorescência indireta (IFI) para detectar anticorpos anti-*N. caninum* e seis destes animais foram soropositivos (GONDIM et al. 1999).

O ciclo biológico do *N. caninum* foi esclarecido por MCALLISER et al. (1998) e envolve a presença de hospedeiros definitivos e intermediários. O ciclo deste protozoário envolve

três estágios infecciosos: os bradizoítos, os taquizoítos e os esporozoítos. Sendo os dois primeiros estágios intracelulares e os esporozoítos encontram-se no interior dos oocistos esporulados. Os taquizoítos são altamente infectantes, sendo que será essa a forma que irá fazer a infecção transplacentária (DUBEY et al., 2003). O ciclo envolve a presença de hospedeiros definitivos e intermediários. Os hospedeiros definitivos se caracterizam por excretar oocistos nas fezes que esporulam no ambiente e são infectantes para os hospedeiros intermediários. Os cães (MCALLISTER et al., 1998) e coiotes (GONDIM et al., 2004) foram descobertos como hospedeiros definitivos, sendo que os primeiros também podem ser hospedeiros intermediários, infectando-se com seus próprios oocistos excretados pelas fezes (PARÉ et al., 1996; SARTOR et al., 2005). Os hospedeiros intermediários ingerem os oocistos esporulados e nestes ocorre o desenvolvimento de cistos teciduais. O ciclo se completa quando os cães ingerem tecidos do hospedeiro intermediário que contenham os cistos. No entanto, para os bovinos, a principal fonte de infecção parece não ser através da ingestão dos oocistos esporulados e sim pela infecção vertical; onde durante a gestação de fêmeas soropositivas ocorre a reativação do protozoário dos cistos teciduais e infecção transplacentária. O *N. caninum* apresenta vários possíveis hospedeiros intermediários, incluindo ruminantes domésticos e silvestres, eqüinos, caninos, entre outros. Entre os hospedeiros intermediários, os bovinos são considerados os mais importantes principalmente pelo impacto econômico.

A maioria das infecções em bovinos é recrudescente de infecções adquiridas anteriormente (transmissão vertical), mas a infecção também pode ocorrer após o nascimento (transmissão horizontal) pela ingestão de oocistos excretados pelos cães (DUBEY et al., 2003). Assim, este protozoário consegue difundir-se nos rebanhos pela transmissão horizontal, através da ingestão de oocistos excretados pelos hospedeiros definitivos e após esporulação no meio ambiente. Outra via importante de transmissão é a vertical, que assume papel primordial na manutenção deste protozoário em rebanhos, pelo fato de que a maioria das infecções congênicas resulta em bezerros clinicamente normais, porém persistentemente infectados (TREES & WILLIAMS, 2005). Estes animais embora sejam clinicamente normais, são soropositivos, o que significa que apresentam o protozoário encistado em seus tecidos, mais comumente em células do sistema nervoso, macrófagos, fibroblastos, células do endotélio vascular, miócitos, células dos túbulos renais e hepatócitos (SPEER & DUBEY, 1989), sendo assim considerados portadores do agente. Em fêmeas prenhes PI, a reativação do *N. caninum* ocorre, provavelmente, através da imunossupressão fisiológica da gestação, podendo resultar na transmissão transplacentária do agente ao feto (INNES et al., 2002). Assim, atribui-se grande importância às bezerras persistentemente infectadas (PI) na manutenção do agente no rebanho uma vez as fêmeas bovinas são as mais importantes na epidemiologia desta enfermidade, sendo que através da transmissão vertical são estas que vão manter o protozoário no rebanho, estimando-se que até 95% dos animais nascidos de vacas soropositivas sejam PI (DUBEY et al., 2002).

A importância econômica da infecção por *N. caninum* em rebanhos bovinos é atribuído pelos custos associados aos abortos, aumento no número de descartes de vacas (HÄSLER et al., 2006) e diminuição na produção de leite

(HERNANDEZ et al., 2001). Na reprodução, os efeitos da infecção são caracterizados por alta taxa de mortalidade embrionária durante o primeiro terço gestacional e aborto durante o segundo trimestre. No terço final de gestação, a infecção normalmente não acarreta em morte fetal e aborto, mas sim no nascimento de bezerros saudáveis porém, persistentemente infectados (PI) o que também pode acontecer no segundo terço de gestação (BIELSA et al., 2005).

PARÉ et al. (1996) observaram que vacas que apresentavam altos níveis séricos de anticorpos durante o final da prenhez ou um aumento na sua quantidade entre o 3º e o 8º mês de gestação tinham maior probabilidade de transmitirem neosporose congenitamente, quando comparadas com aqueles animais com baixos níveis de anticorpos ou com níveis decrescentes.

N. caninum é um dos agentes etiológicos de maior eficiência quanto à transmissão transplacentária. Em alguns rebanhos, taxas de prevalência de até 90% podem ser detectadas onde a maioria dos bezerros nascem PI, ou seja, saudáveis mas portadores (DUBEY et al., 2002). Isso suscita uma discussão em torno do *N. caninum* ser agente primário causador de aborto ou ser um saprófita oportunista (THURMOND et al., 1997, 1999). A maioria das evidências indica o protozoário com agente primário. O importante é distinguir infecção clínica de subclínica (DUBEY et al., 2002). Sabe-se que para indicar o *N. caninum* como agente causador de aborto não se pode apenas detectar o agente ou seus ácidos nucleicos, mas também a presença de lesões características na histopatologia (ANDERSON et al., 1991).

Levantamentos sorológicos no Brasil apontam ocorrências de anticorpos anti-*N. caninum* que variam desde 6,8% (COSTA et al., 2001) a 87,5% (MUNHOZ et al., 2002). Provavelmente, essa diferença é decorrente do tipo de amostragem utilizada, como as amostras provenientes de animais com histórico de problemas reprodutivos ou aquelas obtidas através de uma amostragem casualizada (SARTOR et al., 2005).

O diagnóstico definitivo da neosporose bovina é realizado através da demonstração do parasita em tecidos, a partir da placenta e de fetos abortados, ou então, através da detecção de anticorpos anti-*N. caninum*. Neste sentido, vários métodos sorológicos já foram descritos como imunofluorescência indireta (IFI), ensaio imunoenzimático (ELISA), aglutinação direta e imunoblotting (JENKINS et al., 2002).

Pela viabilidade do parasita e pela sua distribuição, a detecção do protozoário em tecidos é na maioria das vezes uma tarefa bastante difícil. Em fetos abortados, pesquisa-se o protozoário em tecidos e líquidos fetais. Diagnóstico realizado através de técnicas que permitam a detecção de lesões, o isolamento e identificação do protozoário, a detecção de ácidos nucleicos ou a demonstração de anticorpos específicos para o *N. caninum* em fluidos fetais (SILVA, 2005). Os materiais de eleição para diagnóstico de aborto por *N. caninum* em fetos abortados são: placenta, líquidos fetais e cérebro, coração e fígado fetais (DUBEY et al., 2002). Em adultos, o diagnóstico laboratorial prima por detectar a presença de anticorpos específicos no soro sanguíneo ou no soro do leite ou colostro de vacas infectadas assim como em fluidos vaginais e na saliva (OOI et al., 2001).

Achados de anticorpos contra o *N. caninum* em fetos pode determinar a ocorrência da infecção por este protozoário. No entanto, um resultado negativo pode não ser informativo

uma vez que pelo tempo de infecção, pelo fato do feto ainda não ter montado uma resposta imune capaz de ser detectada. Esta resposta depende do estágio de desenvolvimento fetal, do nível de exposição e do tempo entre a infecção e a coleta de sangue (DUBEY et al., 2003). Por outro lado, a presença de anticorpos assegura a ocorrência de infecção transplacentária deste agente sem interferência da imunidade passiva.

O controle da neosporose em rebanhos negativos se dá principalmente pelo cuidado de não adquirir para este rebanho animais soropositivos. Já em propriedades positivas, o controle visa principalmente na eliminação de animais soropositivos, repondo por novilhas soronegativas e em não permitir que cães ingiram restos placentários e fetais. A vacinação é recomendada em rebanhos positivos para aumentar o nível de anticorpos circulantes e tentar prevenir a infecção transplacentária. No entanto, deve-se ter o cuidado uma vez que os animais vacinados vão se tornar soropositivos e não tem como distinguir animais infectados de vacinados. Perde-se o *status* sorológico da propriedade.

Referências Bibliográficas

- ANDERSSON, M.L. et al. *Neospora*-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.198, p.241-244, 1991.
- BIELSA, J.M. et al. Controle de neosporose em bovinos com Bovilis® Neoguard: a experiência de campo. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, n.1, p.34-37, 2005.
- BJERKAS, I. et al. Unidentified cyst-forming sporozoan causing encephalomyelitis and myositis in dogs. **Zeitschrift für Parasitenkunde**, v.70, p.271-274, 1984.
- CONRAD, P.A. et al. Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v.5, p.572-578, 1993.
- COSTA, G.H.N. et al. Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em soros de bovinos pertencentes aos estados de São Paulo e Minas Gerais. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v.22, p.57-62, 2001.
- DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S. a review of *Neospora caninum* and neosporosis. **Vet. Parasit.** 1996. 67 (1): 1-59.
- DUBEY, J.P. et al. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. **International Journal Parasitology**, v.32, p.929-946, 2002.
- DUBEY, J.P. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. **Korean Journal Parasitology**, v.41, n.1, p.1-16, 2003.
- GARCIA-VAZQUEZ, Z. et al. Serological survey of *Neospora caninum* infection in dairy cattle herds in Aguascalientes, Mexico. **Veterinary Parasitology**, v.106, p.115-120, 2002.
- GONDIM, L.F.P. et al. *Neospora caninum* infection in an aborted bovine foetus in Brazil. **New Zealand Veterinary Journal**, v.47, p.35, 1999.
- GONDIM, L.F.P. et al. Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal of Parasitology**, v.34, n.2, p.159-161, 2004.
- HÄSLER, B. et al., *Neospora caninum*: Serological follow-up in dairy cows during pregnancy. **Veterinary Parasitology**, v.137, p.222-230, 2006.
- HERNANDEZ, J. et al. Association between exposure to *Neospora caninum* and milk production in dairy cows. **Journal American Veterinary Medical Association**, v.219, p.632-635, 2001.
- INNES, E.A. et al. Immune responses to *Neospora caninum* and prospects for vaccination. **Trends in Parasitology**, v.18, p.497-504, 2002.
- JENKINS, M.C. et al. Diagnosis and seroepidemiology of *Neospora caninum*-associated bovine abortion. **International Journal for Parasitology**, v.32, p.631-636, 2002.
- MCALLISTER, M.M. et al. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal of Parasitology**, v.28, n.9, p.1473-1478, 1998.
- MORALES, E. et al. Soroprevalence study of bovine Neosporosis in Mexico. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v.13, p.413-415, 2001.

MUNHOZ, A.D. et al. Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em vacas, no rebanho leiteiro do município de Rio Claro, estado do Rio de Janeiro: dados preliminares. In: **CONGRESSO BRASILEIRO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA**, 12, 2002, Rio de Janeiro. *Anais*. Rio de Janeiro: Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2002. CD-ROM.

OOI, H.K., HUANG, C.C., YANG, C.H., LEE, S.H. serological survey and first finding of *Neospora caninum* in Taiwan, and the detection of its antibodies in various body fluids of cattle. **Veterinary Parasitology**. 2000. 90: 47-55.

PARÉ, J. et al. Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calving mortality. **Canadian Journal Veterinary Research**, v.60, p.133-139, 1996.

SARTOR, I.F. et al. Ocorrência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos leiteiros e de corte da região de Presidente Prudente, SP. **Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo**, v.72, n.4, p.413-418, 2005.

SCHARES, G. et al. The efficiency of vertical transmission of *Neospora caninum* in dairy cattle analysed by serological techniques. **Veterinary Parasitology**, v.80, p.87-98, 1998.

SILVA, A.C. Diagnóstico da neosporose bovina. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 2005. 13 (1): 29-33.

SPEER, C.A., DUBEY, J.P. Ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum*. **The Journal of Protozoology**, v.36, p.458-463, 1989.

TREES, A.J., WILLIAMS, D.J. Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. **Trends in Parasitology**, v.21, p.558-561, 2005.

MICOTOXINAS

Paulo Dilkin e Carlos Augusto Mallmann

Micotoxinas são substâncias tóxicas resultantes do metabolismo secundário de diversas cepas de fungos filamentosos. São compostos orgânicos de baixo peso molecular sem imunogenicidade. As principais espécies fúngicas produtoras de micotoxinas são ubíquas e pertencem à subdivisão *Deuteromycotina* e *Ascomycotina* e gêneros: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Alternaria*, *Pithomyces*, *Mirothecium*, *Stachibotrys* e *Phoma*.

Em climas tropicais e subtropicais como o nosso, o desenvolvimento fúngico é favorecido por fatores como excelentes condições de umidade e temperatura. Mais de quatrocentas micotoxinas, produzidas por aproximadamente uma centena de fungos, são conhecidas na atualidade. Quando estas são ingeridas, por ocasião da alimentação humana ou animal, podem produzir diversos efeitos deletérios à saúde do consumidor, implicando em enormes prejuízos de ordem econômica, sanitária e comercial, principalmente pelas suas propriedades anabolizantes, estrogênicas, carcinogênicas, mutagênicas e teratogênicas. O grande problema das micotoxicoses não está relacionado aos seus efeitos letais nos consumidores, mas sim, aos prejuízos relacionados aos diversos órgãos e sistemas dos consumidores, implicando na diminuição do desempenho produtivo dos mesmos.

As primeiras evidências da ocorrência de micotoxicoses estão relatadas no Antigo Testamento, por ocasião das dez pragas do Egito, relatadas nos livros do Êxodo e Jó, na passagem em que Moisés tentava libertar os hebreus do domínio Faraônico. Há evidências da presença de micotoxinas na peste que dizimou os rebanhos e induziu tumores e úlceras nos animais e no povo Egípcio. Na evolução histórica da micotoxicologia, chama atenção o episódio chamado de "Fogo

¹ Departamento de Medicina Veterinária Preventiva/LCDPA.

de Santo Antônio” ocorrido na Idade Média. O problema se concentrou mais precisamente entre os séculos XI e XVI atingindo a população de diversos países da Europa, especialmente os franceses. A enfermidade se caracterizou por surtos de gangrena na população que consumia cereais contaminados por esclerotos do fungo *Claviceps purpurea*. A doença é decorrente das propriedades vasoconstritoras da ergotamina, que dificulta a circulação periférica. Por outro lado, também possui ação ocitócica, o que leva à estimulação do sistema nervoso central e em seguida à depressão. No período de 1930 a 1940, a estaquiobotriotoxicose causou a morte de dezenas de milhares de equinos na União das Repúblicas Socialistas Soviéticas. No princípio do século XX, principalmente nos anos de 1941-45, a Aleucia Tóxica Alimentar (ATA diseases) foi responsável por um grande número de enfermos na Europa, levando a óbito mais de 100.000 russos. Os responsáveis foram os tricotecenos produzidos por fungos criofílicos do gênero *Fusarium*, especialmente *F. esporotrichioides*, *graminearum* e *moniliforme*. A doença apresenta quatro estágios evolutivos, seguindo a ordem: lesões cáusticas no trato digestivo superior, danos hematopoiéticos, alterações no sistema nervoso autônomo e sistema endócrino. Nos séculos XIX e XX, ocorreu no Japão uma epidemia chamada doença do arroz amarelo, que causou grande número de mortes por ocasião do consumo de arroz mofado. A doença foi atribuída à citreoviridina, toxina cardiotoxica (beri-beri cardíaco) produzida por fungos do gênero *Penicillium*.

A nefropatia dos Bálcãs, que atingiu vários países do leste europeu nos anos de 1957 e 1958, foi decorrente da ingestão de alimentos contaminados por ocratoxina A, produzida por fungos como *Aspergillus ochraceus* e *Penicillium viridicatum*.

As micotoxinas começaram a receber importância científica a partir de 1960, quando as aflatoxinas foram responsabilizadas pela mortalidade de mais de 100.000 aves na Europa. Com o avanço das pesquisas, ficou evidente que as mesmas possuem propriedades extremamente tóxicas a todos os mamíferos. Desta forma, cada vez mais, as micotoxinas vêm recebendo espaço no cenário mundial, tanto que, em 1988 foram descritas as fumonisinas, responsáveis por diversas enfermidades em animais domésticos e relacionados a diversos surtos de câncer esofágico em humanos.

Os fungos crescem e se proliferam bem em cereais, principalmente no amendoim, milho, trigo, cevada, sorgo e arroz, onde geralmente encontram um substrato altamente nutritivo para o seu desenvolvimento. Os cereais por sua vez, perdem importantes parcelas das suas qualidades nutritivas, além de estarem contaminados com micotoxinas que podem permanecer por vários anos nos substratos, mesmo na ausência de fungos produtores. O crescimento fúngico e produção de micotoxinas em cereais podem ocorrer nas diversas fases do desenvolvimento, maturação, colheita, transporte, processamento ou armazenamento dos grãos. A dificuldade de colheita dos cereais no estágio correto de umidade e maturação pode ser mais um ponto crítico no que tange à formação de micotoxinas. É natural que cereais colhidos com alta umidade facilitem o desenvolvimento fúngico antes da secagem, ou até no armazém, principalmente quando não forem submetidos a essa prática. Por outro lado, cereais na lavoura, após a maturação fisiológica dos grãos, ficam sujeitos a alta umidade e ao ataque de pragas que propiciam o desenvolvimento fúngico. O transporte de cereais

com alta umidade por longas distâncias ou períodos prolongados, propiciam o desenvolvimento de fungos pela formação de um micro clima adequado para tal. Por isso, a redução da umidade dos cereais através da secagem em secadores é de fundamental importância. Esta por sua vez, quando mal executada, pode através de várias maneiras, contribuir para a proliferação fúngica nos grãos. A demora de grandes quantidades de transportadores de cereais na porta do secador é frequentemente motivo para acelerar o processo de secagem, o que implica em má secagem ou aumento da temperatura dos secadores, o que provoca danos mecânicos aos grãos, e a conseqüente diminuição da sua imunidade. Contudo, uma série de deficiências no armazenamento como: cereais armazenados com altas concentrações de umidade; má distribuição dos cereais no silo; deficiência de ventilação e incidência de pragas, são fatores que frequentemente propiciam o desenvolvimento fúngico e formação de micotoxinas. A compreensão de uma série de fatores que podem levar à formação destes metabólitos tóxicos, é de fundamental importância para a intervenção no processo, visando diminuir a produção das micotoxinas.

As principais micotoxinas podem ser divididas em três grupos: As aflatoxinas produzidas por fungos do gênero *Aspergillus* como *A. flavus* e *parasiticus*; as ocratoxinas produzidas pelo *Aspergillus alutaceus* e diversas espécies do gênero *Penicillium* e as fusariotoxinas, que possuem como principais representantes os tricotecenos, zearalenona e as fumonisinas, produzidas por diversas espécies do gênero *Fusarium*.

Os diversos efeitos tóxicos se devem às diferentes estruturas químicas das micotoxinas, influenciados pelo fato de serem ingeridas por diferentes organismos animais e também pela diversidade de espécies, raça, sexo, idade, fatores ambientais, condições nutricionais e outras substâncias químicas. Apesar de uma série de variações, pode-se fazer uma estimativa da susceptibilidade do homem as micotoxicoses se for quantificado o nível de contaminação do seu alimento, associado ao tipo e à gravidade de doenças relacionadas ao consumo do mesmo. Desta forma, pode-se dividir as micotoxicoses em agudas e crônicas. As manifestações agudas ocorrem quando os indivíduos consomem doses moderadas a altas de micotoxinas. Podem aparecer sinais clínicos, sintomas e um quadro patológico específico, dependendo da micotoxina ingerida, da susceptibilidade da espécie, das condições individuais do organismo e interação ou não com outros fatores. As lesões são dependentes de cada micotoxina, porém as mais encontradas dizem respeito a hepatites, hemorragias, nefrites, necrose das mucosas digestivas e morte. A micotoxicose crônica ocorre quando existe um consumo de doses moderadas a baixas. Nestes casos, geralmente não ocorrem as manifestações agudas de intoxicação, porém, é apresentado um quadro caracterizado pela redução da eficiência reprodutiva, da conversão alimentar, da taxa de crescimento e do ganho de peso. Este quadro somente é detectado com cuidados especiais ou através de um programa de análise de micotoxinas presentes na alimentação. Os sinais clínicos ainda podem ser confundidos com outras doenças decorrentes da micotoxicose ou com deficiências nutricionais. Existem poucas estatísticas precisas com relação à incidência de micotoxicoses, porém existe uma consciência geral que o perigo oculto (intoxicações crônicas) é responsável pela grande parcela de perdas que se tem nos meios criatórios.

Existem ainda os efeitos causados principalmente pelas micotoxicoses crônicas, capazes de causar imunossupressão, deixando o indivíduo predisposto a outras doenças cujos patógenos facilmente se adaptam com a queda da resistência orgânica. Por outro lado, a falta de resposta adequada às vacinações muitas vezes é decorrente da ingestão de micotoxinas.

Bibliografia consultada

CLEVSTROM, G. *Studies of fungi flora of plants and feeds and the influence of formic acid on growth and aflatoxin production in Aspergillus flavus*. Upsala: Sweden, 1986.

DILKIN P., C.A. MALLMANN, C.A. A. DE ALMEIDA; B. CORRÊA. Robotic automated clean-up for detection of fumonisins B1 and B2 in corn and corn-based feed by high-performance liquid chromatography. *J. Chromat. A*, v. 925 p. 151 - 157, 2001.

DILKIN, P. Micotoxicose suína: aspectos preventivos, clínicos e patológicos. *Biológico*, São Paulo, v. 64, n. 2, p. 187-191, 2002.

DILKIN, P.; C.A. MALLMANN; C.A.A. DE ALMEIDA; E.B. STEFANON; F.Z. FONTANA; E.L. MILBRADT. Production of fumonisins by strains of *Fusarium moniliforme* by varying conditions of temperature, moisture and growth period. *Braz. J. Microb.* v. 33, p. 111-118, 2002.

MALLMANN, C.A. Epidemiologische Studien zum vorkommen von Ochratoxin A im Serum von Schweinen auf der basis von Schlachthof- Und Bestandsuntersuchungen. Tesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, 1993. 152p.

MALLMANN, C.A., DILKIN, P. Micotoxinas: Clínica e Diagnóstico em Suínos. In: CORRÊA, M. N.; LUCIA, JR., T., DESCHAMPS, J. C. Tópicos em Suinocultura. Pelotas, 2003, v. 1, p. 1-310.

MALLMANN, C.A.; DILKIN, P. Micotoxinas e micotoxicoses em suínos. Sociedade Vicente Pallotti – Editora. Santa Maria, RS, 2007. 240p.

MALLMANN, C.A.; SANTURIO J.M.; DILKIN P. Equine leukocephalomalacia associated with ingestion of corn contaminated with fumonisin B1. *J. Braz. Soc. Microbiol.*, v. 30, p. 249 - 252, 1999.

MALLMANN, C.A.; SANTURIO, J.M.; ALMEIDA, C.A.A.; DILKIN, P. Fumonisin B1 in cereals and feeds from southern Brazil. *Arq. Inst. Biol.*, v. 68, n. 1, p. 41-45, 2001.

MALLMANN, C.A.; SANTURIO, J.M.; WENTZ, I. Aflatoxinas – Aspectos clínicos e toxicológicos em suínos. *Ciê. Rural*, v. 24, n. 3, p. 635-643, 1994.

OMS (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD). Critérios de salud ambiental 11: Micotoxinas. México: OMS, 1983. 131 p.

SCHOENTAL, R. A corner of history: Moses and Mycotoxins. *Prev Med*, v. 9, n. 1, p. 159-161, 1980.

SCHOENTAL, R. Mycotoxins and the bible. *Perspect Biol Med*, v. 28, n. 1, p. 117-120, 1984.

CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL DO CONSUMIDOR DE CARNE NA CIDADE DE SANTA MARIA (RS) SOBRE SEGURANÇA DOS ALIMENTOS

Carlos Pasqualin Cavalheiro¹, Kelly Daiane Soares¹, Lívia Dannenhauer Braun¹, Luis Fernando Vilani de Pelegrini², Neila Silvia Pereira dos Santos Richards³, Renata Pamela Barrachini Steffen¹, Saul Fontoura da Silva², Vicente Celestino Pires Silveira⁴

Introdução

Observa-se um aumento na conscientização do consumidor quando se trata de qualidade e segurança dos alimentos. Acredita-se que há uma preocupação em relação toda a cadeia produtiva, ou seja desde a criação até a comercialização do produto final. Aspectos antes pouco valorizados, como sanidade, higiene, qualidade e confiabilidade são cada vez mais importantes na decisão de compra (PORTO, 2005).

Conceituar qualidade é um tanto complexo, pois é difícil abranger todos os seus aspectos. Segundo JURAN (1991), a qualidade consiste nas características do produto que vão ao encontro das necessidades dos clientes e, dessa forma, é proporcional à satisfação em relação ao produto. Já, de acordo com CROSBY (1994), qualidade quer dizer conformidade com as exigências, ou seja, cumprimento dos requisitos. Quando se fala em qualidade para a indústria de alimentos, o aspecto segurança do produto é sempre um fator determinante, pois qualquer problema pode comprometer a saúde do consumidor (FIGUEIREDO, 2001).

Baseado nessa realidade, é necessário focar o termo segurança dos alimentos. Conforme BARENDZ (1998), esse termo é um conceito que está crescendo na conjuntura global, não somente pela sua importância para a saúde pública, mas também pelo seu importante papel no comércio internacional. HOBBS & KERR (1992) conceituam segurança dos alimentos como a aquisição, pelo consumidor, de alimento de boa qualidade, livre de contaminantes de natureza química, física, biológicas ou de qualquer outra substância que possa acarretar problemas à sua saúde.

Vale salientar, que existe um termo um tanto confundido

com o anterior, que é a segurança alimentar. Esse, de acordo com o Conselho de Segurança Alimentar (CONSEA) é definido como: o direito de todos ao acesso regular e permanente a alimentos de qualidade, em quantidade suficiente, sem comprometer o acesso a outras necessidades essenciais, tendo como base práticas alimentares promotoras de saúde que respeitem a diversidade cultural e que sejam ambiental, cultural, econômica e socialmente sustentáveis.

Perante o consumidor, o segmento de produção e industrialização de alimentos tem passado por crescentes e sucessivas crises de credibilidade, medo e insegurança devido a acusações de contaminações e adulterações em seus produtos (SPERS, 2003).

Para que se possa entender o consumidor brasileiro, é preciso primeiro compreender o comportamento do consumidor, que pode ser definido como “as atividades diretamente envolvidas em obter, consumir e dispor de produtos e serviços, incluindo os processos decisórios que antecedem e sucedem estas ações” (ENGEL *et al.*, 2000). Baseado nisso, este trabalho se propõe a esclarecer o grau de conhecimento dos diferentes consumidores na cidade de Santa Maria (RS) sobre segurança dos alimentos.

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária - UFSM

² Professor Adjunto do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva – UFSM;

³ Professor Adjunto do Departamento de Ciência e Tecnologia dos Alimentos – UFSM;

⁴ Professor Adjunto do Departamento de Educação Agrícola e Extensão Rural – UFSM

Material e Métodos

A área de abrangência do estudo compreende o município de Santa Maria, localizado na região central do Rio Grande do Sul. No período de outubro à dezembro de 2007 foram realizadas 211 entrevistas com consumidores de carne (bovina, suína, ovina e de aves), através de um questionário com questões fechadas, de acordo com os dados de distribuição populacional do IBGE. O assunto abordado refere-se a segurança alimentar da carne.

Em busca de uma amostra homogênea, entrevistou-se 109 mulheres e 102 homens, entre a faixa de renda de menos de dois salários até acima de vinte salários. A escolaridade predominante dos entrevistados foi ensino superior, uma vez que a cidade é composta na sua maioria por estudantes universitários.

Os dados obtidos na pesquisa foram analisados em percentagem em relação ao total de entrevistados.

Resultados e discussão

Das 211 pessoas entrevistadas, 75,35% consideram que a carne pode afetar a sua saúde, sendo o principal risco considerado o microbiológico, enquanto que 34,59% mencionaram risco químico, 17,61% risco físico e 12,58% citaram outros riscos, como gordura, sanidade animal, falta de inspeção, entre outros.

Quando questionados sobre a prioridade máxima na hora da compra da carne, 52,13% responderam a higiene pessoal e ambiente do local, seguido de 32,70% aparência da carne, 8,53% procedência, 6,64% preço e nenhum entrevistado optou por marketing do produto e informações nutricionais.

Em relação a temperatura da prateleira em que se encontra a carne, apenas 38,86% possuem o hábito de observá-la na hora da compra. Esse resultado pode demonstrar duas situações distintas, como a confiança do consumidor em relação ao estabelecimento de compra, ou um desconhecimento da influência de armazenamento na qualidade e segurança do alimento.

Quanto a origem da carne, 72,04% responderam se preocupar com a sua procedência. Enquanto que 78,20% das pessoas entrevistadas afirmaram comprar carne fiscalizada, embora muitos, confidenciaram saber da fiscalização apenas através da presença do carimbo fiscal e não realmente de qual indústria frigorífica o produto provém, dessa maneira contradizendo a verdadeira preocupação com a origem da carne.

Por fim, 89,57% dos entrevistados pagariam mais por uma carne de melhor qualidade demonstrando uma insatisfação em relação a carne atualmente comercializada no município.

Conclusões

Os resultados demonstraram que grande parte da população possui a consciência de que a carne pode causar riscos à sua saúde, e que isto está relacionado com a higiene, afinal o item de maior preocupação na hora da compra da carne foi a higiene pessoal e do ambiente do estabelecimento. Porém, observou-se que o consumidor desconhece a relação entre fiscalização e segurança alimentar. Constatou-se ainda, que a população se mostra disposta a pagar mais por um produto de melhor qualidade, dessa maneira, surge uma nova opção aos produtores, que podem aumentar seus

investimentos em programas de qualidade, agregando valor ao seu produto final.

Referências Bibliográficas

- BARENDZ, A.W. Food safety and total quality management. *Food Control*, vol. 9, n° 2-3, 1998.
- CROSBY, P.B. *Qualidade e investimento*. 6Ed. Rio de Janeiro: José Olympio, 1994.
- ENGEL, J. et al. *Comportamento do Consumidor*. 8. Ed. Rio de Janeiro: LTC, 2000.
- FIGUEIREDO, V.F.; NETO, P.L.O.C. *Implantação do HACCP na Indústria de Alimentos*. Gestão e Produção. V.8, n.1, p.100-111, 2001.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em <http://www.ibge.gov.br>, acessado em 01 de novembro de 2007.
- HOBBS, J.E. & KERR, W.A. Cost of monitoring food safety and vertical coordination in agribusiness: what can be learned from the British Food Safety Act 1990? *Agr. an Int. Jour.* v.8, n.6, p.575-584, 1992.
- JURAN, J.M.; GRZYNA, F.M. *Controle de Qualidade handbook: conceitos, políticas e filosofia da qualidade*. São Paulo: McGraw-Hill e Makron Books do Brasil, 1991.
- PORTO, R.G. Características e comportamento do consumidor de carnes em Pelotas (RS). *Rev. Nac. da Car.* São Paulo, n.346, p.73-98, 2005.

CINOMOSE

Renata Dezengrini e Eduardo Flores

A cinomose é uma doença viral aguda, subaguda ou crônica contagiosa de canídeos que apresenta distribuição mundial. A forma neurológica da doença produz altas taxas de mortalidade, porém a infecção pode ser inaparente ou ainda de morbidade moderada, com a apresentação de sinais respiratórios, digestivos, oculares e/ou cutâneos, resultantes da disseminação sistêmica do vírus (Poston & England, 1992; Murphy et al., 1999). Aproximadamente 50% dos casos de infecção pelo vírus da cinomose (CDV) são subclínicos ou muito leves; em casos mais graves da doença estima-se que a mortalidade atinja 20 a 50%. Esta taxa sobe para 90% quando há envolvimento do sistema nervoso central (SNC) (Appel & Summers, 1999). Infecções persistentes no SNC de cães são menos comuns, determinadas por fatores virais e do hospedeiro, e são relacionadas à destruição tecidual progressiva pela estimulação da resposta inflamatória (Vandeveldt & Zurbriggen, 1995).

O vírus da cinomose (CDV) é um *Morbillivirus* pertencente à família *Paramyxoviridae*, que apresenta uma fita simples de RNA como genoma e é envelopado. Esse vírus é sensível a fatores ambientais como a luz solar, temperatura elevada e variações de pH, sendo inativado por desinfetantes comuns. No ambiente, pode sobreviver em tecidos e excreções por 48 horas a 25°C, permanecendo viável por mais de duas semanas a 5°C ou temperaturas mais baixas (Murphy et al., 1999; Hirsh & Zee, 1999).

A cinomose canina é enzoótica mundialmente, embora o uso de vacinas efetivas tenha reduzido a ocorrência da doença a partir de 1950. Cães de todas as idades podem ser infectados, porém a ocorrência é maior em filhotes não-vacinados. Por este motivo, a imunização ativa ou passiva é necessária para prevenir a doença (Martella et al., 2007). Apesar do uso constante de vacinas vivas atenuadas contra essa

¹ Mestranda da pós-graduação em Medicina Veterinária.

² Departamento de Medicina Veterinária Preventiva/LCDPA.

doença, a cinomose ainda é uma doença freqüente em vários países (Appel & Summers, 1999). O surgimento de amostras geneticamente diferentes tem produzido epizootias em cães domésticos e selvagens, mesmo em animais com histórico prévio de vacinação (Blixenkroner-Möller et al., 1993; Lednicky et al., 2004; Pardo et al., 2005). Estudos de análise filogenética e de reatividade com soro policlonal têm demonstrado que isolados circulantes em várias regiões geográficas são geneticamente distintos dos vírus presentes em vacinas, podendo comprometer a eficácia de vacinas disponíveis no comércio contra a cinomose (Pardo et al., 2005; Martella et al., 2007; Martella et al., 2008).

A transmissão do vírus geralmente ocorre por contato direto entre os cães, pela secreção nasal ou ainda por aerossóis, provenientes de animais infectados. Cães doentes podem excretar o vírus na urina, fezes e secreção oral, além da secreção nasal (Murphy et al., 1999). Quando ocorre a exposição aerógena ao CDV, o vírus replica inicialmente no epitélio do trato respiratório superior, da faringe e em macrófagos e linfócitos de linfonodos regionais. Em seguida, ocorre a primeira viremia, relacionada com a distribuição do vírus no sistema linfóide. A replicação do vírus em linfócitos produz linfopenia, levando a um quadro de imunossupressão. Em seguida, ocorre a viremia secundária, associada a linfócitos e monócitos, disseminando o CDV para epitélios de diferentes órgãos, sistema reticuloendotelial, podendo atingir o SNC (Figura 1). A replicação viral nestes locais resulta em hiperplasia e no desenvolvimento de células gigantes multinucleadas. O período de incubação da doença aguda geralmente é de três a seis dias, podendo se estender por 21 dias (Arns et al., 2007). Sinais respiratórios e gastrointestinais são mais freqüentes, podendo ou não ser seguidos do desenvolvimento de sinais neurológicos (Figura 2). O desenvolvimento de sinais clínicos e a conseqüente progressão da doença estão

associados a fatores do hospedeiro, como a eficiência do sistema imune e a presença de imunidade ativa, bem como a fatores virais, pela existência de cepas mais virulentas. Na tabela 1 é apresentado um resumo dos sinais clínicos que podem ser apresentados por cães infectados pelo CDV. Nem sempre os animais desenvolvem todo o quadro clássico de manifestações clínicas, e existem relatos de casos de doença neurológica sem a precedência de quaisquer outros sinais clínicos.

O diagnóstico clínico da cinomose é dificultado pela grande variedade de sinais clínicos, que podem ser confundidos com outras doenças (Saito et al., 2005). Alguns filhotes podem desenvolver lesões cutâneas, sinais respiratórios, com secreção ocular, acompanhados ou não de diarreia, e a doença pode progredir com o desenvolvimento de sinais neurológicos como mioclonia, convulsões e paralisia; porém frequentemente os animais apresentam somente uma ou duas das formas clínicas da doença. Em adição, estes sinais não são específicos e, podem levar a suspeita de outras enfermidades, como a parvovirose e a hepatite infecciosa canina (Murphy et al., 1999; Swango 1997; Paston & England, 1992). Por este motivo, muitos casos de cinomose podem ser confundidos clinicamente com outras doenças, levando o clínico ao diagnóstico tardio da enfermidade. Nesse sentido, a realização de exames laboratoriais pode elucidar a suspeita clínica e direcionar o tratamento de suporte.

Durante a fase de viremia, podem-se encontrar corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos e ocasionalmente intranucleares eosinofílicos (corpúsculos de Lenz) nos leucócitos, que são considerados patognomônicos da infecção. Porém, nesta fase, geralmente os animais não apresentam sinais clínicos da doença. Trombocitopenia e linfopenia, com aumento no número de monócitos podem ser observados na hematologia. A análise do líquido pode revelar um aumento na concentração de proteínas e células mononucleares (Appel & Summers, 1999). Porém, em um grande número de casos de cinomose, a avaliação do CSF pode apresentar valores normais (Freeman & Raskin, 2003). Frequentemente, não são encontradas alterações físico-químicas (como coloração, aspecto, densidade, pH e glicose). Porém a proteína total e o número de células nucleadas podem estar aumentados, observando-se pleocitose mononuclear, características de uma inflamação não-suprativa (Freeman & Raskin, 2003; Gama et al., 2005).

O diagnóstico laboratorial da infecção pode ser realizado a partir de amostras de esfregaço conjuntival, capa flogística, urina e líquido de animais vivos. Após a morte do animal, pode-se colher tecidos como intestino, bexiga, SNC, linfonodos e pulmão, submetidos refrigerados ou congelados ao Laboratório de Virologia. A detecção de antígenos por imunofluorescência direta (IFD) se constitui em uma técnica de rotina para o diagnóstico da infecção, apresentando como vantagem a praticidade e a rapidez para a realização, sendo frequentemente empregada em esfregaço de conjuntiva, sedimento de líquido e em impressões de SNC (Poston & England, 1992).

O isolamento viral pode ser empregado, pela inoculação de tecido macerado ou de um raspado do epitélio luminal da bexiga em células de linhagem como MDCK e VERO, células primárias reticuloendoteliais de cães e *ferrets*, ou ainda de embrião de galinha. Porém,

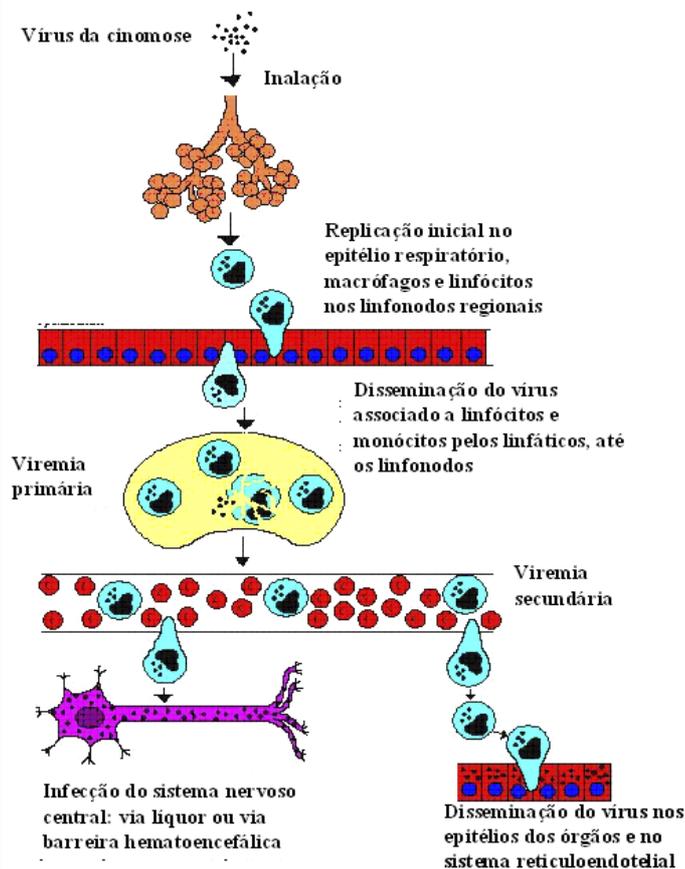


Tabela 1
Sinais Clínicos mais frequentes em cães afetados pelo vírus da cinomose

Forma Clínica	Sinais Clínicos
Inespecífica	Anorexia, apatia e febre
Cutânea	Máculas, pápulas, pústulas, hiperqueratose do focinho e das almofadas plantares
Sistêmica	Gastroenterite, conjuntivite, descarga nasal, tosse, hipoplasia de esmalte
Neurológica	Incoordenação, ataxia, delírios com vocalização, paresia do posterior, tetraplegia, diminuição dos reflexos pupilares, coma e morte

como o tempo necessário para a adaptação do vírus da cinomose em cultivo é longo, essa técnica não é frequentemente empregada para o diagnóstico da infecção (Poston & England, 1992).

A técnica de RT-PCR (transcrição reversa e reação da polimerase em cadeia) tem sido utilizada com vantagens no diagnóstico da infecção a partir de leucócitos, líquor, urina e secreção nasal, apresentando maior sensibilidade que outras técnicas (Gebara et al., 2004; Saito et al., 2005).

Após a morte do animal, os corpúsculos de Lenz podem ser relatados em células reticulares, epiteliais, conjuntivais, gliais e em neurônios (Poston & England, 1992). A formação de células gigantes no tecido reticuloendotelial e em linfonodos, pneumonia intersticial, encefalite não-supurativa, necrose e/ou desmielinização no SNC constituem os achados mais frequentes na hispatologia (Murphy et al., 1999).

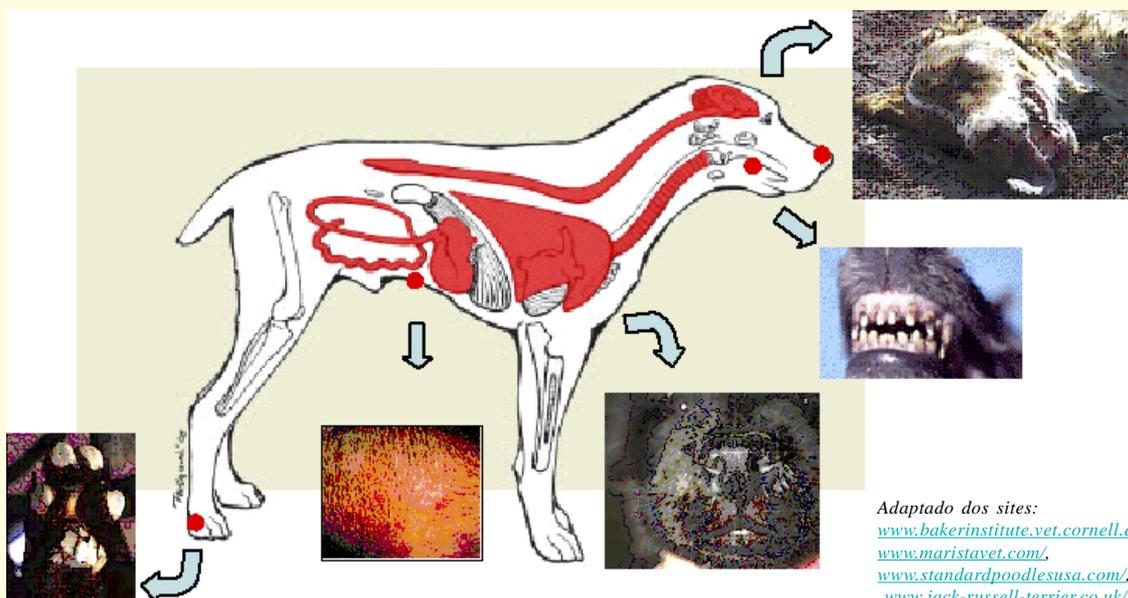
Anticorpos específicos para o vírus da cinomose podem ser detectados por soroneutralização (SN), imunofluorescência indireta (IFI), imunoperoxidase indireta (IPX) e ensaio imunoenzimático (ELISA). Técnicas convencionais aplicadas com uma única amostra de soro apenas indicam exposição prévia do animal ao agente em

algum momento da vida, não diferenciando animais infectados de animais vacinados. Apenas a realização de sorologia pareada com a demonstração de soro-conversão, sorologia a partir do líquor ou ainda um teste de ELISA para detecção de IgM podem indicar infecção recente (Poston & England, 1992; Murphy et al., 1999; Waner et al., 2003). Títulos de IgM podem ser detectados em cães a partir do segundo dia pós-infecção ou vacinação, e persistem por 5 semanas a 3 meses, dependendo da cepa vacinal e da resposta do animal (Appel & Summers, 1999). No líquor, a detecção de anticorpos pode ser utilizada para confirmar a etiologia da encefalite, pois não são detectados em decorrência da vacinação em cães com a barreira hematoencefálica intacta (Poston & England, 1992; Appel & Summers, 1999; Waner et al., 2003). Uma outra utilidade dos testes sorológicos é avaliar a eficácia da vacinação, bem como monitorar a queda da imunidade passiva para definição de protocolos de vacinação.

Não são conhecidas drogas antivirais efetivas para o tratamento da cinomose. Soro hiperimune pode ser utilizado. Porém, o tratamento da infecção é inespecífico, baseado na prevenção de infecções secundárias (antibióticos), reposição de fluidos e eletrólitos, uso de colírios, vitamina B, sedativos e anticonvulsivantes, dentre outros medicamentos. O controle da cinomose é baseado em medidas de prevenção, como a vacinação e evitar o contato de filhotes susceptíveis com outros cães até que eles possuam imunidade ativa contra o CDV (Appel & Summers, 1999). A desinfecção de ambientes é realizada com desinfetantes comuns, solventes lipídicos, detergentes não-iônicos, formaldeído e agentes oxidantes (Arns et al., 2007).

Vacinas atenuadas contra a cinomose estão disponíveis no comércio. Tanto vacinas duplas, contendo amostras atenuadas do CDV e do parvovírus canino, quanto vacinas sextuplas e óctuplas, contendo o parvovírus canino e o adenovírus canino tipo 2; algumas possuem o que eles possuem imunidade ativa contra o CDV, coronavírus canino, outras o parainfluenza canino ou ainda o vírus da raiva, dependendo do laboratório e do tipo de vacina. Nos últimos anos, foi desenvolvida uma vacina recombinante com um canaripoxvirus expressando as proteínas F e H do CDV (Pardo et al., 1997). Essa vacina parece ser efetiva mesmo na presença

Figura 2. O vírus da cinomose pode infectar o epitélio do sistema tegumentar, digestório, respiratório e nervoso.



de imunidade materna. Porém, a eficácia de doses de reforço é comprometida pela presença de imunidade ao vetor, estimulada na primeira aplicação da vacina. Os protocolos de vacinação sempre devem ser instituídos de acordo com cada caso, levando em consideração a idade do animal, o histórico vacinal da mãe, bem como o ambiente onde este animal é mantido.

Preferencialmente, a vacinação deve ser iniciada aos 45 – 60 dias de vida. A janela imunológica corresponde ao período de declínio da imunidade passiva, quando o animal não estará mais protegido, porém a presença de anticorpos residuais no organismo pode interferir com o sucesso da vacinação. Esse período corresponde geralmente à 8^a - 12^a semana de vida, com exceção dos casos em que a mãe é soronegativa e, portanto, os filhotes são completamente susceptíveis ao vírus. Após este período, a vacinação deve ser realizada para garantir o desenvolvimento de imunidade. Como não é possível prever exatamente quando ocorrerá esse declínio e, portanto, quando a vacinação será efetiva, comumente os protocolos de vacinação incluem doses aplicadas em intervalos de 21 a 30 dias, até que o animal possua 4 a 6 meses de idade. A revacinação é recomendada em períodos que variam entre 1 e 3 anos, dependendo da qualidade do imunógeno aplicado e de características inerentes ao hospedeiro (Arns et al., 2007). São considerados protetores da infecção pelo CDV títulos de anticorpos medidos por de soroneutralização maiores de 64. Títulos entre 16 e 64 podem proteger o cão da doença clínica aguda, e títulos menores de 16 não são protetores, porém interferem no sucesso da vacinação (Böhm et al., 2004).

A ocorrência de cinomose mesmo em cães com histórico prévio de vacinação tem sido relatada nos últimos anos (Ek-Kommonen et al., 1997). Esses surtos têm sido relacionados ao surgimento de novas variantes do CDV, demonstrando a necessidade de avaliação da eficácia das vacinas atualmente disponíveis frente aos isolados circulantes na população de cães (Martella et al., 2008).

Referências

APPEL, M.J.G.; SUMMERS, B.A. Canine Distemper: current status. In: CHARMICHAEL, L.E. Recent Advances In Canine Infectious Diseases, Ithaca, 1999. Disponível em: http://www. ivis.org/advances/infect_Dis_Carmichael/toc.asp.

BÖHM, M. et al. Serum antibody titres to canine parvovirus, adenovirus and distemper virus in dogs in the UK which had not been vaccinated for at least three years. *Veterinary Record*, v.154, p.457-463, 2004.

BLIXENKRONE-MÖLLER, M. et al. Studies on manifestations of canine distemper virus infection in an urban dog population. *Veterinary Microbiology*, v.37, p.163-173, 1993.

EK-KOMMONEN, C. et al. Outbreak of canine distemper in vaccinated dogs in Finland. *Veterinary Record*, v.141, p.380-383, 1997.

GAMA, F.G.V. et al. Caracteres físico-químicos e citológicos do liquor de cães em diferentes fases da cinomose. *Ciência Rural*, v.35, n.3, p. 596-601, 2005.

GEBARA, C.M.S. et al. Detecção do gene da nucleoproteína do vírus da cinomose canina por RT-PCR em urina de cães com sinais clínicos de cinomose. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.56, n.4, p.480-487, 2004.

GRÖNE, A.; DOHERR, M.G.; ZURBRIGGEN, A. Canine distemper virus infection of canine footpad epidermis. *Veterinary Dermatology*, v.15, p.159-167, 2004.

LEDNICKY, J.A. et al. Genetically distant American Canine distemper virus lineages have recently caused epizootics with somewhat different characteristics in raccoons living around a large suburban zoo in the USA. *Virology Journal*, v.1, n.2, 2004.

MARTELLA, V. et al. Genotyping canine distemper virus (CDV) by a hemi-nested multiplex PCR provides a rapid approach for investigation of CDV outbreaks. *Veterinary Microbiology*, v.122, n.1-2, p.32-42, 2007.

MARTELLA, V. et al. Canine distemper virus. Emerging and reemerging viruses in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.38, n.4, p.787-797, 2008.

MURPHY, F.A. et al. Paramyxoviridae. In : _____. *Veterinary Virology*. 3rd ed. Califórnia : Academic Press, 1999, p.411-428.

PARDO, M.C.; BAUMAN, J.E.; MACKOWIAK, M. Protection of dogs against canine distemper by vaccination with a canarypox virus recombinant expressing canine distemper virus fusion and hemagglutinin glycoproteins. *American Journal of Veterinary Research*, v. 58, p.833-836, 1997.

PARDO, I.D.R. et al. Phylogenetic Characterization of Canine Distemper Viruses Detected in Naturally Infected Dogs in North America. *Journal of Clinical Microbiology*, v.43, n.10, p.5009-5017, 2005.

POSTON, R.P.; ENGLAND, J.J. Canine distemper. In: CASTRO, A.C.; HEUSCHELE, W.P. *Veterinary diagnostic virology - a practitioner's guide*. St Louis : Mosby year book, 1992. p.135-138.

SAITO, T.B. et al. Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. *Research in Veterinary Science*, v.80, n.1, p.116-119, 2005.

WANER, T. et al. Evaluation of a dot ELISA kit for measuring immunoglobulin M antibodies to canine parvovirus and distemper virus. *The Veterinary Record*, n.152, p.588-591, 2003.

ASPECTOS RELEVANTES NA RINITE ATRÓFICA DOS SUÍNOS

Douglas de Souza Castagnino¹, Agueda C. de Vargas², Paulo Dilkin², Sônia A. Botton²

Introdução

Um dos problemas mais importantes na produção suinícola é constituído pelas enfermidades respiratórias. O sistema respiratório está susceptível a diversos microrganismos, os quais alguns assumem importância primária e outros secundária. A rinite atrófica é uma doença infecto-contagiosa que afeta o aparelho respiratório superior do suíno, produzindo atrofia dos cornetos nasais, desvios do septo nasal e deformação dos ossos do nariz. Trata-se de uma enfermidade insidiosa, causada pelas bactérias: *Bordetella bronchiseptica* e *Pasteurella multocida*, e está amplamente disseminada por todas as principais áreas de produção de suínos no Brasil. A melhor forma de evadir os problemas respiratórios é manter o ambiente onde os suínos são criados (instalações desde a maternidade passando pelo desmame, creche, crescimento até a terminação) livres de

estresse imunológico, social e nutricional, os quais propiciam o aparecimento das enfermidades, incluindo as respiratórias. Dentre os principais fatores na difusão das doenças respiratórias, considera-se a disposição das instalações, tipos de galpões, sistemas de ventilação em locais fechados ou a circulação de ar em locais abertos. Além do número de animais por área, combinações de animais com diferentes tamanhos e idades, temperatura do ambiente, presença ou não de outras enfermidades concomitantes na granja, higiene das instalações, desinfecção e fluxo de animais, sistema de criação *all in/all out*. Também a presença de gases tóxicos e poeiras

¹Acadêmico do Curso de Zootecnia/CCR/UFSM.

²Docente do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva/UFSM.

comprometem seriamente o aparelho respiratório dos suínos. As perdas econômicas decorrentes dos problemas respiratórios são bastante sérias e incidem tanto sobre os produtores assim como a indústria.

Etiologia

A rinite atrófica apresenta duas formas: não progressiva (RANP) ou progressiva (RAP). A forma RANP é determinada pela *Bordetella bronchiseptica* toxigênica e geralmente é branda, induzindo uma hipertrofia transitória dos cornetos nasais. A forma RAP é considerada de causada multifatorial, sendo os principais agentes bacterianos envolvidos a *B. bronchiseptica* e a *Pasteurella multocida* toxigênica (Tipos D e A, ambas dermonecróticas). A RAP é muito mais grave, pois seus agentes produzem lesões severas com deformações no focinho dos suínos. As cepas toxigênicas de *B. bronchiseptica* causadoras de rinite atrófica são produtoras de toxina termolábil, são cocobacilos gram-negativos de tamanho pequeno, crescem nos meios comumente usados na bacteriologia entre 20-37 °C, sendo classificada em fase I (colônias lisas) a fase IV (colônias rugosas). Não fermentam carboidratos, não formam esporos e não têm cápsula. Foram isoladas de leitões com rinite, pneumonia e animais sem sinais clínicos de enfermidade respiratória. *A.P. multocida* é um bacilo gram-negativo curto imóvel, aeróbico e facultativamente anaeróbico, não formador de esporos. Utilizam açúcar para fermentação. Existem quatro grupos: A, B, D e E classificados pelos antígenos capsulares. Sendo que a do tipo D é considerada a forma mais patogênica. Recentemente foi demonstrado que a *B. bronchiseptica* produz uma proteína com afinidade para compostos similares à heparina e amostras de *P. multocida* toxigênicas possuem cápsula protetora composta por substância semelhante à heparina.

Aspectos Epidemiológicos

A rinite atrófica tem distribuição mundial sendo endêmica em granjas de suínos e está geralmente associada a problemas de higiene, nutricionais e outros fatores predisponentes. A *B. bronchiseptica* possui um tropismo evidente pelo sistema respiratório, sendo considerada como um dos habitantes da flora normal das vias respiratórias superiores. Está presente nas criações intensivas de suínos e a porca tem sido implicada como a principal fonte para os leitões. A bactéria também já foi isolada de outras espécies domésticas e selvagens, porém sendo de baixa virulência para os suínos. Para que ocorra a RANP deverá haver uma infecção maciça por *B. bronchiseptica* na primeira semana de vida do leitão. Na RAP, a epidemiologia da infecção por *P. multocida* ainda não está completamente esclarecida, todavia o agente está presente em quase todas as granjas de suínos e pode ser isolado da cavidade nasal de animais sadios. Embora a transmissão dos microrganismos ocorra por aerossol, a forma mais comum é considerada por contato direto, possivelmente no período de amamentação das leitegadas. Os leitões afetados nas primeiras semanas de vida desenvolvem a infecção severa e constituem a fonte ativa da infecção, disseminando os patógenos no momento dos agrupamentos das diferentes leitegadas por ocasião dos desmame e crescimento. A propagação entre rebanhos basicamente ocorre devido ao comércio de reprodutores oriundos de plantéis infectados com os microrganismos. Na rinite atrófica, as mucosas do trato digestório e respiratório constituem a porta de entrada dos agentes. Fatores de stress

(transporte, castração, mudanças de dietas, mistura de lotes, etc.) exercem ação predisponente. Na RAP fica evidenciado o sinergismo entre ambos os agentes etiológicos, sendo que a presença da *P. multocida* agrava as lesões em suínos previamente infectados com a *B. bronchiseptica*.

Importância Econômica e Sanitária

A forma RANP, de um modo geral, é de pouca importância econômica, pois não interfere na performance dos animais, porém as condições de manejo e ambientais podem favorecer a evolução para uma forma mais grave, determinando prejuízos à criação. No caso da RAP a doença mantém-se nos rebanhos determinando elevado impacto econômico, devido à redução no ganho de peso e piora na conversão alimentar, além dos custos com medicamentos e a mortalidade dos animais. As perdas econômicas, devido às enfermidades respiratórias, dependem da idade do animal, da severidade da infecção e o curso da enfermidade depois do aparecimento dos primeiros sinais clínicos. Portanto, é muito difícil estimar as perdas em todos os casos individuais, todavia SOBESTIANSKY *et al.* (2002) evidenciaram significativas perdas no ganho de peso desde o nascimento até a terminação em suínos abatidos na região Sul do Brasil. Animais sadios podem ser portadores da doença dificultando o diagnóstico da enfermidade e podendo disseminar a enfermidade em toda a granja. Outras espécies como ratos, aves e coelhos também podem transmitir os microrganismos aos suínos na granja. Além da presença dos agentes, os fatores de risco colaboram para a gravidade da enfermidade no plantel, incluindo desde a alta densidade populacional da granja, os problemas no controle da ventilação e temperatura do local, a ausência de vazio sanitário entre lotes, as deficiências de bebedouros e/ou comedouros, a desuniformidade dos lotes de animais na creche, crescimento e terminação, o excesso de poeira, a presença de roedores e vetores, outras enfermidades concomitantes. Dificuldades relacionadas à falta de investimentos por parte do produtor em medicamentos e nos diagnósticos laboratoriais, assim como problemas relacionados as boas práticas de produção de suínos também são fatores que corroboram no surgimento de doenças

respiratórias nas criações de suínos atualmente.

Patogenia

Na RANP, após a colonização e aderência das células epiteliais da mucosa da cavidade nasal pela *B. bronchiseptica* há a produção de suas toxinas (exo e endotoxinas). Três adesinas foram identificadas, sendo: fímbria (14-24 kDa), pertactina (68-70 kDa) e hemaglutinina filamentososa (150 kDa) implicada como fator de aderência. Seguindo a multiplicação bacteriana toxinas são produzidas, sendo as principais: demonecrótica, citotoxina traqueal e adenilato ciclase. A toxina dermonecrótica (155-190 kDa) está associada a indução de alterações ósseas e inflamatórias proliferativas e degenerativas do epitélio nasal, levando a lesões nos endotélios, hemorragias e/ou hiperemias disseminadas. Posteriormente, são desenvolvidas rinite aguda, subaguda ou crônica e broncopneumonia catarral, hemorrágica ou purulenta. Quando não há complicação e envolvimento de outros agentes ocorre a regeneração das estruturas afetadas. Na RAP cepas de *B. bronchiseptica* na fase I de crescimento estão associadas à

patogenia da doença. Após a colonização, adesão à mucosa e afetando as células do epitélio ciliar, a bactéria multiplica-se, produz suas toxinas, principalmente a dermonecrótica, ocasionando lesões e alterações inflamatórias proliferativas e degenerativas com a perda dos cílios. Nos casos em que não há infecção concomitante por outros agentes pode haver regeneração, porém quando ocorre invasão pela *P. multocida* há o agravamento da enfermidade. A rinite atrófica caracteriza-se por hipoplasia ou destruição dos cornetos. A toxina dermonecrótica (147 kDa) liberada por *P. multocida* promove a liberação de interleucina 6 e aumenta a absorção osteoclástica. Toxinas das duas bactérias atuam sobre os osteoblastos interferindo na síntese da matriz óssea, prejudicando a osteogênese nos animais afetados. A *P. multocida* é cosmopolita e os suínos podem ser portadores do microrganismo, facilitando a manutenção da enfermidade no rebanho. Recentes estudos sugerem que, além dos efeitos das toxinas no focinho dos suínos, as mesmas podem ser absorvidas e produzir alterações em nível de fígado e rins acarretando problemas de subdesenvolvimento nos animais afetados.

Sinais Clínicos e Lesões

Os sinais clínicos podem iniciar com espirros constantes, corrimento ocular e descarga nasal de serosa a mucosa até a presença de sangue. Estes sinais, geralmente, aparecem em suínos jovens na fase de lactação, podendo também ocorrer em leitões na creche por ocasião da mistura de lotes com diferentes faixas etárias. Conforme a doença evolui, podem surgir alterações no focinho, como por exemplo, redução ou encurvamento lateral do mesmo. Os sinais variam em severidade, dependendo das cepas de *B. bronchiseptica* e *P. multocida* envolvidas e do grau de imunidade do animal. Existem basicamente três formas clínicas: aguda, subaguda e crônica. A forma aguda de pneumonia causada pela *P. multocida* frequentemente está associada a amostras do sorotipo B, sendo que a mortalidade pode ser alta chegando a 40%. A forma subaguda está associada com amostras que produzem pleurite. Nesse caso, tosse e respiração abdominal podem ser observadas em animais na fase de crescimento e terminação. Clinicamente, a doença pode ser confundida com a pleuropneumonia causada por outros agentes, tais como o *Actinobacillus pleuropneumoniae*, porém geralmente não ocorre morte súbita. A forma crônica é a mais comum e se caracteriza por tosse ocasional, comumente entre 10 a 16 semanas de idade. A rinite atrófica é caracterizada, clinicamente, por espirros, formação de placas escuras nos cantos internos dos olhos (obstrução do canal naso-lacrimal), corrimento nasal com exsudato seroso a mucopurulento e encurtamento e/ou desvio lateral dos ossos do focinho. Alguns animais podem apresentar a arcada dental inferior à frente da superior, um defeito conhecido como braquignatia superior, porém não confundir com defeitos genéticos de alguns indivíduos da raça "Large White". O diagnóstico clínico é realizado mais facilmente em leitões a partir de cinco semanas de idade. Lesões associadas à RAP constam de destruição dos cornetos nasais, podendo ser classificadas em leve, moderadas ou severas de acordo com a severidade das mesmas e macroscopicamente são evidenciadas nos cortes transversais do focinho entre o primeiro e segundo dentes pré-molares, região onde as conchas dorsal e ventral são simétricas nos suínos. Na microscopia ocorre descamação epitelial com infiltração

celular na submucosa, hiperplasia das glândulas túbulo-alveolares, hiperplasia dos osteoblastos redução na síntese da matriz óssea e reposição com tecido conjuntivo. Animais severamente afetados apresentam atraso no desenvolvimento corporal geralmente associada a lesões ocasionadas pela absorção de toxinas, principalmente da *P. multocida*, pelo fígado e rins e também diminuição dos linfócitos periféricos.

Diagnóstico

O diagnóstico laboratorial é fundamental para o isolamento e a identificação dos agentes envolvidos. No exame bacteriológico faz-se a caracterização das amostras de *B. bronchiseptica* e *P. multocida* produtoras de toxinas e que irão desencadear a RAP. O isolamento é realizado a partir de swabs nasais e de tonsilas, podendo ser efetuada a biópsia de tonsilas preferencialmente de leitões em fase final da creche e que não receberam medicação. É imprescindível que o material, coletado em meio de transporte, seja mantido sob refrigeração e remetido ao laboratório dentro de 24 horas. Atualmente métodos de biologia molecular, como PCR e hibridização de DNA, são utilizados para identificar cepas toxigênicas de *B. bronchiseptica* e *P. multocida*. Pode-se também optar por métodos de diagnóstico sorológicos para a pesquisa de anticorpos para a toxina dermonecrótica da *P. multocida*, como exemplo cita-se o teste de imunoenzimático (ELISA) para a detecção de anticorpos.

O diagnóstico diferencial inclui infecções por outros agentes causadores de rinite e lesões respiratórias determinadas por: *Mycoplasma* sp., *Actinobacillus* sp., influenzavírus suíno, citomegalovírus suíno, vírus da PRSS (síndrome reprodutiva e respiratória suína), herpesvírus suíno causador da doença de Aujeszky ou pseudorína, entre outros. Também causas não-infecciosas como tumorações, excesso de poeira, presença de gases tóxicos nas instalações, os quais podem gerar problemas respiratórios e deformidades faciais em suínos.

O método AVC (apreciação visual dos cornetos) (SOBESTIANSKY *et al.*, 2007) é também utilizado para avaliar e classificar o grau de atrofia dos cornetos nasais em suínos em casos de RAP e auxilia a detectar a prevalência e calcular o índice para a RAP nos rebanhos suínos.

Medidas de Controle e Profilaxia

Em casos de enfermidades respiratórias de origem multifatorial é imprescindível identificar os fatores desencadeantes dos problemas na granja e realizar a correção dos mesmos. Os métodos mais comuns de tratamento e controle da rinite atrófica incluem a vacinação e/ou medicação das porcas gestantes e suas leitegadas. Estes métodos devem ser acompanhados por procedimentos que propiciem melhor conforto no ambiente para os leitões. As recomendações veterinárias devem ser com relação às estratégias de medicações. A adoção de estratégias para o controle da enfermidade normalmente estão baseadas nas observações anteriores feitas na granja e nas alterações constatadas nos frigoríficos, incluindo os índices de RAP. Estratégias de medicação são empregadas em intervalos regulares, com a finalidade de prevenir a doença e permitindo que o rebanho desenvolva imunidade. O controle de doenças respiratórias geralmente envolve o uso de medicamentos na alimentação dos suínos. Embora seja uma medida necessária e efetiva,

apresenta como fatores negativos o aparecimento dos resíduos de antibióticos nas carcaças dos animais e o surgimento de cepas bacterianas resistentes às drogas. Atualmente é utilizada a administração de sulfas, tetraciclinas, quinolonas, florfenicol, tiamulina que oferecem bons resultados curativos. O mais empregado é o uso de sulfametazida (100 a 400 ppm) e tetraciclina (300 a 600 ppm) na ração, durante duas a três semanas para os reprodutores. Preventivamente pode-se usar a medicação para as porcas, sete dias antes e quinze dias após o parto e, posteriormente, para os leitões durante trinta e cinco dias. Recentes pesquisas têm desenvolvido novas drogas com períodos residuais mais curtos, o que facilita a sua utilização. Programas de vacinação têm sido desenvolvidos no intuito de minimizar o uso de antimicrobianos. A vacinação contra a forma RAP não previne a infecção, mas auxilia na redução dos sinais clínicos e diminui a incidência e gravidade das lesões, atenuando as perdas de ganho de peso e conversão alimentar dos animais infectados. As vacinas mais antigas contêm amostras inativadas de *P. multocida* e *B. bronchiseptica* sozinhas ou em associação para a vacinação de porcas no terço final da gestação e posteriormente duas doses para os leitões. Vacinas atuais apresentam em sua formulação bactérias e toxinas inativadas de um ou outro agente, principalmente o toxóide da *P. multocida*. A posologia indica somente a vacinação de porcas no terço final de gestação, conferindo imunidade passiva (via colostro) e conseqüente proteção aos leitões contra os sinais clínicos da enfermidade. Neste esquema vacinal é muito importante a orientação da mamada dos leitões para que eles ingiram o colostro contendo os anticorpos protetores contra a doença. As culturas formolisadas em associação com adjuvantes preferencialmente não-oleosos podem ser utilizados para a imunização ativa de animais também sadios após o aparecimento de focos na população. Para obter êxito em programas de controle e erradicação da enfermidade deve-se dar atenção às medidas de biossegurança na propriedade, como por exemplo: optar pela aquisição de animais de reposição certificadamente livres da doença e manter os animais recém-chegados por um período de quarentena antes de introduzi-los no rebanho.

Conclusões

As doenças respiratórias normalmente possuem origem multifatorial; no entanto, as interações e influências promovidas pelo homem nos sistemas de criação dos suínos e no meio ambiente constituem fator determinante para o estabelecimento de enfermidades na granja. Nos sistemas intensivos de produção de suínos, os programas que promovem a educação em biossegurança e biossegurança são pontos fundamentais para garantir o estado de saúde do rebanho.

Bibliografia Consultada

- BEER, J. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos**, São Paulo: Roca, p.156-157, p.116-127, 1999.
- CARLTON, W.W., McGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thompson**. 2 ed. Porto Alegre : Artmed. 1998. 672p.
- CORRÊA, O. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos. Doenças Causadas por Bactérias**, Rio de Janeiro: Livraria Freitas Bastos S.A., v.I, p.152-155, 1970.
- CORREA, W.M., CORREA, C.U.N. **Enfermidades Infeciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2ª ed. São Paulo: Editora Varela. 1992.
- EMBRAPA. **Suinocultura Dinâmica**, Concórdia, Periódico técnico-informativo, Ano II, nº 7, Abril, 1992.
- HIRSH, D.C., ZEE, Y.C. **Veterinary Microbiology**. Massachusetts: Blackwell Science, Inc. 1999. 479 p.
- LEMAN, A.D. **Diseases of swine**. 7 ed. Ames: Iowa State University Press, 1992. 1021p.

- OLIVEIRA, S. J. **Microbiologia Veterinária. Guia Bacteriológico Prático**, Canoas: ULBRA, 2ªed., p. 84-86, p. 126-129, 2000.
- QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B., et al. **Clinical Veterinary Microbiology**. London: Wolfe. 1994. 648 p.
- SILVA, A. F. Doenças Respiratórias. **Revista Suinocultura Industrial**, Porto Feliz, nº137, Fev/Mar, 1999.
- SOBESTIANSKY, J., et al. Rinite atrófica não-progressiva e progressiva: prevalência, fatores de risco e controle. Goiânia. 2002. 44 p.
- SOBESTIANSKY, J., BARCELLOS, D. Doenças dos suínos. Goiânia: Cãnone Editorial. 2007. 770 p.
- STRAW, B.E., D'ALLAIRE, S., MENGELING, W. L., et al. **Diseases of Swine**. 8th ed. Ames: Iowa State University Press, 1999. 1209 p.
- TORRES, A. P. **Suínos, Manual do Criador**, Piracicaba: Edições Melhoramento,

p.387-388, 1968.

Professores do DMVP

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

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

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

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

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

Maristela Lovato Flôres, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
patoaves@ccr.ufsm.br Fone: 55 3220 8072

Paulo Dilkin, Médico Veterinário, Mestre, Doutor
Dilkin@lamic.ufsm.br

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

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

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

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

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

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva UFSM

Endereço: Prédio 44 (CCR II). Campus UFSM
Camobi – Santa Maria – RS . CEP 97105-900

Fone/Fax: (55) 3220 8257

e-mail: dmvp@ccr.ufsm.br

Webpage: www.ufsm.br/dmvp

Expediente:

Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Boletim Informativo Semestral

Comissão Editorial:

Prof. Sônia de Ávila Botton e Eduardo Furtado Flores.

Diagramação: Estagiária de Jornalismo Natália Flores.

Apoio: Centro de Ciências Rurais, Projeto de

Extensão FIEEX “Educação Continuada em

Medicina Veterinária Preventiva”.