

MORMO NOS ANIMAIS DOMÉSTICOS

Fernando BONJORNO¹, Daniela Franco Carvalho JACOBUCCI²

¹ Estudante do 2º ano de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

² Prof. das disciplinas de Imunologia e Processos Patológicos Gerais da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

RESUMO: Um novo foco de mormo foi diagnosticado em eqüinos nos estados de Pernambuco e Alagoas, Brasil, em 2000, através do isolamento da bactéria *Burkholderia mallei* num exudado mucopurulento. O mormo é uma doença muito infecciosa de cavalos, mulas e macacos, a qual pode ser transmitida ao homem. A forma aguda é caracterizada por febre e septicemia, levando o animal à morte em poucos dias. A doença crônica pode ocorrer em cavalos com nódulos ulcerativos na pele e nódulos nos pulmões e cavidade nasal. O tratamento é baseado em antibióticos como os aminoglicosídeos.

PALAVRAS-CHAVE: mormo; *Burkholderia mallei*; eqüinos.

ABSTRACT: A new focus of glanders was diagnosed in equids of the states of Pernambuco and Alagoas, Brazil, in 2000, detected by the isolation of *Burkholderia mallei* bacterium in muco-purulent discharge. The glanders is a highly contagious disease of horses, mules and donkeys that can be transmitted to humans (handlers of equine animals, veterinarians and microbiologists). The acute form is characterized by a fever, septicemia and a thick nasal discharge, with death in a few days. Chronic disease can occur in surviving horses with ulcerating nodules on the skin and nasal cavity and nodules in the lungs. These animals are carriers and spread the organism. The treatment is based on antibiotics like aminoglycosides.

KEY WORDS: glanders; *Burkholderia mallei*; equids.

INTRODUÇÃO

O mormo é uma doença infecto-contagiosa, causada por *Burkholderia mallei*, bactéria Gram negativa que acomete principalmente os cavalos. Existem relatos da ocorrência da enfermidade em outros solípedes, cabras, carneiros, carnívoros e no homem. Sendo que no homem a infecção é geralmente fatal.

Se caracteriza como uma zoonose gravíssima que parecia ter sido erradicada

do Brasil, pois teve seu último foco no município de Campos no Estado do Rio de Janeiro, descrito em 1960. Agora volta a aparecer nos eqüídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas (MOTA et al., 2000).

O objetivo deste trabalho é fazer uma breve revisão bibliográfica, tendo por base dados recentes sobre a enfermidade.

ETIOLOGIA

Foi inicialmente descrita como causada por bactérias bacilares classificadas no gênero *Pseudomonas*. Em 1980, o agente foi incluído sob a denominação *Pseudomonas mallei* na "Approved List of Bacterial Names". Baseado na biologia molecular, na composição de lipídeos, ácidos graxos e em características fenotípicas, o agente etiológico do mormo foi reclassificado em um novo gênero denominado *Burkholderia*, espécie *mallei* (CORRÊA, 1975; YABUUCHI et al., 1992; SHAUNA et al., 2001).

EPIDEMIOLOGIA

Há uma tendência de desenvolvimento da forma crônica nos eqüinos e em muares e asininos, a forma aguda. A disseminação para outros animais ocorre principalmente pela ingestão, onde a infecção se dissemina por meio de forragens e de utensílios principalmente por cochos comuns de água, contaminados por descarga nasal purulenta eliminada por animais doentes. A infecção também pode ocorrer por inalação.

A forma cutânea raramente surge por causa do contato direto com lesões de pele ou por arreios e auxiliares de montaria. Os carnívoros podem ser acometidos quando ingerem carne contaminada (BLOOD e RADOSTITS, 1991; WINTZER, 1990).

Os animais assintomáticos, na fase aguda da doença ou em estágios de convalescença, desempenham importante papel na transmissão direta e indireta do agente, pois apresentam a bactéria nas secreções cutâneas e respiratórias. Os efeitos da concentração de animais em estábulos coletivos têm grandes impactos na epidemiologia do mormo em eqüídeos

(GEERING et al., 1995; MOTA et al., 2000).

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

O gênero *Burkholderia*, muito similar às pseudomonas, abriga bactérias Gram negativas, aeróbias, que se desenvolvem em ágar sangue, soro e ágar batata glicerinado, com metabolismo oxidativo e fermentativo. Segundo POPOV et al. (2000), *Burkholderia mallei* se mostra encapsulada à microscopia eletrônica, quando em uma infecção sub-aguda parasita células do sistema fagocitário mononuclear do fígado, baço e pulmões. Muito provavelmente, a presença da cápsula favorece a persistência da bactéria no organismo animal.

A partir da aspiração de pus dos nódulos subcutâneos de eqüinos e posterior semeadura em ágar sangue, colônias não hemolíticas, de coloração ligeiramente acinzentada, podem ser observadas após 24 horas de incubação (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

PATOGENIA

O microrganismo penetra no animal principalmente por vias aéreas, oral e transcutânea, a invasão ocorre principalmente pela parede intestinal, dissemina-se pela corrente sangüínea e linfática e estabelece uma septicemia na forma aguda e uma bacteremia na forma crônica. O período de incubação é de 2 a 4 semanas. Os pulmões são sempre acometidos, porém é mais comum a localização na pele e na mucosa bucal. Outras vísceras podem apresentar os nódulos típicos (BLOOD e RADOSTITS, 1991).

SINAIS CLÍNICOS

Na forma aguda apresentam piroxia, dispnéia, ataques de tosse, corrimento

nasal mucopurulento, nódulos ulcerantes que surgem na mucosa nasal, e nódulos cutâneos que se situam nos membros inferiores ou no abdome, hipertrofia dos linfonodos da cabeça e pescoço e nódulos na pele, com vasos linfáticos espessados e fibrosos, que se irradiam das lesões.

Na forma crônica podem apresentar emagrecimento progressivo e outros sinais relacionados ao local da lesão.

Se essa localização for principalmente pulmonar, há tosse crônica, epistaxe e respiração dificultosa. As formas cutânea e nasal costumam aparecer ao mesmo tempo, com lesões nasais na região inferior dos cornetos e no septo cartilaginoso, que aparecem inicialmente na forma de nódulos, e posteriormente ulceram e resultam em cicatrizes irregulares. Em seus estágios iniciais, há corrimento nasal seroso, que pode ser unilateral ou bilateral e que mais tarde, torna-se purulento e mesclado com sangue (WINTZER, 1990; BLOOD e RADOSTITS, 1991; KNOTTENBELT e PASCOE, 1998).

Em um trabalho recente, MOTA et al., (2000) descrevem que no sistema linfático dos eqüinos é possível observar nódulos firmes, arredondados e elevados ao longo do trajeto dos vasos linfáticos, formando "rosários", e com evolução estes se tornam flácidos, fistulam e drenam pus branco-amarelado.

Os linfonodos submandibulares, cervicais pré crurais e os relacionados com o trato respiratório são os mais afetados e apresentam-se aumentados de volume, que quando fistulam, eliminam material purulento. Nos casos crônicos, os linfonodos se apresentavam com uma textura fibrosa e estavam aderidos à pele.

NECROPSIA

Na necropsia feita em animais infectados com a forma aguda da doença pode ser presenciada dilatação dos linfonodos brônquicos, hemorragias com petéquias por todo o corpo e bronco-pneumonia catarral. Já na forma crônica da doença é mais comum encontrar lesões nos pulmões que adquirem a forma de nódulos miliar. Os linfonodos locais que drenam as partes atingidas contêm, na maioria das vezes, focos de pus e os vasos linfáticos apresentam lesões semelhantes. Há úlceras na mucosa da porção superior das vias respiratórias, em maior parte na mucosa nasal, e em menor parte na laringe, traquéia e brônquios (MOTA et al., 2000).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve considerar todas as afecções que manifestam sinais parecidos com esta enfermidade, como a linfangite epizoótica, garrotilho, durina, rinopneumonite, influenza e micoses cutâneas. No entanto deve-se fazer um levantamento dos históricos, exames clínicos dos animais doentes e isolamento bacteriano. Os testes de maleína (antígeno capsular) ou de fixação do complemento devem ser usados para descobrir os casos de portadores ocultos, que são os principais problemas no controle da doença (CORRÊA, 1975; CORREA, 1983). No teste de maleína, 0,1 ml de maleína é injetada por via intradérmica, na pálpebra inferior com uma seringa de tuberculina. O teste é lido após 48 horas e numa reação positiva, haverá edema da pálpebra com blefaroespasma e uma conjuntivite purulenta grave.

O teste de fixação do complemento compreende uma avaliação sorológica,

onde a precisão do teste aumenta quando aplicado simultaneamente com o teste de hemaglutinação indireta (WINTZER, 1990; BLOOD e RADOSTITS, 1991).

Quando o pus estiver disponível, tanto de úlceras abertas quanto de material de necropsia, o microrganismo pode ser cultivado ou o pus pode ser injetado por via intraperitoneal em uma cobaia macho, para tentar obter a reação de Strauss, uma reação que consiste no desenvolvimento de uma grave orquite e inflamação do escroto (BLOOD e RADOSTITS, 1991; CARTER, 1998).

TRATAMENTO E CONTROLE

O tratamento tem sido feito pelo uso dos fármacos sulfanilamidas, estreptomina, tetraciclina, penicilina, sulfadiazina sódica. Porém existem trabalhos que dizem que a penicilina e estreptomina não tem efeito na evolução da doença, já a sulfadiazina sódica tem se mostrado altamente eficaz com uso no mínimo de 20 dias para o animal ter uma melhora total. Diferentes cepas desta bactéria têm se mostrado sensíveis aos aminoglicosídeos, macrolídeos e quinolonas. Ainda existe uma outra opção que se diz ser considerada eficaz que é uma preparação formalizada composta de *Burkholderia mallei* e sulfadiazina ou de maleína (HEINE et al., 2001).

Em muitos países o tratamento do mormo é proibido, assim os proprietários são obrigados a sacrificar e cremar o animal (WINTZER, 1990). O controle com o teste de maleína é uma ótima opção para avaliar os animais. Um rigoroso programa de desinfecção deve ser instituído para os cochos de comida e água e para a propriedade em geral, principalmente se houver ou tiver relatos de surtos na região.

Medidas rígidas de quarentena são adotadas em muitos países (KNOTTENBELT e PASCOE, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à reintrodução do mormo no Brasil, os veterinários devem observar a possibilidade desta patologia nos animais com hipertrofia dos linfonodos da cabeça e pescoço. Pesquisas em metodologias imunológicas para a detecção de anticorpos neutralizantes devem ser incentivadas, uma vez que a observação microbiológica do agente patológico nas secreções é demorada e o microbiologista corre o risco de contrair a infecção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLOOD, D.C., RADOSTITS, M. **Clínica Veterinária**. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 616,617, 1991.
- CARTER, G.R. **Fundamentos de Bacteriologia e Micologia Veterinária**. São Paulo: Roca, 1998. 249 p.
- CORRÊA, O. **Doenças Infecciosas Dos Animais Domésticos: Doenças Causadas por Bactérias**. 2ed. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, 1975. 228 p.
- CORREA, W.M., **Enfermidades Infecciosas Dos Mamíferos Domésticos**. 2ed. Botucatu: J.M. Varela Editores, 1983. 823 p.
- GEERING, W.A., FORMAN, A.J. AND NUNN, M.J. **Exotic Diseases of Animals: A Field Guide for Australian Veterinarians**. Canberra: Australian Government Publishing Service, 1995.

- HEINE, H.S., ENGLAND, M.J., WAAG, D.M., BYRNE, W.R. *In Vitro* Antibiotic Susceptibilities of *Burkholderia mallei* (Causative Agent of Glanders) Determined by Broth Microdilution and E-Test. London: **Antimicrob. Agents Chemother.**, v. 45, n. 7, p. 2119-2121, 2001.
- KNOTTENBELT, D.C., PASCOE, R.R., **Afecções e Distúrbios do Cavallo.** 1ed. São Paulo: Manole, 1998. 432 p.
- MOTA, R.A., BRITO, M.F., CASTRO, F.J.C. e MASSA, M. Mormo em eqüídeos nos estados de Pernambuco e Alagoas. Rio de Janeiro: **Brazilian J. of Vet. Res.** v. 20, out/dez, p.155-159, 2000.
- POPOV, S.F., TIKHONOV, N.G., PIVEN', N.N., KURILOV, V.I., DEMENT'EV, I.P. The role of capsule formation in *Burkholderia mallei* for its persistence *in vivo*. Zh: **Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.** v. 3, p.73-75, 2000.
- SHAUNA, L. R., DESHAZER, D. SOKOL, P. A. e WOODS, D.E. Detection of Bacterial Virulence Genes by Subtractive Hybridization: Identification of Capsular Polysaccharide of *Burkholderia pseudomallei* as a Major Virulence Determinant. **Infection and Immunity.** v. 69, n. 1, p. 34-44, 2001.
- WINTZER, H.J., **Doenças dos Eqüinos.** São Paulo: Manole, 1990. 438 p.
- YABUUCHI, E., KOSAKO, Y., OYAIZU, H., YANO, I., HOTTA, H., HASHIMOTO, Y., EZAKI, T. e ARAKAWA, M. Proposal of *Burkholderia* gen. nov. and transfer of seven species of the genus *Pseudomonas* homology group II to the new genus, with the type species *Burkholderia*. **Microbiol. Immunol.** v. 36, n. 12, p.1251-75, 1992.