

## CARBÚNCULO SINTOMÁTICO

Helder E. THOMÉ<sup>1</sup>, Júlio L. SEQUEIRA<sup>2</sup>, Enio P. BANDARRA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Monitor do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

<sup>2</sup> Prof. Assistente do Serviço de Patologia da FMVZ-UNESP, Campus de Botucatu/SP

<sup>3</sup> Prof. Adjunto do Serviço de Patologia da FMVZ-UNESP, Campus de Botucatu/SP

**RESUMO:** As clostridioses são toxinfecções frequentemente fatais, causadas por bactérias do gênero *Clostridium*, estas penetram no corpo animal na forma esporulada, através de alimentos contaminados, feridas ou inalação. O carbúnculo sintomático progride rapidamente e em geral acarreta o óbito em poucos dias, devido a isto pode não haver apresentação dos sinais clínicos, mas quando presentes, podem ser febre, taquipnéia, anorexia, apatia e claudicação em um ou mais membros. Estas enfermidades levam a perdas consideráveis no rebanho, portanto o controle e profilaxia devem ser rigorosos e baseados em medidas adequadas de manejo e vacinações sistemáticas do rebanho. Este trabalho tem por objetivo descrever os achados clínicos, necroscópicos, etiologia e epidemiologia desta afecção.

**PALAVRAS CHAVES:** carbúnculo sintomático; clostridiose; *Clostridium chauvoei*.

**ABSTRACT:** Bacteria of the genus *Clostridium* frequently causes in ruminants fatal toxinfecctions, these penetrates in the animal body in the espores form, through contaminated foods, wounds or inhalation. Blackleg progresses quickly and in general causes the death in a few days, sometimes there are no clinical signs, but when animals are seen ill, symptoms consist of lameness, swelling, and crepitation of the skin over a thigh or shoulder and fever. These diseases are responsible by considerable losses in the flock, therefore the control and prophylaxis must rigorous and based upon adequate measures of handling and systematic vaccinations of the flock.

**KEYWORDS:** blackleg, clostridiosis, *Clostridium chauvoei*.

### INTRODUÇÃO

As toxinfecções causadas pelas bactérias do gênero *Clostridium* nos animais podem ser classificadas em grupos distintos: **Doença Neurotrópicas:** afecções onde o sistema nervoso é primariamente acometido, enquadrando-se neste grupo *Clostridium botulinum* e *Clostridium tetani*; **Mionecrose:** afecções que acometem a musculatura e conseqüentemente

causam toxemia. Neste grupo estão *Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum* e, em menor freqüência, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordellii* e *Clostridium perfringens*; **Enterotoxemias:** onde os agentes *Clostridium perfringens* dos tipos B, C e D multiplicam-se no trato intestinal e as toxinas produzidas são responsáveis pelo quadro nosológico; **Hepatite necrótica e**

Pesquisa Bibliográfica

**hemoglobinúria bacilar:** causadas pelo *Clostridium novyi* tipo B e *Clostridium haemolyticum*, respectivamente (ASSIS et al, 2001).

#### ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

As bactérias do gênero *Clostridium* podem ser encontradas, em todo o mundo, no solo, tubo digestivo e fezes dos animais. Seus esporos, resistentes à dessecação, aos desinfetantes e ao calor mantêm o solo contaminado tornando-se um risco significativo à população animal. Nas clostridioses, pode haver diferença de sensibilidade entre espécies e faixas etárias, mas não entre sexo e raças. O agente causador do carbúnculo sintomático é o *Clostridium chauvoei*, um bacilo anaeróbico, gram positivo, geralmente móvel, esporulado e produtor de toxinas. A doença afeta bovinos jovens, na faixa etária de nove meses a dois anos e ovinos jovens e adultos, em pastoreio (JUBB et al, 1993).

Como as condições predisponentes costumam ser gerais, comumente surgem vários casos concomitantes ou em rápida sucessão, constituindo-se em surtos de "manqueira", simulando enfermidade contagiosa, quando na realidade não há transmissão de um animal para outro, e a fonte comum de infecção é o solo contaminado (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

#### PATOGENIA

Os microrganismos ou seus esporos, ao penetrarem no organismo, vão localizar-se no fígado e em capilares, onde ficam quiescentes sob forma esporulada, inclusive em capilares do subcutâneo e musculatura. Condições traumáticas predisponentes como coices, quedas, ferimentos variáveis, vacinas e outras cau-

sas de deficiência circulatória ou necrose local, ao determinar hipóxia tissular, favorecem a vegetação do microrganismo anaeróbico, que logo se multiplica, agravando a lesão pela ação de suas toxinas e enzimas, aumentando rapidamente a área lesada.

A proliferação tecidual do *C. chauvoei* produz poderosas toxinas que lesam capilares e produzem exsudação sero-hemorrágica, causando necrose muscular. Na musculatura produzem gás ocasionando enfisema e crepitação. O edema e o gás aumentam a pressão dentro do músculo e as alterações macroscópicas e microscópicas variam com o tempo da lesão.

Nas ovelhas, a manqueira surge mais comumente após a tosquia, caudectomia, e no pós-parto imediato que são as causas mais comuns de lesões com alterações circulatórias locais, porém acredita-se que a infecção possa desenvolver-se por contaminação local das feridas nos casos de tosquia e caudectomia (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

#### ASPECTOS CLÍNICOS

Os animais inicialmente mostram-se febris, taquipnéicos, anoréxicos, apáticos, e podem apresentar claudicação. Nos membros posteriores e ou anteriores, além de outras regiões como o gradil costal, cervical e cabeça, pode-se verificar aumento de volume que progride rapidamente. Ocasionalmente outros músculos podem estar acometidos, como os localizados em torno da vulva, língua, diafragma e músculos mastigatórios. Em animais que claudicam, à palpação do foco gangrenoso percebe-se a sensação de crepitação pela presença de bolhas de gás.

No início desta afecção, a pele sobre a área poderá estar quente e com sua colo-

ração alterada, contudo, com o progresso da moléstia a pele pode ficar fria e insensível (SMITH, 1994).

### DIAGNÓSTICO

Ao se verificar "manqueira" em bovinos com menos de dois anos de idade e encontrar focos crepitantes, ou ao atender ovinos em que se praticou recente tosquia, ou caudectomia, e que estejam febris e apresentem focos crepitantes, o diagnóstico clínico primário é carbúnculo sintomático. Poderá haver erro, devido a outras Clostridioses, como no edema maligno e nas gangrenas gasosas causadas por *C. perfringens* e *C. sordellii* onde pode haver foco crepitante sem que se note ferida local. O diagnóstico diferencial e etiológico final deve ser por cultivo bacteriológico ou por imunofluorescência.

O clínico deve evitar a necropsia a campo, a fim de não deixar o local contaminado por esporos, e para evitar a contaminação própria e de seus auxiliares (CORRÊA e CORRÊA, 1992). Deverá ser enviado para o laboratório uma amostra de líquido serossanguinolento do local da lesão crepitante, colhido com seringa e agulha ou por incisão e seringa. No laboratório, o diagnóstico será feito por cultivo ou por inoculação em cobaias, sendo previamente feito a coloração por Gram ou Giensa, que mostrará bacilos gram-positivos. Como é comum estarem associados *C. chauvoei* e *C. septicum* em casos clínicos típicos de "manqueira", é interessante o diagnóstico por imunofluorescência.

### ASPECTOS MACROSCÓPICOS

No "post-mortem" o *rigor mortis* imediato se estabelece em 30 a 60 minutos, com patas estendidas e o aumento de vo-

lume putrefativo do cadáver, alguns apresentando hemorragia por cavidades naturais, principalmente boca e narinas, de caráter espumoso,

Macroscopicamente, os locais lesados mostram aumento de volume que, ao corte, se apresentam com derrame edematoso-gelatinoso subcutâneo; necrose com inchação turva e hemorragias da musculatura subjacente, os músculos apresentam-se muito escuros, sem brilho, e com grupos de fibras separados por exsudato sanguinolento e bolhas de gás que atingem até o subcutâneo. O odor é característico, rançoso ou butírico.

Quando o agente faz septicemia, é possível encontrar lesões necróticas principalmente no fígado, petéquias no epicárdio e endocárdio e, às vezes, derrame serossanguinolento no pericárdio, espaço pleural e peritônio (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

### ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Variam conforme o estágio em que a afecção se encontra. No "estágio úmido", as fibras musculares aparecem separadas por exsudato seroso ou sero-hemorrágico e sofrem necrose de coagulação. No "estágio seco", as fibras musculares fragmentam-se e são separadas por bolhas de gás; bacilos gram-positivos (*C. chauvoei*) podem ser vistos. Microscopicamente, são encontradas áreas multifocais de necrose coagulativa na musculatura afetada e podem ser encontrados, desde moderada até grande quantidade de bacilos, que fluorescem esverdeados, caracterizando o *C. chauvoei*. Pode-se encontrar, também, congestão intersticial e edema dos músculos, que se apresentam hemorrágicos, com presença de neutrófilos degenerados nas áreas necróticas (CORRÊA e

CORRÊA, 1992).

### PROGNÓSTICO E TERAPÊUTICA

A antibioticoterapia, o debridamento cirúrgico e a fasciotomia são os pontos-chaves do tratamento bem sucedido. O tratamento consiste em uso de penicilina benzatina (20.000 UI/Kg), via intramuscular ou penicilina benzatina associada à penicilina de ação não retardada e a estreptomicina (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

A intervenção cirúrgica no local afetado, através do debridamento e/ou fenestração, na tentativa de redução da inflamação dos tecidos, sua aeração e remoção do tecido necrosado, é medida que poderá trazer resultados favoráveis (SMITH, 1994). O sucesso do tratamento dependerá do tempo decorrido para o diagnóstico desta enfermidade, sendo este no máximo de 24 a 48 horas.

O prognóstico é bom, pois o agente é sensível à penicilina, porém o animal deve ser tratado no máximo 24 horas após o aparecimento dos sintomas (CORRÊA e CORRÊA, 1992).

### PROFILAXIA

As clostridioses acarretam perdas consideráveis no rebanho, uma vez que o tratamento, na maioria dos casos, é impraticável devido ao diagnóstico tardio. O controle e profilaxia devem ser baseados em medidas adequadas de manejo e em vacinações sistemáticas de todo o rebanho, já que os animais estão permanentemente em contato com os agentes e com fatores que poderão desencadear as enfermidades. Cadáveres de animais mortos por clostridiose devem ser cremados ou enterrados profundamente, embebidos em creolina (5-10%) ou recobertos por cal

(SMITH, 1994).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gangrena Gasosa ou Edema Maligno: a gangrena gasosa acomete bovinos de qualquer idade sendo causada principalmente pelo *C. septicum* e em menor frequência, por *C. novyi*, *C. perfringens* e *C. sordellii* (SASAKI et al., 2000). Frequentemente esta associada a infecções de feridas. Os sintomas são depressão, perda de apetite e edema que tende a se acumular nas áreas baixas do corpo do animal, como barbela e membros inferiores (ASSIS et al., 2001). Estes agentes produzem uma miosite sero-hemorrágica, com lesões confinadas ao subcutâneo e fâscias, sem envolvimento dos músculos (CARLTON e MACGAVIN, 1998). O *C. sordellii*, está em geral associado a lesões no pescoço ou no peito de bovinos, a morte é muitas vezes tão rápida que se torna rara a detecção de acúmulo de gás no subcutâneo.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASSIS, R.A., et al. Principais clostridioses dos ruminantes. *Rev. CFMV*. v. 22, Jan/ Feb/ Mar/ Abr. 2001.
- CARLTON, W. W., MACGAVIN, M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**, 2 ed. São Paulo: Artes Medicas, v. 215, p. 434-435, 1998.
- CORRÊA, W.M., CORRÊA, C.M.N.. Clostridioses. In: **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi, p. 291-315, 1992.
- JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C., PALMER, N. **Pathology of domestic animals**, 4 ed, vol 1, New York: Academic Press. p. 245-250, 1993.

SASAKI, Y.; YAMAMOTO, K.; KOJIMA, A.; NORIMATSU, M.; TAMURA, Y. rapid identification and differentiation of pathogenic clostridia in gas gangrene by polymerase chain reaction based on the 16S-23S rDNA spacer region. **Res. Vet. Sci.**, v. 69, n. 3, p. 289-294, 2000.

SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. v. 2, São Paulo: Manole, p. 1347-1350, 1994.