

TUBERCULOSE BOVINA

FRANCIELLE MARIA PRODÓCIMO QUEIROZ¹, MARCELA HELENA NOZAWA¹, MARIA VITÓRIA MARCHENTA CHANQUETTE¹, MARIANA RAMOS ANDRADE BERALDO²

¹Discentes do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP

²Docente do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

RESUMO: A tuberculose bovina é uma das doenças respiratórias de grande importância a ser estudada por sua fatalidade de acometimentos nos animais, em especial nos bovinos. Essa patologia gera perdas econômicas relacionadas à produção e condenação das carcaças. Os bovinos podem ser infectados por *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Mycobacterium avium-intracellulare* através de várias formas de contaminação, sendo a via inalatória (pulmonar) a mais patogênica infecção por *M.bovis*. Conceitos patogênica, lesões sinais clínicos e diagnóstico são revistos com a finalidade de atualizar os conhecimentos sobre o aspecto da tuberculose bovina como zoonose.

PALAVRAS-CHAVE: Bovinos, enfermidade, granuloma, infectocontagiosa, *M.bovis*.

INTRODUÇÃO

Todas as espécies podem ser acometidas, inclusive o homem (CORREA & GARCIA, 1998). A contaminação ocorre por via inalatória (pulmonar), podendo ser infectados por *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Mycobacterium avium-intracellulare*, a qual não é patogênica para bovinos, porém causam reações na tuberculinização, sendo a primeira de maior relevância a infecção em bovinos (CARTOM & McGAVIN, 1998).

A tuberculinização é o diagnóstico mais eficaz, para isso, existem duas regiões de eleição para a aplicação da tuberculina (CORREA & GARCIA, 1998). Esta bactéria infecciosa provoca mastite secundária, com aumento de volume e endurecimento do úbere e aumento de volume dos linfonodos supramamários no gado leiteiro (OGILVIE,2000).

A tuberculose tem evolução lenta e sintomas não aparentes, que podem variar conforme sua localização, quando clinicamente descoberta o caso já está evoluído. É notado dispnéia em casos avançados devido às lesões pulmonares que causam debilitamento das funções respiratórias, e o aumento dos linfonodos bronquiais que causam a obstrução das vias aéreas (MATTHIAS, 1988). Além disso, na região pulmonar se manifesta em catarro bronquial ou laríngeo persistente, com tosse seca e violenta (SCHOPFLOCHER, 1961). Não há possibilidade de cura (ROSENBERGER, 1989).

Diante disso, entende-se e tem por objetivo buscar informações sobre a tuberculose bovina por meio da produção científica analisando qualitativamente a revisão científica, por meio da pesquisa conjunta dos termos bovinos, enfermidade, granuloma, infectocontagiosa, *M.bovis* para posteriormente, discutir lacunas de conhecimento.

REVISÃO DE LITERATURA

FISIOPATOGENIA

O acometimento da doença ocorre mais em bovinos leiteiros do que em bovinos de corte, pois o confinamento predispõe à doença devido ao estreito contato entre animais infectados e suscetíveis. Contudo, quando os bovinos de corte são mantidos confinados ou são submetidos a condições naturais de aglomeração, os riscos são os mesmos (BLOOD & RADOSTITS, 1989).

A doença é, na maioria dos rebanhos infectados por *M. bovis*, imperceptível, sendo detectada pelo teste tuberculínico. Grande parte das lesões nos bovinos está nos pulmões, linfonodos pulmonares e craniais

São João da Boa Vista, setembro de 2019

(PALMER; WATERS, 2006), onde frequentemente a calcificação é importante (JONES et al., 1997). As lesões primárias podem ser únicas ou múltiplas, podem envolver o pulmão direito ou esquerdo e podem ser uni ou bilaterais (NEILL et al., 1994). Na região dorsocaudal, próxima à superfície pleural, é encontrado com maior frequência as lesões advindas da tuberculose (PALMER; WATERS, 2006). É notável a dispnéia em casos avançados, em que grandes lesões nos pulmões, levam ao debilitamento das funções respiratórias, ou aumento dos linfonodos bronquiais que causam a obstrução das vias aéreas. A disseminação destes danos na pleura ou mesentério é causada tanto pela via hematogena, como pela liberação de bactérias dos locais próximos, causando lesões nodulares difusas, caseosas, em placas ou agrupadas por movimentos pulmonares ou peristálticos intestinais (MATTHIAS, 1988).

Quando a infecção ocorre por meio de membranas mucosas, como na faringe e intestino, a lesão inicial nelas pode não ser aparente, enquanto as lesões nos linfonodos são óbvias. Lesões no trato gastrointestinal, quando visíveis, se manifestam como nódulos ou úlceras na mucosa do trato digestório superior, abomaso, ou intestino delgado ou grosso após uma infecção via oral, ou podem ser secundários à infecção pulmonar. O timpanismo pode ocorrer como consequência de pressão no esôfago pelo aumento dos linfonodos mediastinais (DUNGWORTH, 1993; PALMER; WATERS, 2006).

A tuberculose generalizada é definida pela presença de lesões miliares em órgãos e linfonodos por todo o organismo, sendo pequenas e transparentes nos estágios iniciais, mas tornam-se caseosas e calcificadas com o tempo. O envolvimento hepático também pode ser seguido da bacteremia e os rins podem estar envolvidos de forma semelhante, no qual lesões miliares são limitadas ao córtex (HUCHZERMEYER et al., 1994). A endometrite, como resultado da tuberculose, pode gerar infertilidade ou resultar em aborto nos estágios finais da prenhez. Outra forma de ocorrência é a tuberculose congênita, na qual o complexo primário está presente no fígado e nos linfonodos portais, embora lesões primárias nem sempre se encontram evidentes (DE ARAÚJO, 2014).

A tuberculose das meninges é uma infecção rapidamente fatal, cujas alterações patológicas consistem de um exsudato fibrinoso ou fibrinopurulento escasso na superfície da pia-máter e presença de células epitelióides nas meninges, que pode ser consequente a uma disseminação hematogênica ou ocorrer por extensão das lesões vertebrais, nem sempre resulta na formação de tubérculos típicos como na maioria das infecções pelo bacilo da tuberculose (JONES et al., 1997). Uma vez que a lesão da tuberculose se apresenta em um determinado órgão, a aparência e o curso da doença são os mesmos em seres humanos, indiferentemente da espécie da micobactéria causadora ser *M. tuberculosis* ou *M. bovis* (HUCHZERMEYER et al., 1994).

Em pacientes imunodeficientes, a doença pode progredir, em relação à infecção por *M. tuberculosis*, geralmente causa doença autolimitante em bovinos, nos quais as lesões normalmente estão presentes nos linfonodos e não excedem 20 mm de diâmetro (ACHA; SZYFRES, 2003). Nos pulmões e nos intestinos de bezerras podem ser encontradas lesões ocasionais e pequenas (GRANGE et al., 2001). Vale ressaltar que existem outras formas de contaminação pelo *M. Bovis*, a existência dessa bactéria infecciosa gera uma mastite secundária que provoca aumento de volume e endurecimento do úbere e, ocasionalmente, aumento de volume dos linfonodos supramamários no gado leiteiro, se tornando um problema de saúde pública devido ao consumo de leite contaminado, que macroscopicamente aparenta normalidade e serve de fonte para a tuberculose humana (OGILVIE, 2000).

SINAIS CLÍNICOS

Por apresentar evolução lenta, os sintomas não são muito aparentes e podem variar conforme sua localização, quando clinicamente descoberta o caso já está evoluído. Na região pulmonar pode se manifestar em catarro bronquial ou laríngeo persistente, com tosse seca e violenta. Com o tempo, devido ao debilitamento dos pulmões, há um enfraquecimento do animal, que se agita então com facilidade. A tuberculose intestinal normalmente manifesta-se por diarreias pertinente, rebeldes a todo tratamento. As cadeias de gânglios se inflamam, o animal sofre indigestão, inapetência (mantém o apetite) e enfraquece. Geralmente há febre não muito elevada, e quando a enfermidade afeta órgãos com gânglios acessíveis

(escapulares, mamários), que aumentam o tamanho em forma persistente, pode ser relevante ao diagnóstico à exploração desses elementos (SCHOPFLOCHER, 1961).

DIAGNÓSTICO

O método mais confiável e evidente, é o isolamento e a identificação do agente etiológico, no entanto, por conta da complexidade na obtenção da amostra, essa prática se torna pouco viável para o uso rotineiro e assim uma pequena porcentagem de animais suspeitos ou positivos para a doença realiza-se o diagnóstico definitivo. Desta forma, os métodos indiretos para o diagnóstico confirmatório, são baseados na resposta imunocelular, outros testes complementares podem ser utilizados, entre eles o PCR, isolamento e provas bioquímicas (DE ALMEIDA, 2004).

Atualmente, a tuberculinização é o único meio de se diagnosticar tal enfermidade. Existem duas regiões de eleição para a aplicação por via intradérmica da tuberculina, a região cervical em bovinos em geral, e da prega ano caudal, particularmente em bovinos de corte. Devido a hipersensibilidade do tipo IV é notado uma edemaciação local após 72 horas em animais supostamente positivos (CORREA & GARCIA, 1998).

Em bovinos da pecuária leiteira, segundo o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) emprega-se o Teste Cervical Simples (TCS, terço médio do pescoço) como teste de triagem para a identificação de animais positivos, e para os animais da pecuária de corte, o Teste da Prega Caudal (TPC), ambos com tuberculina bovina. Decorridos 60 a 90 dias da triagem os animais poderão ser submetidos ao teste confirmatório no Teste Cervical Comparativo (TCC), que pode ser empregado para os animais que reagiram no teste de triagem. Quando da ocorrência de animais positivos no teste confirmatório esses animais serão encaminhados de imediato para eutanásia, mas, se os resultados forem inconclusivos, poderão ser re-testados após um intervalo de 60 a 90 dias, vide, então, ao abate os animais que reagirem novamente de forma inconclusiva a este teste (BRASIL, 2001).

Um dos principais avanços tecnológicos ocorridos nas últimas décadas e tem permitido estudo da expressão gênica e diagnóstico de doenças genéticas, neoplásicas e infecciosas é a técnica de PCR, a qual consiste a amplificação de segmentos gênicos pela reação de polimerase em cadeia, por permitir inúmeras vezes e em poucas horas a amplificação *in vitro* de uma sequência alvo de DNA. Por meio do emprego de enzima Taq Polimerase, proveniente da bactéria *Thermus aquaticus*, esta metodologia proporciona a identificação e amplificação do DNA bacteriano (ANDRADE 1993).

TRATAMENTO, PROGNÓSTICO E PROFILAXIA

Segundo o artigo 34.4 do regulamento de inspeção da carne A (AB. A), todas as partes do corpo animal com tuberculose devem declarar-se inapta para consumo, sendo assim o cadáver deve ser incinerado para evitar a propagação da doença e sua prevenção da entrada da doença é a chave do controle (ROSENBERGER, 1989).

Testes intradérmicos de tuberculina nos rebanhos devem ser realizados anualmente, em bovinos com idade superior a 6 semanas. Em casos de animais positivos, isolar até o sacrifício, na compra de animais, realizar o teste antes da introdução no novo rebanho e retestá-lo logo após a entrada na quarentena (respeitando um intervalo de 60 dias). Controlar fontes de água, instalações adequadas (arejada e com luminosidade), e recomenda-se saneamento sanitário periodicamente de todas as instalações, especialmente bebedouros e cochos, com hipoclorito de sódio 3%, fenol 5%, formol 3%, cresol 5% ou cal (concentração 20%) (MAPA, 2003).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tuberculose crônica em bovinos de produção é uma enfermidade causada pela bactéria *Mycobacterium bovis* transmitida principalmente por via inalatória, de evolução lenta e sinais clínicos pouco perceptíveis, sua prevenção é de extrema importância para a saúde pública, por se tratar de uma zoonose.

O único diagnóstico, segundo PNCEBT

é o teste tuberculínico, caso for positivo, eliminar a carcaça animal. Dessa forma, esta doença gera prejuízos econômicos e produtivos, já que seu diagnóstico é tardio, e o tratamento em estado avançado é ineficaz e de alto custo.

REFERÊNCIAS

- ACHA, P. N.; SZYFRES, B. **Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Bacterioses and Mycoses.** 3. ed. Washington: Pan American Health Organization, p. 107-297., 2003.
- ANDRADE, L. E. C. **Princípios de biologia molecular e suas aplicações em medicina.** Revista da Associação Médica Brasileira, v.39, p.175-186, 1993.
- BLOOD, D.C. & RADOSTITS, O.M. *Clínica Veterinária.* 7 eds. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1263p, 1989.
- BRASIL. **Ministério da Agricultura, Pecuária e do Abastecimento. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose,** 2001.
- CARTOM, W.W; McGAVM,M.D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson , 2ªed.** p.78, 169-170, p.672, 1998.
- CORREA, F.R & GARCIA, M. **Doenças de Ruminantes e Equinos, v.1,** 1ªed, p.351-362, p.651, 1998.
- DE ALMEIDA, Robson Ferreira Cavalcante; SOARES, Cleber Oliveira; DE ARAÚJO, Flávio Ribeiro. **Brucelose e tuberculose bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico.** Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2004., 2004.
- DE ARAÚJO, Fábio Ribeiro; **Sintomas prejuízo e medidas preventivas sobre tuberculose bovina,** 2014.
- DUNGWORTH, D. L. The respiratory system. In: JUBB, K. V. F. **Pathology of domestic animals.** London: Kennedy and N.C. Palmer, Academic Press, 1993. p. 641-652.
- GRANGE, J. M. **Mycobacterium bovis infection in human beings. Tuberculosis,** v. 81, p. 71-77, 2001.
- HUCHZERMEYER, H. F. K. A. et al. Tuberculosis. In: COETZER, J. A. W.; ThomsonH, G. R.; Tustin, R. C. **Infectious diseases of Livestock.** United Kingdom: Oxford University Press. p. 1425-1444. v. 2, 1994.
- JONES, T. C.; Hunt, R. D.; King, N. W. **Veterinary pathology.** 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins. 1415 p, 1997.
- MATTHIAS, D. Infecções por microbactérias. In: BEER, J. **Doenças infecciosas em animais domésticos.** São Paulo: Roca. p. 261-289, 1998,
- NEILL, S. D. et al. **Pathogenesis of Mycobacterium bovis infection in cattle. Veterinary Microbiology,** v. 40, p. 41-52, 1994.
- OGILVIE, Timothy H. **Medicina interna de grandes animais,** p. 437, 2000.
- PALMER, M. V.; Waters, W. R. **Advances in bovine tuberculosis diagnosis and pathogenesis: what policy makers need to know. Veterinary Microbiology,** v. 112, p. 181-190, 2006.
- ROSENBERG, Gustav. **Enfermedades de los bovinos.** Tomo 2, p.139, 1989
- SCHOPFLOCHER, Roberto. **Las enfermedades de los vacunos.** Tomo 1, p.90, 1961.
- SCHOPFLOCHER, Roberto. **Las enfermedades de los vacunos.** Tomo 1, p.111, 1961.