

VeZ

&

EM MINAS

Revista VeZ em Minas • Out.|Nov.|Dez. 2014
Ano XXIII • 123 • ISSN: 2179-9482

Revista Oficial do Conselho Regional de Medicina Veterinária
do Estado de Minas Gerais



Programa de Educação Continuada

Capacitação profissional é uma das
prioridades do CRMV-MG

AGO

Médico veterinário, cuidar da profissão é essencial.

PRONTUÁRIOS

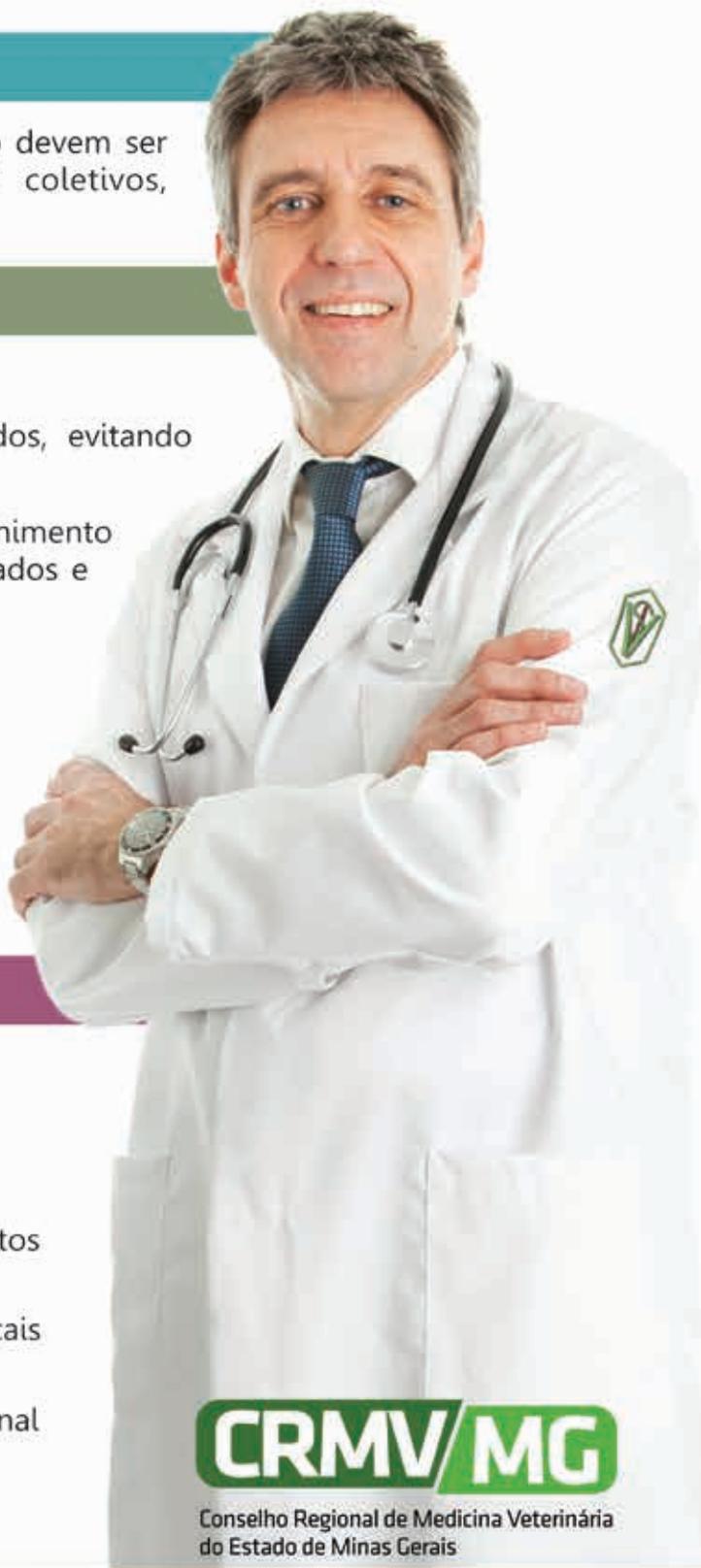
- O prontuário e o relatório médico veterinário devem ser elaborados para os casos individuais e coletivos, respectivamente.

PRESCRIÇÕES

- Prescrever após exame clínico do paciente.
- Escrever de forma legível receitas e atestados, evitando rasuras, retificações e correções.
- É vedado ao profissional assinar, sem preenchimento prévio, receituários, laudos, atestados, certificados e outros documentos.
- É obrigatório fornecer ao cliente, quando solicitado, laudo médico veterinário, relatório, prontuário e atestado, bem como prestar as informações necessárias à sua compreensão.
- Caso o cliente não autorize a realização de determinado procedimento, tal fato deve ser documentado.

CONDUTA

- A propaganda pessoal, os receituários e a divulgação de serviços profissionais devem ser realizados em termos elevados e discretos.
- Acordar previamente os custos dos procedimentos propostos.
- Não realizar procedimentos médicos em locais inadequados, inclusive vacinação.
- Atender quando não houver outro profissional disponível.
- Ajudar outro profissional, quando requisitado.



CRMV/MG

Conselho Regional de Medicina Veterinária
do Estado de Minas Gerais

www.crmvmg.org.br

02 ||||| Normas para Publicação / Expediente

03 ||||| Editorial

04 ||||| Matéria de Capa

PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

Capacitação profissional é uma das prioridades do CRMV-MG

08 ||||| Artigo Especial

O exercício regular da profissão

46 ||||| Balanço Financeiro

09 ||||| Artigo Técnico 1

Anemia Infecciosa Equina: Um problema ainda a ser resolvido

20 ||||| Artigo Técnico 2

Infeções Estafilocócicas na glândula mamária de bovinos

37 ||||| Artigo Técnico 3

Leptospirose Canina: Uma doença emergente

47 ||||| Artigo Técnico 4

Megaesôfago em cães: Revisão de literatura

51 ||||| Artigo Técnico 5

Confinamento a pasto: Um novo conceito para confinamento para gado de corte

55 ||||| Movimentação de Pessoas Físicas

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Os artigos de revisão, educação continuada, congressos, seminários e palestras devem ser estruturados para conter Resumo, Abstract, Unitermos, Key Words, Referências Bibliográficas. A divisão e subtítulos do texto principal ficarão a cargo do(s) autor(es).

Os Artigos Científicos deverão conter dados conclusivos de uma pesquisa e conter Resumo, Abstract, Unitermos, Key Words, Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão(ões), Referências Bibliográficas, Agradecimento(s) (quando houver) e Tabela(s) e Figura(s) (quando houver). Os itens Resultados e Discussão poderão ser apresentados como uma única seção. A(s) conclusão(ões) pode(m) estar inserida(s) na discussão. Quando a pesquisa envolver a utilização de animais, os princípios éticos de experimentação animal preconizados pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), nos termos da Lei nº 11.794, de oito de outubro de 2008 e aqueles contidos no Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, que a regulamenta, devem ser observados.

Os artigos deverão ser encaminhados ao Editor Responsável por correio eletrônico (revista@crmvmg.org.br). A primeira página conterá o título do trabalho, o nome completo do(s) autor(es), suas respectivas afiliações e o nome e endereço, telefone, fax e endereço eletrônico do autor para correspondência. As diferentes instituições dos autores serão indicadas por número sobrescrito. Uma vez aceita a publicação ela passará a pertencer ao CRMV-MG.

O texto será digitado com o uso do editor de texto Microsoft Word for Windows, versão 6.0 ou superior, em formato A4(21,0 x 29,7 cm), com espaço entre linhas de 1,5, com margens laterais de 3,0 cm e margens superior e inferior de 2,5 cm, fonte Times New Roman de 16 cpi para o título, 12 cpi para o texto e 9 cpi para rodapé e informações de tabelas e figuras. As páginas e as linhas de cada página devem ser numeradas. O título do artigo, com 25 palavras no máximo, deverá ser escrito em negrito e centralizado na página. Não utilizar abreviaturas. O Resumo e a sua tradução para o inglês, o Abstract, não podem ultrapassar 250 palavras, com informações que permitam uma adequada caracterização do artigo como um todo. No caso de artigos científicos, o Resumo deve informar o objetivo, a metodologia aplicada, os resultados principais e conclusões. Não há número limite de páginas para a apresentação do

artigo, entretanto, recomenda-se não ultrapassar 15 páginas. Naqueles casos em que o tamanho do arquivo exceder o limite de 10mb, os mesmos poderão ser enviados eletronicamente compactados usando o programa WinZip (qualquer versão). As citações bibliográficas do texto deverão ser feitas de acordo com a ABNT-NBR-10520 de 2002 (adaptação CRMV-MG), conforme exemplos:

EUCLIDES FILHO, K., EUCLIDES, V.P.B., FIGUEREIDO, G.R., OLIVEIRA, M.P. Avaliação de animais nelore e seus mestiços com charolês, fleckvieh e chianina, em três dietas I. Ganho de peso e conversão alimentar. Rev. Bras. Zoot. v.26, n. 1, p.66-72, 1997.

MACARI, M., FURLAN, R.L., GONZALES, E. Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte. Jaboticabal: FUNEP, 1994. 296p.

WEEKES, T.E.C. Insulin and growth. In: BUTTERY, P.J., LINDSAY, D.B., HAYNES, N.B. (ed.). Control and manipulation of animal growth. Londres: Butterworths, 1986, p.187-206.

MARTINEZ, F. Ação de desinfetantes sobre Salmonella na presença de matéria orgânica. Jaboticabal, 1998. 53p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias. Universidade Estadual Paulista.

RAHAL, S.S., SAAD, W.H., TEIXEIRA, E.M.S. Uso de fluoresceína na identificação dos vasos linfáticos superficiais das glândulas mamárias em cadelas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, Recife, 1994. Anais... Recife: SPENVE, 1994, p.19.

JOHNSON T., Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em <http://www.submit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-Related.Articles/>. Acesso em: 27 abr. 2000.

Os artigos sofrerão as seguintes revisões antes da publicação:

- 1) Revisão técnica por consultor ad hoc;
- 2) Revisão de língua portuguesa e inglesa por revisores profissionais;
- 3) Revisão de Normas Técnicas por revisor profissional;
- 4) Revisão final pela Comitê Editorial;
- 5) Revisão final pelo(s) autor(es) do texto antes da publicação.

EXPEDIENTE

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

Sede: Rua Platina, 189 - Prado - Belo Horizonte - MG
CEP: 30411-131 - PABX: (31) 3311.4100

E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

Presidente

Prof. Nivaldo da Silva - CRMV-MG Nº 0747

Vice-Presidente

Dra. Therezinha Bernardes Porto - CRMV-MG Nº 2902

Secretária-Geral

Profa. Adriane da Costa Val Bicalho - CRMV-MG Nº 4331

Tesoureiro

Dr. João Ricardo Albanex - CRMV-MG Nº 0376/Z

Conselheiros Efetivos

Dr. Adauto Ferreira Barcelos - CRMV-MG Nº 0127/Z

Dr. Affonso Lopes de Aguiar Jr. - CRMV-MG Nº 2652

Dr. Demétrio Junqueira Figueiredo - CRMV-MG Nº 8467

Dr. Fábio Konovaloff Lacerda - CRMV-MG Nº 5572

Prof. João Carlos Pereira da Silva - CRMV-MG Nº 1239

Dr. Manfred Werhauer - CRMV-MG Nº 0864

Conselheiros Suplentes

Profa. Antônia de Maria Filha Ribeiro - CRMV-MG Nº 0097/Z

Prof. Flávio Salim - CRMV-MG Nº 4031

Dr. José Carlos Pontello - CRMV-MG Nº 1558

Dr. Paulo César Dias Maciel - CRMV-MG Nº 4295

Prof. Renato Linhares Sampaio - CRMV-MG Nº 7676

Superintendente Executivo

Joaquim Paranhos Amâncio

Visite nosso site: www.crmvmg.org.br

Revista V&Z em Minas

Delegacia Regional de Juiz de Fora

Delegado: Marion Ferreira Gomes

Av. Barão do Rio Branco, 3500 - Alto dos Passos
CEP: 36.025-020 - Tel.: (32) 3231.3076

E-mail: crmvjf@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Teófilo Otoni

Delegado: Leonidas Ottoni Porto

Rua Epaminondas Otoni, 35, sala 304
Teófilo Otoni (MG) - CEP: 39.800-000

Telefax: (33) 3522.3922

E-mail: crmvteot@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Uberlândia

Delegado: Sueli Cristina de Almeida

Rua Santos Dumont, 562, sala 10 - Uberlândia - MG
CEP: 38.400-025 - Telefax: (34) 3210.5081

E-mail: crmvudia@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Varginha

Delegado: Mardem Donizetti

R. Delfim Moreira, 246, sala 201 / 202

Centro - CEP: 37.026-340

Tel.: (35) 3221.5673

E-mail: crmvvag@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Montes Claros

Delegada: Silene Maria Prates Barreto

Av. Ovídio de Abreu, 171 - Centro - Montes Claros - MG

CEP: 39.400-068 - Telefax: (38) 3221.9817

E-mail: crmvmoc@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Passos

Delegado: Edson Figueiredo da Costa

Av. Arouca, nº 660, sala 914 - Centro - Passos - MG

CEP 37900-152

Telefax: (35) 3522-0969

E-mail: crmvpassos@crmvmg.org.br

Editor Responsável

Nivaldo da Silva

Conselho Editorial Científico

Adauto Ferreira Barcelos (PhD)

Antônio Marques de Pinho Júnior (PhD)

Christian Hirsch (PhD)

Júlio César Cambraia Veado (PhD)

Nelson Rodrigo S. Martins (PhD)

Nivaldo da Silva (PhD)

Marcelo Resende de Souza (PhD)

Assessoria de Comunicação

Natália Fernandes Nogueira Lara - Mtb nº 11.949/MG

Estagiário

Estevão Mendes

Projeto Gráfico

Gíria Design e Comunicação

contato@giria.com.br

Capa e Editoração

Kleber de Andrade

KMA Soluções Gráficas

kma.solucoesgraficas@hotmail.com

Fotos

Arquivo CRMV-MG e Banco de Imagens

Tiragem: 10.000 exemplares

Os artigos assinados são de responsabilidade de seus autores e não representam necessariamente a opinião do CRMV-MG e do jornalista responsável por este veículo. Reprodução permitida mediante citação da fonte e posterior envio do material ao CRMV-MG.

ISSN: 2179-9482

Caros colegas,

É inevitável promover um balanço de nossas ações ao final de cada ano. O balanço de 2014 foi positivo, tanto para a Medicina Veterinária, quanto para a Zootecnia brasileira. As duas profissões estão cada vez com maior projeção junto à sociedade, reconhecidas pela sua importância e, mais do que isto, pela competência dos profissionais que as exercem. A todos os colegas o nosso reconhecimento e agradecimentos em nome deste Conselho Regional.

As ações desenvolvidas pelo CRMV-MG estão pautadas nos novos paradigmas para as nossas profissões. Além de atuar diretamente como órgão fiscalizador, o CRMV-MG passou a utilizar a Educação Continuada como uma ferramenta de fiscalização do exercício profissional, principalmente após a criação de um grande número de cursos de Medicina Veterinária e de Zootecnia em nosso Estado. Com isto vieram novas atribuições e preocupações, especialmente com o desempenho dos colegas no exercício das profissões.

Outra situação é que as relações entre clientes e profissionais foram alteradas, passando a sociedade ser mais exigente quanto aos serviços prestados. Veterinários e zootecnistas são prestadores de serviço. Por isso, investimos pesadamente em Educação Continuada, como pode ser visto na matéria de capa desta revista, assim como também no Marketing Profissional, para mostrar à sociedade, usuária de nossos serviços, o que fazemos por ela e que a maioria da população desconhece.

Estas ações, ao longo do ano de 2014, mostraram-se eficazes. Inúmeros colegas participaram dos eventos patrocinados pelo Programa de Educação Continuada do CRMV-MG, não só por meio das parcerias com instituições de ensino e associações de profissionais, mas também em cursos e eventos realizados pelo próprio Conselho de classe. Estivemos presentes na mídia mineira (jornais, revistas e rádios) e nos eventos agropecuários, sempre divulgando as ações e atividades de nossas profissões.

Preocupados com os novos desafios e com as novas demandas investimos na estrutura organizacional do CRMV-MG, tanto na sede em Belo Horizonte como nas delegacias regionais. Inauguramos novas delegacias no interior e buscamos racionalizar os serviços, para melhor atender aos colegas e às suas necessidades. A relação institucional entre os colegas e o Conselho de classe está cada vez mais sendo aperfeiçoada, pois aqui é a “Casa do Veterinário e do Zootecnista” a nossa “Casa”.

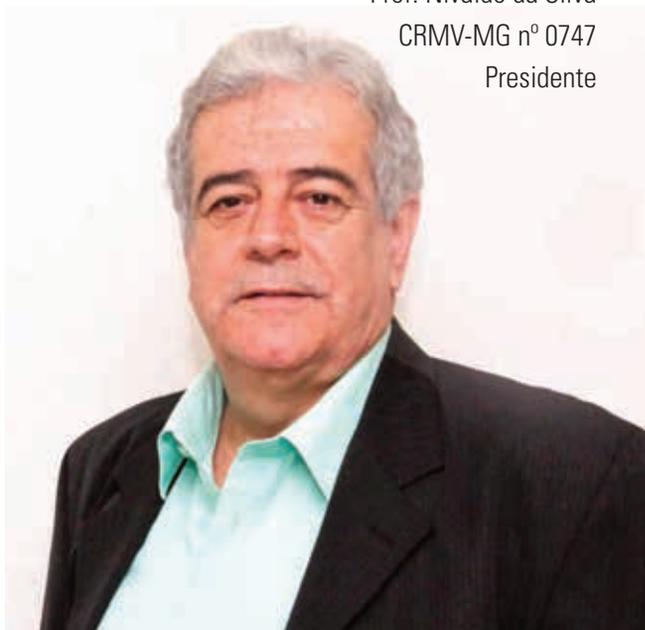
Agradecemos o apoio de mais de 80% dos colegas nas eleições de 30 de outubro deste ano. Fato marcante na história dos 45 anos do CRMV-MG.

São grandes as expectativas em relação aos próximos anos. Os desafios são muitos, mas mesmo assim estamos renovando os compromissos assumidos quando fomos eleitos para fazer a gestão deste CRMV-MG. Com o apoio da diretoria, do corpo de conselheiros e funcionários deste Conselho seremos capazes de realizar a gestão que esperam de nós. Agradecemos o apoio de todos.

Desejamos aos médicos veterinários e aos zootecnistas destas Minas Gerais e a seus familiares um Feliz Natal e que 2015 seja um ano de muito sucesso para todos.

Saúde e paz!

Atenciosamente,
Prof. Nivaldo da Silva
CRMV-MG nº 0747
Presidente



PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

CAPACITAÇÃO PROFISSIONAL É UMA DAS PRIORIDADES DO CRMV-MG

NATÁLIA FERNANDES NOGUEIRA LARA*

Proporcionar o aprimoramento constante dos profissionais inscritos é um dos pilares mais fortes do Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais. Assim, em 2009 foi implementado o Programa de Educação Continuada, que através do apoio e realização de cursos, palestras e *workshops*, tem contribuído para que os profissionais da Medicina Veterinária e da Zootecnia estejam sempre atualizados quanto à profissão.

Para o presidente do CRMV-MG, professor Nivaldo da Silva, o Programa de Educação Continuada é umas das iniciativas mais bem sucedidas e executadas pelo Conselho. “A educação continuada é um processo que visa atender as demandas do mercado de trabalho e as necessidades dos profissionais quanto ao seu aperfeiçoamento para o exercício de suas atividades. É uma forma das instituições de ensino ou entidades de classe, em especial os conselhos das profissões regulamentadas, proporcionarem aos cidadãos condições de aprendizagem continuada atendendo aos requisitos de uma sociedade que está em permanente processo de mudança”, comenta Silva.

Por meio do Programa, o CRMV-MG já apoiou mais de 200 eventos, em diversas localidades de Minas Gerais. Ao todo, mais de 50.000 participantes já foram beneficiados com a iniciativa neste período. O total de recursos financeiros aportados ultrapassa R\$ 3.500.000,00.



Conforme destaca Silva, os valores investidos são arrecadados através da anuidade paga pelo médicos veterinários e zootecnistas inscritos no CRMV-MG. “Conhecemos as demandas dos profissionais e também do mercado. Procuramos escutar as necessidades e viabilizar soluções. A promoção de cursos e o apoio a eventos são tidos como fundamentais para complementação da formação profissional. E estas ações são concretizadas com os valores arrecadados anualmente”, explica.

A expectativa do Conselho é que em 2015 os investimentos constantes proporcionem que ainda mais profissionais sejam beneficiados.

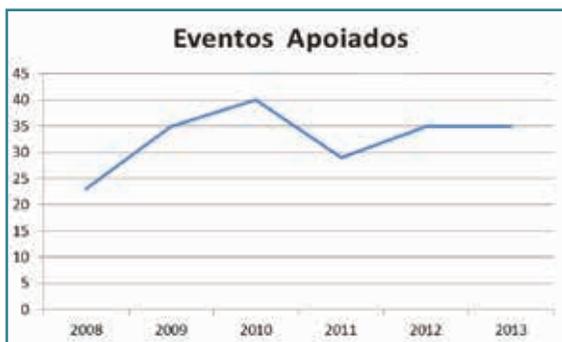
O PROGRAMA EM NÚMEROS**

Em 1999, quando o Projeto de Educação Continuada começou ainda de forma tímida, não se imaginaria que ele se tornaria o que é hoje, um Programa de Educação Continuada, mais ampliado e de maior alcance. O que começou com o patrocínio de aproximadamente 10 eventos, hoje oscila entre 40 e 45 por ano, considerando-se apenas aqueles aos quais o CRMV-MG repassa algum valor ou mesmo realiza. Incluindo-se todos os pedidos de patrocínio, o número chega a 100.

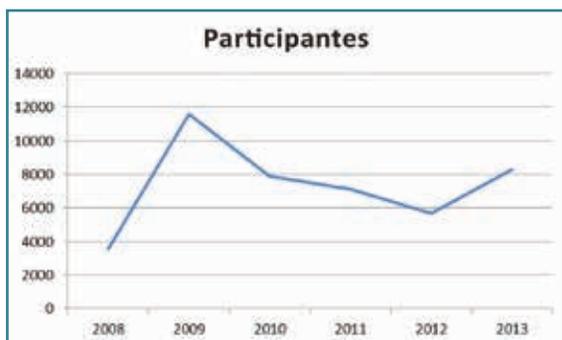
Conforme é possível observar pelos gráficos apresentados a seguir, o investimento no Programa de Educação Continuada é constante. Em 2008, o valor total aportado foi de R\$ 57.000,00. Já em 2013, foram investidos R\$ 218.000,00. Incluindo os valores parciais de 2014, o investimento médio é de R\$ 145.000,00 anualmente.



De acordo com o estabelecido pela Resolução nº 346, que determina os requisitos para obtenção do apoio através do Programa de Educação Continuada, a participação do CRMV-MG em eventos, cursos e similares, dá-se necessariamente por meio do recebimento de solicitação. Ou seja, o Conselho recebe os pedidos de apoio e patrocínio, estes por sua vez são analisados pela diretoria e corpo de conselheiros que levando em conta a relevância do acontecimento para os médicos veterinários e zootecnistas, resolvem se os pedidos poderão ser atendidos.



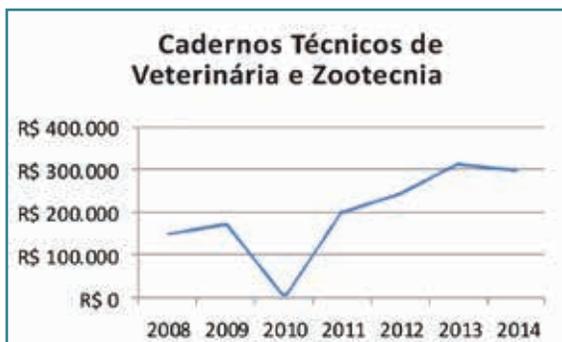
No que se refere ao número de eventos apoiados pelo CRMV-MG, em 2008 foram 23, chegando a um pico de 40 em 2010, conforme é possível observar no gráfico. O número médio de eventos apoiados por ano chega a 30, considerando os valores parciais de 2014.



Este montante de eventos apoiados proporcionou o envolvimento médio anual de 7.300 participantes, como mostrado no gráfico acima. Os envolvidos estão distribuídos por todo o estado de Minas Gerais, contemplando áreas diversas de abordagem no âmbito da Medicina Veterinária e da Zootecnia.

ALÉM DOS EVENTOS E CURSOS

Além dos eventos patrocinados e promoção de palestras e cursos, outros instrumentos de divulgação de conhecimentos também são utilizados por parte do Programa, principalmente em versão impressas.



Por meio de um convênio firmado com a Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), o CRMV-MG tem produzido os Cadernos Técnicos, através do qual são veiculados artigos de grande interesse dos profissionais da área. Com mais de 70 edições já publicadas, os Cadernos chegam aos profissionais inscritos em todas as regiões de Minas Gerais, contribuindo para a disseminação do conhecimento técnico.

Conforme mostra o gráfico, os investimentos são crescentes, excetuando-se o ano de 2010, quando não houve investimentos na publicação dos Cadernos Técnicos.



Também compo o Programa de Educação Continuada, tem-se o Boletim *CRMV-MG Com Você*, sendo uma publicação mensal impressa, enviada para os profissionais através do qual são veiculadas informações sobre ações do Conselho e notícias pertinentes à Medicina Veterinária e à Zootecnia. E, ainda, o Boletim *CRMV-MG Com Você Empresa*, publicação semestral impressa voltada para o segmento empresarial das mesmas áreas representadas pelo Conselho.

Já foram investidos mais de R\$ 500 mil nas duas publicações. Devido à sua periodicidade, o Boletim *CRMV-MG Com Você* fica com uma fatia maior do montante. Os investimentos são constantes e crescentes, conforme pode ser observado no gráfico acima.



Completando as publicações impressas está a Revista V&Z em Minas, que com seu perfil técnico tem contribuído grandemente para a reciclagem de conhecimento dos profissionais da Medicina Veterinária e da Zootecnia. A Revista chega a sua 123ª edição neste trimestre somando investimentos da ordem de R\$ 722.740,00 em valores atualizados nestes 30 anos de publicação da V&Z em Minas.

PARCERIAS QUE FAZEM A DIFERENÇA

Além do apoio aos eventos, o CRMV-MG também promove a realização dos mesmos. A exemplo da parceria firmada com a Agropec Consultoria, empresa que realiza cursos voltados para profissionais que atuam em estabelecimentos que comercializam produtos de uso veterinário e também para profissionais que trabalham em indústria de produtos de origem animais.

Para Regina Sugayama, diretora da Agropec, a parceria com o CRMV-MG é muito importante e tende a ser cada vez melhor. “Além das atividades realizadas na sede, o Conselho entende que é importante levar os cursos para o interior. Isto é importantíssimo, pois seria uma forma de dar uma escala maior aos resultados”, comenta.

Sobre a resposta que tem sido dada por parte dos profissionais que participam dos cursos, Sugayama comenta que o feedback recebido é muito positivo. “Isso mostra que estamos no caminho certo. Há pessoas que já fizeram três, até quatro cursos. Ou seja, quem fez um curso, volta”, completa.

Outra instituição que tem recebido grande apoio do CRMV-MG, por meio do Programa de Educação Continuada, é a Associação Nacional dos Clínicos Veterinários de Pequenos Animais (Anclivepa – MG), que principalmente através de palestras, tem contribuído grandemente para a renovação de conhecimento dos profissionais.

Segundo Bruno Divino, o apoio do Conselho é fundamental para que a Anclivepa Minas cumpra seu papel junto aos clínicos veterinários de pequenos animais. “O CRMV-MG é o nosso grande apoiador. Com isso conseguimos contribuir para a atualização dos profissionais com eventos de baixo custo e muito bem estruturados”, comenta o presidente da Anclivepa Minas.

Assim como Regina, Bruno espera que nos próximos anos os eventos da Anclivepa expandam-se para o interior do estado, principalmente para as cidades onde o CRMV-MG tem delegacias. “No ano que vem e nos próximos, a tendência é que aumente bastante o número de eventos”, conclui.

Além da Agropec e da Anclivepa Minas, mais de uma centena de entidades já firmaram apoio com o Conselho ao longo do Programa, tais como Sociedade de Médicos Veterinários da Zona da Mata (SOMVEMATA), Associação Médicos Veterinários e Zootecnistas do Norte de Minas (AVZ), Fundação de Apoio Universitário (FAU), Fundação Arthur Bernardes (FUNARBE), Associação dos Médicos Veterinários Especializados em Suinocultura (ABRAVES-MG), Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia (FEPMVZ), Fundação de Desenvolvimento Agropecuário (FUNDAP), Colégio Brasileiro de Reprodução Animal (CBRA) entre muitas outras.

Essas parcerias resultaram em eventos de grande relevância tanto para Medicina Veterinária quanto para a Zootecnia, muitos deles recorrentes com apoio à realização de mais de uma edição, tais como:

- *Conferência Internacional de Suinocultura;*
- *Conferência Nacional sobre Defesa Agropecuária;*
- *Congresso Brasileiro da ANCLIVEPA;*
- *Congresso Brasileiro da Zootecnia;*
- *Congresso Brasileiro de Buiatria;*
- *Congresso Brasileiro de Homeopatia Veterinária;*
- *Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária – CONBRAVET;*
- *Congresso Brasileiro de Reprodução Animal;*
- *Congresso da ABRAVES;*
- *Congresso de Especialidades Veterinárias da ANCLIVEPA- MG;*
- *Congresso Latino Americano e Congresso Brasileiro de Higiênistas de Alimentos;*
- *Encontro de Aprimoramento da Pecuária de Corte;*
- *Encontro de Educação Continuada em Medicina Veterinária;*
- *Encontro de Médicos Veterinários e Zootecnistas dos Vales do Jequitinhonha, Mucuri e Rio Doce;*
- *Encontro de Zootecnistas do Norte de Minas;*
- *Encontro Mineiro de Neurologia de Cães e Gatos;*
- *Encontro Nacional de Educação Sanitária e Comunicação (UNESCO);*
- *Encontro sobre Animais Selvagens;*
- *Encontro sobre Nutrição de não Ruminantes do Centro Oeste Mineiro;*
- *Encontro Sul Mineiro de Médicos Veterinários;*
- *Encontro Técnico da ABRAVES-MG;*
- *Expovet Minas;*
- *Expomontes;*
- *Expozebu;*
- *Fórum Nacional dos Zootecnistas representantes do Sistema CFMV/CRMV's;*

- *Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia;*
- *Semana Acadêmica de Medicina Veterinária da UNIVÉRTIX;*
- *Semana Científica da FAMEV;*
- *Semana da Pós Graduação em Medicina Veterinária UFV;*
- *Semana da Veterinária da UFLA;*
- *Semana de Zootecnia da UFU;*
- *Semana de Zootecnia do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnológica do Sudeste de Minas Gerais;*
- *Seminário de Medicina de Felinos;*
- *Seminário Dermatologia para todos;*
- *Seminário Internacional de Leishmaniose Visceral Canina;*
- *Seminário Nacional sobre Brucelose e Tuberculose Animal;*
- *Seminário Regional da Qualidade do Leite;*
- *Simpósio Brasileiro de Agropecuária Sustentável;*
- *Simpósio Brasileiro de Melhoramento Animal;*
- *Simpósio Brasileiro de Produção de Ruminantes no Cerrado;*
- *Simpósio Brasileiro sobre Animais Silvestres e Selvagens da UFV;*
- *Simpósio da Ciência do Bem Estar Animal;*
- *Simpósio de Atualização em Clínica de Pequenos Animais;*
- *Simpósio de Búfalos das Américas e Simpósio de Búfalos da Europa e Américas;*
- *Simpósio de Emergência e Traumatologia em Pequenos Animais;*
- *Simpósio de Leishmaniose;*
- *Simpósio de Medicina Veterinária Clínica e Preventiva do Triângulo-UNIPAC;*
- *Simpósio de Nefrologia e Urologia Veterinárias;*
- *Simpósio de Nutrição de Animais de Companhia;*
- *Simpósio de Patologia Clínica Veterinária;*
- *Simpósio de Pesquisa em Medicina Veterinária e Semana da Pós-Graduação em Medicina Veterinária da UFV;*
- *Simpósio de Produção de Gado de Corte e Simpósio Internacional de Produção de Gado de Corte (SIMCORTE);*
- *Simpósio Internacional de Doenças Infecciosas, Genéticas e Metabólicas dos Equídeos;*
- *Simpósio Internacional de Leishmaniose Visceral Canina;*
- *Simpósio Internacional de Nefrologia e Urologia Veterinária – SINUV;*
- *Simpósio Internacional do Cavalo Atleta e Semana do Cavalo;*
- *Simpósio Internacional e Congresso Brasileiro de Coturnicultura;*
- *Simpósio Internacional em Biologia da Reprodução Animal – ISABR;*
- *Simpósio Internacional em Formulação de Dietas de Gado de Leite;*
- *Simpósio Internacional em Sistemas Agrosilvipastoris;*
- *Simpósio Mineiro de Produção Animal;*
- *Simpósio Mineiro de Reabilitação Animal e Medicina Comple-*

mentar Veterinária;

- *Simpósio Mineiro de Suinocultura;*
- *Simpósio Mineiro sobre Leishmaniose;*
- *Simpósio Nacional de Bovinocultura Leiteira e Simpósio Internacional de Bovinocultura Leiteira;*
- *Simpósio Nacional de Integração em Ciência, Tecnologia e Gestão Pública;*
- *Simpósio Nacional e Gerenciamento da Pecuária de Corte;*
- *Simpósio Nacional em Epidemiologia e Conservação de animais silvestres;*
- *Simpósio Nacional sobre Produção Animal e Ambiente;*
- *Superagro;*
- *Workshop em Reprodução de Equídeos;*
- *Workshop Produção de Caprinos na região da Mata Atlântica.*

Complementarmente o CRMV-MG também firmou parcerias com outros Conselhos, como foi o caso do CRMV's do Pará e de Alagoas.

COMO OBTER APOIO

São muitas as instituições que pedem auxílio, principalmente financeiro, ao Conselho para realização de eventos voltados para a Medicina Veterinária e Zootecnia. No entanto, não é possível atender todos os pedidos, assim, após análise do plenário, aqueles eventos que potencialmente podem trazer maior contribuição ao aprimoramento e atualização dos médicos veterinários e zootecnistas de Minas Gerais são apoiados parcialmente ou em sua integralidade, conforme a disponibilidade financeira do Conselho.

As instituições que se interessam em fazer parceria com o CRMV-MG bastam entrar em contato com o Conselho e preencher o formulário de apoio. O pedido deve ser apresentado com antecedência mínima de 45 dias e alguns documentos como contrato social – devidamente registrado –, comprovante de inscrição no CNPJ e certidão negativa junto ao INSS são alguns documentos necessários. O ponto mais relevante é que os eventos precisam estar relacionados com a Medicina Veterinária e a Zootecnia e serem realizados no estado de Minas Gerais. Informações detalhadas podem ser obtidas no site do CRMV-MG, no menu Educação.

**Com colaboração de Estevão Mendes*

*** Os dados apresentados foram apurados até 31 de Outubro de 2014.*

O EXERCÍCIO REGULAR DA PROFISSÃO

JOSÉ GERALDO RIBAS*



O Poder Público (Governo Federal) confere ao profissional bacharelado em Curso de nível superior e regularmente inscrito em Conselho de Fiscalização do Exercício de Profissão Regulamentada, plenos direitos para o exercício regular da profissão, levando em consideração o fato de que, encontrando-se habilitado para exercer determinada profissão, está o profissional, na

forma da lei, apto para atender às demandas da sociedade no desempenho das atividades próprias de sua formação acadêmica.

Contudo, convém observar que o mesmo Poder Público conferiu aos Conselhos de Fiscalização do Exercício das Profissões Regulamentadas o poder de polícia administrativa para fiscalizar as atividades desenvolvidas pelos profissionais neles inscritos, apoiando-os quando necessário e punindo-os quando preciso for, através de seus pares, que compõem o denominado "Tribunal de Honra", instituído pela alínea "f" do artigo 18 da Lei nº 5.517, de 23.10.1968, no caso do médico veterinário e do zootecnista, aplicável a este último por força do disposto pelo artigo 4º da Lei nº 5.550, de 04.12.1968.

E este "Tribunal de Honra", existente em todos os Conselhos de Fiscalização do Exercício das Profissões Regulamentadas, tem o poder legal para aplicar, em nome do Poder Público, penalidade disciplinar ao profissional inscrito que, no desempenho de suas atividades, tenha agido com negligência, imprudência ou imperícia no exercício regular da profissão ou se omitido sem justa causa.

No caso de médico veterinário e de zootecnista esta competência legal foi conferida aos Conselhos Regionais de Medicina Veterinária pelo artigo 32 da Lei nº 5.517, de 23.10.1968, sendo que as penalidades iniciam pela "advertência confidencial, em aviso reservado" e terminam com a "cassação do exercício profissional", nos termos do artigo 33 desta Lei, de acordo com a gravidade da falta, em vista das disposições expressas do Código de Ética do Médico Veterinário, a que se refere a Resolução nº 722, de 16.08.2002, e do Código de Deontologia e de Ética Profissional Zootécnico, regulado pela Resolução nº 413, de 10.12.1982, ambos baixados pelo Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV).

Já as normas que regulam a tramitação do processo ético, que inicia pela Denúncia formal, estão disciplinadas pelo Código de Processo Ético-Profissional do Sistema CFMV/CRMV's, baixado pela Resolução nº 875, de 12.12.2007, do CFMV.

É relevante aqui esclarecer que este diploma processual prescreve a necessidade da observância do devido processo legal, com a prevalência do contraditório e da ampla defesa em favor do Denun-

ciado como base para toda a tramitação do processo, tendo como realce a "presunção de inocência do acusado", visando a apuração da verdade, razão pela qual é relevante o fato do processo ter tramitação sigilosa, ao qual somente têm acesso as partes e os seus procuradores (artigo 1º, § 1º, do Código de Processo Ético-Profissional).

É, também, importante registrar que a Sessão Especial de Julgamento é composta pelos Conselheiros que integram o Plenário do CRMV-MG (todos os Diretores e Conselheiros), só podendo ser instalada a sessão com o mínimo de seis Conselheiros (artigo 47 do Código de Processo Ético-Profissional). A Sessão é secreta e dela só podem participar os Conselheiros, as partes e os seus procuradores (artigo 48). Após a leitura do Relatório pelo Conselheiro Relator (artigo 52), o Presidente concede a palavra ao Denunciante e ao Denunciado ou a seus procuradores para sustentação oral por quinze minutos (parágrafo único do artigo 52). Concluído o debate oral, o Presidente toma os votos do Relator e de cada Conselheiro quanto às preliminares, mérito, capitulação e fixação da pena (artigo 55), encerrando, então, o julgamento com a Decisão do Plenário, ocasião em que o Presidente informa às partes o direito de, não concordando com a Decisão, propor Recurso de Apelação para o egrégio Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV), nos termos do inciso I do artigo 59.

Em virtude das determinações legais expressas, resta-nos lembrar a todos os médicos veterinários e zootecnistas inscritos neste CRMV-MG o dever ético-profissional de, no regular exercício de suas profissões, estarem cientes e conscientes sobre a necessidade de documentar todos os seus procedimentos técnico-profissionais, como medida de rotina no dia a dia de trabalho, objetivando a "produção da prova técnica" em eventual questionamento administrativo, decorrente de Denúncia apresentada a este CRMV-MG ou de reclamação, queixa, representação em órgãos de defesa do consumidor, juizado especial e ação judicial cível e/ou criminal.

Enfim, é nosso dever de ofício registrar que muitos profissionais são prejudicados pela falta de documentação no momento da apresentação da Defesa, mencionando, dentre outros, os seguintes documentos: prontuário detalhado do animal, autorização para internação e cirurgia, resultados de exames de laboratório, controle de medicamentos receitados e de vacinas, radiografias e laudos técnicos, lembrando que, por se tratar de documentos do paciente e, portanto, de propriedade do dono do animal, o profissional deve ter o cuidado de, antes de entregá-los, reproduzir cópias ou registrar os respectivos resultados no prontuário do animal para sua segurança.

Somente agindo com os cuidados apontados podemos garantir tranquilidade ao médico veterinário e ao zootecnista no exercício regular da profissão.

**José Geraldo Ribas é Procurador Chefe da Procuradoria Jurídica do CRMV-MG.*

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA: UM PROBLEMA AINDA A SER RESOLVIDO

EQUINE INFECTIOUS ANEMIA (EIA): A PROBLEM STILL TO BE SOLVED

AUTORES

Jenner K. Pimenta dos Reis¹, R. Frank Cook²

RESUMO

Anemia infecciosa equina (AIE) ou “febre dos pântanos” é causada por um vírus, o vírus da anemia infecciosa equina (EIAV) que, ao nível genético é um parente próximo do vírus da imunodeficiência humana-1 (HIV-1) o agente que causa a síndrome da imunodeficiência adquirida ou AIDS em humanos. Apesar desta relação os dois vírus são muito diferentes. A AIE é uma doença de transmissão sanguínea onde em condições naturais o vírus é predominantemente transmitido pela picada de grandes moscas hematófagas. O EIAV também não produz imunodeficiência nos cavalos infectados como o HIV no caso da AIDS em humanos. Os sinais clínicos após a exposição ao EIAV são muito variáveis e, em muitos casos, podem passar despercebidos pelos proprietários. Além disso, quando os sinais clínicos são evidentes eles costumam ser resolvidos pelo sistema imunológico dos equídeos que “aprendem” a controlar a replicação do EIAV. No entanto, apesar deste controle sobre a replicação do vírus, o mesmo não é totalmente eliminado e os animais permanecem infectados durante toda sua vida com a capacidade de atuar como fonte de transmissão, especialmente se a intervenção humana estiver envolvida. A AIE representa um grande problema em muitos países da América do Sul e é endêmica em certas regiões, particularmente aquelas onde existem grandes populações de insetos vetores. Embora a prevalência média da AIE no Brasil seja de aproximadamente 3%, em certas regiões como o Pantanal Matogrossense e Amazônia, estes índices podem alcançar taxas superiores a 24% (Borges *et al.*, 2013).

Palavras-chave: Anemia Infecciosa Equina, equinos, epidemiologia, distribuição, Brasil.

ABSTRACT

Equine infectious anemia (EIA) or “swamp fever” is caused by a virus (Equine Infectious Anemia Virus-EIAV) that at the genetic level is a relative of Human Immunodeficiency Virus-1 (HIV-1) the agent that produces acquired immunodeficiency syndrome or AIDS in humans. Despite this relationship the two viruses are very different in that EIAV is a blood-borne disease that under natural conditions is predominantly transmitted by large biting flies and the fact it does not produce long-term immunodeficiency in horses. Indeed clinical signs following exposure to EIA are extremely variable and in many cases may go undetected by owners. Furthermore, when clinical signs are apparent they usually resolve as the equine immune system “learns” to control EIAV replication. However, while EIAV replication can eventually be controlled the virus is not eliminated from the body and equids remain infected for life with the capacity to act as a source of transmission, particularly if human intervention is involved. EIA is a major problem in many South American countries and is endemic in certain regions, particularly those where there are high insect vector populations. Although EIA prevalence overall in Brazil is approximately 3% there are certain regions of the Pantanal and Amazon where it is as high as 24% (Borges *et al.*, 2013).

Key-words: Equine Infectious Anemia, horses, epidemiology, distribution, Brazil.

1| O VÍRUS

1.1 | CLASSIFICAÇÃO

O EIAV é classificado dentro do gênero *Lentivirus* da subfamília *Orthoretrovirinae* dentro da família *Retroviridae* e, como tal, foi designado o “country cousin” do vírus da imunodeficiência humana (HIV). Sob o microscópio eletrônico o EIAV tem um diâmetro médio de 115 nanômetros. Cada

partícula circular ou oval contém duas cópias simples não complementares de RNA genômico de sentido positivo dentro de um capsídeo de forma cônica (Fig. 1A). Rodeando o núcleo existe uma matriz protéica que por sua vez é delimitada por uma membrana lipídica derivada da célula hospedeira que contém numerosas projeções externas de aproximadamente 6-8 nanômetros (MATHEKA *et al.*, 1976; WEILAND *et al.*, 1977).

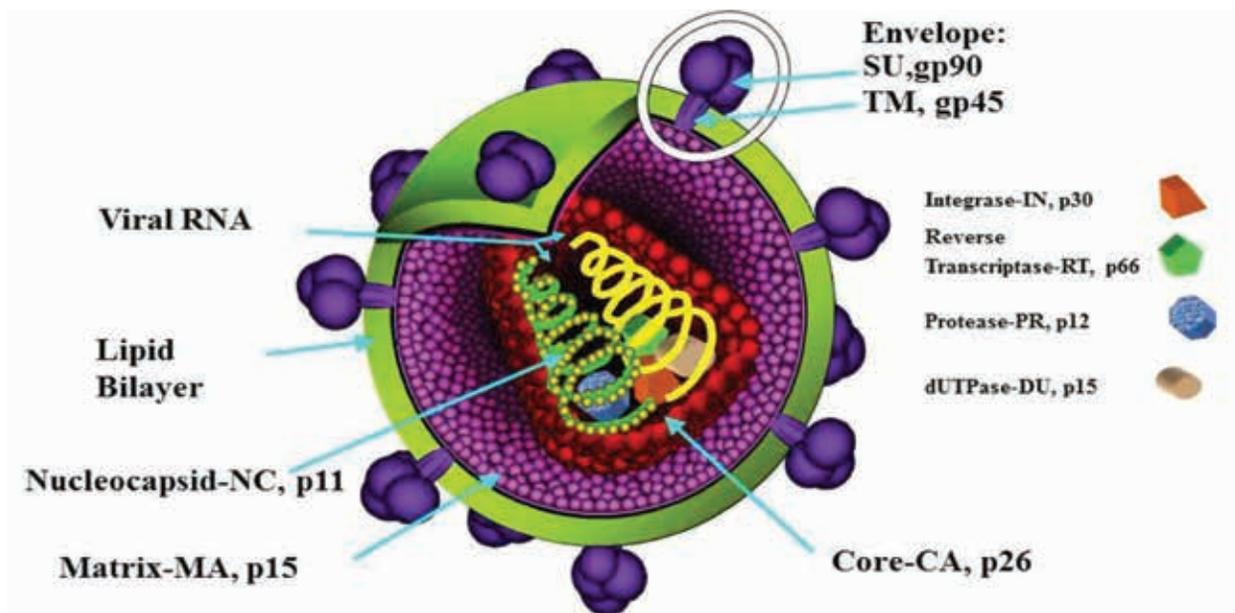


Figura 1A | Estrutura do vírus da Anemia Infecciosa Equina

1.2 | O QUE SIGNIFICA SER UM RETROVÍRUS

O termo retrovírus é derivado do fato de que o fluxo normal de informação genética a partir de DNA para o RNA é invertido nestes vírus. Após a infecção todos os genomas de RNA dos retrovírus sofrem transcrição inversa codificada pela transcriptase reversa (RT) do vírus e digestão da cadeia de RNA pela atividade de RNase H associada a esta enzima para produzir uma molécula de DNA de cadeia dupla que passa a ser designada como provírus que pode então migrar para o núcleo e integrar no genoma da célula hospedeira através da ação de uma outra enzima viral denominada integrase (IN). Uma vez incorporado ao genoma da célula hospedeira o DNA proviral é tratado como um gene celular normal com a progênie dos transcritos virais e RNAm genômicos produzidos por enzimas celulares que incluem RNA polimerase II (*pol II*)

O EIAV e sua relação com outros Lentivirus

Com aproximadamente 8,2 Kbp (Fig. 1B) o EIAV possui o menor genoma dentre todos os lentivírus conhecidos (DONG

et al., 2012a.; LIANG *et al.*, 2006.; QUINLIVAN *et al.*, 2013.; SPONSELLER *et al.*, 2007) e apesar de possuir apenas 84% da capacidade de codificação do HIV ainda assim é considerado um agente patogênico altamente bem sucedido. O DNA proviral de todos os retrovírus consiste em três principais genes estruturais gag, pol e env limitado em cada extremidade por repetições terminais longas (LTR). Os Lentivírus são conhecidos como retrovírus “complexos” porque possuem um número de quadros de leitura aberta (ORF) além dos três principais genes estruturais. As moléculas codificadas pelos ORF são chamadas de “proteínas acessórias” e desempenham funções reguladoras, combatendo as defesas do hospedeiro e / ou aumentando a patogenicidade do vírus. O EIAV é novamente incomum, pois contém o menor número de ORFs (três em comparação com, por exemplo, quatro no vírus da imunodeficiência bovina- BIV e seis no HIV) representando a organização genômica mais simples dentre qualquer outro lentivírus existente (Fig. 1B). Embora, duas das proteínas acessórias (Tat, Rev) sejam comuns a todos os lentivírus a terceira denominada S2, é somente encontrada

no EIAV (DONG *et al.*, 2012a; LIANG *et al.*, 2006; QUINLIVAN *et al.*, 2013; SPONSELLER *et al.*, 2007). Além disso, o lentivírus equino é o único membro sobrevivente do gênero que não possui uma ORF que codifica uma Vif ortóloga adicional. Esta proteína lentiviral é dirigida contra proteínas importantes de defesa

retrovirais do hospedeiro pertencentes a família do complexo 3 de edição da apolipoproteína (APO EC3) e sua ausência no EIAV é um tanto inesperada, já que os equídeos possuem mais genes APO EC3 do que qualquer outra espécie de não-primatas, (BOGERD *et al.*, 2008).

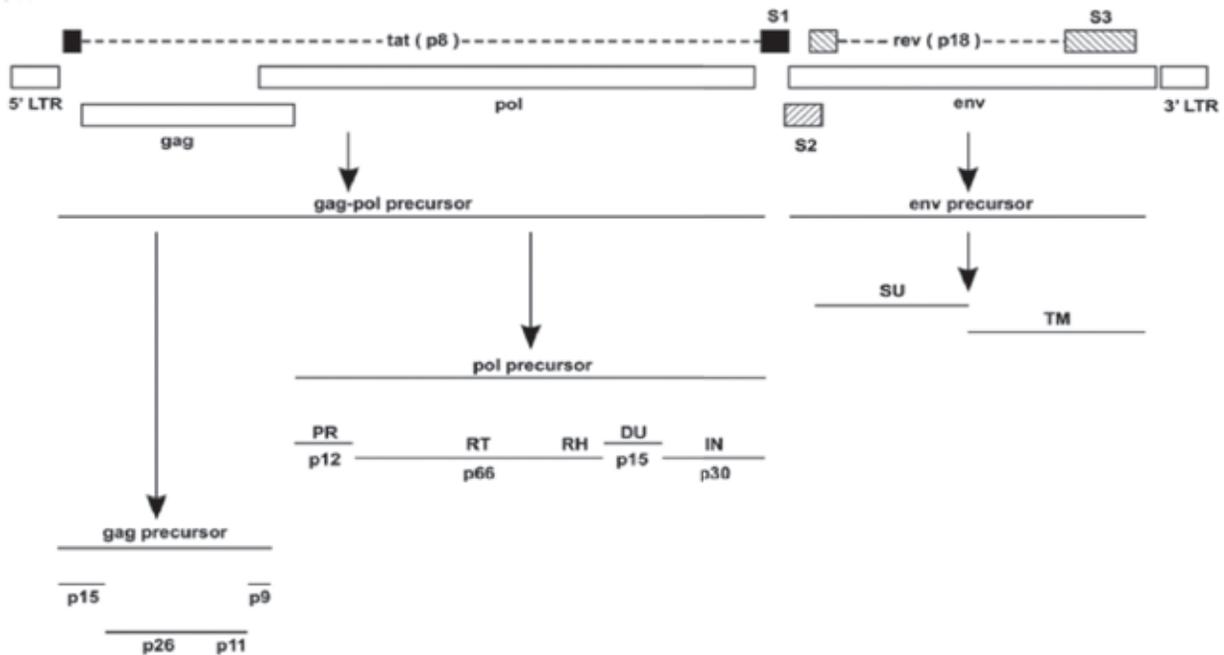


Figura 1B | Estrutura do vírus da Anemia Infecciosa Equina

1.3 | PROTEÍNAS DO EIAV

As proteínas *gag* (Fig. 1B) são produzidas a partir da clivagem de um precursor de poliproteína (PR55gag) pela protease (*Pr*) codificada pelo vírus resultando nas proteínas de matriz p15 (MA), p26 do capsídio (CA), nucleocapsídio p11 (NC) e na proteína p9. Estas proteínas formam o núcleo da partícula viral com a p11 ligando-se ao genoma de RNA viral, a p26, compreendendo a estrutura de núcleo central cônico e a p15, formando a matriz que rodeia o núcleo (Fig. 1A). Além disso, p15 e p26 são essenciais para a formação de partículas virais, enquanto a p9 é crítica para a liberação de novas partículas do vírus da célula hospedeira. As proteínas *pol* também são produzidas por clivagem proteolítica (novamente pela protease viral) de um precursor de poliproteína (PR180gag/pol) e consistem em protease (Pr), transcriptase reversa (RT), que também pode conter actividade de RNase H, dUTPase (DU) e integrase (IN).

Os produtos do gene *env* do EIAV também são produzidos como uma poliproteína que é clivada por endoproteases

celulares para produzir a proteína de superfície (SU) ou gp90 e a transmembrana (TM) ou glicoproteína do envelope gp45. Estas proteínas estão envolvidas na ligação ao receptor celular (recentemente identificado como Receptor de Lentivirus Equino -1 [ELR-1]) um membro da família de receptores do fator de necrose tumoral (ZHANG *et al.*, 2005), e infecção subsequente das células hospedeiras.

Tal como para as proteínas acessórias, Tat recruta proteínas da célula hospedeira que são essenciais para o alongamento dos transcritos de RNA virais nascentes pela RNA polimerase II (RNA POL II) da célula hospedeira (DORN *et al.*, 1990), enquanto Rev promove a exportação nuclear dos RNAs virais genômicos e dos RNAs processados por mecanismo denominado "splicing" (BELSHAN *et al.*, 1998). Embora o modo de ação da S2 não seja completamente compreendido, a exclusão desta proteína acessória resulta em atenuação do EIAV com taxas de replicação viral "in vivo" bastante reduzidas. É possível que a S2 induza a produção de citocinas inflamatórias (COVALEDA *et al.*, 2010; LI *et al.*, 2000)

1.4 | CÉLULAS HOSPEDEIRAS DO EIAV

Em comum a todos os outros lentivírus o EIAV infecta as células da linhagem monócito / macrófago, embora a expressão de proteínas virais e produção de prole viral ocorram apenas nos macrófagos teciduais maduros ou em células dendríticas. No entanto, em contraste com o HIV, o EIAV não infecta linfócitos T auxiliares CD4 + não provocando, portanto imunodeficiência nos equídeos. Além disso, algumas estirpes do vírus podem infectar as células endoteliais (MAURY *et al.*, 2005) e um relato muito recente demonstrou a expressão de antígeno do EIAV em células epiteliais de pulmão de cavalos infectados na Romênia (BOLFA *et al.*, 2013). A importância deste achado em termos de potencial de transmissão por aerossol que também é observado em alguns retrovírus como o Jaagsiekte Sheep Retrovirus (JSRV) e lentivírus de pequenos ruminantes (SRLV) ainda não foi determinada. Embora as estirpes de campo do EIAV possam ser adaptadas em laboratório para se replicar em células fibroblásticas de equinos ou caninos este processo resulta na atenuação do vírus "in vivo" (CARPENTER & CHESEBRO, 1989)

Mecanismos de persistência

O EIAV pode resistir à resposta imunológica e outras formas de defesa do hospedeiro, incluindo fatores de restrição retrovirais (FRR) para persistir no organismo do animal por toda sua vida. O EIAV desenvolveu várias estratégias durante sua evolução para alcançar este objetivo, destacam-se:

- Integração do DNA proviral dentro da cromatina da célula hospedeira.
- O fato de o EIAV infectar monócitos, mas não estar ativo nestas células permite o estabelecimento de um período de latência onde o vírus pode ser transportado pelo organismo do animal sem o reconhecimento pelo sistema imune.
- Resistência inata aos fatores de restrição retrovirais (FRR). Um dado recente sugere que as proteínas Env

do EIAV são resistentes ao ortólogo equino da teterina, um FRR que ancora partículas virais da prole na membrana da célula hospedeira, evitando desta forma a continuação da infecção (YIN *et al.*, 2014). Também tem sido sugerido que o EIAV é resistente às proteínas APO EC 3 equina (BOGERD *et al.*, 2008). No entanto, outro estudo questionou este achado, e apresentou provas de que os membros mais eficazes contra o EIAV pertencentes a família APO EC3 simplesmente não são expressos nos macrófagos dos equinos (ZIELONKA *et al.*, 2009).

- Resistência estrutural aos anticorpos neutralizantes. A proteína de superfície (SU) do EIAV é a única proteína viral que contém epítopos que são reconhecidos pelos anticorpos neutralizantes. O fato de a SU ser naturalmente resistente a este tipo de anticorpo é sugerido pela descoberta de que os títulos de anticorpos neutralizantes no soro após a infecção pelo EIAV apresentaram um aumento de cerca de 1.000 a 10.000 vezes quando da introdução de substituições de aminoácidos específicos nesta glicoproteína (COOK *et al.*, 1995)
- Variação genética e antigênica. A transcriptase reversa (RT) dos retrovírus não possui capacidade revisora de leitura, não sendo, portanto, capaz de corrigir erros durante a síntese do DNA proviral. No caso do EIAV a probabilidade de erro é de aproximadamente uma substituição de nucleotídeo a cada ciclo de replicação. Como as mutações também são introduzidas por eventos frequentes de recombinação entre as duas cópias de RNA genômico dentro de cada partícula viral cria-se rapidamente uma população diversa de "quasispecies" que consistem de muitos genótipos diferentes, mas relacionados entre si. Isto permite ao EIAV responder rapidamente a pressão de seleção, como a do sistema imune.

QUADRO 1 | Fases clínicas da AIE

| Fase | Carga Viral | Sinais clínicos predominantes |
|--|--|---|
| Aguda (transitória) | Alta ($\geq 5 \times 10^7$ cópias de vRNA ou $\geq 10^6$ HID ₅₀ /mL de sangue) | Febre ($\geq 39,2^\circ\text{C}$) Trombocitopenia |
| Crônica sequenciais (≥ 12 meses) ($\geq 39,2^\circ\text{C}$) | Alta ($\geq 5 \times 10^7$ cópias de vRNA ou $\geq 10^6$ HID ₅₀ /mL sangue) | Múltiplos episódios febris Trombocitopenia Anemia Edema Depressão Neurológica Caquexia Hemorragias Petequiais |
| Inaparente | Baixa ($\leq 10^2$ cópias de vRNA /mL) | |

2 | A DOENÇA

2.1 | SINAIS CLÍNICOS

A AIE foi descrita pela primeira vez em 1904 (VALLEE E CARRE, 1904) e pode apresentar-se em três fases clínicas distintas denominadas: aguda (primeira fase da doença), crônica (com vários episódios clínicos sequenciais) e inaparente (sem evidência de sinais clínicos) (Quadro 1). No entanto, na prática os sinais da doença são extremamente variáveis. Eles podem ser fatais com febre alta e uma trombocitopenia grave ou completamente ausentes sem que os proprietários percebam que seus animais foram infectados pelo EIAV. As lesões patológicas que podem estar associadas a AIE estão listadas no Quadro 2.

QUADRO 2 | Patologia associada à AIE

| Inseto |
|--|
| Presença de grânulos de hemosiderina nos macrófagos do fígado, baço e linfonodos |
| Esplenomegalia |
| Hepatomegalia |
| Doença glomerular (mediada pela proteína C3 do Complemento) |

2.2 | PATOGENIA

A doença clínica é inicialmente provocada por citocinas pró-inflamatórias que incluem o Fator de Necrose Tumoral (TNF), Interleucina 1, (IL-1, IL-1), Interleucina 6 (IL-6) e Fator de Transformação de Crescimento (TGF-). Estas citocinas são liberadas quando as cargas virais atingem um limiar crítico que equivale experimentalmente a 5×10^7 - 1×10^8 cópias de RNA viral/ mL de plasma (ou viremia superior a 10^5 dose infectante média/mL de plasma) (COOK *et al.*, 2003.). A IL-6 e TNF induzem febre por ativação da via metabólica de cascata do ácido araquidônico que promove um aumento da produção de Prostaglandina E2 (PGE2), enquanto que o TNF / TGF contribuem para a trombocitopenia por supressão do crescimento de megacariócitos. O TNF equino induz ainda anemia por regulação negativa da eritropoiese (COSTA *et al.*, 1997.; SELLON *et al.*, 1999.; TORNQUIST E CRAWFORD, 1997.; TORNQUIST *et al.*, 1997). Além disso, em algumas espécies o TNF induz trombocitopenia grave pela estimulação da liberação de agonistas de plaquetas, incluindo a trombina, a plasmina e a serotonina (TACCHINI-COTTLER *et al.*, 1998). Durante as fases tardias da doença as respostas imunes adaptativas podem também contribuir para a patogênese pela destruição imunomediada de plaquetas revestidas com anticorpos, fagocitose de eritrócitos recobertos com proteína do complemento C3, resultando na presença de grânulos de hemosiderina nos macrófagos e espessamento dos capilares

glomerulares dentro do rim provocado por níveis elevados de C3 (HENSON E MCGUIRE, 1971., PERRYMAN *et al.*, 1971; SENTSUI & KONO, 1987). A indução do estresse oxidativo produzido por alterações da glutatona peroxidase e dos níveis de ácido úrico podem também desempenhar um papel na patogênese das infecções pelo EIAV agravando as respostas inflamatórias e, simultaneamente, diminuindo a proliferação de células imunes (BOLFA *et al.*, 2012).

2.3 | RESPOSTA IMMUNE DO HOSPEDEIRO

Em infecções experimentais em cavalos ou pôneis os anticorpos contra o EIAV são detectáveis no ELISA ou immunoblot apenas 14 a 28 dias pós-infecção (pi). No entanto, estes anticorpos não têm, neste período, uma atividade neutralizante viral significativa, uma propriedade que geralmente não é observada antes dos 38-87 dias pi e não atingem níveis máximos até 90-148 dias pi (HAMMOND *et al.*, 1997.; RWAMBO *et al.*, 1990a). Como os linfócitos citotóxicos (CTL) específicos contra o vírus podem ser detectados aos 14 dias pi (MEALEY *et al.*, 2005) acredita-se atualmente que as respostas imunes celulares e não a resposta humoral sejam responsáveis pelo controle inicial da replicação do EIAV promovendo desta forma um declínio dos sinais clínicos na fase aguda.



Figura 2 | Equino com quadro clínico de AIE

As respostas imunológicas iniciais dos mamíferos são limitadas pelo fenômeno da “imunodominância” e são dirigidas apenas contra alguns dos muitos potenciais epitopos que estão presentes no interior dos organismos microbianos (KEDL *et al.*, 2003). Embora as respostas imunes do hospedeiro sejam restritas elas parecem ser suficientes contra a maioria dos agentes infecciosos, mas em algumas situações podem ser

dribladas por patógenos altamente mutáveis como EIAV. Isto ocorre porque é necessário apenas um número relativamente pequeno de substituições genéticas no genoma viral para que ocorra um escape da vigilância imunológica.

Como mencionado acima, os vírus associados a cada novo episódio febril não são neutralizados por anticorpos gerados contra os vírus do episódio anterior isolados a partir de um mesmo equídeo infectado. Além disso, nem todas as respostas imunológicas são igualmente eficazes no controle das cargas virais e a doença clínica está muitas vezes associada aos CTLs que se ligam aos seus respectivos epitopos com maior avides enquanto que aqueles que possuem menor capacidade de ligação são significativamente menos eficazes. Tem-se observado que os epitopos do EIAV reconhecidos pelos CTLs com avides elevada estão sujeitos a rápidas alterações mutacionais nos animais infectados enquanto que aqueles ligados por CTLs de menor avides persistem inalterados por vários anos (MEALEY *et al.*, 2003; MEALEY *et al.*, 2005)

A capacidade do EIAV de evadir das respostas imunes iniciais imunodominantes obriga o equino hospedeiro a entrar em um ciclo de "catch-up" ou atualização, onde o seu sistema imunológico deve responder ao surgimento de cada nova variante antigênica viral que surge a cada episódio da doença. No entanto, este ciclo pode ser quebrado por maturação e ampliação da resposta imune. Nestes casos ocorre um aumento de reconhecimento, em termos de número de epitopos associados às respostas imunes mediadas por células, enquanto as respostas imunes humorais evoluem de interações de baixa avides contra epítomos lineares para ligações de alta avides contra epitopos conformacionais (HAMMOND *et al.*, 1997). Além disso, a transição da fase crônica para a fase inaparente da AIE está associada com uma mudança no perfil dos anticorpos neutralizantes que passam de anticorpos com especificidade estirpe viral específica para um perfil de anticorpos com reatividade cruzada mais genérica. As respostas imunes ativas são necessárias para a manutenção do estado de portador inaparente o que é demonstrado pelo fato da imunossupressão provocada por corticosteróides, resultar em um aumento significativo da carga viral no plasma do equídeo infectado e, muitas vezes, na recrudescência da doença clínica (CRAIGO *et al.*, 2007a; KONO *et al.*, 1976.)

3| EPIDEMIOLOGIA

A AIE tem uma distribuição mundial. Nos países da América do Sul, incluindo o Brasil, onde tem sido feito levantamentos sobre a AIE encontra-se uma prevalência média de cerca de 2-3% com índices muito menores em

populações de equídeos de alto valor zootécnico, como os encontrados em fazendas puro-sangue e de pôneis de polo nos arredores de Buenos Aires, Argentina e em haras de Minas Gerais, Brasil. No entanto, em algumas regiões, como o nordeste da Argentina a AIE apresenta taxas de prevalência superiores a 75%. Altas prevalências também tem sido encontradas em regiões do Brasil como o Pantanal Matogrossense, norte de Minas Gerais (ALMEIDA *et al.*, 2006) e região amazônica (BORGES *et al.*, 2013).

O EIAV infecta todas as espécies de equídeos, mas as manifestações clínicas dependem da estirpe viral, de fatores individuais e da espécie hospedeira. Por exemplo, jumentos infectados com estirpes do EIAV adaptadas em cavalos apresentam cargas virais mais baixas, com manifestações clínicas leves ou ausentes e as respostas por anticorpos menores do que as observadas em cavalos infectados em condições idênticas. Fatores virais são sugeridos pelo fato de que a virulência pode ser aumentada por passagens sequenciais "in vivo" (KEMENY *et al.*, 1971; RWAMBO *et al.*, 1990b).

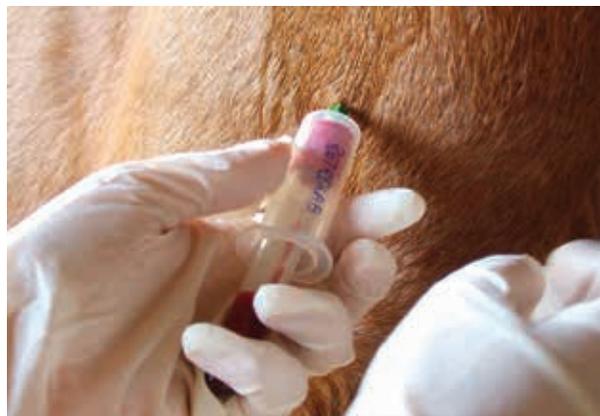


Figura 3 | AIE coleta sangue

A AIE é predominantemente uma doença de transmissão sanguínea e naturalmente o EIAV é transmitido por insetos hematófagos, mecanicamente (com ausência de etapa de replicação viral no inseto ao contrário do que é observado na Dengue, onde os vírus são amplificados pelo crescimento em tecidos do mosquito) (Quadro 3). Os principais insetos envolvidos na transmissão do EIAV são especialmente os membros da família Tabanidae (moscas de estábulos). Como essas moscas geralmente só precisam de uma única refeição de sangue para completar seu ciclo de vida, a transmissão do EIAV só pode ocorrer se a alimentação for interrompida (por exemplo, reações defensivas do hospedeiro equídeo em resposta a uma picada dolorosa) fazendo com que as mesmas

procurem um segundo hospedeiro para completar sua alimentação. A distância entre os animais pode fazer com que a mosca retorne ao hospedeiro original ou procure por um novo hospedeiro, o mais próximo. Experimentalmente, foi estabelecido que 99% das moscas tendem a voltar para o hospedeiro original se uma segunda alternativa, ou seja, outro animal, estiver a mais de 50 jardas ou 45,7 metros do primeiro (ISSEL & FOIL, 1984). Esta importante observação é a base científica para a recomendação de que, a fim de prevenir a transmissão do EIAV os equídeos infectados devem ser segregados por cerca de 200 metros. Apesar das moscas de estábulo terem sido incriminadas como as principais responsáveis pela sobrevivência do EIAV ao longo dos tempos, esta não é particularmente a forma de transmissão mais eficaz. Fatores limitantes incluem o volume de sangue retido no aparelho bucal do inseto, o tempo necessário para

chegar a um segundo hospedeiro e a carga viral associada ao sangue dos equídeos infectados (Quadro 3). Condições ideais para a transmissão do EIAV incluem altos títulos de vírus no hospedeiro equídeo, grande número de vetores/insetos e uma alta densidade de hospedeiros suscetíveis. No entanto um outro modo extremamente importante de transmissão e que é significativamente mais eficaz do que a mediada por insetos vetores são as ações humanas, muitas vezes durante os cuidados veterinários. A quantidade de sangue retida no aparelho bucal de insetos hematófagos corresponde a aproximadamente 0,00001 mL de sangue enquanto que o volume retido em uma agulha hipodérmica após a coleta de sangue é de cerca de 0,05 a 0,1 mL ou seja cerca de 10 mil vezes maior. Para a comparação dos riscos de transmissão mediados por insetos ou seres humanos consulte a Quadro 3.

QUADRO 3 | Transmissão do vírus (EIAV): inseto X iatrogênica

| Inseto | |
|----------------------|--|
| Vetores | Ordem <i>Díptera</i> (<i>Stomoxys calcitrans</i> [mosca do estábulo], <i>Chrysops</i> spp [mosca de cervos] <i>Tabanus</i> spp, <i>Hybomitra</i> spp [moscas de cavalos])% |
| Volume de sangue | 10 +/- 5nL (aparelho bucal <i>T. fuscicostatus</i>) |
| Viabilidade do vírus | Detectável após 30 minutos, mas não após 4 horas |
| Eficiência | Nos títulos de viremia de 10 ⁶ partículas / mL, as partes bucais da mosca devem conter de 5 a 10 partículas do EIAV. Em níveis com 1 partícula / mL (níveis encontrados nos portadores inaparentes) a probabilidade de contaminação da boca do inseto é de 1 partícula do EIAV para 67.000-200.000. Experimentalmente em condições ideais a probabilidade de que o EIAV seja transmitido por uma única picada de mosca é de 1 em 7. |
| Iatrogênica | |
| Vetores | Agulhas de seringas hipodérmicas, instrumental de uso veterinário, sangue equino ou derivados contaminados (Irlanda/Italia 2006). |
| Volume de sangue | Aproximadamente 10-100µL |
| Viabilidade do vírus | 96 horas (agulhas de seringas hipodérmicas) |
| Eficiência | Comparado a transmissão do EIAV mediada por insetos os equipamentos de uso veterinário são no mínimo de 1.000 a 10.000 vezes mais eficientes. O risco se torna ainda maior, cerca de 100 milhões de vezes, quando 1 litro de sangue contaminado é utilizado. |

4 | DIAGNÓSTICO

Como a AIE apresenta sinais clínicos muito variáveis combinados à ausência de lesões patológicas específicas, o diagnóstico é completamente dependente de exames laboratoriais. Infelizmente, o isolamento do vírus baseado no cultivo de macrófagos equinos derivados de monócitos não é prático, porque esta técnica não é sensível o suficiente para detectar baixos níveis do EIAV presentes em muitos portadores inaparentes. Embora tenham sido desenvolvidas técnicas mais modernas, tais como as baseadas na reação em cadeia da polimerase (PCR) para a detecção do material genético do EIAV (diretamente, no caso de DNA proviral ou associa-

do a um passo de transcrição reversa a partir do RNA viral) somente em alguns casos estes métodos foram usados com sucesso em isolados de campo (CAPOMACCIO *et al.*, 2012;. CAPPELLI *et al.*, 2011;. DONG *et al.*, 2012b; NAGARAJAN & SIMARD, 2001;. QUINLIVAN *et al.*, 2007). Existem na realidade duas questões importantes que devem ser resolvidas antes que qualquer teste molecular seja adotado para uso rotineiro. (1). A sensibilidade da PCR é suscetível a mudanças dentro das sequências alvo de nucleotídeos e estudos recentes demonstram que há variação significativa entre os isolados do EIAV de diferentes localizações geográficas. Por isso, deve ser demonstrado que os iniciadores e sondas

utilizados nestes ensaios estão localizados em regiões altamente conservadas do genoma viral. Neste momento toda a extensão da variação genética entre os isolados de campo do EIAV não é conhecida e por isso não é possível prever se existem quaisquer regiões do genoma viral que não estejam sujeitas a essas alterações. (2). Alguns portadores inaparentes podem manter cargas virais extremamente baixas que parecem estar abaixo do limite de detecção dos ensaios baseados em PCR atualmente descritos.

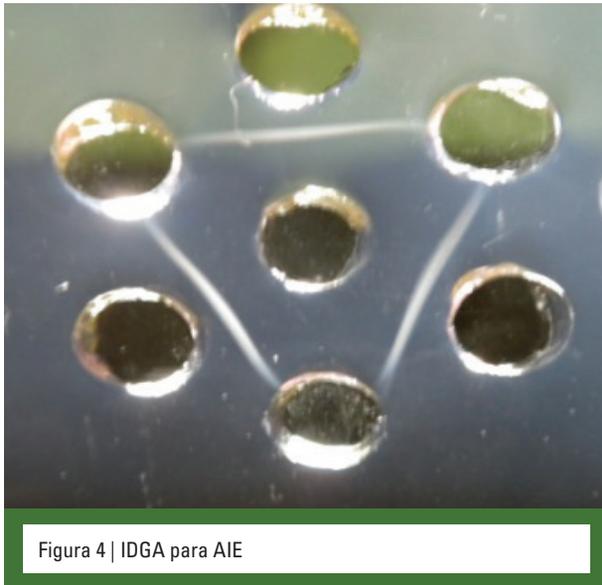


Figura 4 | IDGA para AIE

Portanto, técnicas de diagnósticos, atualmente, utilizados para a AIE são dependentes da detecção sorológica de anticorpos específicos contra o vírus. Embora esta seja uma abordagem indireta e incapaz de detectar infecções recentes, antes do desenvolvimento dos anticorpos, é a única opção viável no momento.

Em muitos países, incluindo o Brasil o único teste oficialmente reconhecido para o diagnóstico da AIE é a imunodifusão em gel de ágar (IDGA) que foi originalmente desenvolvido pelo Dr. Leroy Coggins no início da década de 1970. Alguns países, como os Estados Unidos também permitem o uso de testes comerciais baseados no ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Além disso, os Estados Unidos permite que o imunoblot ou ensaio de Western Blot seja usado como um teste suplementar em laboratórios de referência (NVSL e da Universidade do Kentucky) para chegar a um consenso quando os outros testes de diagnóstico (IDGA x ELISA) apresentarem resultados contraditórios. O teste imunoblot provou ser altamente sensível e capaz de detectar simultaneamente anticorpos dirigidos contra os três principais antígenos do EIAV (p26, gp90 e a gp45).

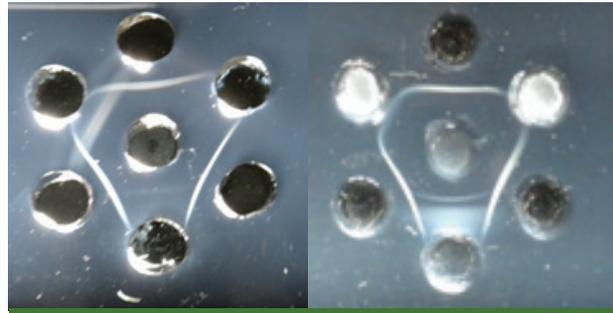


Figura 5 | IDGA para AIE com reações inespecíficas

Embora o IDGA seja altamente específico ele é relativamente pouco sensível. Além disso, enquanto a maioria dos animais infectados pelo EIAV torna-se soropositivo pelo IDGA dentro de 45 dias após a infecção, existem relatos de casos, pouco comuns, que a soroconversão só ocorreu após 119 dias. Estudos recentes realizados na Itália demonstraram que o número de casos positivos identificados para a AIE aumentou em 17%, quando as amostras de soro foram submetidas ao ELISA em vez do IDGA (ISSEL *et al.*, 2013; SCICLUNA *et al.*, 2013.). Os resultados desses estudos levaram ao desenvolvimento de um sistema de três etapas para o diagnóstico da AIE. Neste esquema, todas as amostras são “triadas” pelo ELISA e os soros com resultados positivos para AIE são confirmados pelo IDGA. Nos poucos casos em que esses resultados não estão de acordo testes adicionais de imunoblot são realizados. Assim, a alta sensibilidade dos ensaios ELISA é combinada com a alta especificidade do IDGA e a potência do teste de imunoblot para diagnóstico preciso da AIE.

5| ESTRATÉGIAS DE CONTROLE

Assim como tem sido feito para o HIV, muitas formulações incluindo vírus completo inativado, subunidades virais, proteínas recombinantes, peptídeos contendo epítomos para linfócitos T-auxiliares, proteína conjugada a partículas dirigidas contra células apresentadoras de antígenos, imunização genética (ou vacina de DNA) e vírus vivos atenuados, têm sido exploradas na busca de uma vacina bem sucedida contra o EIAV. Em geral, estes estudos apresentaram pouco sucesso, embora os estudos iniciais com vírus vivos modificados sugerem que poderiam ser induzidos altos níveis de proteção, pelo menos contra as estirpes de vírus antigenicamente homólogas usadas nos desafios (KONO *et al.*, 1970;.. LI *et al.*, 2003; SHEN E WANG, 1985). Além disso, uma estirpe do EIAV atenuada em leucócitos de jumentos (asinino) foi amplamente utilizada como vacina na China entre 1974

e 1980. No entanto, pesquisas posteriores mostraram que vacinas vivas atenuadas do EIAV não produziam proteção completa especialmente contra estirpes de vírus heteróloga (CRAIGO *et al.*, 2007b; LIN *et al.*, 2011; MENG *et al.*, 2011). Desvantagens adicionais quando estes procedimentos são utilizados é que os equídeos imunizados com vírus da vacina viva requerem um período de incubação de pelo menos 6 meses antes de desenvolver respostas imunes protetoras e que nos processos com uso de estirpes atenuadas, como convencionalmente utilizada na China, é impossível distinguir os animais vacinados dos naturalmente infectados comprometendo os esforços de controle baseados na detecção sorológica.

Na ausência de vacinas eficazes o controle da AIE é dependente da quebra do ciclo de transmissão, identificando e não permitindo o contato de indivíduos infectados com todas as outras espécies de equídeos. Em muitas partes do mundo, incluindo o Brasil e algumas jurisdições nos Estados Unidos, a única opção depois de um resultado de teste positivo para AIE é a eutanásia. No entanto, algumas áreas permitem a segregação dos animais positivos. Isso geralmente envolve a aplicação de uma forma permanente de identificação visível (tatuagem ou marca), associado a medidas de manejo que visem à manutenção do animal infectado há no mínimo 200 metros de todos os outros equídeos. Como explicado no item Transmissão esta distância é geralmente segura para que os insetos vetores durante a alimentação do sangue do equídeo infectado, se repelidos, não sejam capazes de procurar uma vítima alternativa e transferir o EIAV.

6| A AIE PODE SER ERRADICADA?

A alta taxa de falso-negativos observada quando o IDGA é utilizado como único método de diagnóstico para AIE faz com que o controle da doença não seja completamente eficaz. No entanto, com a adoção de uma abordagem de diagnóstico em três etapas, descrita acima, juntamente com uma triagem regular, parece provável que, para efeitos práticos, todos os equídeos infectados dentro de uma população poderiam, eventualmente, ser identificados, embora, isso implicaria em grandes investimentos econômicos e em logística. Consequentemente, as decisões das autoridades do serviço veterinário em cada país deveriam ser feitas baseadas na importância da AIE para equideocultura regional e sua priorização frente a muitos outros problemas que os países enfrentam para justificar os investimentos necessários para erradicá-la. Na verdade a Itália é o único país atualmente que tem investido em um programa de vigilância nacional

em que o diagnóstico laboratorial é obrigatório para todos os equídeos acima de 6 meses de idade.

Um problema adicional é que, quando a maioria dos equídeos infectados pelo EIAV é identificada eles são portadores inaparentes, ou seja, sem sinais clínicos evidentes da AIE. Os proprietários podem aceitar a eutanásia de seus animais em casos de doença grave evidente, porém a eliminação de um animal aparentemente saudável com a qual muitas vezes há uma forte ligação emocional é muito mais difícil de se racionalizar.

Além disso, em algumas partes do mundo os portadores inaparentes têm uma importância econômica vital para os seus proprietários e a compensação financeira não seria o suficiente para substituir um cavalo talentoso que pode ter levado vários anos para se formar. O Pantanal Matogrossense no Brasil seria um outro bom exemplo onde o número de portadores é grande e os animais desempenham um papel determinante para a economia local, sendo que a eliminação de todos os animais soropositivos inviabilizaria a pecuária extensiva da região. Portanto, enquanto a erradicação pode ser teoricamente possível muitas vezes não é prática. Consequentemente, estratégias alternativas devem ser empregadas se for necessária a proteção de populações específicas, tais como raças raras, animais de competição e/ou alto valor zootécnico, especialmente aqueles destinados à exportação internacional. Nestas situações, a população a ser protegida deve ser submetida a testes regulares e após a remoção de indivíduos com testes positivos devem ser adotadas medidas rigorosas para garantir que não haja contato entre os equídeos testados e os não testados. Para atingir esse grau de separação exigem-se estatutos legais eficazes juntamente com extensa educação sanitária para minimizar a transmissão do EIAV mediada pelo homem. Além disso, a re-utilização de instrumentos veterinários, tais como agulhas e seringas hipodérmicas, ou a coabitação de animais soropositivos com animais soronegativos em um mesmo ambiente pode facilitar a transmissão do EIAV. Um incidente particularmente infeliz ocorreu recentemente na Argentina, onde vários cavalos Puros-sangues foram infectados com o EIAV quando da ocorrência de grandes inundações onde muitos equídeos não testados foram trazidos por seus proprietários para terrenos mais altos e colocados juntos com os Puro-sangue do haras. Isso demonstra a facilidade com que o EIAV é disseminado e enfatiza a necessidade de vigilância contínua para manter o controle, mesmo que parcial, desta doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Almeida, V. M. A., Gonçalves, V. S. P., Martins, M. F., Haddad, J. P. A., Dias, R. A. Leite, R. C., Reis, J. K. P. Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. e Zoo.*, 2006; 58:141-148
- Belshan, M., Harris, M. E., Shoemaker, A. E., Hope, T. J. & Carpenter, S.. Biological characterization of Rev variation in equine infectious anemia virus. *Journal of virology* 1998; 72:4421-4426.
- Bogerd, H. P., Tallmadge, R. L., Oaks, J. L., Carpenter, S. & Cullen, B. R.. Equine infectious anemia virus resists the antiretroviral activity of equine APOBEC3 proteins through a packaging-independent mechanism. *Journal of virology* 2008; 82: 11889-11901.
- Bolfa, P., Nolf, M., Cadore, J. L., Catoi, C., Archer, F., Dolmazon, C., Mormex, J. F. & Leroux, C.. Interstitial lung disease associated with Equine Infectious Anemia Virus infection in horses. *Veterinary research* 2013; 44: 113.
- Bolfa, P. F., Leroux, C., Pinteá, A., Andrei, S., Catoi, C., Taulescu, M., Tabaran, F. & Spinu, M.. Oxidant-antioxidant imbalance in horses infected with equine infectious anaemia virus. *Vet J* 2012; 192: 449-454.
- Borges, A. M., Silva, L. G., Nogueira, M. F., Oliveira, A. C., Segri, N. J., Ferreira, F., Witter, R. & Aguiar, D. M.. Prevalence and risk factors for Equine Infectious Anemia in Pocone municipality, northern Brazilian Pantanal. *Research in veterinary science* 2013; 95: 76-81.
- Capomaccio, S., Willand, Z. A., Cook, S. J., Issel, C. J., Santos, E. M., Reis, J. K. & Cook, R. F.. Detection, molecular characterization and phylogenetic analysis of full-length equine infectious anemia (EIAV) gag genes isolated from Shackleford Banks wild horses. *Veterinary microbiology* 2012; 157: 320-332.
- Cappelli, K., Capomaccio, S., Cook, F. R., Felicetti, M., Marenzoni, M. L., Coppola, G., Verini-Supplizi, A., Coletti, M. & Passamonti, F.. Molecular detection, epidemiology, and genetic characterization of novel European field isolates of equine infectious anemia virus. *Journal of clinical microbiology* 2011; 49: 27-33.
- Carpenter, S. & Chesebro, B.. Change in host cell tropism associated with in vitro replication of equine infectious anemia virus. *Journal of virology* 1989; 63: 2492-2496.
- Cook, R. F., Berger, S. L., Rushlow, K. E., McManus, J. M., Cook, S. J., Harrold, S., Raabe, M. L., Montelaro, R. C. & Issel, C. J.. Enhanced sensitivity to neutralizing antibodies in a variant of equine infectious anemia virus is linked to amino acid substitutions in the surface unit envelope glycoprotein. *Journal of virology* 1995; 69: 1493-1499.
- Cook, R. F., Cook, S. J., Berger, S. L., Leroux, C., Ghazial, N. N., Gantz, M., Bolin, P. S., Mousel, M. R., Montelaro, R. C. & Issel, C. J.. Enhancement of equine infectious anemia virus virulence by identification and removal of suboptimal nucleotides. *Virology* 2003; 313: 588-603.
- Costa, L. R., Santos, I. K., Issel, C. J. & Montelaro, R. C.. Tumor necrosis factor-alpha production and disease severity after immunization with enriched major core protein (p26) and/or infection with equine infectious anemia virus. *Vet Immunol Immunopathol* 1997; 57, 33-47.
- Covaleda, L., Fuller, F. J. & Payne, S. L.. EIAV S2 enhances pro-inflammatory cytokine and chemokine response in infected macrophages. *Virology* 2010; 397: 217-223.
- Craigo, J. K., Durkin, S., Sturgeon, T. J., Tagmyer, T., Cook, S. J., Issel, C. J. & Montelaro, R. C.. Immune suppression of challenged vaccinates as a rigorous assessment of sterile protection by lentiviral vaccines. *Vaccine* 2007a; 25: 834-845.
- Craigo, J. K., Zhang, B., Barnes, S., Tagmyer, T. L., Cook, S. J., Issel, C. J. & Montelaro, R. C.. Envelope variation as a primary determinant of lentiviral vaccine efficacy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007b; 104: 15105-15110.
- Dong, J., Zhu, W., Cook, F. R., Goto, Y., Horii, Y. & Haga, T.. Identification of a novel equine infectious anemia virus (EIAV) field strain isolated from feral horses in Southern Japan. *The Journal of general virology* 2012a; 94: 360-365.
- Dong, J. B., Zhu, W., Cook, F. R., Goto, Y., Horii, Y. & Haga, T.. Development of a nested PCR assay to detect equine infectious anemia proviral DNA from peripheral blood of naturally infected horses. *Archives of virology* 2012b; 157: 2105-2111.
- Dorn, P., DaSilva, L., Martarano, L. & Derse, D.. Equine infectious anemia virus tat: insights into the structure, function, and evolution of lentivirus trans-activator proteins. *Journal of virology* 1990; 64: 1616-1624.
- Hammond, S. A., Cook, S. J., Lichtenstein, D. L., Issel, C. J. & Montelaro, R. C.. Maturation of the cellular and humoral immune responses to persistent infection in horses by equine infectious anemia virus is a complex and lengthy process. *Journal of virology* 1997; 71: 3840-3852.
- Henson, J. B. & McGuire, T. C.. Immunopathology of equine infectious anemia. *Am J Clin Pathol* 1971; 56: 306-313.
- Issel, C. J. & Foil, L. D.. Studies on equine infectious anemia virus transmission by insects. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184: 293-297.
- Issel, C. J., Scicluna, M. T., Cook, S. J., Cook, R. F., Caprioli, A., Ricci, I., Rosone, F., Craigo, J. K., Montelaro, R. C. & Autorino, G. L.. Challenges and proposed solutions for more accurate serological diagnosis of equine infectious anaemia. *The Veterinary record* 2013; 172: 210.
- Kedl, R. M., Kappler, J. W. & Marrack, P.. Epitope dominance, competition and T cell affinity maturation. *Current opinion in immunology* 2003; 15: 120-127.
- Kemeny, L. J., Mott, L. O. & Pearson, J. E.. Titration of equine infectious anemia virus. Effect of dosage on incubation time and clinical signs. *Cornell Vet* 1971; 61: 687-695.
- Kono, Y., Hirasawa, K., Fukunaga, Y. & Taniguchi, T.. Recrudescence of equine infectious anemia by treatment with immunosuppressive drugs. *Natl Inst Anim Health Q (Tokyo)* 1976; 16: 8-15.
- Kono, Y., Kobayashi, K. & Fukunaga, Y.. Immunization of horses against equine infectious anemia (EIA) with an attenuated EIA virus. *Natl Inst Anim Health Q (Tokyo)* 1970; 10: 113-122.
- Li, F., Craigo, J. K., Howe, L., Steckbeck, J. D., Cook, S., Issel, C. & Montelaro, R. C.. A live attenuated equine infectious anemia virus proviral vaccine with a modified S2 gene provides protection from detectable infection by intravenous virulent virus challenge of experimentally inoculated horses. *Journal of virology* 2003; 77: 7244-7253.
- Li, F., Leroux, C., Craigo, J. K., Cook, S. J., Issel, C. J. & Montelaro, R. C.. The S2 gene of equine infectious anemia virus is a highly conserved determinant of viral replication and virulence properties in experimentally infected ponies. *Journal of virology* 2000; 74: 573-579.
- Liang, H., He, X., Shen, R. X., Shen, T., Tong, X., Ma, Y., Xiang, W. H., Zhang, X. Y. & Shao, Y. M.. Combined amino acid mutations occurring in the envelope closely correlate with pathogenicity of EIAV. *Archives of virology* 2006; 151: 1387-1403.
- Lin, Y. Z., Shen, R. X., Zhu, Z. Y., Deng, X. L., Cao, X. Z., Wang, X. F., Ma, J., Jiang, C. G., Zhao, L. P., Lv, X. L., Shao, Y. M. & Zhou, J. H.. An attenuated EIAV vaccine

- strain induces significantly different immune responses from its pathogenic parental strain although with similar in vivo replication pattern. *Antiviral research* 2011; 92: 292-304.
- Matheka, H. D., Coggins, L., Shively, J. N. & Norcross, N. L.. Purification and characterization of equine infectious anemia virus. *Archives of virology* 1976; 51: 107-114.
- Maury, W., Thompson, R. J., Jones, Q., Bradley, S., Denke, T., Baccam, P., Smazik, M. & Oaks, J. L.. Evolution of the equine infectious anemia virus long terminal repeat during the alteration of cell tropism. *Journal of virology* 2005; 79: 5653-5664.
- Mealey, R. H., Zhang, B., Leib, S. R., Litke, M. H. & McGuire, T. C. Epitope specificity is critical for high and moderate avidity cytotoxic T lymphocytes associated with control of viral load and clinical disease in horses with equine infectious anemia virus. *Virology* 2003; 313: 537-552.
- Mealey, R. H., Sharif, A., Ellis, S. A., Litke, M. H., Leib, S. R. & McGuire, T. C.. Early detection of dominant Env-specific and subdominant Gag-specific CD8+ lymphocytes in equine infectious anemia virus-infected horses using major histocompatibility complex class I/peptide tetrameric complexes. *Virology* 2005; 339: 110-126.
- Meng, Q., Lin, Y., Ma, J., Ma, Y., Zhao, L., Li, S., Liang, H., Zhou, J., Shen, R., Zhang, X. & Shao, Y.. A pilot study on an attenuated Chinese EIAV vaccine inducing broadly neutralizing antibodies. *Archives of virology* 2011; 156: 1455-1462.
- Nagarajan, M. M. & Simard, C.. Detection of horses infected naturally with equine infectious anemia virus by nested polymerase chain reaction. *J Virol Methods* 2001; 94: 97-109.
- Peryman, L. E., McGuire, T. C., Banks, K. L. & Henson, J. B.. Decreased C3 levels in a chronic virus infection: Equine infectious anemia. *Journal of Immunology* 1971; 106: 1074-1078.
- Quinlivan, M., Cook, F., Kenna, R., Callinan, J. J. & Cullinane, A.. Genetic characterization by composite sequence analysis of a new pathogenic field strain of equine infectious anemia virus from the 2006 outbreak in Ireland. *The Journal of general virology* 2013; 94: 612-622.
- Quinlivan, M., Cook, R. F. & Cullinane, A.. Real-time quantitative RT-PCR and PCR assays for a novel European field isolate of equine infectious anaemia virus based on sequence determination of the gag gene. *The Veterinary record* 2007; 160: 611-618.
- Rwambo, P. M., Issel, C. J., Adams, W. V. J., Hussain, K. A., Miller, M. & Montelaro, R. C.. Equine infectious anemia virus (EIAV) humoral responses of recipient ponies and antigenic variation during persistent infection. *Archives of virology* 1990a; 111: 199-212.
- Rwambo, P. M., Issel, C. J., Hussain, K. A. & Montelaro, R. C.. In vitro isolation of a neutralization escape mutant of equine infectious anemia virus (EIAV). *Archives of virology* 1990b; 111: 275-280.
- Scicluna, M. T., Issel, C. J., Cook, F. R., Manna, G., Cersini, A., Rosone, F., Frontoso, R., Caprioli, A., Antonetti, V. & Autorino, G. L.. Is a diagnostic system based exclusively on agar gel immunodiffusion adequate for controlling the spread of equine infectious anaemia? *Veterinary microbiology* 2013; 165: 123-134.
- Sellon, D. C., Russell, K. E., Monroe, V. L. & Walker, K. M.. Increased interleukin-6 activity in the serum of ponies acutely infected with equine infectious anaemia virus. *Research in veterinary science* 1999; 66: 77-80.
- Sentsui, H. & Kono, Y.. Phagocytosis of horse erythrocytes treated with equine infectious anemia virus by cultivated horse leukocytes. *Archives of virology* 1987; 95: 67-78.
- Shen, R. X. & Wang, Z. Development and use of an equine infectious anemia donkey leucocyte attenuated vaccine. *Equine infectious anemia: a national review of policies, programs, and future objectives* / [editor, Robert J Tashjian ; assistant editor, Debra L Zarish] Amarillo, Tex : American Quarter Horse Association, 1985 p 135-148.
- Sponseller, B. A., Sparks, W. O., Wannemuehler, Y., Li, Y., Antons, A. K., Oaks, J. L. & Carpenter, S.. Immune selection of equine infectious anemia virus env variants during the long-term inapparent stage of disease. *Virology* 2007; 363: 156-165.
- Tacchini-Cottier, F., Vesin, C., Redard, M., Buurman, W. & Pigué, P. F.. Role of TNFR1 and TNFR2 in TNF-induced platelet consumption in mice. *J Immunol* 1998; 160: 6182-6186.
- Tornquist, S. J. & Crawford, T. B.. Suppression of megakaryocyte colony growth by plasma from foals infected with equine infectious anemia virus. *Blood* 1997; 90: 2357-2363.
- Tornquist, S. J., Oaks, J. L. & Crawford, T. B.. Elevation of cytokines associated with the thrombocytopenia of equine infectious anaemia. *The Journal of general virology* 1997; 78 10: 2541-2548.
- Vallee, H. & Carre, H.. Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *CR Acad Sci* 1904; 139: 331-333.
- Weiland, F., Matheka, H. D., Coggins, L. & Hartner, D.. Electron microscopic studies on equine infectious anemia Virus (EIAV). *Archives of virology* 1977; 55: 335-340.
- Yin, X., Hu, Z., Gu, Q., Wu, X., Zheng, Y. H., Wei, P. & Wang, X.. Equine tetherin blocks retrovirus release and its activity is antagonized by equine infectious anemia virus envelope protein. *Journal of virology* 2014; 88: 1259-1270.
- Zhang, B., Jin, S., Jin, J., Li, F. & Montelaro, R. C.. A tumor necrosis factor receptor family protein serves as a cellular receptor for the macrophage-tropic equine lentivirus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005; 102: 9918-9923.
- Zielonka, J., Bravo, I. G., Marino, D., Conrad, E., Perkovic, M., Battenberg, M., Cichutek, K. & Munk, C.. Restriction of equine infectious anemia virus by equine APOBEC3 cytidine deaminases. *Journal of virology* 2009; 83: 7547-7559.

AUTORES:

1- Jenner K. Pimenta dos Reis

Professor Associado do Laboratório de Retrovírus - RetroLab – Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil – E-mail: jenner@ufmg.br

2- R. Frank Cook

Professor Associado da University of Kentucky – Department of Veterinary Science – Gluck Equine Research Center, Lexington, Kentucky, 40546, USA – E-mail: rcook1@uky.edu

INFECÇÕES ESTAFILOCÓCICAS NA GLÂNDULA MAMÁRIA DE BOVINOS

STAPHYLOCOCCAL INFECTIONS IN BOVINE MAMMARY GLAND

AUTORES

Nivaldo da Silva¹, Heleno FernandesTeles Cardoso², Geraldo Márcio da Costa³.

RESUMO

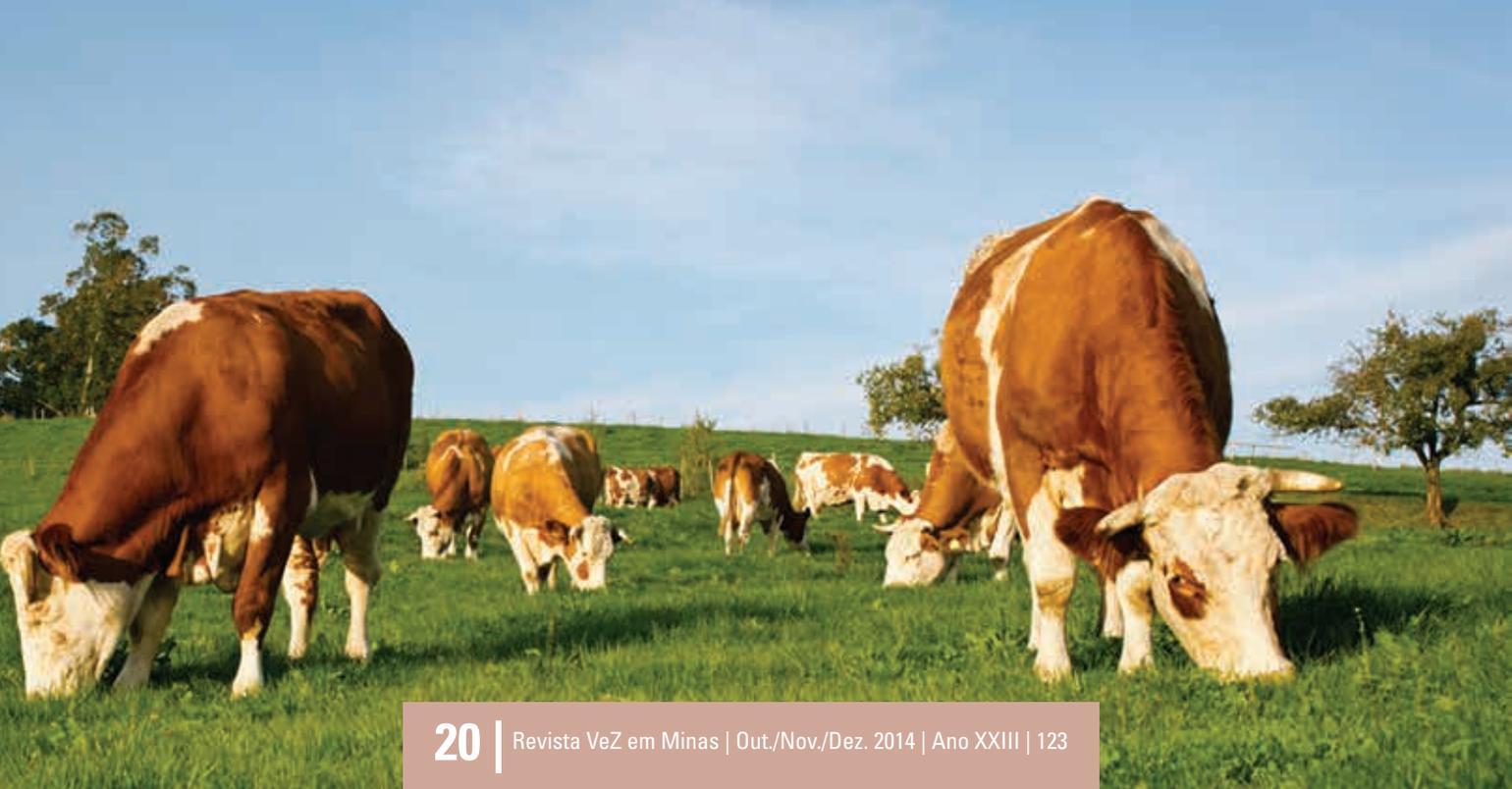
Os prejuízos econômicos caracterizados pela perda de produção e na qualidade do leite causados pelo principal agente das mastites, o *Staphylococcus aureus*, mostram a necessidade de cada vez maior de conhecer os mecanismos das IIM, para estabelecer melhores estratégias de controle. Neste artigo os autores fazem uma análise sobre os mecanismos das infecções estafilocócicas da glândula mamária de bovinos e dos métodos de diagnóstico e de controle. Aspectos relevantes sobre a importância deste agente para a saúde pública também são considerados.

Palavras-chave: *Staphylococcus aureus*, mastite, diagnóstico, controle.

ABSTRACT

Economic losses characterized by the loss of production and quality of milk caused by the main agent of mastitis, *Staphylococcus aureus*, show the need for increasing the understanding the mechanisms of IIM, to establish better control strategies. In this article the authors make an analysis of the mechanisms of staphylococcal infections of the mammary gland of cattle and methods of diagnosis and control. Relevant aspects about the importance of this agent for public health are also considered.

Key-words: *Staphylococcus aureus*, mastitis, diagnosis, control.



1 | INTRODUÇÃO

Mastite é a doença infecciosa mais comum que afeta as vacas leiteiras e a que proporciona as maiores perdas econômicas para o setor leiteiro, tanto por sua alta frequência, quanto pelos aspectos econômicos a ela relacionados (SILVA, 2003; SILVA e SILVA, 2005).

Pesquisas têm demonstrado que cada quarto infectado por um patógeno primário produz, aproximadamente, menos 727 Kg de leite por lactação do que os quartos não infectados. Estima-se que no Brasil, em função da alta prevalência de mastites nos rebanhos, ocorre uma perda de produção entre 12 e 15%, o que significa um total de 3,9 bilhões de litros/ano em relação à produção anual de 30 bilhões de litros.

Além da redução da quantidade de leite produzido, há ainda redução da qualidade do leite e seus derivados, descarte prematuro de animais acometidos, aumento dos custos com drogas, serviços veterinários e mão de obra (DIAS, 2007), o que pode gerar mais de 25% de todas as perdas econômicas relacionadas às doenças do gado leiteiro.

A inflamação da glândula mamária pode ser classificada como mastite clínica, subclínica ou crônica. As mastites clínicas caracterizam-se por leite visivelmente anormal, e pela evidência de graus variáveis de inflamação do úbere (rubor, tumefação, calor, dor). Já nas formas subclínicas, que correspondem a 70% das mastites bovinas, não há sinais visíveis de inflamação no úbere e o leite tem aspecto macroscópico normal, embora sua composição esteja alterada (diminuição na gordura, lactose, caseína, cálcio e fósforo) e micro-organismos possam ser isolados do mesmo (REIS *et al.*, 2003; SILVA, 2003). A forma crônica dos processos infecciosos da glândula mamária apresenta-se sem sinais de inflamação visível, semelhante aos processos subclínicos, sendo de baixa prevalência entre os rebanhos e os animais que os compõe.

Geralmente, os cálculos das perdas econômicas baseiam-se principalmente na perda imediata causada pela mastite clínica, como redução transitória da produção, descarte prematuro do animal (7%) e morte (1%). Sabe-se, entretanto, que nas infecções subclínicas, os prejuízos são maiores, levando-se em consideração sua frequência nos rebanhos e a longa persistência inaparente das infecções (RUEGG, 2001; DIAS, 2007). Três em cada dez vacas leiteiras podem apresentar processos inflamatórios inaparentes na glândula mamária.

A contínua ação irritante de micro-organismos sobre a mucosa, durante uma ou várias lactações, provoca perda progressiva do epitélio secretor, reduzindo a produção láctea (DIAS, 2007). Em revisão, LANGENEGGER *et al.* (1981) relataram que as perdas por mastite subclínica causada por *Staphylococcus aureus* causam três vezes mais prejuízos que a mastite clínica.

BUSATO *et al.* (2000) afirmam que os prejuízos acarretados pela mastite correspondem a 25% de todas as doenças de importância econômica e, que a mastite clínica representa 18% do prejuízo total, por causar morte ou descarte prematuro; a redução na produção total é representada principalmente pela mastite subclínica (82%); além do comprometimento da qualidade do leite.

2 | ETIOLOGIA

A mastite pode ser causada por mais de mais de 150 espécies, mas entre os principais gêneros de micro-organismos participantes da etiologia do processo, menos de dez, é que são classificados como patógenos contagiosos ou ambientais de acordo com o reservatório primário e o modo de transmissão. Os patógenos contagiosos são os que se disseminam de um quarto infectado para outro durante o processo de ordenha e o reservatório primário é o próprio animal; dentre eles se destacam o *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* entre outros. Os micro-organismos denominados ambientais estão presentes no ambiente, principalmente nas fezes, cama e solo e são adquiridas principalmente nos intervalos da ordenha, os mais comuns são *Escherichia coli*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Streptococcus uberis* (SILVA, 2003; COSTA, 2008).

Dentre os micro-organismos bacterianos predominam as mastites causadas por *S. aureus*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* e *S. uberis*, que produzem em média 90 a 95% das infecções intramamárias dos rebanhos leiteiros (REIS *et al.*, 2003; SILVA, 2003; COSTA, 2008).

Outras espécies de estafilococos também são encontradas em processos inflamatórios na glândula mamária. Estes patógenos, denominados como "minor pathogens" (patógenos menores), hoje são considerados importantes para os programas de controle das mastites, sendo são classificados como *Staphylococcus coagulase negativo* (SCN). Destacam-se *S. hyicus* subsp. *hyicus*, *S. hyicus* subsp. *chromogenes*, *S. xylosus*, *S. simulans* e *S. epidermidis* (SANTOS *et al.*, 2011)

2.1 | STAPHYLOCOCCUS AUREUS

S. aureus são cocos gram-positivos com 0,5-1 µm de diâmetro, anaeróbios facultativos, não esporulados, não móveis, catalase, coagulase e termonuclease positivos (KLOOS & LAMBE JR., 1991). Estas bactérias, habitantes naturais da pele e epitélio mucoso de mamíferos, são causadoras de várias doenças no homem e nos animais. Nos animais domésticos, *S. aureus* está principalmente envolvido em infecções intramamárias (IIM) de fêmeas em lactação, sendo o principal agente causador de mastites em bovinos (SILVA, 2003; CREMONESI *et al.*, 2005, COSTA, 2008).

2.1.1 | FATORES DE VIRULÊNCIA

Staphylococci produzem uma larga variedade de fatores de virulência, que são relacionados à sua patogenicidade. Além de oferecer grande resistência aos antimicrobianos existentes, estes micro-organismos participam como agentes infecciosos em importantes doenças, dentre elas a mastite. Nenhum fator de virulência é predominante em relação à capacidade dos estafilococos de vencerem os mecanismos de defesa dos hospedeiros frente às infecções. Citam-se, como exceção, as toxinas exfoliativa e da Síndrome do Choque Tóxico (TSST-1) que estão envolvidas diretamente nos quadros clínicos das doenças. Algumas toxinas e enzimas contribuem decisivamente com o agravamento dos processos infecciosos causados pelos *Staphylococci* em humanos e animais.

2.1.1.1 | COAGULASE

A coagulase é uma enzima produzida por *S. aureus* que converte o fibrinogênio em fibrina, causando a coagulação do plasma sanguíneo. Esta coagulação plasmática é considerada como identificação positiva de *S. aureus*, também chamado de *Staphylococcus* coagulase positivo (SCP) (RAYMAN *et al.*, 1975). O papel da coagulase na virulência de *S. aureus* foi estudado principalmente em camundongos. Injeções de coagulase purificada, dentro da glândula mamária de camundongos, causam um fluxo de PMN para dentro dos alvéolos secretores e hiperplasia do epitélio mamário (ANDERSON, 1983). Como a coagulase não tem atividade necrosante estas observações sugerem um efeito sinérgico entre a coagulase e alfa toxinas. Apesar disto o papel da coagulase em infecções intramamárias de bovinos ainda permanece a ser determinada. É notável que a grande maioria dos *S. aureus* causadores de mastites também coagulam o plasma bovino, entretanto a relação entre estes achados *in vitro* e o atual papel da coagulase durante as infecções intramamárias ainda não foi totalmente estabelecido. Apesar disso, Segundo Roberson *et al.* (1996), cerca de 95% de amostras de estafilococos coagulase-positivas (SCP) isoladas a partir de IIM em bovinos são representadas por *S. aureus*, o qual é responsável pela maioria dos casos de mastite nessa espécie em todo o mundo.

2.1.1.2 | TERMONUCLEASE (TNASE)

A Tnase é uma desoxinuclease extracelular que possui atividade de desoxirribonuclease e ribonuclease, provocando a hidrólise do DNA e do RNA celular, requerendo a participação do cálcio para estas atividades e especialmente para ser termoestável. Esta enzima a qual é produzida pela grande maioria dos *S. aureus*, possui várias denominações, a mais comum é nuclease estafilocócica.

RAYMAN *et al.* (1975) demonstraram a correlação entre a produção de TNase e coagulase em 96% das 91 amostras de *S. aureus* enterotoxigênicos, sugeriram que ambos os testes de TNase e coagulase podem ser usados para identificação de *S. aureus*. Quando aplicada em 728 SCP e 307 SCN, Menzies, (1977) revelou que a TNase foi produzida por todos SCP isolados e apenas por uma amostra de SCN.

2.1.1.3 | PRODUÇÃO DE TOXINAS

O leite cru obtido de vacas com mastite tem sido considerado a principal fonte de amostras de *S. aureus* e a presença da bactéria e suas toxinas no leite usado pelas indústrias e laticínios representam sério problema em saúde pública (CARDOSO, 1999).

2.1.1.3.1 | HEMOLISINAS

S. aureus pode produzir diferentes tipos de toxinas hemolíticas: alfa (α), beta (β), gama (γ) e delta (δ). Duas delas, toxinas alfa e beta, aparecem como sendo um dos principais fatores de virulência desta bactéria. A severidade de IIM experimentais por *S. aureus* é dose dependente, ou seja, quanto maior o volume de toxina, mais severa será o quadro clínico de mastite.

Cardoso (1999) trabalhando com 127 isolados de *S. aureus* de 43 rebanhos bovinos leiteiros de diferentes regiões de Minas Gerais encontrou 21 (16,5%) produtoras de alfa hemolisinas, 55 (43,3%) produziram beta hemolisinas, enquanto que 34 (26,8%) foram classificadas como alfa/beta hemolíticas. Dezesete amostras (13,4%) não apresentaram nenhum tipo das hemolisinas descritas acima. Em placas de ágar sangue equino foi observado uma hemólise completa identificada, como hemolisina delta, em 22 amostras (17,3%).

2.1.1.3.2 | EXOTOXINAS SUPERANTIGÊNICAS

Os *S. aureus* produzem exotoxinas superantigênicas (PT-SAg). Os chamados superantígenos são capazes de estimular um grande número de células T (acima de 20% do total de células T do hospedeiro) e as Enterotoxinas Estafilocócicas (SE's) são protótipos destes superantígenos.

As enterotoxinas estafilocócicas (SE) são os principais agentes de intoxicação de origem bacteriana no homem e têm sido relatadas em vários surtos de doenças transmissíveis por alimentos (NADER *et al.*, 2007).

As enterotoxinas compreendem uma família de toxinas distintas que são excretadas por várias cepas de *S. aureus*. São nomeadas com as letras do alfabeto de acordo com a ordem cronológica de sua descoberta. Com base nas características antigênicas são reconhecidos os tipos sorológicos de várias enterotoxinas: SEA, SEB, SEC (possuem região homóloga de sítio

ativo da enterotoxina), SED, SEE, SEG, SEH e SEI. Outras doze toxinas foram identificadas e caracterizadas nos últimos anos e novos sorotipos foram encontrados incluindo I, K e Q. Não há denominação da toxina F (SEF) porque esta foi equivocadamente confundida com a TSST-1 da síndrome do choque tóxico (COOK *et al.*, 2007). Também são descritas a SER e a SEU (HOLT-FRETER *et al.*, 2007).

As toxinas geralmente causam lesões patológicas visíveis no estômago e na parte superior do intestino delgado. Genes que codificam várias enterotoxinas estão encerrados no genoma da bactéria. O *locus* que codifica as enterotoxinas SEG, SEI, SEM e SEO é conhecido como gene *egc* e nem sempre a presença deste gene está correlacionada com a severidade da infecção. As toxinas *egc* podem ser produzidas em menores

quantidades e tem uma resposta imunológica menor do que outras enterotoxinas. Para outras toxinas como a SEA, ocorre justamente o contrário. O gene para esta toxina está significativamente mais presente em isolados invasivos (BELKUM *et al.*, 2006.)

As enterotoxinas estafilocócicas são codificadas por genes (Tab.1) presentes em bacteriófago (SEA, SED, SEE e SEJ), plasmídios (SEH e SEP), sendo que SED e SEJ são codificados pelo plásmídeo pIB485 (OMOE *et al.*, 2003), por cromossomo (SEH e SEP) e ilhas de patogenicidade cromossomal (SEB, SEC, SEG, SEG_v, SEI, SEI_v, SEM, SEM, SEO, SEK, SEL e SEQ (BORGES *et al.*, 2008). Os profagos, plasmídeos e as ilhas de patogenicidade são considerados elementos genéticos móveis (OMOE *et al.*, 2003).

Tabela 1 | Tipos de enterotoxinas estafilocócicas e seus genes codificadores

| Nº | Tipos de enterotoxinas | Genes codificadores | Nº | Tipos de enterotoxinas | Genes codificadores |
|----|------------------------|---------------------|----|------------------------|---------------------|
| 1 | SEA | sea | 13 | SEJ | sej |
| 2 | SEB | seb | 14 | SEK | sek |
| 3 | SEC ₁ | sec ₁ | 15 | SEL | sel |
| 4 | SEC ₂ | sec ₂ | 16 | SEM | Sem |
| 5 | SEC ₃ | sec ₃ | 17 | SEN | Sen |
| 6 | SED | sed | 18 | SEN _v | sen _v |
| 7 | SEE | see | 19 | SEO | seo |
| 8 | SEG | seg | 20 | SEP | sep |
| 9 | SEG _v | seg _v | 21 | SEQ | seq |
| 10 | SHE | she | 22 | SER | ser |
| 11 | SEI | sei | 23 | SEU | seu |
| 12 | SEI _v | sei _v | 24 | SEU _v | seu _v |

Fonte: (Borges *et al.*, 2008).

As enterotoxinas estafilocócicas são, em muitos aspectos, mais estáveis do que a maioria das proteínas, podendo inclusive resistir à fervura por até 30 minutos sem perder suas atividades toxigênicas, sua estabilidade frente ao calor é maior ainda quando aquecidas em alimentos do que quando aquecidas em soluções salinas. As mais importantes enterotoxinas podem ser classificadas em duas categorias baseadas em suas características de produção: 1) SEB e SEC podem ser produzidas em grandes quantidades e a quantidade produzida é dependente das condições de incubação; 2) SEA e SED são produzidas em quantidades relativamente pequenas e suas produções não são estimuladas por condições de incubação, mas sim pelo crescimento do próprio micro organismo.

A dosagem mínima, causadora de vômito e diarreia para todas as SE's em humanos, é de 0,05 µg/kg, no entanto foram observados sintomas em 50% dos voluntários que receberam 0,01 µg/kg de SEA. Sua produção ocorre durante toda a fase do crescimento bacteriano, mas principalmente durante a fase exponencial. As toxinas são todas semelhantes na estrutura proteica; são termoestáveis, resistindo a 100 °c por vários minutos (BORGES *et al.*, 2008).

Para a formação de enterotoxinas em quantidade suficiente para provocar intoxicação são necessárias 10⁵ a 10⁶ células de *S. aureus* por grama de alimento. O período de incubação varia de 30 minutos a 8 horas e os sintomas podem aparecer entre 2 a 4 horas após a ingestão do alimento contaminado (BORGES *et*

al., 2008). Podem aparecer vários sintomas, tais como diarreia, náusea, vômitos e dor abdominal.

A maioria dos casos de intoxicações resulta da ingestão de alimentos nos quais a enterotoxina foi produzida após o cozimento ou aquecimento do mesmo. No entanto algumas toxinfecções são resultantes da ingestão de alimentos que foram aquecidos após a produção das enterotoxinas. Isto é de particular importância para a indústria de alimentos porque a maioria dos alimentos processados é aquecida de alguma maneira durante a produção. Por exemplo, a pasteurização do leite pode destruir os *staphylococci*, mas não inativa as enterotoxinas que porventura poderão estar presentes (BERGDOLL, 1989).

Em diferentes países existem relatos de detecção de enterotoxinas estafilocócicas, a partir de leite e derivados contaminados (WIENEKE *et al.*, 1993; REFAI *et al.*, 1988; COIA *et al.*, 1992)

Nos Estados Unidos, KENNY *et al.* (1993) trabalhando 262 amostras isoladas de glândula mamária bovina, encontraram 27% de sorotipos produtores de enterotoxinas com predominância da SED e SEC. Bergdoll (1989) encontrou positividade em 31,5% de 276 amostras isoladas de leite achocolatado embalado em caixinhas Tetra-Pak[®], com altas concentrações de SEA. No Japão, MATSUNAGA *et al.* (1993), trabalhando com amostras isoladas de mastites superagudas, agudas e crônicas, acharam 34,5% de amostras positivas para enterotoxinas entre 58 sorotipos testados, com predominância da SEC e SEB. TAKESHIGUE *et al.* (1983) encontraram 33,3% de 87 amostras, isoladas de glândula mamária bovina em abatedouros, sendo a SEC a mais predominante, ICHIKAWA *et al.* (1996) trabalhando com amostras isoladas de bovinos e humanos, acharam 51,7% de amostras enterotoxigênicas em 290 amostras testadas nos bovinos e 68,7% em 131 testadas em humanos, as SE's predominantes para ambas as fontes foram SEC e SEB. KATO & KUME (1980) encontraram 34,4% de amostras enterotoxigênicas em 1056 amostras isoladas de mastite subclínica, sendo SEC e SEA as mais predominantes.

Na Alemanha, utilizando-se da técnica de PCR, ZSCHÖCK *et al.* (2005) detectaram os genes que codificam as enterotoxinas estafilocócicas SEG, SEH, SEI and SEJ em 104 amostras escolhidas ao acaso entre *S. aureus* isolados de casos de mastite bovina.

Estudos realizados no Brasil registram que foram encontradas 4,7% de amostras positivas entre 127 sorotipos isolados de mastites subclínicas em bovinos, com predomínio de SEC e SEA (LOPES *et al.* 1990). SOARES *et al.* (1997) encontraram positividade para 28,6% de 91 amostras isoladas de humanos, tendo como predominantes a SEC e SEA. Também no País, CARDOSO *et al.* (2000) caracterizaram a produção da toxina da síndrome do choque tóxico (TSST-1) e de enterotoxinas estafilocócicas (SE) A,

B, C e D em 127 amostras de *S. aureus*, isoladas de amostras de leite proveniente de vacas com mastite no Estado de Minas Gerais. A verificação da produção de toxinas foi feita pela técnica de sensibilidade ótima em placa (ROBBINS *et al.*, 1974). Das 127 amostras testadas, 60 (47%) eram produtoras de TSST-1 e 54 (43%) produtoras de SE, 38 amostras produziram SED (30%), 24 SEB (19%), 8 SEC (6%) e 4 SEA (3%). Vale ressaltar que esta foi a primeira descrição da presença de TSST-1 em isolados de glândula mamária de bovinos no Brasil (Fig. 1)

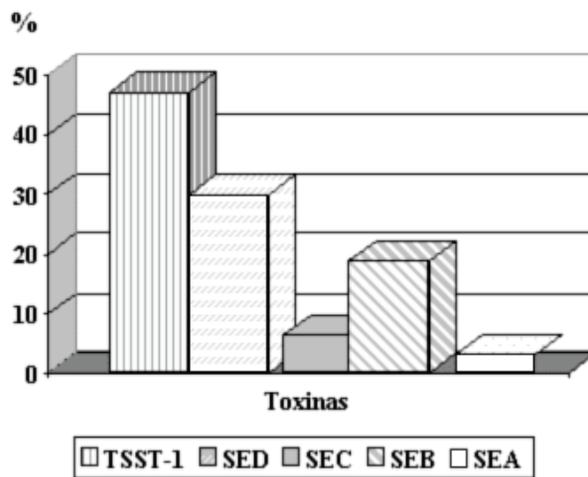


Figura 1 | Distribuição da produção das toxinas estafilocócicas em 127 amostras de *S. aureus* isoladas de mastite bovina em Minas Gerais, entre 1994 e 1997.

Utilizando-se da técnica de PCR multiplex, SILVA *et al.* (2005) identificaram o potencial enterotoxigênio de amostras de *S. aureus* isoladas de bovinos e caprinos de diferentes regiões brasileiras. Predominaram amostras que continham os genes SEA, SEB e SEC.

2.1.1.3.3 | PROTEÍNAS DE INFECÇÃO

Proteínas ligantes de fibronectina

LAMMERS *et al.* (1999) e Menzies (2003) descrevem que a adesão e invasão de células da glândula mamária de bovinos por *S. aureus* é dependente da fase de crescimento bacteriano e controlada pela expressão do de proteínas que se ligam à fibronectina, constituinte básico das células. Amostras de *S. aureus* deficientes nestas proteínas, conhecidas como *Fn-binding Proteins* (FnBPA e FnBPB), perdiam a habilidade em aderir e invadir as células mamárias. As FnBPs estão presentes na maioria das amostras de *S. aureus*. Os estudos sobre a ligação da fibrinectina do *S. aureus* e da ligação ao fibrinogênio do *Streptococcus pyogenes* demonstraram que estas mais as pro-

teínas tissulares e soro induziam uma proteína do hospedeiro capaz de inibir a fagocitose.

Leucotoxinas

As leucotoxinas (*Panton-Valentine leukocidin*) são citotóxicas produzidas por estafilococos (*S. aureus* e *S. intermedius*) e constituem uma família de toxinas que se ligam aos polimorfonucleares (PMN) e, os destrói, após rápida desgranulação, por formação de poros nas células leucocitárias. As membranas celulares parecem ser um alvo primário para desencadear a lise de células fagocitárias causada pelas leucotoxinas estafilocócicas. A recuperação frequente de *Staphylococcus* que produzem leucotoxinas de pacientes com lesões de pele necrótica, furúnculos, e osteomielite sugere que estas toxinas têm um papel na virulência de estafilococos, pelo menos em infecções da pele e dos tecidos moles, como o epitélio mamário. Os isolados bovinos do *S. aureus* produzem uma leucocidina que é tóxica para PMN de bovinos, porém bem menos tóxica para PMN do homem.

2.1.1.3.4 | FATORES ASSOCIADOS À SUPERFÍCIE CELULAR

Peptidoglicano

O peptidoglicano é o principal polímero da parede celular do *S. aureus* e dos SCN, sendo liberado em grandes quantidades no local da infecção (pele, abscesso muscular e articulações). Exerce efeito quimiotático de atração para os leucócitos, além de estimular a produção de pirógenos.

Cápsula de polissacarídeo extracelular

O papel das cápsulas sobre a virulência parece variar, conforme o tipo de infecção, entretanto elas se constituem no principal obstáculo às respostas imunes dos hospedeiros frente às infecções causadas pelos *S. aureus*, posto que são produzidas “*in vivo*” pelos micro-organismos. Estas cápsulas de exopolissacarídeos permitem o acesso dos anticorpos às estruturas altamente antigênicas da parede celular bacteriana, entretanto mascaram o reconhecimento dos anticorpos pelos PMN (WILKINSON, 1983).

Apesar de serem descritos 12 sorotipos diferentes de *S. aureus*, quanto ao tipo de cápsula produzida, ela é pouco comum entre a maioria dos isolados humanos e de animais. Entre os tipos de cápsula conhecida, destaca-se a produzida pelo sorotipo 1, associada à virulência da bactéria, que impede a opsonização e fagocitose. A microcápsula de polissacarídeo é relevante para a mastite bovina, desde que entre 94-100% das amostras de *S. aureus*, isoladas especialmente a partir de leite de glândulas mamárias infectadas, tem cápsula, sendo que a maioria pertencem aos os sorotipos 5 ou 8 (RATHER *et*

al., 1986; GUIDRY *et al.*, 1997). A presença das microcápsulas permite a estas amostras resistir à fagocitose em estudos “*in vitro*” (GUIDRY *et al.*, 1997).

Ácidos Teicóicos

Os ácidos teicóicos, mais encontrados sob a forma de fosfatos de poliribitol e poliglicerol estão associados ao peptidoglicano ou podem ser presentes nos extratos extracelulares. Ácidos teicóicos extracelulares protegem os organismos da opsonização pela ativação do complemento e reduz os componentes necessários à interação com as bactérias. Anticorpos aos ácidos teicóicos estão presentes no soro dos pacientes infectados pelos *S. aureus*.

Proteína A

A proteína A estafilocócica é uma exoproteína, componente da parede celular de *S. aureus* e liga-se covalentemente ao peptidoglicano (Coelho *et al.*, 2009). Por este motivo é considerada a principal proteína superficial de ligação às imunoglobulinas e é encontrada em mais de 98% das amostras isoladas de *Staphylococci* de origem animal e do homem. A proteína A liga-se à porção Fc das imunoglobulinas da maioria das espécies de mamíferos, inibindo a opsonização e fagocitose. Amostras de *Staphylococcus* não produtoras de proteína A apresentam redução do potencial de virulência nas infecções subcutânea e intraperitoneal, entretanto não houve diferenças nos casos de mastite em animais.

Proteínas de ligação ao fibrinogênio

A maioria dos isolados de *S. aureus*, assim como *S. intermedius* e, possivelmente o *S. hyicus* aglutinam o fibrinogênio extraído de animais e do homem. Existem pelo menos três tipos de proteínas de superfície já identificadas, sendo provável que isolados de origem animal ou humana podem possuir diferentes proteínas de ligação, por causa diferenças observadas entre *S. aureus* isolados de diferentes hospedeiros.

Outras proteínas de ligação

Proteína de ligação ao colágeno e a vitronectina são duas proteínas de ligação aos estafilococos à matriz extracelular que tem sido recentemente, descrita, identificada, purificada e caracterizada. Essas proteínas de ligação têm sido detectadas no *S. aureus* e, em várias amostras de estafilos coagulase negativos, sendo patogênicas para o úbere bovino e para o homem. Além disso, outras estruturas de ligação ao plasminogênio, a tromboespondina e laminina foram caracterizadas por diferentes laboratórios, mas o seu papel na adesão tissular ainda não foi investigado.

Biofilme

A formação de biofilmes constitui outro importante mecanismo de virulência de *S. aureus*, conferindo à bactéria maior capacidade de colonização, além reduzir a sensibilidade aos antibióticos. Segundo os autores citados, a habilidade de formar biofilmes possibilita à bactéria sobreviver no ambiente hostil dentro do hospedeiro, o que determina os quadros de infecções persistentes verificados nas IIM provocadas pelo agente.

Segundo FOX *et al.* (2005) ao avaliarem a produção de biofilme por 221 amostras de *S. aureus*, isoladas em 45 rebanhos leiteiros, encontraram que estes isolados foram compostas a partir de leite de 117 vacas, pele do teto de 70 vacas, e das 34 das unidades de ordenhas. Em outro estudo realizado por DHANAWADE *et al.* (2009), os autores detectaram que a produção de biofilme como um dos mais importantes fatores de virulência produzidos por *S. aureus* isolados de casos de mastite bovina subclínica.

Regulação do Ferro e crescimento “in vivo”

O crescimento de estafilococos em meios suplementados com fluido peritoneal, leite bovino ou frações do leite (lactoferrina), sugere que os íons ferrosos (Fe⁺⁺) e, possivelmente outros “cátions bivalentes” podem estar envolvidos com a regulação de genes das várias proteínas de superfície, bem como proteínas extracelulares e intracelulares.

2.1.2 | RESISTÊNCIA AOS ANTIMICROBIANOS

A pobre resposta das mastites por *S. aureus* à antibioticoterapia tem sido foco de uma variedade de estudos no esforço de determinar quais os fatores responsáveis por falhas na terapia, de modo que os tratamentos sejam mais efetivos no futuro. Segundo OWENS *et al.* (1997), a eficiência do tratamento de casos clínicos desencadeados por este agente é da ordem 25-30%, enquanto Pyörälä & Pyörälä (1997) verificaram taxa de cura bacteriológica de 35%, ao passo que para infecções provocadas por SCN, *Streptococcus* spp e coliformes a eficiência do tratamento foi de 75%, 66% e 72%, respectivamente. Vale salientar que na avaliação de REIS *et al.* (2003) não se justifica o tratamento de casos subclínicos de mastite durante a lactação, pela baixa eficiência dos resultados.

Uma série de interações entre o patógeno e o hospedeiro tem sido identificada como fatores que influenciam negativamente no sucesso da terapia. A pobre dispersão através do parênquima lesado e os mecanismos de escape das bactérias, tais como a posologia inadequada, a localização intracelular e a formação de esferoplastos, a distribuição inadequada do antibiótico nos tecidos e fluidos do organismo, o baixo grau de

ionização no leite com pH normal ou alterado, o efeito antagônico sobre o sistema imune, a localização do foco infeccioso, e a inércia metabólica ou a resistência do microrganismo à droga utilizada, a localização intracelular em neutrófilos, o bloqueio de ductos galactóforos e alvéolos por produtos inflamatórios e a indução de formas L podem estar justificar os poucos resultados obtidos na terapia antibiótica de IIM ocasionadas por *S. aureus* (OWENS *et al.*, 1997; FONSECA & SANTOS, 2000.).

Desse modo, para uma melhor eficiência do tratamento de IIM, a escolha do produto, tanto para tratamento de vacas em lactação, quanto para vacas secas, deve ser fundamentado no perfil de sensibilidade antibiótica do micro organismo, sempre tendo em mente que microrganismos de uma mesma espécie, mesmo dentro de um mesmo rebanho, podem ter perfis de sensibilidade diferentes (MCKELLAR, 1991).

A literatura registra diversos trabalhos versando sobre a determinação do perfil de sensibilidade antibiótica de amostras de *S. aureus* de origem humana e bovina. Além das aplicações terapêuticas, a determinação do perfil de sensibilidade antibiótica e a pesquisa de plasmídios e genes de resistência antibiótica têm sido utilizadas como ferramentas epidemiológicas, permitindo o estudo populacional de *S. aureus* relacionados processos patológicos em seres humanos e com as IIM de bovinos (CARDOSO *et al.*, 2000b).

BALDASI *et al.* (1986) isolaram e submeteram ao antibiograma 954 amostras de bactérias obtidas de IIM de bovinos procedentes de Ribeirão Preto/SP, dentre as quais 200 amostras de *S. aureus*. Cloxacilina, gentamicina, cloranfenicol e novobiocina se mostraram as drogas mais efetivas, ao passo que colistina, polimixina B, penicilina e estreptomicina foram bases menos efetivas. Neste mesmo ano e local, NADER FILHO *et al.* (1986) submeteram ao antibiograma 37 amostras de *S. aureus* oriundas de IIM de bovinos, tendo verificado que gentamicina, amicacina, eritromicina e cefotaxima foram as drogas mais eficientes, enquanto oxacilina, penicilina, ácido nalidixico e ampicilina apresentaram os maiores percentuais de resistência. Por outro lado, OWENS & WATTS (1988) verificaram que penicilina e ampicilina apresentaram resistência de apenas 7% para 256 amostras de *S. aureus* isoladas de sete rebanhos leiteiros diferentes, e que gentamicina, novobiocina, oxacilina e cefalotina foram 100% efetivas.

RIEDNER *et al.* (1987) submeteram 187 amostras de *S. aureus* isoladas em Santa Maria/RS ao antibiograma, verificando que gentamicina, cloranfenicol e sulfazotrin apresentaram os melhores resultados, enquanto penicilina e ampicilina se mostraram as drogas menos efetivas.

Em Minas Gerais, CARDOSO *et al.* (2000b) isolaram e submeteram ao antibiograma 127 amostras de *S. aureus* pro-

venientes de 23 municípios, no período de 1994 a 1997. Os antibióticos mais efetivos foram cefotaxima (100%), enrofloxacin (98,4%), gentamicina (98,4%), rifampicina (96,1%), cloranfenicol (90,4%), sulfazotrim (86,6%) e novobiocina (85,8%). Polimixina B, ampicilina e penicilina G formam as drogas menos efetivas de acordo com os testes *in vitro*, com percentuais de sensibilidade de 8,7%, 28,6%, 29,1% e respectivamente.

2.1.3 | STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTES À METICILINA

Nas últimas décadas, tem-se observado a emergência de microrganismos resistentes aos antibióticos, dentre os quais se destaca a espécie *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA – Methicillin-Resistant *S. aureus*). Essas linhagens não são comumente encontradas em animais, entretanto, nos dois últimos anos, houve registros de aumento de casos de infecções em animais domésticos (O'MAHONY *et al.*, 2005; MIDDLETON *et al.*, 2005), sugerindo que as infecções mamárias por MRSA em bovinos leiteiros são problemas no campo (LEE *et al.*, 2004).

MRSA foi primeiramente reportado em 1961 no Reino Unido e, em meados dos anos 70, tornou-se endêmico em muitos países (LEE, 2003). Inicialmente, as infecções por MRSA constituíam-se primariamente, num problema hospitalar, recentemente, elas têm se estabelecido em comunidades sem risco identificável e a transmissão por alimentos é possível (JONES *et al.*, 2002). Recentemente, em Minas Gerais, foi reportado a detecção de MRSA a partir de leite de vacas, em tanque de expansão (DIAS *et al.*, 2011).

Essas bactérias são frequentemente resistentes à maioria dos agentes antimicrobianos, incluindo aminoglicosídeos, macrolídeos, cloranfenicol, tetraciclina e fluorquinolonas (TONIN, 2003; LEE *et al.*, 2004). O tipo de resistência do MRSA é denominado de resistência intrínseca, uma vez que não é devido à destruição do antibiótico por lactamases e sim por modificações na estrutura-alvo do antimicrobiano. A base molecular da resistência a meticilina é a síntese de uma PBP (Penicillin-binding protein) adicional, referida como PBP2a ou PBP2'.

As PBP2a produzidas por MRSA caracterizam-se pela baixa afinidade à maioria dos antibióticos beta lactâmicos. A PBP2a é codificada cromossomicamente pelo gene *mecA*, gene exógeno. Os MRSA representam um problema cosmopolita, sendo o controle de sua disseminação um importante desafio.

2.1.4 | EPIDEMIOLOGIA MOLECULAR DE ESTAFILOCOCCOS ENVOLVIDOS NAS INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS DE BOVINOS

Estudos epidemiológicos da mastite causada por *S. aureus*, fundamentados nas técnicas convencionais de bacterio-

logia, permitiram confirmar seu caráter contagioso e que os principais reservatórios do agente são os quartos infectados e pele do úbere e tetos dos animais (ROBERSON *et al.*, 1994). Medidas de controle centradas nesses conhecimentos têm possibilitado a diminuição da incidência de IIM provocadas por *S. aureus* em vários rebanhos, porém, em outros, este micro organismo ainda permanece como o agente mais prevalente nas IIM de bovinos. Tal fato talvez se justifique pela grande heterogeneidade existente na população de *S. aureus* ou pela existência de amostras mais patogênicas ou dotadas de maior poder infectante.

Numerosos métodos têm sido utilizados para a identificação e tipagem de *S. aureus*, dentre eles a fagotipagem, perfil plasmidial, perfil de sensibilidade antibiótica, PCR, PFGE (pulsed-field gel electrophoresis), ribotipagem, RFLP (restriction fragment length polymorphism), RAPD (randomly amplification polymorphic DNA), dentre outros. Porém, os métodos convencionais de tipagem (fagotipagem, sorotipagem, biotipagem e antibiogramas) têm geralmente baixo poder de discriminação para estafilococos de origem bovina. Desse modo, para o estudo genotípico das populações de *S. aureus*, é imprescindível a utilização de testes moleculares (SILVA e SILVA, 2005; COELHO *et al.*, 2009).

A aplicação de métodos moleculares para o estudo genômico da diversidade populacional de *S. aureus* associados às IIM de bovinos tem demonstrado uma ampla distribuição geográfica de clones idênticos ou estreitamente relacionados, dominantes dentro dos rebanhos, os quais estavam associados aos casos clínicos e subclínicos. Um melhor conhecimento acerca da distribuição populacional de *S. aureus*, bem como a identificação de clones mais prevalentes e patogênicos poderá ser útil para o estabelecimento de medidas mais efetivas de prevenção e controle de novas IIM, possibilitando minorar os prejuízos determinados por esse agente e, possivelmente, a utilização desses conhecimentos no desenvolvimento de vacinas mais efetivas.

SILVA E SILVA (2005) encontraram 10 clones distintos entre 64 isolados de *S. aureus*, obtidos a partir de diferentes rebanhos bovinos leiteiros em Minas Gerais, ao realizarem estudos de dinâmica de infecção utilizando o polimorfismo do gene da enzima coagulase, como marcador molecular.

COSTA (2008) e COSTA *et al.* (2012) encontraram diversidade populacional entre *S. aureus* isolados entre 35 diferentes rebanhos bovinos leiteiros no Sul de Minas Gerais e, em alguns rebanhos, esta diversidade estava presente entre isolados de um mesmo rebanho. Os autores utilizaram as técnicas de PCR-RFLP e o sequenciamento aplicados ao estudo do polimorfismo do gene da enzima coagulase

2.1.5 | PATOGENIA DAS INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS POR ESTAFILOCOCOS

As características clínicas e patológicas das infecções intramamárias por estafilococos dependem da interação de fatores de resistência do hospedeiro, bem como dos mecanismos de patogenicidade do agente infeccioso envolvido. *S. aureus* produz vários fatores de virulência que geralmente atuam de forma combinada e contribuem para sua patogenicidade. Estes fatores incluem a proteína-A, enzimas como a coagulase, hialuronidase e termonuclease, hemolisinas, enterotoxinas e a toxina da síndrome do choque tóxico (TSST-1).

S. aureus geralmente está associado com a mamite subclínica, subaguda ou crônica, mas eventualmente pode determinar casos severos de mamite gangrenosa ou mesmo de natureza granulomatosa (botriomicose). Nos casos de infecções intramamárias, a presença desta bactéria ou de seus produtos estimula a formação de mediadores inflamatórios endógenos que disparam o recrutamento de polimorfonucleados (PMN) do sangue e estimulam a diapedese. Os PMN podem então justificar a elevação significativa na contagem de células somáticas (CCS) durante processos inflamatórios, que passa de 50.000 células/mL para milhões de células/mL. Essa cascata é a primeira linha de defesa do úbere, ajudando a limitar o crescimento bacteriano, mas raramente eliminando completamente os patógenos (SILVEIRA FILHO, 2007).

A principal porta de entrada para as IIM é por via ascendente, através do canal do teto. A via de transmissão mais comum consiste na transferência do microrganismo de uma glândula mamária infectada para outra glândula não infectada através de fômites, tais como equipamentos de ordenha, panos de úbere comum, ou nas mãos do ordenhador. Assim, em rebanhos onde não se estabelecem boas práticas de controle na ordenha, especialmente na ordenha mecânica, aumentam as chances de disseminação das IIM causadas pelos *S. aureus* entre as vacas do rebanho. Soma-se, também, a presença de moscas, em períodos de alta infestação, ocasião em que podem aumentar as taxas de infecções estafilocócicas. Os *S. aureus* são bactérias ubíquas, presentes em diversos ambientes de ordenha (ROBERSON *et al.*, 1998)

Tem sido demonstrado, em diferentes países, que somente alguns poucos clones de *S. aureus* são responsáveis pela maioria dos casos de mastite e que estes se encontram amplamente distribuídos. Alguns desses clones têm expressado diferentes enterotoxinas e a toxina da síndrome do choque tóxico (TSST-1), as quais podem ter envolvimento na patogênese de IIM, além de implicações na saúde pública (ANNEMULLER *et al.*, 1999).

Vários autores têm aventado sobre o papel de toxinas expressadas por *S. aureus* na patogênese das IIM. JONES *et al.*

(1986) observaram que clones de *S. aureus* oriundos de IIM agudas, não respondendo aos tratamentos com antibióticos eram produtoras de TSST-1 e SEC. Nessa mesma linha, Kenny *et al.* (1993) constataram que isolados de *S. aureus* de origem bovina produziam diferentes toxinas, sendo mais comuns SEC, SED e a Toxina da Síndrome do Choque Tóxico (TSST-1), conjecturando sobre a possível participação de amostras toxigênicas nos casos mais severos de mastite que normalmente respondem com baixa eficiência à antibioticoterapia.

MATSUNAGA *et al.* (1993) ao analisarem características toxigênicas de isolados de *S. aureus* associados às formas superaguda, aguda e crônica da mastite bovina, verificaram que as amostras envolvidas na forma superaguda produziam TSST-1, SEC, hemolisinas e , não expressando a coagulase unida (Clumping Factor) e proteína A, os quais eram expressos apenas pelas amostras relacionadas com as formas crônicas da doença. Os autores aventaram a possibilidade de que a expressão desses fatores de virulência fosse característica de clones diferenciados, os quais estariam relacionados com as diversas formas de apresentação da mastite bovina, ocasionadas pelo *S. aureus*.

CARDOSO *et al.* (2000) observaram a produção de toxinas por *S. aureus* isolados a partir de IIM de bovinos procedentes do estado de Minas Gerais. Os autores verificaram a produção de SEA, SEB, SEC e TSST-1 por 22,8%, 8,7%, 5,5% e 0,8% dos isolados, respectivamente, sendo que alguns isolados produziram vários tipos de toxinas, associados a casos clínicos e subclínicos de mastite.

COSTA *et al.* (2012) através de estudos de moleculares realizados em isolados de *S. aureus* associados à IIM, identificaram fatores de virulência em alguns clones estudados, demonstrando que existe a perspectiva de utilização desses métodos para a seleção de clones mais comumente envolvidos nas formas crônicas ou agudas de mastite. Uma vez identificados, estes clones seriam potenciais candidatos a amostras vacinais.

A expressão desses fatores de virulência talvez seja característica de clones diferenciados, os quais podem estar relacionados com as diversas formas de apresentação da mastite bovina provocada pelo *S. aureus*. Desse modo, o estudo do perfil toxigênico de amostras de *S. aureus* envolvidas nas diversas formas de apresentação da doença permitirá determinar o envolvimento das diversas toxinas expressas na patogênese das IIM determinadas por esta bactéria.

Embora existam trabalhos que endossem a participação das enterotoxinas e TSST-1 na patogenia de IIM ocasionadas por *S. aureus*, conforme foi citado por AERESTRUP *et al.* (1995) ao relataram a ausência desses fatores de virulência em amostras de bactérias isoladas a partir das diferentes formas de apresentação das mastites; isto aumenta ainda mais as indagações

acerca do real papel desses fatores de virulência na patogênese das IIM de bovinos.

2.1.6 | DIAGNÓSTICO DAS INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS EM BOVINOS

Os processos inflamatórios da glândula mamária podem ser clínicos, subclínicos ou passar à cronicidade.

As mastites clínicas caracterizam-se por leite visivelmente anormal, e pela evidência de graus variáveis de inflamação do úbere, com visíveis alterações na composição físico-química do leite. Já as formas subclínicas, que correspondem a 70% das mastites bovinas, não apresentam sinais visíveis de inflamação no úbere e o leite tem seu aspecto macroscópico normal, embora sua composição esteja alterada (diminuição na gordura, lactose, caseína, cálcio e fósforo), o mesmo acontecendo nos processos crônicos de natureza infecciosa da glândula mamária. Em todos os casos o diagnóstico pode ser executado por métodos diretos e indiretos disponibilizados aos profissionais e criadores.

O diagnóstico correto da etiologia das IIM de bovinos é essencial para que se possa avaliar a importância relativa de cada um dos agentes envolvidos, permitindo a adoção de medidas específicas para os patógenos mais relevantes para o rebanho e, se necessária, a readequação das medidas de controle implantadas. Este pode ser executado através de métodos diretos ou indiretos. Dentre os métodos diretos a cultura bacteriológica é considerada a técnica padrão para se estabelecer o estado sanitário da glândula mamária em relação à ocorrência de IIM. Porém, resultados falso-positivos e falso-negativos possam ocorrer e estão relacionados com a eliminação intermitente do agente no leite, a presença de resíduos de sanitizantes ou antibióticos, a estratégia de processamento da amostra ou devido à contaminação das amostras no momento da coleta.

Dentre os métodos indiretos, a avaliação das características físico-químicas do leite, incluindo a contagem de células somáticas (CCS), pH, condutibilidade e as dosagens de caseína, lactose, gordura e cloretos, é o recurso comumente utilizado para detecção da mamite subclínica. Em condições de campo, o diagnóstico dessa forma de apresentação é feito geralmente pelo California Mastitis Test (CMT), podendo ser utilizados também o Wisconsin Mastitis Test (WMT) e a mensuração da condutibilidade do leite. Em nível de laboratório, as alternativas de diagnóstico incluem os testes físico-químicos citados anteriormente a análise microbiológica do leite e as CCS, uma vez que existe alta correlação entre as contagens celulares e os índices de mamite subclínica e as perdas de leite no rebanho.

Contagens de células individuais (CCSIs) entre 100.000 e 200.000 são consideradas normais, enquanto que escores su-

periores a 200.000 constituem um forte indício da mamite subclínica. Nos rebanhos nos quais se faz o monitoramento mensal pela CSSI, estes dados podem ser utilizados para aferir a eficiência do programa de controle da mamite, bem como detectar animais cronicamente infectados, para tratamento ou descarte.

2.1.6.1 | ISOLAMENTO E IDENTIFICAÇÃO DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS

A correta identificação das espécies bacterianas que causam a mastite bovina é de importância não apenas no aspecto clínico, mas também no biotecnológico, epidemiológicos e em estudos ambientais. Esses conhecimentos podem ajudar no desenvolvimento de estratégias preventivas, indicando formas de tratamento do animal durante a lactação, descarte ou servir de base para a administração do tratamento seletivo no período seco (REIS *et al.*, 2003; ZSCHÖCK *et al.*, 2004). O alto investimento no tratamento da mastite e o risco de recorrer a terapias inadequadas, ou ainda, desenvolver resistência bacteriana, tornam necessário um diagnóstico preciso (RISTOW *et al.*, 2006).

Existem diversos métodos de diagnóstico para a discriminação de micro-organismos em gêneros, espécies e estirpes, que podem ser divididos em fenotípicos e genotípicos. As análises fenotípicas dependem da expressão de fatores biológicos da célula tais como, a produção de enzima, utilização de nutrientes, produtos finais do metabolismo e susceptibilidade a agentes químicos. Destas abordagens fisiológicas, poucas são úteis na caracterização de amostras bacterianas, desde que as mesmas dependem da expressão de genes regulados de acordo com as condições do meio ambiente, o que torna o uso destas técnicas limitado (SILVA, 2003).

As análises genotípicas, por outro lado, detectam variações nas sequências de DNA que tendem a serem bastante estáveis por longos períodos e menos afetadas por condições ambientais. Estas metodologias permitem a identificação acurada de subtipos bacterianos, fontes de infecção e transmissão, bem como o reconhecimento de tipos virulentos e monitoramento de programas de vacinação (SILVA, 2003).

2.1.6.2 | DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

Os métodos comumente utilizados para diagnóstico etiológico dos casos de mastite se baseiam na cultura bacteriológica, através do isolamento e identificação das bactérias por técnicas bioquímicas. Esses métodos são limitados pela baixa sensibilidade e crescimento lento ou inviável do microrganismo. Além disso, vacas subclínicamente infectadas podem eliminar intermitentemente o patógeno e, de forma cíclica, pouca e muita quantidade de microrganismos. Desta forma, a cultura feita a partir do leite pode não revelar qual microrganismo verdadei-

ramente causador da doença naquele rebanho. Culturas negativas também podem ocorrer quando resíduos de antibióticos estão presentes na amostra, inibindo crescimento microbiano. A presença de leucócitos e alta contagem de células somáticas no leite também têm um potencial de inibição do crescimento (PHUERKTES *et al.*, 2001; CREMONESI *et al.*, 2005).

A cultura bacteriológica tem grande valor quando aplicada para focar um programa de controle específico, detectar a presença de um patógeno novo ou emergente, avaliar a eficiência do tratamento ou estabelecer padrões de suscetibilidade para auxiliar no desenvolvimento de uma estratégia de tratamento racional. Mas o sucesso do programa de cultura varia dependendo do tipo de organismo, metodologia de coleta de amostra e procedimentos laboratoriais (RUEGG e REINEMANN, 2002). Segundo estes autores, as amostras de leite composto (*pool* de vários animais) são frequentemente usadas para reduzir o custo do teste. A sensibilidade relativa da cultura bacteriológica de uma única amostra composta usada para detectar *S. aureus* tem sido estimada de 63%. Essa sensibilidade aumenta com o aumento do número de glândulas infectadas por vaca. Usando várias amostras compostas pode-se aumentar a sensibilidade. A probabilidade de obter uma amostra negativa a partir de uma vaca com no mínimo uma glândula infectada pode diminuir de 37% (uma amostra composta) para 14% (duas amostras consecutivas) para 5% (três amostras consecutivas). Sensibilidade para detecção de *S. aureus* pode ser melhorada utilizando um volume de inóculo maior.

O uso de amostragens consecutivas é considerado de alto custo, entretanto, a falha em identificar vacas infectadas em um rebanho com moderada ou baixa prevalência da mastite contagiosa permite que a fonte de infecção permaneça dentro do rebanho (RUEGG e REINEMANN, 2002).

2.1.6.3 | IDENTIFICAÇÃO DE STAPHYLOCOCCUS

AUREUS

Na rotina laboratorial para a identificação de *S. aureus*, utiliza-se os testes da coagulase em tubo, termonuclease, produção de acetoina, fermentação aeróbica da sacarose, D-manose, D-manitol, D-celobiose, D-xilose, D-trealose, maltose, L-arabionose e rafinose (QUINN *et al.*, 1995). Entretanto, estes não são suficientes para uma caracterização definitiva (VIEIRA-DA-MOTTA *et al.*, 2001).

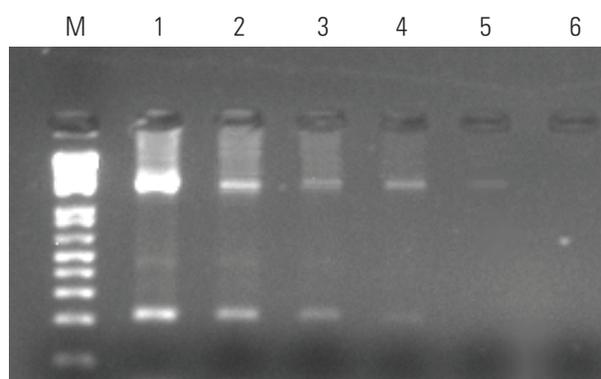
A produção de coagulase ainda é o teste mais tradicional para a identificação de *S. aureus*. Apesar do papel da coagulase na infecção intramamária ainda ser incerto, sabe-se que a maioria das linhagens de *S. aureus* isoladas de infecções é coagulase positiva (SILVA e SILVA, 2005). O teste da coagulase em tubo é o teste fenotípico padrão na rotina, porém,

vários pesquisadores asseguram que a análise molecular é mais acurada e alertam para o risco de possíveis erros no diagnóstico com o uso do referido teste (VIEIRA-DA-MOTTA *et al.*, 2001).

2.1.6.4 | DIAGNÓSTICO MOLECULAR

Com a finalidade de se obter técnicas acuradas, rápidas e específicas para o diagnóstico e estudos epidemiológicos da mastite bovina, métodos moleculares têm sido crescentemente utilizados em diagnósticos microbiológicos (ZSCHÖCK *et al.*, 2004), entre a reação em cadeia da polimerase (PCR). Vários trabalhos mostram a utilidade da PCR e suas variantes para detecção, identificação e estudos epidemiológicos de diferentes microrganismos, dentre elas a PCR Multiplex (SILVA, 2008) e PCR de ribotipificação (CREMONESI *et al.*, 2005).

Silva (2008) realizou ampliações dos segmentos específicos do espaço intergênico 16S a 23S do rRNA de *S. aureus* e encontrou o limite de detecção de *S. aureus* diretamente no leite cru contaminado, sem prévio isolamento dos microrganismos, de 10^2 UFC/mL pela PCR e pela técnica de PCR multiplex foram observados produtos amplificados de 900pb a partir de 10^3 UFC/mL, demonstrando a sensibilidade e a especificidade desta técnica. Ao utilizar o mesmo procedimento em amostras de leite proveniente do tanque de expansão de 30 fazendas de diferentes bacias leiteiras .30 amostras de leite com contagens bacterianas totais (CBT) a partir de 10^3 UFC/mL de leite encontrou os mesmos resultados, o que demonstrando a aplicabilidade prática do método, pela simplicidade de execução e identificando os *S. aureus* diretamente do leite (fig 2)



M: Padrão de peso molecular (DNA Ladder 100 pb), 1- Controle positivo, 2- 106 UFC/mL, 3- 105 UFC/mL, 4- 104 UFC/mL, 5- 103 UFC/mL, 6- 102 UFC/mL.

Figura 2 | Produtos de mPCR obtidos com DNA extraído a partir de concentrações seriadas de *S. aureus* (900 pb, 420 pb, 200 pb), visualizados em gel de agarose 2%.

COSTA (2008) submeteu 360 amostras de bactérias identificadas fenotipicamente como *S. aureus*, que incluíram todas aquelas obtidas de casos clínicos de mastite (58) e outras 302 provenientes de casos subclínicos, selecionadas ao acaso entre 35 diferentes rebanhos, a testes de identificação genotípica pela técnica de PCR, utilizando como marcador molecular o gene *femA*, presente apenas em amostras de *S. aureus* (BERGER-BACHI *et al.*, 1989). Destas amostras, 352 (97,77%) foram genotipicamente confirmadas como *S. aureus* e submetidas à PCR para amplificação do gene da coagulase, verificando-se resultado positivo para todas. A Figura 1 ilustra o resultado de uma eletroforese para o gene *femA*, observando-se o amplicom característico de 132 (pb) pares de bases.

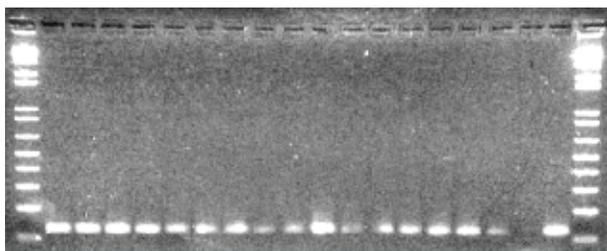


Figura 3 | Eletroforese em gel de agarose a 1,2% dos produtos de amplificação do gene *femA*. Canaletas 1 e 20 DNA Ladder 1Kb; canaletas; 2-17 amostras *femA*-positivas; canaleta 18 controle negativo *S. epidermidis* ATCC 12228; canaleta 19 controle positivo *S. aureus* ATCC 25923

3 | PROGRAMAS DE CONTROLE DAS INFECÇÕES ESTAFILOCOCICAS NA GLÂNDULA MAMÁRIA

Os programas clássicos de controle de infecções intramamárias (IIM), visam manter escores de células somáticas abaixo de 200.000, menos de 2% de episódios clínicos ao mês e 85% de vacas livres de mastite subclínica (MULLER, 1999). Programas implantados por várias décadas em rebanhos americanos e europeus se baseiam na desinfecção de tetos antes e após a ordenha, no tratamento precoce de casos clínicos, na terapia de vacas secas, na higiene de ambiental e da ordenha, na manutenção periódica do equipamento de ordenha e no descarte de animais cronicamente infectados (LeBLANK, 2006). Como resultado destas medidas, verificou-se a redução do número de casos clínicos de mastite e a redução significativa das contagens de células somáticas e das taxas de infecção por patógenos contagiosos em rebanhos de diferentes países (BRADLEY, 2002).

3.1 | TRATAMENTO DAS INFECÇÕES INTRAMAMARIAS

A taxa de cura espontânea para IIM determinadas por *S. aureus* durante a lactação é da ordem de 20%, enquanto a cura bacteriológica proporcionada por tratamento antibiótico apresentaria uma eficiência entre 25-35% (OWENS *et al.*, 1997; PYÖRÄLÄ & PYÖRÄLÄ, 1997), principalmente quando conduzido durante a lactação. Desse modo, a maioria das infecções tenderia à cronicidade, com efeitos marcantes na produtividade do rebanho e na qualidade do leite. Ainda, segundo esses autores, 40% dos casos de mastite de um rebanho se manifestam em cerca de 7% das vacas e cerca de 50% do leite descartado em função de tratamento antibiótico é proveniente de vacas cronicamente infectadas.

Os índices de curas espontâneas das infecções causadas pelos SCN são considerados baixos. Associados à ocorrência de casos clínicos, por vezes severos, as IIM causadas pelos SCN recebem o mesmo tipo de tratamento preconizado para os casos de mastite clínica por *S. aureus*. Em face dos mecanismos de resistência aos antimicrobianos desenvolvidos pelas diferentes espécies envolvidas nos processos inflamatórios da glândula mamária, justificam-se os testes de susceptibilidade antibiótica.

No que tange à resistência antibiótica de amostras de *S. aureus* envolvidas na etiologia da mastite bovina, o que se nota na literatura é uma grande variação quanto à eficiência das diferentes drogas analisadas, o que pode realmente se dever à variação quanto ao perfil de sensibilidade dos diferentes isolados, bem como à falta de padronização dos testes, ocasionando essa disparidade de resultados. No entanto, algumas tendências são percebidas, como a susceptibilidade da maioria dos isolados de *S. aureus* à gentamicina, cefalosporinas, cloranfenicol, e a resistência à penicilina e ampicilina (CARDOSO *et al.*, 2000b, COSTA, 2008).

Desse modo, para uma melhor eficiência do tratamento de IIM, a escolha do produto, tanto para tratamento de vacas em lactação, quanto para vacas secas, deve ser fundamentado no perfil de sensibilidade antibiótica do microrganismo, sempre tendo em mente que microrganismos de uma mesma espécie, mesmo dentro de um mesmo rebanho, podem ter perfis de sensibilidade diferentes (McKELLAR, 1991).

Os resultados dos diferentes trabalhos endossam a necessidade de realização de testes de antibiograma, a fim de se determinar qual ou quais as melhores drogas a serem utilizadas no tratamento das IIM presentes no rebanho, de modo a viabilizar o uso mais racional dos antibióticos, diminuindo os prejuízos relacionados com seus resíduos na indústria, bem como na saúde dos consumidores de leite e derivados.

Os tratamentos das mastites clínicas devem ser realizados o mais precocemente possível. Os protocolos de tratamento das IIM causadas por *S. aureus* seguem as aplicações intramamárias de preparados comerciais, conforme indicadas pelo fabricante. Podem ser acompanhados ou não de aplicações parenterais de antibióticos que apresentem sinergismos com as drogas utilizadas. O período varia entre 1-3 dias de tratamento devendo-se observar a evolução clínica dos processos agudos da glândula e possível “cura”. Deve-se levar em conta que diversos fatores podem contribuir para as falhas terapêuticas, incluindo-se entre elas o tipo de resposta do hospedeiro frente às agressões tissulares causadas pelos microrganismos, cuja tendência é o de formar abscessos intramamários, o que dificultará o acesso dos antibióticos aos locais onde está a infecção.

3.2 | PROGRAMAS DE CONTROLE DAS INFECÇÕES INTRAMAMARIAS

Os programas clássicos de controle de infecções intramamárias (IIM), visam manter escores de células somáticas abaixo de 200.000, menos de 2% de episódios clínicos ao mês e 85% de vacas livres de mastite subclínica (MULLER, 1999). Programas implantados por várias décadas em rebanhos americanos e europeus se baseiam na desinfecção de tetos antes e após a ordenha, no tratamento precoce de casos clínicos, na terapia de vacas secas, na higiene de ambiental e da ordenha, na manutenção periódica do equipamento de ordenha e no descarte de animais cronicamente infectados (LeBLANK, 2006). Como resultado destas medidas, verificou-se a redução do número de casos clínicos de mastite e a redução significativa das contagens de células somáticas e das taxas de infecção por patógenos contagiosos em rebanhos de diferentes países (BRADLEY, 2002).

Desse modo, para uma melhor eficiência do tratamento de IIM, a escolha do produto, tanto para tratamento de vacas em lactação, quanto para vacas secas, deve ser fundamentado no perfil de sensibilidade antibiótica do micro organismo, sempre tendo em mente que micro-organismos de uma mesma espécie, mesmo dentro de um mesmo rebanho, podem ter perfis de sensibilidade diferentes (McKELLAR, 1991).

3.3 | VACINAÇÃO

Entre as medidas descritas na literatura nacional e internacional encontra-se a imunização de vacas e novilhas com imunógenos preparados com isolados de *S. aureus* contendo microcápsulas. Em trabalho de revisão sobre o

tema, MIDDLETON *et al.* (2009) descrevem a avaliação de uma bacterina comercial contendo *S. aureus* para proteção contra as IIM produzidas por *S. aureus* e SCN, cujos resultados não mostraram diferenças significativas entre os grupos de vacas e novilhas vacinadas e controle. Segundo os autores a vacinação não induziu suficiente quantidade de anticorpos opsonizantes capazes de estimular a fagocitose e eliminar os estafilococos da glândula mamária em rebanho com prevalência de 3% de IIM produzidas por *S. aureus* IMI, assim como em rebanhos com uma prevalência de 30% de IIM por SCN. Resultados semelhantes também foram descritos por TENHAGEN *et al.* (2001) e PELEGRINO *et al.* (2008). Em todos os casos os títulos sorológicos de IgG1 e IgG2 obtidos pela imunização dos animais foram altos, entretanto, não refletiram em títulos compatíveis no soro do leite das vacas e novilhas vacinadas. Os resultados sobre a eficiência da vacinação contra as mastites estafilocócicas são contaditórios (PEREIRA *et al.*, 2011), não justificando ser esta uma ferramenta importante para o controle desta doença.

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A importância das infecções intramamárias causadas pelos estafilococos está refletiva pelos numerosos trabalhos disponibilizados na literatura científica. Os prejuízos econômicos caracterizados pela perda de produção e na qualidade do leite causados pelo principal agente das mastites, o *Staphylococcus aureus*, assim como pelos patógenos menores como os SCN, mostram a necessidade de cada vez mais conhecermos os mecanismos das IIM, para estabelecer melhores estratégias de controle.

Numerosas técnicas têm sido utilizadas para a diferenciação e comparação entre isolados de *S. aureus* em estudos epidemiológicos sobre a mastite bovina. Os métodos mais tradicionais que incluem a biotipagem, fagotipagem, perfil plasmidial, antibiograma e o perfil de toxinas têm sido substituídos ou têm tido seus resultados complementados por técnicas moleculares como a ribotipagem, PCR, RAPD, PFGE, MLEE, RFLP, dentre outras. A habilidade em discriminar uma determinada amostra ou biótipo de um microorganismo é fundamental para o estabelecimento de medidas efetivas para a prevenção e o controle da doença causada por este agente. A aplicação de técnicas de biologia molecular, aliada às técnicas convencionais de bacteriologia, tem possibilitado novas abordagens no estudo epidemiológico da mastite bovina provocada pelo *S. aureus*. Através dessas técnicas tem sido demonstrado que apesar da grande diversidade populacional dos estafilococos envolvidos na etiologia dos proces-

sof infecções da glândula mamária, existem clones predominantes dentro dos rebanhos acometidos que respondem pela maioria das IIM e que estes normalmente são comuns mesmo em rebanhos situados à distância.

Diversas foram as tentativas de desenvolvimento de vacinas capazes de proteger a glândula mamária das infecções estafilocócicas, entretanto até o momento nenhuma delas apresentou resultados totalmente satisfatórios. São esperados melhores resultados para o futuro.

Sob o ponto de vista de saúde pública, o potencial enterotoxigênico apresentado pelas amostras de *S. aureus* e do SCN isolados de IIM em bovinos e em outras espécies produtoras de leite mostra as preocupações das autoridades sanitárias quanto à qualidade do leite produzido e comercializado no País. Os MRSA representam um problema cosmo-

polita, sendo o controle de sua disseminação um importante desafio.

No tocante ao estudo da dinâmica populacional de *S. aureus*, tem sido demonstrado que os clones associados aos casos de mamite bovina, embora não sejam estritamente espécie-específicos, são característicos da espécie e que infecções intercruzadas, embora ocorram, não se revestem de maior importância epidemiológica. Outra informação importante é que os principais reservatórios do agente para os bovinos são o leite de quartos contaminados e a própria pele dos tetos e ordenhadeiras contaminadas, confirmando o caráter contagioso do agente.

Muito ainda há o que se conhecer sobre estes micro-organismos até podermos desenvolver estratégias para a sua erradicação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- AARESTRUP, F. M.; DANGLER, C. A.; SORDILLO, L. M. Prevalence of coagulase gene polymorphism in *Staphylococcus aureus* isolates causing bovine mastitis. *Can. J. Vet. Res.*, v.59, n.02, p.124-128, 1995.
- ANDERSON, J.C., Veterinary aspects of staphylococci. In: EASMON, C.S.F., ADLAM, C. (eds) *Staphylococci and staphylococcal infections*. London: Academic Press, 1983. v.1, p.193-241.
- ANNEMULLER, C.; LÄMMLER, C.; ZSCHÖCK, M. Genotyping of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis. *Vet. Microbiol.*, v.69, p.217-224, 1999.
- BELKUM, A. V.; MELLES, D. C.; SNIJDERS, S. V. *et al.* Clonal distribution and differential occurrence of the enterotoxin gene cluster, egc, in carriage-versus bacteremia-associated isolates of *Staphylococcus aureus*. *J. Clin. Microbiol.*, v. 44, n. 4, p. 1555-1557, 2006.
- BERGDOLL, M.S. *Staphylococcus aureus*. In: Foodborne bacterial pathogens. New York: Marcel Dekker, 1989. p.463-523.
- BERGER-BACHI, B.; BARBERIS-MAINO, L.; STRASSLE, A.; KAYSER, F.H. FemA, a host-mediated factor essential for methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*: molecular cloning and characterization. *Mol. Gen. Genetics*, v.219, n.1-2, p.263-269, 1989.
- BORGES, M. F.; ARCURI, E. F.; PEREIRA, J. L., *et al.* *Staphylococcus* enterotoxigênicos em leite e produtos lácteos, suas enterotoxinas e genes associados: revisão em Boletim do Centro de Pesquisa de Processamento de Alimentos (CEPPA) da Universidade Federal do Paraná (UFPR). *B. Ceppa*, Curitiba, v. 21, n. 1, p. 71-86, 2008.
- BRADLEY, A.J. Bovine mastitis: an evolving disease. *Vet. Journal*, v. 164, p.116-128, 2002.
- BUSATO, A.; TRACHSEL P.; SCHAALLBAUM, M. *et al.* Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.*, v. 44, p. 205-220, 2000.
- CARDOSO H.F.T., CARMOL L.S., SILVA N. Detecção da toxina-1 da síndrome do choque tóxico em amostras de *Staphylococcus aureus* isoladas de mastite bovina. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* vol.52, n.1, Belo Horizonte, 2000a.
- CARDOSO, H. F. T. Identificação de fatores de virulência e susceptibilidade a antimicrobianos de *Staphylococcus aureus* isolados de amostras de leite bovino em Minas Gerais. Mestrado (Medicina Veterinária Preventiva), Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, 1999. 88 p.
- CARDOSO, HFT.; COSTA, G.M.; SILVA, N. Susceptibilidade a antimicrobianos de *S. aureus* isolados de leite bovino no Estado de Minas Gerais. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.22, n.5, p.199-206, 2000b.
- COELHO, S. M.O.; REINOSO, E.; PEREIRA, I. A., *et al.* Virulence factors and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.* v.29, n.5, p.369-374, 2009.
- COIA, J.E., BROWNING, L., HAINES, L., *et al.* Comparison of enterotoxins and haemolysins produced by methicillin-resistant (MRSA) and sensitive (MSSA) *Staphylococcus aureus*. *J. Med. Microbiol.*, v.36, p.164-171, 1992.
- COOK, E.; WANG, W.; ROBIUO, N.; FRIES, C. B. Measurement of staphylococcal enterotoxin B in serum and culture supernatant with a capture enzyme-linked immunosorbent assay. *Clinical and vaccine immunology*, v. 14, n. 9, p. 1094-1101, 2007.
- COSTA, E.O. Importância da mastite na produção leiteira do país. *Rev. Edu. Cont. CRMV-SP*, v.1, n. 1, p 3-9, 1.998.
- COSTA, G. M. Mamite bovina em rebanhos leiteiros da região sul de Minas Gerais. Tese (Doutorado em Programa de Pós-Graduação da Escola de Veterinária da UFMG) - Universidade Federal de Minas Gerais, 2008. 123p.
- Costa, G.M.; Paiva, L.V.; Figueiredo, H.C.P.; Figueira, A.R.; Pereira, U.P.; SILVA, N. . Population diversity of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Brazilian dairy herds. *Research in Veterinary Science*, v. 93, p. 733-735, 2012
- CREMONESI, P.; LUZZANA, M.; BRASCA, M. *et al.* Development of a multiplex PCR assay for the identification of *Staphylococcus aureus* enterotoxigenic strains isolated from milk and dairy products. *Mol. Cel. Probes*, v. 19, p. 299-305, 2005.
- DHANAWADE, N.B.; KALOREY, D.R.; SRINIVASAN, R., *et al.* Detection of intercellular adhesion genes and biofilm production in *Staphylococcus aureus* isolated from bovine subclinical mastitis. *Vet. Commun.*, nov 10, 2009
- DIAS, R. V. C. Principais métodos de diagnóstico e controle da mastite bovina. *Acta Vet. Bras.*, v. 1, n. 1, p. 23-27, 2007.

- DIAS, N. L. ; SILVA, D.C.B. ; OLIVEIRA, D.C.B.S ; FONSECA JUNIOR, A.A. ; SALES, M.L. ; SILVA, N. . Detecção de genes de *Staphylococcus aureus*, enterotoxinas e de resistência à meticilina em leite. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 63, p. 1547-1552, 2011.
- FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. *Qualidade do Leite e Controle de Mastite*. São Paulo: Lemos, 2000. 175p.
- FOX L.K.; ZADOKSB, R.N., GASKINS, C.T. Biofilm production by *Staphylococcus aureus* associated with intramammary infection. *Vet. Microbiol.*, v. 107, p. 295–299, 2005
- GUIDRY, A; FATTOM, A.; PATE, A.; O'BRIEN, C. Prevalence of capsular serotypes among *Staphylococcus aureus* isolates from cows with mastitis in the United States. *Vet. Microbiol.*, v 59, p53-58, 1997.
- HOLTFRETER, S. GRUMANN, D., SCHMUDDE, M. *et al.* Clonal distribution of superantigen genes in clinical *Staphylococcus aureus* isolates. *J. Clin. Microbiol.*, v. 45, n. 8, p. 2669-2680, 2007.
- ICHICAWA, M., ICHICAWA, T., MIZOMOTO, T. Productivity of enterotoxins and toxic shock syndrome toxin-1, and coagulase type of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovines and humans in the same district. *Anim. Sci. Technol.*, v. 67, n. 09, p. 780-786, 1996.
- JONES, T.O., WIENEKE, A.A. Staphylococcal toxic shock syndrome. *Vet. Rec.* v.25, oct., 1986.
- KATO, E., KUME, T. Enterotoxigenicity of bovine staphylococci isolated from California Mastitis Test - positive milk in Japan. *Jpn J. Vet. Res.*, n.28, p.75-85, 1980.
- KENNY, K., REISER, R.F., BASTIDA-CORCUERA, F.D. *et al.* Production of enterotoxins and toxic shock syndrome toxin by bovine mammary isolates of *Staphylococcus aureus*. *J. Clin. Microbiol.*, v.31, p.706-707, 1993.
- LAMMERS A., NUIJTEN, P.J., SMITH, H.E. The fibronectin binding proteins of *Staphylococcus aureus* are required for adhesion to and invasion of bovine mammary gland cells. *FEMS Microbiol. Lett.*, v. 180, n. 1, p. 103-9, 1999.
- LANGENEGGER, H.; VIANI, M.C.E.; BAHIA, M.G.. Efeito do agente etiológico da mastite subclínica sobre a produção de leite. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 1, n.2, p. 47-52, 1981.
- LEBLANK, S.J.; LISSEMORE, K.D.; KELTON, D.F.; DUFFIELD, T.F.; LESLIE, K.E. Major advances in diseases prevention in dairy cattle. *J Dairy Sci*, v.89, p.1267-1279, 2006.
- LEE, J. H. Methicillin (Oxacillin)-Resistant *Staphylococcus aureus* strains isolated from major food animals and their potencial transmission to humans. *Appl. Environ. Microbiol.*, Nov., v. 69, N. 11, p. 6489-6494, 2003.
- LEE, J. H.; JEONG, J. M.; PARK, Y. H. *et al.* Evaluation of the Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)-Screen latex agglutination test for detection of MRSA of animal origin. *J. Clin. Microbiol.*, Jun., Vol. 42, N. 6, p. 2780-2782, 2004.
- LOPES, C.A.M., MORENO, G., CURI, P.R. *et al.* Characteristics of *Staphylococcus aureus* from subclinical bovine mastitis in Brasil. *Br. Vet. J.*, n.146, v.05, p.443-446, 1990.
- MATSUNAGA, T., KAMATA, S., KIKIICHI, N. *et al.* Characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from peracute, acute and chronic bovine mastitis. *J. Med. Sci.*, v.55, n.02, p.297-300, 1993.
- McKELLAR, Q. A. Intramammary treatment of mastitis in cows. *In Practice*, November , p.244-249, 1.991.
- MENZIES, B.E. The role of fibronectin binding proteins in the pathogenesis of *Staphylococcus aureus* infections. *Curr. Opin. Infect. Dis.* v. 16, n. 3, p. 225-9, 2003.
- MENZIES, R.E. Comparison of coagulase, deoxyribonuclease (DNase), and heat-stable nuclease tests for identification of *Staphylococcus aureus*. *J. Clin. Pathol.*, v.30, n.7, p.606-608, 1977.
- MIDDLETON, J. R.; FALES, W. H.; LUBY, C. D. *et al.* Surveillance of *Staphylococcus aureus* in veterinary teaching hospitals. *J. Clin. Microbiol.*, v. 43, n. 6, p. 2916-2918, 2005.
- MIDDLETON, J.R; LUBY, D.C.; ADAMS, D.S. Efficacy of vaccination against staphylococcal mastitis: A review and new data. *Vet. Microbiol.* v.134, p.192–198, 2009.
- MULLER, E. E. Profilaxia e controle da mastite. In: *Encontro de Pesquisadores em Mastites*, 1999, Botucatu. *Anais...* Botucatu: FMVZ UNESP, 1999. p.57-61.
- NADER FILHO, A., ROSSI JÚNIOR, O.D., AMARAL, L.A. *et al.* Sensibilidade dos *Staphylococcus aureus*, isolados em casos de mastites bovina, à ação de antibióticos e quimioterápicos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, v.38, n.4, p.581-588, 1986.
- NADER, A. F.; FERREIRA, L. M.; AMARAL, A.; *et al.* Produção de enterotoxinas e da toxina do choque tóxico por cepas de *Staphylococcus aureus* isoladas na mastite bovina. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* vol.59, n. 5, Belo Horizonte, 2007.
- O'MAHONY, R.; ABBOTT, Y.; LEONARD, F.C. *et al.* Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) isolated from animals and veterinary personnel in Ireland. *Vet. Microbiol.*, v. 109, p. 285-296, 2005.
- OMOE, K.; HU, D.; OMOE, H.; NAKANE, A.; SHINAGAWA, K.; Identification and characterization of a new staphylococcal enterotoxina related putative toxin encoded by two kinds of plasmids. *Infection and Immunity*, v. 71, n. 10, p. 6088-6094, 2003.
- OWENS, W.E. & WATTS, J.L. Antimicrobics susceptibility and β -lactamase testing of staphylococci isolated from dairy herds. *J. Dairy Sci.*, 71: 1934-1937, 1988.
- OWENS, W.E., RAY, C.H., WATTS, J.L. *et al.* Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, v.80, p.313-317, 1997.
- PELEGRINO, M.; GIRAUDO, J; RASPANTI, C. *et al.* Experimental trial in heifers vaccinated with *Staphylococcus aureus* avirulent mutant against bovine mastitis. *Vet. Microbiol.*, V. 127, n. 1-2, p. 186-190, 2008
- PEREIRA UP, OLIVEIRA DG, MESQUITA LR, COSTA GM, PEREIRA LJ. Efficacy of *Staphylococcus aureus* vaccines for bovine mastitis: a systematic review. *Vet Microbiol.*, v. 148(2-4):117-24, 2011..
- PHUEKTES, P.; MANSELL, P. D.; BROWNING, G. F. Multiplex Polymerase Chain Reaction assay for simultaneous detection of *Staphylococcus aureus* and Streptococcal causes of bovine mastitis. *J Dairy Sci.*, v. 84, p. 1140-1148, 2001.
- PYÖRÄLÄ, S.; PYÖRÄLÄ, E. Accuracy of methods using somatic cell count and N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity in milk to assess the bacteriological cure of bovine mastitis. *J. Dairy Sci.*, v.80, n.11, p.2820-2825, 1997.
- QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B., *et al.* **Clinical Veterinary Microbiology**, London: Wolfe, 1994, 648 p.
- RATHER, P.N., DAVIS, A.P., WILKINSON, B.J. Slime production by bovine milk *S. aureus* and identification of coagulase negative staphylococcal isolates. *J. Clin. Microbiol.* v.23, p858-862, 1986.
- RAYMAN, M.K., PARK, C.E., PHILPOT, J. *et al.* Reassessment of the coagulase and thermostable nuclease tests as means of identifying *Staphylococcus aureus*. *Appl. Microbiol.*, v.29, p.451-454, 1975.

- REFAI, M., NIAZI, Z.M., YOUSSEF, S.A.H. *et al.* Correlation between antibiotic-resistance, enterotoxigenicity and enzymatic activities of *Staphylococcus aureus* recovered from foods. *Vet. Med. J.*, n.36, v.01, p.107-119, 1988.
- REIS S.R., SILVA N.; BRESCIA M.V. Antibioticoterapia para controle da mastite subclínica de vacas em lactação. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.55, p.651-658, 2003.
- RIEDNER, S.; ALBUQUERQUE, A.J.D.; BADKE, M.R.T.; *et al.* Prevalência da mastite em dois tambos de Santa Maria-RS. *Rev. Cient. Ciên Rurais*, v.17, p.261-273, 1987.
- RISTOW, L. E.; JÚNIOR, A. A. P.; MEIRA, F. A. Coleta de material para análise laboratorial e diagnóstico de mastite. *Revista técnica da Bovinocultura de leite. Leite Integral*, ano 1, n. 1, fev., 2006
- ROBBINS, R., GOULD, S., BERGDOLL, M.S. Detecting the enterogenicity of *Staphylococcus aureus* strains. *Appl. Microbiol.*, v.28, p.946-950, 1974.
- ROBERSON, J. R., FOX, L. K., HANCOCK, D.D., *et al.* Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.*, n.81, v.03, p.687-693, 1998.
- ROBERSON, J.R.; FOX, L.K.; HANCOCK, D.D.; *et al.*; Prevalence of coagulase-positive staphylococci, others than *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis. *Amer. J. Vet. Res.*, v. 57, n.1, p.54-58, 1996.
- RUEGG, P. L.; REINEMANN, D. J. Milk Quality and Mastitis Tests *Udder Health Resources Home*.2002.Disponível em: <http://www.uwex.edu/milkquality/PDF/milk%20quality%20tests01.pdf>> Acesso em: 01 de dezembro de 2007.
- SANTOS, L. L. *Staphylococcus coagulase negativo como agente de mamite em rebanhos bovinos leiteiros da região sul do Estado de Minas Gerais.* Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais. 2008. 40p.
- SANTOS, L. L. ; COSTA, G.M.; SILVA, M. A. ; PEREIRA, U. P. ; SILVA, N. . Mastites clínicas e subclínicas em rebanhos leiteiros ocasionadas por *Staphylococci* coagulase-negativos. *Revista do Instituto Adolfo Lutz (Impresso)*, v. 70, p. 1-7, 2011.
- SANTOS, M.V; FONSECA, L.F.L. *Estratégias para Controle da mastite e Melhoria da Qualidade do Leite*. São Paulo: Editora Manole Ltda, 1ª Ed., 2007, 314p.
- SILVA, E. R.; SILVA, N. Coagulase gene typing of *Staphylococcus aureus* isolated from cows with mastitis in southeastern Brazil. *Can. J. Vet. Res.*, v. 69, n. 4, p. 260-264, 2005.
- SILVA, E. R.; SIQUEIRA, A.; MARTINS, J. *et al.* Identification and in vitro antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from goat mastitis in the Northeast of Brazil. *Small Rumin. Res.*, v. 55, n. 1-3, p. 45-49, 2004.
- SILVA, E.R. *Genotipagem e avaliação do potencial enterotoxigênico de amostras de Staphylococcus aureus isoladas de mastite caprina e bovina*. Tese (doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, Belo Horizonte, 57p, 2004.
- SILVA, E.R.; SILVA, N. Coagulase gene typing of *Staphylococcus aureus* isolated from cows with mastitis in southeastern Brazil. *Canadian J. Vet. Res.*, v. 69, p.260-264, 2005.
- SILVA, M. A. *Utilização de PCR multiplex para o diagnóstico etiológico da mastite bovina*. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva). 2008., 38 p., Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- SILVA, N. Diagnóstico de mamite em animais de importância econômica. In: III Encontro de Pesquisadores em Mastites, 1999, Botucatu. *Anais...* Botucatu: FMVZ UNESP, 1999. p.51-55..
- SILVA, N. Doença da glândula mamária. In: MARQUES, D. C. *Criação de Bovinos*. 7. ed. Belo Horizonte: CVP – Consultoria Veterinária e Publicações, 2003. p. 435-451.
- SILVA, E. R. ; CARMO, L. S. ; SILVA, N. . Detection of the enterotoxins A, B and C genes in *Staphylococcus aureus* from goat and bovine mastitis in Brazilian dairy herds. *Veterinary Microbiology (Amsterdam) JCR*, Amestradan, v. 106, p. 103-107, 2005.
- SILVEIRA FILHO, V. M. tipagem molecular de *Staphylococcus aureus* isolados de casos de mastite bovina no Estado de Pernambuco. Mestrado (Genética), Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, 2007. 82 fl
- SOARES, M.J.S., TOKUMARU-MIYAZAKI, N.H., NOLETO, A.L.S. Enterotoxin production by *Staphylococcus aureus* clones and detection of brazilian epidemic MRSA clone (III::B:A) among isolates from food handlers. *J. Med. Microbiol.*, v.46, p.214-221, 1997.
- TAKESHIGE, K., WATANABE, K., IGARASHI, H. *et al.* Detection of *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis and some characteristics with special reference to enterotoxin producibility and coagulase types isolates. *Jpn. J. Vet. Sci.*, n.45, v.03, p.355-362, 1983.
- TENHAGEN, B. A.; EDINGER D.; BAUMGAERTNER, B. *et al.* Efficacy of a Herd-Specific Vaccine Against *Staphylococcus aureus* to Prevent Post-Partum Mastitis in Dairy Heifers. *J. Vet. Med. A* v.48, p.601-607, 2001.
- TONIN, F. B. *Epidemiologia molecular aplicada ao estudo da mastite caprina causada por Staphylococcus spp.*. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária Preventiva) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 2003. 33f
- VIEIRA-DA-MOTTA, O.; FOLLY, M. M.; SAKYIAMA, H. Detection of different *Staphylococcus aureus* strains in bovine milk from subclinical mastitis using PCR and routine techniques. *Bras. J. Microbiol.*, v.32, n.1, 2001.
- WIENEKE, A.A., ROBERTS, D., GILBERT, R.J., Staphylococcal food poisoning in the United Kingdom, 1969-1990. *Epidemiol. Infect.*, n.110, v.3, p.519-531, 1993.
- WILKINSON, B.J. Staphylococcal capsules and slime. In: Easmon. C.S.F., Adlam, C. (Eds.1, *Staphylococci and Staphylococcal Infections*, Vol. 2. Academic Press. London. pp. 481-523. 1983.
- ZSCHÖCK, M.; MANHOLD-MAURER, S.; WESCHER, A. *et al.* Evaluation of tRNA intergenic spacer length polymorphism analysis as a molecular method for species identification of streptococcal isolates from bovine mastitis. *J.Dairy Sci.*, v. 72, p. 333-337, 2005.

AUTORES:

1 - Nivaldo da Silva

Médico Veterinário – CRMV-MG nº 0747 – Doutor em Veterinária- UCM- Espanha – Professor Departamento Medicina Veterinária Preventiva-UFMG

2 - Heleno Fernandes Teles Cardoso

Médico Veterinário – CRMV-MG nº 4974 – Mestre em Ciência Animal-UFMG

3 - Geraldo Márcio da Costa

Médico Veterinário – CRMV-MG nº 5385 – Doutor em Ciência Animal-UFMG – Professor Adjunto Departamento de Medicina Veterinária-UFLA



24
horas

Clínica Veterinária especializada em Cirurgia & Emergências para Cães e Gatos

- Pronto-socorro 24 horas
- Infraestrutura completa
- Estacionamento próprio
- Unidade de Terapia Intensiva
- Centro Cirúrgico, aparelhos de última geração
- Raio-X, Ultrassom, Endoscopia
- Opção de parceria para pet shops, consultórios e clínicas veterinárias
- Técnicas de terapia regenerativa com células tronco

A Clínica é dirigida pelo Prof. Guilherme Savassi, Médico Veterinário graduado pela UFMG, com residência em cirurgia pela mesma instituição. Dr. Guilherme realizou Mestrado em Cirurgia na Universidade Federal de Santa Maria/RS e Doutorado na Faculdade de Medicina da UFMG. Foi professor de cirurgia por 10 anos, lecionando em cursos de graduação e pós-graduação, e trabalha exclusivamente com Cirurgia Veterinária desde 1999.

A Clínica funciona dia e noite, 365 dias por ano e está sempre pronta a atender animais em situações de emergência (dificuldades de parto, atropelamentos, fraturas, quedas, intoxicações, crises convulsivas, ferimentos por mordeduras, etc.), além de realizar todos os tipos de cirurgias em pequenos animais, desde as intervenções mais simples, como tratamento periodontal, castrações, cesarianas e ressecção de tumores, até procedimentos complexos como cirurgias de catarata, hérnias de disco, cirurgias cardíacas e retirada de cálculos renais, dentre outras.

A equipe de trabalho é composta por Médicos Veterinários Anestesiistas, Cirurgiões, Intensivistas, além de auxiliares de enfermagem, recepcionistas e assistentes, todos unidos por um só ideal: realizar o melhor tratamento possível aos pacientes em situações de emergência e todas as modalidades de intervenções cirúrgicas.

Uma vez que a Clínica não realiza atendimentos de doenças infectocontagiosas, como as viroses (parvo virose, cinomose), os riscos de infecção hospitalar tornam-se mínimos no pós-operatório, proporcionando recuperação mais segura e melhores resultados.

Devido à necessidade de dedicação intensiva da equipe no tratamento dos pacientes cirúrgicos e em situações de emergência, a clínica não realiza vacinações e nem mesmo atendimento de Clínica de rotina (atendimento de otites, dermatites e verminoses, etc.).

Pacientes em estado grave são internados na UTI, e mantidos em aquecimento contínuo com colchões térmicos e incubadoras, recebendo volumes precisos de fluidos e medicamentos, através de bombas de infusão, além de serem monitorados continuamente. No caso de parada cardiorrespiratória, são realizadas todas as manobras de reanimação como a massagem cardíaca, ventilação controlada e assistida, além do uso do desfibrilador.

O bloco cirúrgico é modernamente equipado com microscópio cirúrgico, facoemulsificador para cirurgia de catarata, aparelho de anestesia inalatória com ventilação controlada, monitor multiparamétrico, monitor de áudio, colchão aquecido por fluxo contínuo de água, Doppler vascular, monitor de temperatura, glicosímetro, serra óssea, caixa ortopédica com parafusos e placas, caixa de prótese coxofemoral, além de um banco de ossos para cirurgias reconstrutivas.

Dr. Guilherme Savassi
Clínica Cirúrgica de Cães e Gatos

(31) 3378-1802 | www.guilhermesavassi.com.br

Av. Contorno, 4396, Funcionários, BH-MG

LEPTOSPIROSE CANINA: UMA DOENÇA EMERGENTE

CANINE LEPTOSPIROSIS: AN EMERGING DISEASE

AUTORES

Camila Mota Rodrigues¹, Nivaldo da Silva², Vitor Márcio Ribeiro³

RESUMO

Neste artigo aborda importantes aspectos relacionados ao controle da leptospirose canina e recomendam como fundamental a adoção de medidas profiláticas em todos os níveis da cadeia epidemiológica da doença (fontes de infecção, vias de transmissão e susceptíveis), além da vacinação profilática, indicada como eficiente medida de controle.

Palavras-chave: Leptospirose canina, epidemiologia, diagnóstico e controle.

ABSTRACT

Important aspects related to the control of canine leptospirosis are available in this paper. The authors recommend the adoption of prophylactic measures at all levels of the epidemiology of the disease (sources of infection, routes of transmission and susceptible), and the use of prophylactic vaccination, indicated as efficient for control.

Key-words: Canine Leptospirosis, epidemiology, diagnosis and control.



1| INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma doença infectocontagiosa de distribuição cosmopolita causada por bactérias do gênero *Leptospira*. As espécies *Leptospira interrogans*, *L. kirschneri* e *L. noguchii*, acometem os humanos e os animais domésticos, entre eles, bovinos, suínos, equinos e cães, podendo ocorrer também em animais selvagens. A infecção se dá pela penetração da *Leptospira sp.* através da pele lesada ou mucosa íntegra dos hospedeiros, quando estes entram em contato direto ou indireto com animais doentes ou reservatórios e/ou com suas excreções e secreções que contaminam o ambiente (BIAZOTTI, 2006; FREIRE *et al.*, 2007; SYKES *et al.*, 2011).

É mais frequente nos países tropicais, principalmente no verão devido ao alto índice pluviométrico e consequente contaminação ambiental pela bactéria em alagamentos provocados pelas chuvas nas áreas urbanas (FREIRE *et al.*, 2007).

Em cães, a ocorrência da doença também está associada aos locais com condições sanitárias precárias e com a presença de grande número de animais soltos nas ruas (CASTRO *et al.*, 2011). Os animais se infectam a partir do contato com água e alimentos contaminados com a urina de animais doentes ou portadores e, devido a sua grande proximidade com o homem, estes se tornam uma das principais fontes de transmissão para contaminação humana (BLAZIUS *et al.*, 2005).

As espécies de *Leptospira* capazes de causar doença são chamadas de patogênicas e possuem diversos sorogrupos e sorovares, que são diferenciados por suas características antigênicas. Definir os sorovares que mais acometem a população canina de uma região é importante para a epidemiologia da leptospirose humana e animal, e para a definição de programas de prevenção e controle local (OMS, 2003). Além de ações profiláticas relacionadas com a melhoria de saneamento básico e limpeza do ambiente para controle de roedores, uma das medidas preventivas para o controle da leptospirose canina é a vacinação anual dos animais com vacinas contendo dois ou mais sorovares de *Leptospira* em sua composição. Os sorovares *canicola* e *icterohaemorrhagiae* são considerados os mais prevalentes no mundo (RODRIGUES, 2008). Entretanto, em várias partes do mundo, inclusive no Brasil, vem sendo crescente relatos do encontro de outros sorovares envolvidos com a doença canina (ELLIS, 2010).

No Brasil o sorovar *copenhageni* tem sido encontrado frequentemente nos cães e a ocorrência de outros diferentes sorovares tem variado conforme sua localização geográfica. Portanto, as vacinas utilizadas em cães deveriam conter os sorovares mais encontrados em cada região, para melhor proteção dos animais (RODRIGUES, 2008; ELLIS, 2010).

2| ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DO AGENTE

O gênero *Leptospira* é composto de bactérias espiroquetas, gram negativas, espiraladas, flexíveis, filamentosas, móveis, com um envelope externo composto por lipopolissacarídeos, que constitui seu principal antígeno (LAFETÁ *et al.*, 2009; GOMES, 2013). A *Leptospira* difere de outras espiroquetas por apresentar as extremidades em forma de gancho (Figura 1) (OMS, 2003). São móveis e fazem movimentos de contorção e flexão enquanto giram ao longo de seu eixo longitudinal (GREEN *et al.*, 2012).

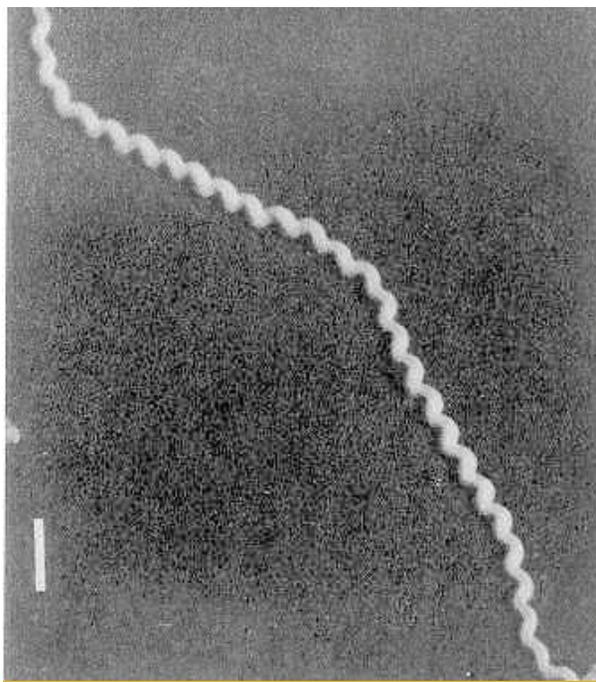


Figura 1 | Micrografia eletrônica de *Leptospira interrogans* sorovar *icterohaemorrhagiae* Fonte: Medical Microbiology 4th edition. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK8451/figure/A1959/?report=objectonly>

O gênero *Leptospira*, de acordo com a antiga classificação, estava dividido em duas espécies: uma considerada saprófita, *Leptospira biflexa*, encontrada na água e em solos úmidos e não patogênica ao homem e animais. A outra, denominada *L. interrogans*, é capaz de infectar os animais e o homem, causando a leptospirose. Dentro desse grupo existem cerca de 250 sorovares patogênicos que são agrupados em sorogrupos de acordo com sua semelhança antigênica (SYKES *et al.*, 2011). Atualmente, pela classificação genômica, são consideradas 17 espécies sendo a *L. interrogans*, *L. kirschneri* e a *L. noguchii* capazes de causarem doença nos cães (SYKES *et al.*, 2011; GOMES, 2013). A classificação das espécies, sorogrupos e sorovares é apresentada na Tabela 1.

TABELA 1 | Espécies, sorogrupos e sorovares de *Leptospira* isolados de cães suspeitos de leptospirose ou com doença induzida por inoculação experimental.

| Espécies | Sorogrupos | Sorovares | Países |
|-------------------------------|---------------------|---------------------|---------------|
| <i>Leptospira interrogans</i> | Icterohaemorrhagiae | icterohaemorrhagiae | USA, França |
| | Canicola | canicola | Índia, USA |
| | Pomona | pomona | USA |
| | Australis | bratislava | USA |
| | Sejroe | ND* | Alemanha |
| | Autumnalis | autumnalis | Índia, França |
| | Djasiman | buenos Aires | Argentina |
| | Ballum | ballum | USA |
| <i>L. kirschneri</i> | Grippotyphosa | grippotyphosa | USA |
| <i>L. noguchii</i> | Australis | ND* | Brasil |

ND: não determinado.

Fonte: SILVA *et al.*, 2009; SYKES *et al.*, 2011.

GREEN *et al.* (2012), ainda reportaram o encontro em cães doentes dos sorogrupos *Bratislava*, *Zanoni*, *Saxkoebing* e *Tarassovi*. Já o sorovar *copenhageni* está incluído ao sorogrupo Icterohaemorrhagiae e é considerado importante para humanos e animais, devendo ser incluído na bateria de antígenos para diagnóstico através da soroaglutinação microscópica (SAM) de casos suspeitos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

3 | EPIDEMIOLOGIA DA LEPTOSPIROSE CANINA NO MUNDO

Os sorovares *canicola* e *icterohaemorrhagiae* durante muito tempo foram considerados os principais responsáveis pela infecção de cães e a vacina bivalente era direcionada contra eles, impactando na diminuição da incidência de leptospirose canina (LC) por esses agentes. Porém, o surgimento de novos sorovares capazes de infectar os animais provocou o reaparecimento da doença (MAJETIC apud ALTON *et al.*, 2009).

As regiões do mundo com maior incidência de leptospirose humana e animal são as de clima tropical e a ocorrência está relacionada com o alto índice pluviométrico, já que esse ambiente favorece maior contaminação ambiental e tempo de sobrevivência ao agente (RODRIGUES, 2008). Em situações de índice pluviométrico, acima do esperado com enchentes e alagamentos, ocorre maior contaminação ambiental pela bactéria nas áreas urbanas e aumento do risco de contaminação animal e humana (FREIRE *et al.*, 2007).

3.1 | LEPTOSPIROSE CANINA NOS ESTADOS UNIDOS

Apesar da vacina bivalente contra LC ser usada há mais de 30 anos nos Estados Unidos, a quantidade de animais diagnosticados com a doença vem aumentando desde os anos 1990 e os sorovares que mais acometem a população canina desse país são: *grippotyphosa*, *pomona*, *bratislava* e *autumnalis*, sendo o primeiro também relacionado ao aumento de casos de leptospirose humana no mesmo período (BIRNBAUM *et al.*, 1998; MOORE *et al.*, 2006).

Em função disso, as vacinas contra LC nos Estados Unidos incluíram os sorovares *grippotyphosa* e *pomona*, além dos tradicionais. Nesse país a incidência da doença é maior nas regiões centro sul e noroeste que compreendem estados de clima quente e com a ocorrência frequente de chuvas (MOORE *et al.*, 2006).

3.2 | LEPTOSPIROSE CANINA NA EUROPA

Estudo realizado na Croácia, em 2012, delineou o perfil sorológico de 151 cães para a detecção de aglutininas anti-leptospira e 37% desses animais apresentavam-se positivos. Os sorovares com as maiores titulações de anticorpos foram: *pomona*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae* e *australis*. A maioria dos animais positivos era proveniente de áreas rurais e provavelmente tinham maior contato com pequenos roedores e animais selvagens, hospedeiros naturais de alguns sorovares de leptospirosas (MAJETIC, 2012).

Outro levantamento, realizado na Itália, indicou incidência de 29,4% de animais positivos e os sorovares mais prevalentes foram: *bratislava*, *grippotyphosa*, *canicola* e *icterohaemorrhagiae* (SCANZIANI *et al.*, 2002).

Na Suíça, a quantidade de animais positivos também vem aumentando nos últimos 10 anos. Os pesquisadores creditaram esse fato às alterações climáticas do país devido ao aquecimento global e com a pouca variedade de sorovares presentes nas vacinas utilizadas para proteção dos cães (MAJOR *et al.*, 2014).

3.3 | LEPTOSPIROSE CANINA NO BRASIL

Diversos inquéritos sorológicos foram realizados em cães no Brasil e mostraram grande variedade de sorovares nas diferentes regiões do país. Em 1962, Santa Rosa e Pestana de Castro demonstraram em cães os sorovares: *australis*, *bataviae*, *pomona*, *icterohaemorrhagiae* e *canicola* (CORREA e CORREA, 1992).

No sul, em Curitiba-Paraná, foi relatada incidência de 28,57% de cães positivos, principalmente para o sorovar *copenhageni*. Os sorovares *canicola* e *icterohaemorrhagiae* também foram encontra-

dos na população canina deste estudo (TESSEROLI, 2005). Em Pelotas-Rio Grande do sul a prevalência de animais reagentes a SAM foi 28,9%, predominando os mesmos sorovares encontrados por Tesseroli (2005), embora com predomínio de *canicola* e *icterohaemorrhagiae* (JOUGLARD & BROD, 2000). Já em Santa Catarina a soropositividade da população canina alcançou 10,5% e os sorovares mais frequentes foram: *pyrogenes*, *canicola*, *icterohaemorrhagiae* e *copenhageni* (BLAZIUS *et al.*, 2005).

Na região Sudeste, em Botucatu-São Paulo, 15% dos cães testados foram reagentes, com maior prevalência dos sorovares *canicola*, *pyrogenes*, *icterohaemorrhagiae* e *autumnalis*. Desses animais, os machos sem raça definida eram mais acometidos que as fêmeas ou cães de raça, devido, possivelmente, ao seu livre acesso às ruas e ao hábito dos machos em cheirar e lambe a genitália de outros animais, além do instinto de marcação territorial que faz com que o animal cheire e tenha maior contato com a urina dos outros cães (MODOLO *et al.*, 2006).

Em Santana Parnaíba, outro município de São Paulo, a soroprevalência também foi de 15% e os sorovares mais encontrados foram o *copenhageni*, *canicola* e *hardjo*. Como o bovino é o principal hospedeiro do último sorovar, sua presença está relacionada com a proximidade entre cães e bovinos nessa região (MASCOLLI *et al.*, 2002).

No Rio de Janeiro em uma avaliação de cães clinicamente suspeitos para a Leptospirose, 73,3% desses eram positivos, com maior incidência dos sorovares *icterohaemorrhagiae*, *copenhageni* e *canicola* (FREIRE *et al.*, 2007).

Na região nordeste, em Natal-RN, 6,8% dos animais foi soropositiva e a diversidade dos sorovares foi maior, sendo os mais frequentes o *shermani*, *sentot*, *copenhageni* e *grippothyphosa*. Dos 365 cães testados, 335 deles tinham sido vacinados contra a LC o que, segundo o autor, explica a baixa ocorrência dos sorovares mais comumente encontrados (FERNANDES, 2012).

A soropositividade observada no estado da Paraíba foi de 21,4% em 2005 e o sorovar mais frequente foi o *autumnalis*, seguido do *copenhageni* e *canicola* (BATISTA *et al.*, 2004). A presença do sorovar *copenhageni* na maioria das regiões do Brasil reforça a importância do controle de roedores em todo o país, já que o *Rattus norvegicus* é o principal hospedeiro desse sorovar e um dos grandes responsáveis pela sua transmissão (MASCOLLI *et al.*, 2002).

3.4 | EPIDEMIOLOGIA DA LEPTOSPIROSE CANINA EM MINAS GERAIS

A incidência e o perfil sorológico da LC em Minas Gerais foram relatados em dois estudos abrangendo grande número de cães das cidades de Belo Horizonte e Uberlândia.

Nos anos de 2001 e 2002, em Belo Horizonte, 3417 cães provenientes do Centro de Controle de Zoonoses foram submetidos à coleta de sangue para realização da prova de SAM e identificação de sorovares presentes na população canina do município. Dos ani-

mais testados, 13,11% foram positivos, sendo os sorovares mais prevalentes *canicola*, *ballum*, *pyrogenes* e *icterohaemorrhagiae* (MAGALHÃES, 2005). A grande presença de aglutininas antiballum, nos animais desse estudo, indicou contato recente dos cães com o *Mus musculus*, hospedeiro natural do sorovar *ballum*. Esses roedores vivem no interior das residências, podendo indicar contaminação intradomiciliar (MAGALHÃES, 2005).

Já em Uberlândia, levantamento sorológico realizado em 2008 com 268 cães, revelou 28,4% de positivos à SAM, sendo os sorovares *autumnalis*, *tarassovi*, *canicola* e *grippothyphosa* mais frequentes (CASTRO *et al.*, 2011). Devido ao compartilhamento do ambiente por diversas espécies animais, é provável a adaptação do agente a novos hospedeiros, explicando a ocorrência desses sorovares incomuns no Triângulo Mineiro como em outras regiões (AGUIAR *et al.*, 2007).

Nesses dois municípios, as áreas de maior positividade em cães coincidiram com as regiões de infraestrutura precária, como vilas, bairros de periferia, com loteamentos irregulares e deficiência de saneamento básico (MAGALHÃES, 2005; CASTRO *et al.*, 2011). Também houve correlação entre o local de maior positividade dos animais e os distritos sanitários com maior solicitação de controle de roedores para a prefeitura, demonstrando que a presença de ratos no ambiente é um importante fator de risco para contaminação humana e dos animais (LOPES *et al.*, 2005).

4 | PATOGENIA E SINAIS CLÍNICOS

Primeiramente, as leptospirosas atingem a corrente sanguínea através da penetração pela mucosa ou pele danificada após o contato com a urina contaminada de animais infectados. Na corrente sanguínea ocorre sua multiplicação e disseminação aos órgãos alvo (BURR *et al.*, 2009).

A presença das leptospirosas na corrente sanguínea caracteriza a fase aguda da doença e persiste por aproximadamente uma semana, quando ocorre produção de anticorpos neutralizando a leptospiremia e levando a leptospira a se alojar nos órgãos, inclusive os rins, levando a leptospirúria (RODRIGUES, 2008).

A manifestação clínica em cães variada e depende além do sorovar infectante, da capacidade imune do hospedeiro no momento da infecção, mas normalmente os sinais da infecção aguda são: febre, desidratação, depressão, anorexia, vômito, diarreia, inapetência, polidipsia, poliúria, hemorragias, úlceras orais e icterícia (SYKES *et al.*, 2011; LEE *et al.*, 2013).

A multiplicação das leptospirosas no epitélio renal tubular resulta em nefrite aguda (GOLDSTEIN, 2010). Quando infectado pelo sorovar *icterohaemorrhagiae* o animal apresenta grave comprometimento hepático e renal (HAGIWARA, 2003). O envolvimento hepático na fase aguda leva a colestase e icterícia evidente (BURR *et al.*, 2009). Além disso, o cão apresentará

febre, prostração, mialgia e devido ao comprometimento renal: poliúria, polidipsia ou até mesmo anúria. O óbito ocorre em poucos dias por falência renal e uremia (HAGIWARA, 2003).

A infecção pelo sorovar *canicola* não leva ao comprometimento hepático e, portanto, o cão não apresentará icterícia. Porém, pode levar a insuficiência renal com perda de peso, poliúria, polidipsia, desidratação, vômitos e outros sinais gastrointestinais (HAGIWARA, 2003). Como o cão é o hospedeiro natural desse sorovar ele pode ser assintomático, mas poderá eliminar leptospiros pela urina, se tornando além de portadores, importante fonte de transmissão para o homem e outros animais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003).

Os sorovares *copenhageni* e *pyrogenes* também são responsáveis por doença icterica e hemorrágica grave (HAGIWARA, 2003). Animais que sobrevivem à infecção aguda muitas vezes desenvolvem nefrite intersticial e hepatite crônica, com sinais de encefalopatia e ascite (OLIVEIRA, 2010).



Figura 2 | Icterícia de esclera e de mucosa em cão com Leptospirose aguda (BELLONI e MORENO, 2000).



Figura 3 | Icterícia de esclera e de mucosa em cão com Leptospirose aguda (BELLONI e MORENO, 2000).

Levantamento sobre as principais manifestações clínicas observadas em 120 cães reagentes a SAM, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina em 2000, com suspeita clínica de leptospirose demonstrou como principais sinais clínicos a apatia, vômito e anorexia. Os demais sinais estão representados na Figura 5 (BELLONI e MORENO, 2000).



Figura 4 | Sinais clínicos apresentados por animais atendidos no Hospital Veterinário - Universidade Estadual de Londrina, 2000, com suspeita clínica de leptospirose (BELLONI e MORENO, 2000).

5 | DIAGNÓSTICO

5.1 | CLÍNICO

Os sinais clínicos de leptospirose em cães são variados e dependem do serovar envolvido e do estágio da doença. Esta diversidade pode dificultar o diagnóstico clínico, mesmo quando se realiza uma anamnese completa. Evidentemente que evidências sobre os hábitos, localização e áreas onde vivem estes animais podem sugerir a ocorrência da doença. Nos casos agudos e, mesmo nos casos crônicos, as alterações não são patognomônicas, sugerindo-se aos clínicos o envio de material para exames laboratoriais (LEVETT, 2001)

5.2 | LABORATORIAL

Soro aglutinação microscópica (SAM)

Essa técnica sorológica é considerada o teste padrão para o diagnóstico da leptospirose de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS). Possui alta especificidade e sensibilidade (WHO, 2003).

O soro do animal é diluído várias vezes com diversos sorovares vivos de leptospira e é observada a ocorrência

de aglutinação, caso o animal tenha anticorpos anti-leptospira no seu organismo. Porém, na fase inicial da doença o resultado da SAM normalmente é negativo. A detecção de anticorpos por esse teste normalmente ocorre duas a quatro semanas após a infecção (SYKES *et al.*, 2011).

Assim, a OMS recomendou a realização da sorologia pareada: duas provas sorológicas com intervalo de duas a quatro semanas. Se houver a elevação do título em no mínimo quatro vezes, a infecção é considerada positiva (HAGIWARA, 2003).

Para a realização da SAM é importante questionar sobre o histórico vacinal do cão contra leptospirose, pois os anticorpos vacinais persistem por três meses após a vacinação, apesar de não apresentarem grande aumento na titulação de anticorpos no teste pareado (SYKES *et al.*, 2011; GUIDI, 2006).

Para aumentar a sensibilidade do teste, os sorovares que circulam na região devem ser inclusos na SAM (WHO, 2003). Há ocorrência de reação cruzada para sorovares de mesmo sorogrupo e aquele sorovar com maior titulação será considerado o infectante (SYKES *et al.*, 2011).

Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

A principal vantagem desse teste é a capacidade de detectar leptospiras no soro do animal, antes mesmo da formação de anticorpos, fornecendo para o clínico um diagnóstico precoce da LC. Esse fato é importante, pois a doença pode levar ao óbito rapidamente. A técnica de PCR detecta o ácido nucléico de leptospiras patogênicas, porém ela pode falhar quando houver fatores inibitórios que impeçam a amplificação do DNA ou quando existem poucas leptospiras/mL (BROWN *et al.*, 1995).

O material que deve ser enviado para realização do teste é o sangue ou a urina do animal. Nos primeiros 10 dias de infecção a maior concentração de leptospiras é encontrada no sangue e após esse período, na urina. Para melhorar a sensibilidade ao teste, o envio de ambos é recomendado. Esse teste não faz a diferenciação entre os sorogrupos e sorovares de *Leptospira* e, portanto, não pode ser usado como auxílio no estudo epidemiológico da doença (SYKES *et al.*, 2011).

Patologia Clínica (Hemograma e Uroanálise)

Animais com quadros clínicos de leptospirose aguda apresentam alterações que podem sugerir ao clínico a presença desta doença. Estas alterações estão relacionadas aos valores hematológicos, alterações hepáticas e renais. Assim são sugeridos exames laboratoriais, como:

- Hemograma completo
- Provas Bioquímicas (uréia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), gama glutamil transferase (GGT), AST (aspartato aminotransferase sérico), bilirrubina, colesterol, proteína total plasmática, albumina, cálcio, fosfato e magnésio, urinálise e fração proteína/creatinina urinária) (GREENE *et al.*, 2012).

As alterações hematológicas variam segundo a fase e gravidade da infecção:

- Leucocitose
- Trombocitopenia

Disfunção hepática:

- Aumento da ALT
- Aumento da FA
- Aumento AST

Alterações renais:

- Aumento dos valores séricos de creatinina/uréia
- Glicosúria
- Proteinúria
- Bilirrubinúria
- Cilindros granulosos
- Leucócitos e eritrócitos

(LEVETT, 2001; GREENE *et al.*, 2012;).

6 | TRATAMENTO

O tratamento da LC consiste da terapia antibiótica e de cuidados de apoio, independente do sorovar infectante:

- I. A penicilina é o antibiótico de escolha para o tratamento da leptospirose e deve ser administrada precocemente no curso da doença.
- II. Penicilina G procaína (40.000 a 80.000 U/kg por via intramuscular ou subcutânea a cada 24 horas ou dividida a cada 12 horas)
- III. Ampicilina e amoxicilina também podem ser eficazes
- IV. Doxiciclina (2,5 a 5 mg/kg, via oral, a cada 12 horas por 3 semanas): recomendada após a conclusão da terapia com penicilina para eliminar as leptospiras do rim (GREENE *et al.*, 2012).

Os animais apresentando quadros clínicos de Leptospirose devem receber inicialmente, cuidados de apoio, que incluem, segundo Greene *et al.* (2012).

- As medidas de cuidados de apoio para pacientes com leptospirose são direcionadas aos sistemas de órgãos afetados e correção das alterações
- Desidratação
- Uremia (Azotemia)

- Insuficiência renal
- Trombocitopenia e vasculite
- Suplementação nutricional parenteral ou enteral

7 | CONTROLE E PREVENÇÃO

Devido à grande variação de sorovares presentes no mundo e a diversidade de animais hospedeiros para a *Leptospira spp.* o controle da leptospirose é difícil. Ele é centrado em medidas profiláticas que atuem na cadeia epidemiológica da doença como: a diminuição da população de roedores, imunização de bovinos e cães, remoção do lixo próximo a áreas habitáveis (WHO, 2003).

7.1 | MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE:

- O controle da LC baseia-se na adoção de medidas profiláticas em todos os níveis da cadeia epidemiológica da doença (fontes de infecção, vias de transmissão e imunização).
- As ações profiláticas relativas às fontes de infecção da LC são direcionadas para o saneamento do meio ambiente, visando, principalmente, o controle de roedores.
- Destino adequado do lixo, uso racional de roenticidas, armazenagem adequada de alimentos e evitar o acúmulo de entulho em residências e terrenos;
- A remoção dos restos de água e alimentos dos comedouros dos animais e a eliminação do excesso de água do ambiente com a canalização de cursos de água e a drenagem de esgotos. (WHO, 2003).

7.2 | PREVENÇÃO

Para a prevenção da LC, a vacinação anual dos animais é largamente utilizada e é considerada a medida profilática mais efetiva (GUIDI, 2006).

A vacina é composta por bacterinas (leptospiras mortas) ou por antígenos protéicos da sua membrana externa e induz a imunidade humoral, pela opsonização das bactérias com apresentação de antígenos de membrana (HAGIWARA, 2003; LAFETA *et al.*, 2009).

A proteção pela vacina é sorovar específica, mas existe certo grau de reatividade cruzada entre os sorogrupos (WHO, 2003; LAFETÁ *et al.*, 2009).

As vacinas vendidas no mercado brasileiro até 2003 continham os sorovares *canícola* e *icterohaemorrhagiae* que eram considerados os mais prevalentes no mundo (HAGIWARA, 2003). A intensa vacinação dos animais na Europa e Estados Unidos, diminuiu, significativamente, os casos de LC causados por esses sorovares (MAJOR *et al.*, 2014).

Porém, países como os Estados Unidos já reconheceram a importância de outros tipos de *Leptospira spp.* na infecção dos cães e incluíram em suas vacinas comerciais os sorovares *grippothyphosa* e *pomona* (MOORE *et al.*, 2006).

No Brasil atualmente existem vacinas que contêm os sorovares *grippotyphosa*, *pomona*, *copenhageni* além do *canicola* e *icterohaemorrhagiae*. Para a prevenção da LC recomenda-se a vacinação de cães, segundo o esquema abaixo, usando vacinas comerciais (GREENE *et al.*, 2012):

- a partir de dois a três meses de idade, com no mínimo três reforços em intervalos de 21 a 30 dias e revacinações semestrais ou anuais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de conhecida há muitos anos pelos clínicos e por alguns proprietários de pequenos animais a LC assume característica de doença emergente. A detecção de outras soroviedades que anteriormente não eram descritas em cães revela sua expansão entre os canídeos. Ressaltem-se os aspectos da Saúde Pública decorrentes desta zoonose e os riscos para os profissionais clínicos durante os procedimentos de atendimento, bem como para a sociedade em geral, especialmente para a população de baixa renda. A adoção de medidas de controle da LC pela adoção de medidas profiláticas em todos os níveis da cadeia epidemiológica da doença (fontes de infecção, vias de transmissão e animais susceptíveis) é fundamental, além da vacinação profilática, indicada como medida de controle eficiente.

QUADRO 1

A infecção pelo sorovar *icterohaemorrhagiae*:

- Quadro hiperagudo, morte entre 24 a 48 h.
- Animais que sobrevivem a esse período podem desenvolver a síndrome icterohemorrágica, com sinais de hipertermia, prostração, icterícia, hemorragias difusas (pulmões e sistema digestivo), podendo evoluir para insuficiência renal aguda e óbito.

QUADRO 2

A infecção pelo sorovar canicola:

- Comprometimento renal grave com sintomas gastroentéricos e aqueles decorrentes da uremia (emese, diarreia, estomatite e glossite necrótica), evoluindo geralmente para insuficiência renal crônica.

QUADRO 3

Os cães infectados pelos sorovares pomona e gryppotyphosa:

- Anorexia, depressão, vômito, apatia, poliúria, polidipsia e dor lombar.

QUADRO 4

O sorovar bataviae:

Meningite, uveíte, abortamentos e infertilidade.

QUADRO 5

O sorovar bataviae:

- V8 (vacina ócupla) = combate as *Leptospiras canicola* e *icterohaemorrhagiae*;
- V10 (vacina décupla) = combate as *Leptospiras icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *gryppotyphosa* e *pomona*; RECOMBITEK® 4 Lepto – Merial saúde animal Ltda e Vanguard® Plus - Zoetis Indústria de produtos veterinários Ltda.
- V11 (vacina undécupla) = combate as *Leptospiras canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *gryppotyphosa*, *pomona* e a *copenhageni*;
- TISSUVAX® MAX 11 – MSD Saúde Animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- AGUIAR, D. M. *et al.* Fatores de risco associados à ocorrência de anticorpos anti-*Leptospira* spp. em cães do município de Monte Negro, Rondônia, Amazonia Ocidental Brasileira. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 59, n. 1, p.70-76, jul. 2007. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 04 set. 2014.
- BATISTA, C S *et al.* Soroprevalência e fatores de risco para a leptospirose em cães de Campina Grande, Paraíba. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 57, n. 2, p.179-185, nov. 2004. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 2 out. 2014.
- BELLONI, S. N. E.; MORENO, K. Sinais clínicos observados em 120 cães com leptospirose causada por diferentes sorovares; Universidade Estadual de Londrina; Paraná, 2000.
- BIAZOTTI, R. **Leptospirose Canina**. Disponível em <http://qualittas.com.br/uploads/documentos/Leptospirose%20Canina%20-%20Ricardo%20Biazotti.pdf>. Acesso em 08 de nov. 2014.
- BIRNBAUM, N. *et al.* Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serologic clinicopathological features. **Journal Of Small Animal Practice**. Ithaca, p. 231-236. maio 1998. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 15 set. 2014.
- BLAZIUS, R. D. *et al.* Ocorrência de cães errantes soropositivos para *Leptospira* spp. na Cidade de Itapema, Santa Catarina, Brasil. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 6, p.1952-1956, nov. 2005. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 18 out. 2014.
- BROWN, P. D. *et al.* Evaluation of the polymerase chain reaction for early diagnosis of leptospirosis. **Journal Of Medicine Microbiology**. Irlanda, p. 110-114. jul. 1995. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 16 out. 2014.
- BURR, P.; LUNN, K.; YAM, P. Current perspectives on canine leptospirosis. **Companion Animal Practice**, Edinburgh, p.98-102, mar. 2009. Disponível em: <http://inpractice.bmj.com/>. Acesso em: 10 out. 2014.
- CASTRO, J. R. *et al.* Sorovares de *Leptospira* spp. predominantes em exames sorológicos de caninos e humanos no município de Uberlândia, Estado de Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, São Paulo, v. 44, n. 2, p.217-222, mar. 2011. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 04 set. 2014.
- CORREA, W.M., CORREA, C.N.M. *Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos*. 2ª. ed., Medsi, 1992, p. 219-227.
- ELLIS, W.A. Control of canine leptospirosis in Europe: time for a change? *Vet Rec* 2010 Oct 16;167(16):602-5. Doi 10.1136/vr.c4965.
- FERNANDES, A. R. F. **Epidemiologia da Brucelose e Leptospirose canina no município de Natal-RN e região metropolitana**. 2012. 50 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Natal, 2012. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 19 set. 2014.
- FREIRE, I.M.A. *et al.* Distribuição dos sorovares de leptospira em caninos clinicamente suspeitos no Rio de Janeiro. **Revista Brasileira Ciência Veterinária**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p.83-85, ago. 2007. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 15 set. 2014.
- GOLDSTEIN, R. E. Canine Leptospirosis. **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, Ithaca, v. 40, n. 5, p.1091-1101, maio 2010.

Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 13 set. 2014.

GREENE, Craig e *et al.* **Infectious diseases of the dog and cat**. 4. ed. Georgia: Elsevier, 2012.

GUIDI, R. C. **Leptospirose em pequenos animais**. 2006. 54 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Qualitas, Rio de Janeiro, 2006. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 16 set. 2014.

HAGIWARA, M.K.. **Leptospirose Canina**. São Paulo: Pfizer Saúde Animal, 2003.6 p

JOUGLARD S D; BROD, S. Leptospirose em cães: Prevalência e fatores de risco no meio rural no município de Pelotas, RS. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v. 67, n. 2, p.181-185, jul. 2000. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

LOPES, A L S *et al.* Frequência sorológica antileptosírica em cães: sua correlação com roedores e fatores ambientais, em área territorial urbana. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v. 72, n. 3, p.289-296, jul. 2005. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 04 set. 2014.

LAFFETÁ, B. N. ; CASTRO, E. C. ; SILVA, N. . Protein and antigens profiles of *Leptospira interrogans* serovar hardjo. *Ciência Rural* (UFSCar. Impresso), v. 39, p. 2539-2543, 2009.

LEE, H.s. *et al.* Signalment Changes in Canine Leptospirosis between 1970 and 2009. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. West Lafayette, p. 294-299. nov. 2013. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 25 set. 2014.

LEVETT, Paul N. Leptospirosis. **Clinical Microbiology Review**, Barbados, v. 14, n. 2, p.296-326, abr. 2001. Disponível em: <http://cmr.asm.org>. Acesso em: 13 nov. 2014.

MAGALHÃES, D. F. **Prevalência de aglutininas antileptospira Interrogans em cães de Belo Horizonte, Minas Gerais, 2001/02**. 2005. 57 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2005.

MAJETIC, Z. S. Serological survey of canine leptospirosis in Croatia - The changing epidemiology of the disease. **Veterinarski Arhiv**, Zagreb, v. 82, n. 02, p.183-191, maio 2012. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

MAJOR, A.; SCHWEIGHAUSER, A.; FRANCEY, T. Increasing Incidence of Canine Leptospirosis in Switzerland. **International Journal Of Environmental Research And Public Health**. Bern, p. 7242-7260, jul. 2014. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

MASCOLLI, R. *et al.* Inquérito sorológico para leptospirose em cães do município Santana do Parnaíba, São Paulo, utilizando a campanha de vacinação anti-rábica do ano de 1999. **Arquivo Instituto Biológico**, São Paulo, v. 69, n. 2, p.25-32, jun. 2002. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 06 out. 2014.

MODOLO, J. R. *et al.* Investigação soropidemiológica de leptospirose canina na área territorial urbana de Botucatu, São Paulo, Brasil. **Brazilian Journal Of Veterinary Research**. Botucatu, p. 598-604, jul. 2006. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

MOORE, G. *et al.* Canine Leptospirosis, United States, 2002-2004. **Emerging Infectious Diseases**, West Lafayette, v. 12, n. 3, p.501-503, mar. 2006. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

NEGRÃO, D. D.; GONÇALVES, D. Incidência de Leptospirose em cães errantes acolhidos no centro de controle e zoonoses de Curitiba. **Revista Eletrônica da Faculdade Evangélica do Paraná**, Curitiba, v. 4, n. 2, p.63-68, out. 2012. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

OLIVEIRA, S. T. **Leptospirose canina: dados clínicos, laboratoriais e terapêuticos em cães naturalmente infectados**: Simone Tostes de Oliveira. 2010. 86 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/23681/000740933.pdf?sequence=1>. Acesso em: 21 out. 2014.

RODRIGUES, A.M. A. **Leptospirose canina: diagnóstico etiológico, sorológico e molecular e avaliação da proteção cruzada entre os sorovares icterohaemorrhagiae e copenhageni**. 2008. 117 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 25 set. 2014.

SCANZIANI, E. *et al.* Serological survey of leptospiral infection in kennelled dogs in Italy. **Journal Of Small Animal Practice**. Milano, p. 154-147. abr. 2002. Disponível em: <http://www.periodicos.capes.gov.br/>. Acesso em: 15 set. 2014.

SYKES, J.E. *et al.* 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**. Davis, p. 1-13. out. 2010.

SCHMITT, C. I.; JORGENS, E. N. LEPTOSPIROSE EM CÃES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA. In: XVI SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO PESQUISA E EXTENSÃO, 16., 2011, Cruz Alta. **XVI MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA**. Cruz Alta: Unicruz, 2011. p. 1 - 4. Disponível em: <http://www.unicruz.edu.br/seminario/artigos/saude/LEPTOSPIROSE EM CÃES - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.pdf>. Acesso em: 13 set. 2014.

SILVA, E.F. *et al.* *Leptospira noguchii* and human and animal leptospirosis, Southern Brazil. *Emerg Infect Dis* 15:621-623, 2009.

TESSEROLI, G *et al.* Soroprevalência para leptospirose em cães de Curitiba, Paraná. **Revista Acadêmica de Curitiba**, Curitiba, v. 4, n. 3, p.35-38, dez. 2005. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 18 out. 2014.

VIEGAS, S *et al.* Investigação sorológica para leptospirose em cães errantes na cidade de Salvador - Bahia. **Revista Brasileira Saúde e Produção Animal**, São Paulo, v. 2, n. 1, p.21-30, out. 2001. Disponível em: <www.periodicos.capes.gov.br>. Acesso em: 01 out. 2014.

W. A. Ellis. Control of canine leptospirosis in Europe: time for a change? **Veterinary Record**, Belfast, v. 167, n. 10, p.602-605, out. 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control**. Malta, 2003.

AUTORES:

1 - Camila Mota Rodrigues

Graduanda em Medicina Veterinária, Escola de Veterinária PUC Minas – Betim/MG

2 - Nivaldo da Silva

Médico Veterinário – CRMV-MG nº 0747 – Doutor em Veterinária pela UCM-Madrid-Espanha, Professor, Escola de Veterinária da UFMG.

3 - Vitor Márcio Ribeiro

Médico Veterinário – CRMV-MG nº 1883 – Doutor em Parasitologia/ICB/UFMG, Professor, Escola de Veterinária PUC Minas-Betim/MG, E-mail: vitor@pucminas.br.

ERRATA

No artigo "Doenças infecciosas potencialmente causadoras de distúrbios reprodutivos em rebanhos bubalinos", da médica veterinária Mayara Ferreira Brito, publicado na edição 122 da Revista V&Z em Minas, houve um engano e foi veiculada uma foto ilustrativa de dois animais búfalos da espécie *Syncerus Caffer* ou Búfalo Africano (selvagem), que não corresponde à espécie tratada no artigo.



BALANÇO FINANCEIRO

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV/MG Balanco Financeiro - Período: Janeiro a Setembro de 2014

| RECEITA | EXERCÍCIO ATUAL | EXERCÍCIO ANTERIOR | Δ% ¹ | DESPESA | EXERCÍCIO ATUAL | EXERCÍCIO ANTERIOR | Δ% ¹ |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|---------------------|---|----------------------|----------------------|-----------------|
| Receita Orçamentária | 6.442.500,23 | 5.481.889,81 | 17,52 | Despesa Orçamentária | 4.540.501,10 | 4.188.945,01 | 8,39 |
| Receitas Correntes | 6.410.138,77 | 5.481.889,81 | 16,93 | Despesas Correntes | 4.332.645,65 | 3.936.882,30 | 10,05 |
| Receitas de Contribuições | 5.134.677,00 | 4.515.365,43 | 13,72 | Pessoal Encargos e Benefícios | 2.319.441,35 | 2.094.555,18 | 10,74 |
| Anuidades - Pessoas Físicas | 2.820.221,04 | 2.427.058,92 | 16,20 | Uso de Bens e Serviços | 1.979.229,64 | 1.775.967,63 | 11,45 |
| Anuidades - Pessoas Jurídicas | 2.314.455,96 | 2.088.306,51 | 10,83 | Despesas Financeiras | 0,00 | 81,14 | - |
| Receita Tributária | 262.115,75 | 80.535,15 | 225,47 ² | Transferências Correntes | 0,00 | 3.521,36 | - |
| Receita Financeira | 819.150,55 | 570.510,77 | 43,58 | Tributárias Contributivas | 4.553,88 | 7.196,95 | -36,72 |
| Receita de Serviços | 15.479,72 | 222.690,01 | -93,05 ² | Demais despesas Correntes | 29.420,78 | 55.560,04 | -47,05 |
| Transferências Correntes | 0,00 | 0,00 | - | Restos A Pagar Não Processados | | 0,00 | |
| Outras Receitas Correntes | 178.715,35 | 92.788,45 | 92,61 ² | Liquidados A Pagar | 105.773,98 | 0,00 | - |
| Receitas de Capital | 32.361,86 | 0,00 | - | Despesas de Capital | 102.081,47 | 252.062,71 | 59,50 |
| Operações de Crédito | 0,00 | 0,00 | - | Material Permanente | | | |
| Alienação | 30.500,00 | 0,00 | - | | | | |
| Amortização de Empréstimos | 0,00 | 0,00 | - | | | | |
| Transferências de Capital | 0,00 | 0,00 | - | | | | |
| Outras Receitas de Capital | 1.861,86 | 0,00 | - | | | | |
| Receita Extra-Orçamentária | 7.516.385,46 | 8.350.458,69 | -9,99 | Pagamentos Extra Orçamentários | 7.337.839,22 | 8.394.927,52 | -12,59 |
| Saldo do Exercício Anterior | 4.758.263,65 | 4.133.388,78 | 15,12 | Saldos para o Exercício Seguinte | 6.838.809,02 | 5.381.864,75 | 27,07 |
| Total: | 18.717.149,34 | 17.965.737,28 | 4,18 | Total: | 18.717.149,34 | 17.965.737,28 | 4,18 |

Obs.: ¹ Variação percentual do exercício atual em relação ao exercício anterior. ² Algumas receitas anteriormente consideradas como de serviços, neste exercício passaram a ser classificadas como Receitas tributárias ou como outras receitas correntes, conforme novas determinações contábeis.

Nivaldo da Silva
Presidente
CRMV-MG nº 0747

João Ricardo Albanex
Tesoureiro
CRMV-MG nº 0376

Luana Grazielle Martins
Contadora
CRC-MG nº 106.208

MEGAESÔFAGO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

MEGAESOPHAGUS IN DOGS: LITERATURE REVIEW

AUTORES

Elaine da Silva Soares¹, Lorena Cypriano de Melo², Thiago Oliveira de Almeida³.

RESUMO

Megaesôfago refere-se ao distúrbio de hipomotilidade grave e difuso, decorrente do retardo das contrações musculares esofágicas levando ao acúmulo de alimento, onde ocorre dilatação do órgão e flacidez. Pode ser classificado como megaesôfago congênito idiopático, idiopático adquirido ou secundário. A regurgitação é o principal sinal clínico, quando se fornece alimento sólido ou semi-sólido ao animal. Para o diagnóstico deve-se obter base mínima de dados laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise), as radiografias simples e contrastada e a endoscopia são métodos diagnósticos atualmente disponíveis na clínica veterinária. O tratamento do megaesôfago se dirige primeiramente para qualquer etiologia subjacente identificada. Deve ser formulado um tratamento dietético conservador, a fim de evitar o agravamento da dilatação e a aspiração. O objetivo do presente trabalho é revisar os principais aspectos clínicos, métodos de diagnóstico e tratamento desta afecção.

Palavras-chave: Cão, megaesôfago, regurgitação.

ABSTRACT

Megaesophagus refers to disorder of severe and diffuse dysmotility, resulting from the delay of esophageal muscle contractions leading to accumulation of food, where dilation of the body and sagging occurs. Can be classified as congenital idiopathic megaesophagus, that may be acquired idiopathic or secondary. The regurgitation is the main clinical sign, when providing solid or semi-solid food to the animal. For the diagnosis should obtain minimum basis of laboratory data (complete blood count, biochemical profile and urinalysis), and the simple contrast radiography and endoscopy are diagnostic methods currently available in the veterinary clinic. The treatment of achalasia is primarily directed to any underlying etiology identified. A conservative dietary treatment in order to prevent further dilatation and aspiration are recommended. The aim of this paper is to review the clinical aspects, diagnostic methods and treatment of this disease.

Key-words: Dog, megaesophagus, regurgitation.



1| INTRODUÇÃO

A hipomotilidade esofagiana se refere a uma diminuição do tônus ou peristaltismo esofágico, podendo ser segmentar ou difusa. O termo *megaesôfago* é empregado quando um distúrbio de hipomotilidade grave e difuso (BICHARD & SHERDING, 2008), o retardo das contrações musculares esofágicas leva ao acúmulo do alimento, ocorrendo à dilatação do órgão, tornando-o flácido (CELANO *et al.*, 2007).

Pode ser classificado como congênito e idiopático, onde o animal já nasce com ele e a causa é desconhecida, ou, adquirida, que pode ocorrer também de forma idiopática no indivíduo adulto sem antecedentes de problemas esofágicos ou secundário a doenças que causam alterações motoras no esôfago e tem como predileção racial: o Fox Terriers Pêlo de Arame e Schnauzers miniaturas, além de ser uma afecção hereditária também nas raças de Pastor Alemão, Newfoundland Dinamarquês Great Dane, Setter Irlandês, Shar Pei, Pug, Greyhound (TILLEY & SMITH, 2008).

O sinal clínico mais comum nos animais acometidos é a regurgitação, e ocorre frequentemente logo após a ingestão de sólidos. O animal apresenta emagrecimento e debilidade progressiva, sente fome, mas não consegue se alimentar, desconforto após as refeições, desidratação e fraqueza. Em alguns pacientes pode-se palpar o esôfago cervical dilatado contendo alimento ou gás. Sinais respiratórios como tosse, respiração ofegante e cianose, podem estar presentes e, geralmente indicam pneumonia por aspiração (NELSON & COUTO, 1998).

O megaesôfago é diagnosticado através da análise dos sinais clínicos e anamnese, sendo confirmado na realização de exames complementares como radiografias simples ou contrastado (WASHABAU, 2004).

O tratamento clínico para megaesôfago congênito consiste em pequenas refeições semi-sólidas ou líquidas em pequenas quantidades com o animal em posição elevada, mantendo-o por 15 minutos nesta posição após a refeição, na tentativa de prevenir maior dilatação e aspiração. Enquanto o megaesôfago adquirido é utilizado tratamento de suporte e sintomático, a menos que se consiga identificar um distúrbio reversível. O prognóstico depende da causa e da idade do início dos sintomas, sendo reservado á mau (WASHABAU, 2004).

2| ANATOMIA

O esôfago é um tubo muscular oco que se estende desde a faringe até o estômago, que funciona no transporte dos alimentos. A extremidade superior do esôfago é formada por fibras dos músculos cricofaríngeo e tirofaríngeo que, compreendem o esfíncter esofágico superior (EES). O ESS permanece fechado, para evitar o refluxo faríngeo-esofágico e a aspiração do material ingerido desde o interior do esôfago. O corpo do esôfago pode ser dividido nas porções cervical, torácica e abdominal (TWEDT, 1997). O transporte de líquidos e sólidos ingeridos da cavidade bucal até o estômago

é a principal função do esôfago. As estruturas anatômicas que permitem esta função são representadas pelos músculos estriados do esfíncter do esôfago (cricofaríngeo), pelos músculos estriado e liso do corpo esofágico e pelo músculo liso do esfíncter inferior do esôfago. O esôfago de cães é constituído de músculo estriado, enquanto os gatos possuem esôfago constituído de músculo liso, do terço distal ao terço médio. O músculo estriado do esfíncter esofágico superior e o corpo esofágico são inervados pelos ramos somáticos (glossofaríngeo, faríngeo e laríngeo recorrente) do nervo vago, que se originam no núcleo ambíguo do tronco cerebral. O músculo liso do corpo esofágico e do esfíncter inferior é inervado pelos ramos autônomos (esofágico) do nervo vago, que se originam no núcleo motor dorsal do vago (WASHABAU, 2004).

O esôfago consiste de quatro camadas distintas: a adventícia, camadas musculares, submucosa e mucosa. O esôfago não possui serosa verdadeira ao contrário do restante do trato gastrointestinal, a camada submucosa do esôfago é considerada como tendo a maior força de retenção quando suturada (HEDLUND, 2002; SHELTON, 1998; BONFADA, 2005).

A irrigação sanguínea da porção cervical do esôfago é derivada das artérias tireóide cranial e caudal. Cerca de dois terços proximais do esôfago torácico são vascularizados pelos ramos bronco-esofágicos da aorta, porém, o terço final é vascularizado pelos ramos aórticos intercostais e pelos ramos esofágicos distais da artéria gástrica esofágica esquerda (HEDLUND, 2002).

3| FISILOGIA

A deglutição é o iniciador primário da atividade esofágica integrada (TWEDT, 1997). Durante a deglutição um bolo alimentar é movimentado desde a faringe até o esôfago, durante o relaxamento do EES, permitindo o movimento de líquidos e sólidos para o corpo esofágico proximal. O ato da deglutição também inicia uma onda de contrações peristálticas (peristalse primária) no esôfago, transportando o alimento para o corpo esofágico distal. As contrações peristálticas primárias são reforçadas por uma onda de contrações secundárias (peristalse secundária), fisiologicamente mediadas pela distensão intraluminal. O esfíncter esofágico inferior relaxa antes da propagação da onda, permitindo que o alimento alcance o estômago, uma vez que o bolo alimentar tenha passado para o estômago, o esfíncter inferior esofágico retoma sua elevada pressão de repouso (WASHABAU, 2004).

O reflexo de motilidade esofágica começa quando o alimento estimula neurônios sensoriais aferentes na mucosa esofágica, a qual manda mensagens para o centro da deglutição no tronco cerebral, via nervo vago. Mensagens eferentes dos motoneurônios inferiores no núcleo ambíguo viajam pelo nervo vago e estimulam a contração dos músculos liso e estriado do esôfago. Lesões em qualquer parte deste caminho incluindo a junção mioneural, podem resultar em hipomotilidade e distensão esofágica (TILLEY & SMITH, 2008).

4| ETIOLOGIA E PATOGENIA

O megaesôfago congênito idiopático é a forma de dilatação esofágica generalizada em cães jovens logo após o desmame. Em sua maioria, os cães exibem sinais clínicos quando ainda com 10 semanas de idade (TWEDT, 1997). A patogenia da forma congênita ainda não está completamente esclarecida, embora estudos apontem para um defeito na inervação aferente vagal para o estômago (WASHABAU, 2004). Mas, segundo Willard (2006), a causa ainda é desconhecida e não há evidências de desmielinização ou degeneração neural e a inervação vagal eferente parece estar normal em sua maioria os cães exibem sinais clínicos com menos de 10 semanas de idade.

Megaesôfago idiopático adquirido caracteriza-se por grande esôfago dilatado, resultante da ausência de contrações peristálticas, tanto primárias quanto secundárias. Esse tipo de megaesôfago ocorre espontaneamente em cães adultos, com maior frequência entre 7 a 15 anos de idade, não há etiologia conhecida para a maioria dos casos de megaesôfago que se iniciam na fase adulta (WASHABAU, 2004). Não há predisposição nítida por sexo ou raça, entretanto, este distúrbio ocorre mais frequentemente em cães de raças de grande porte. A etiopatogênese desta moléstia no cão é obscura (TWEDT, 1997).

O megaesôfago secundário é consequente de qualquer condição que provoque o rompimento do reflexo nervoso, controlador da deglutição, ou que, afete o funcionamento dos músculos esofágicos, poderá ser responsável por esta patologia (WASHABAU, 2004). Neuropatias específicas, juncionopatias neuromusculares ou miopatias podem estar associadas à hipomotilidade esofágica. A miastenia grave é a causa mais comum de megaesôfago congênito no cão (WASHABAU, 2004), mas podem ser responsáveis pelo aparecimento da afecção lúpus eritematoso, polimiosite, polineurite, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo, déficit de tiamina, intoxicações por metais pesados (chumbo e tálio), tumores (principalmente timoma) e problemas cervicais (ANDRADE, 2007).

Nos cães jovens a idade de surgimento ocorre de 2-4 anos, e nos cães mais idosos, o surgimento se dá aos 9-13 anos (TWEDT, 1997).

5| SINAIS CLÍNICOS

A regurgitação é o principal sinal clínico, quando se fornece alimento sólido ou semisólido ao animal (FOSSUM *et al.*, 1997). Segundo Washabau (2004) a frequência da regurgitação pode variar de um episódio a cada poucos dias a vários episódios por dia. A regurgitação associada ao megaesôfago ocorre de vários minutos a horas após a alimentação, enquanto a regurgitação associada com distúrbios orofaríngeos ou cricofaríngeos geralmente se manifesta imediatamente após a alimentação. É de extrema importância saber que, a regurgitação se diferencia do vômito, pois o animal não apresenta anorexia, mas, desenvolve

emagrecimento progressivo. O vômito é caracterizado pela volta do alimento já digerido no estômago, enquanto, na regurgitação, o alimento não chega a atingir o estômago. No início da doença, regurgitação de alimentos ingeridos ocorre logo após sua ingestão, podendo ocorrer após minutos ou horas (FOSSUM *et al.*, 1997). Encontra-se também regurgitação via nasal, aumento da salivação e tentativas repetidas de deglutição com extensão ou torção da cabeça e pescoço (SLATTER, 1998).

Os achados no exame físico são regurgitação, perda de peso, auscultação de líquidos e alimentos retidos no esôfago, halitose, ptialismo, saliência do esôfago na entrada torácica e dor associada à palpação da região do esôfago. Relacionadas à causa ou às sequelas do megaesôfago são crepitações respiratórias, taquipneia, pirexia, mialgia, fraqueza muscular, atrofia muscular, hiporreflexia, déficits proprioceptivos e posturais, distúrbios anatômicos (midriase com perda de reflexo pupilar a luz, mucosas nasal e ocular ressecadas), déficits de nervos cranianos (especialmente os nervos VI, IX e X), paresia ou paralisia e alterações da consciência (LONGSHORE, 2008).

6| DIAGNÓSTICO

Deve ser efetuada uma avaliação diagnóstica completa em cães com megaesôfago, visto que um diagnóstico acurado é importante, tanto para o tratamento quanto para o prognóstico do paciente. Em todos os casos, deve-se obter base mínima de dados laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico e urinalise) (WASHABAU, 2004).

Na ausência de doenças metabólicas ou sistêmica a hipoproteïnemia (associada com má nutrição) e leucocitose (associada à inflamação esofágica ou pneumonia por aspiração) são as únicas alterações dos exames laboratoriais que são ocasionalmente encontrados (WASHABAU, 2004).

As radiografias simples, radiografia contrastada e endoscopia são os métodos diagnósticos atualmente disponíveis na clínica veterinária. A radiografia simples da região cervical e do tórax deve ser realizada em todos os animais com suspeita de doença esofágica. As radiografias torácicas indicarão alguma das complicações da doença esofágica, incluindo pneumonia por aspiração, efusão pleural, mediastinite e pneumotórax (WASHABAU, 2004). Nas radiografias simples do pescoço o esôfago aparece dilatado com acúmulo de gás, fluido ou ingesta e a traqueia estão quase sempre deslocadas ventralmente pelo esôfago distendido (LONGSHORE, 2008). A radiografia contrastada é indicada para avaliar a motilidade e excluir corpos estranhos ou obstruções como causas de megaesôfago (WASHABAU, 2004).

Geralmente, a endoscopia ajuda na formulação do diagnóstico de megaesôfago, mas esta técnica pode ser usada para o descarte das lesões obstrutivas ou para identificar esofagite concomitante (WASHABAU, 2004). Abordagem para diagnóstico de regurgitação associada com doença esofágica.

7| TRATAMENTO

O tratamento do megaesôfago se dirige primeiramente para qualquer etiologia subjacente identificada (ETTINGER & FELDMAN, 1997). Deve ser formulado um tratamento dietético conservador, a fim de evitar o agravamento da dilatação e a aspiração. Classicamente, devem-se fornecer com frequência pequenas porções de uma dieta de alto teor calórico ao animal enfermo, que devem ser oferecidos em uma plataforma elevada que requeira o animal em estação, com o apoio dos membros posteriores, esta posição deve ser mantida por 5 a 10 minutos após a alimentação. A consistência da dieta deve provocar o mínimo de sinais clínicos, podendo variar de dieta líquida à sólida. Desta maneira, o esôfago cervical e torácico permanece em posição vertical quando o alimento é ingerido, o que permite que a gravidade auxilie a passagem do alimento através do esôfago para o estômago (WILLARD, 2006).

Os animais que não podem manter equilíbrio nutricional adequado ou que estejam num quadro de catabolismo grave devem ser alimentados mediante uso de sonda de gastrostomia temporária ou permanente (TWEDT, 1997).

A pneumonia por aspiração deve ser tratada por antibioticoterapia apropriada (WASHABAU, 2004).

8| PROGNÓSTICO

O prognóstico para megaesôfago é variável e depende de sua etiologia. O megaesôfago idiopático congênito recebe prognóstico sombrio a favorável, cães jovens podem vir a melhorar à medida que forem crescendo. O megaesôfago idiopático adquirido tem prognóstico sombrio, que se complica pela presença de pneumonia por aspiração, e quase todos os cães sofrem eutanásia devido a sua afecção. O prognóstico para animais com megaesôfago adquirido secundário apresentam prognóstico favorável, se a afecção primária for tratada com êxito (WASHABAU, 2004).

9| CONSIDERAÇÕES FINAIS

O megaesôfago é resultante de alteração no peristaltismo esofágico, produzindo uma alteração na motilidade, que fica diminuída ou ausente, resultando essa alteração no acúmulo de alimento e de líquido no esôfago e, conseqüentemente, distendendo o órgão.

A forma idiopática do megaesôfago é a causa mais comum, podendo ser congênita, sendo mais comum em filhotes, e a adquirida mais comum em animais idosos. A forma adquirida ocorre secundariamente a várias doenças sistêmicas. Até o momento, não há cura ou tratamento clínico que solucione a debilidade esofágica congênita, mas se indica um tratamento dietético conservador, a fim de se evitar o agravamento da dilatação e a aspiração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F. *Megaesôfago secundário a miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão*. In: Seminário: Ciências Agrárias, Londrina, v. 28, n. 3, p. 477-482, jul/set, 2007.
- BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Doenças do Esôfago e Anormalidade de Hipomotilidade. *Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais*, v. 1, 3 ed, São Paulo: Roca, p. 656-658, 2008.
- BONFADA, A. T. *Cirurgia torácica vídeo assistida sem intubação seletiva com acesso modificado para sutura do esôfago caudal em cães*. 2005. 72f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2005.
- CELANO, R. M. G. *et al.* Avaliação nutricional pré-operatória dos pacientes com megaesôfago não-avançado. In: *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, Rio de Janeiro, v.34, n. 3, maio/jun. 2007.
- ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 4ª ed. São Paulo: Manole, v.2, 1997.
- FOSSUM, T. W. *Cirurgia de pequenos animais*. São Paulo: Roca, p. 286-87, 1997.
- HEDLUND, C. S. Cirurgia do aparelho digestório. In: FOSSUM, T. W. *Cirurgia de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2002. p. 259-289.
- LONGSHORE, Randall C. *Megaesôfago*. In: TILLEY, L.P.; SMITH, Francis W.K. *Consulta Veterinária em 5 minutos- canina e felina*. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2008. P. 950-951.
- SHELTON, G. D. Distúrbios neuromusculares da deglutição. In: SLATTER, D. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. p. 646-650.
- TWED, D. C. Afecções do esôfago. In: ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e gato*. 5ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. P.1558-1582.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Anomalias do anel vascular*. Cap.9, p.125, São Paulo: Manole, 1998.
- SLATTER, D. *Manual de Cirurgia de pequenos animais*. 2 ed. São Paulo: Manole, p. 646-50, 1998.
- TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. *Consulta veterinária em 5 minutos*. 2. ed. Barueri: Manole, 2008.
- WASHABAU, Robert J. Doenças do Esôfago. In: ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária. Doenças do cão e gato*. 5ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. P.1205-1207.
- WILLARD, M. D. Distúrbios da cavidade oral, faringe e esôfago. In: COUTO, C. G.; NELSON, R. W. *Medicina interna de pequenos animais*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 398-399

AUTORES:

1 - Elaine da Silva Soares

Bacharel em Medicina Veterinária pela Faculdade de Castelo – FACASTELO/ES – E-mail: elainesoares_ita@hotmail.com

2 - Lorena Cypriano de Melo

Estudante de Graduação do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Castelo – FACASTELO/ES

3 - Thiago Oliveira de Almeida

Médico Veterinário – CRMV-ES nº 0950 – Mestre Clínica Médica de Cães e Gatos – Professor Clínica Médica de Cães e Gatos Faculdade de Castelo- FACASTELO/ES

CONFINAMENTO A PASTO – UM NOVO CONCEITO PARA CONFINAMENTO PARA GADO DE CORTE

CONFINEMENT TO PASTURE - A NEW CONCEPT FOR FEEDLOT CATTLE

AUTOR

Felipe Leite de Andrade

RESUMO

Neste artigo são apresentadas considerações sobre o confinamento a pasto, como uma referência para os sistemas de produção animal, pois permite a adaptação dos animais no mesmo local do confinamento, baixo investimento em instalações, dispensável a produção de volumoso suplementar, alternativa para produção de carne com baixa oferta de forragem e, como não poderia ser diferente, promove o bem estar animal.

Palavras-chave: Bovinos, produção animal, confinamento.

ABSTRACT

In this paper, considerations regarding the confinement to pasture, as a reference to the animal production systems are presented. This practice allows the adaptation of animals in the same place of confinement, low investment in facilities, expendable supplementary forage production, alternative to meat production with low forage supply and as could not be otherwise, promotes the animal welfare.

Key-words: Cattle, livestock, confinement.



1 | INTRODUÇÃO

Tida como atividade de risco devido ao maior custo diário por animal em relação ao sistema de produção a pasto, o confinamento é certamente uma estratégia que permite aumentar o ganho de peso dos animais, melhorar a eficiência e conversão alimentar e agregar valor à carcaça dos animais. Provavelmente o maior desafio desse sistema de produção intensivo seja obter lucro sobre as arrobas (@) produzidas. No entanto, o menor preço dos alimentos praticados atualmente – a destacar os grãos – e os altos rendimentos de carcaça e eficiência alimentar dos animais tem garantido margem positiva, sobretudo nas @ produzidas em confinamento.



Figura 1 | Animais em confinamento a pasto

A máxima de que no confinamento o custo da @ produzida é maior do que em sistema a pasto deve ser bem interpretada. O confinamento tem se destacado pelos modelos de gestão e metas bem traçadas e, certamente, isso tem contribuído para tornar a atividade mais competitiva e atrativa aos olhos de quem ainda não tem o domínio desse sistema de produção.

Marcados pelas incertezas e variações de mercado referentes a preço de animais de reposição, preço do boi gordo e valor da mão de obra, instalações, máquinas e dos ingredientes que compõem as dietas, os pecuaristas tem no planejamento do confinamento a base para obter sucesso nessa atividade.

Invariavelmente, os custos de manutenção/depreciação de instalações e equipamentos estarão presentes no balanço financeiro da atividade por serem partes do custo de produção. Por isso, aumentar o número de giros no confinamento (animais confinados na mesma estrutura após a saída de animais terminados) contribui para diluição do custo. No entanto, nem sempre isso é possível, pois situações adversas como a falta de “boi magro” e alto custo dos alimentos, podem comprometer a viabilidade de utilização da estrutura de confinamento e consequente o real potencial de produção.

Visando dar mais flexibilidade ao sistema de confinamento e mantendo a premissa de alto desempenho e velocidade de produção, o confinamento a pasto surge como uma alternativa mais econômica e prática de se produzir carcaça bovina de boa qualidade. Além disso, no confinamento a pasto não é necessário produzir um volumoso suplementar, e devido à estrutura mais enxuta, as operações diárias são simplificadas.

O confinamento a pasto torna-se um dos principais aliados, inclusive, de pequenos e médios pecuaristas, pois a estrutura necessária para desenvolver a atividade está, na maioria das vezes, praticamente pronta. Pode-se imaginar o melhor dos cenários ao relacionar confinamento com praticidade e baixo custo. Mas atente-se! As etapas de planejamento, execução e controle são essenciais e determinantes para um caso de sucesso.

A engorda ou terminação é uma etapa desafiadora, uma vez que a @ produzida nessa fase exige maiores cuidados do que na recria - com menor custo/@ produzida devido ao padrão de deposição de tecidos. Na fase de recria, maior proporção de tecido magro (músculos) é depositada com maior eficiência na utilização de nutrientes. Por outro lado, na terminação, a deposição de gordura assume maior proporção que na fase de recria, o que diminui a eficiência de conversão de alimento em produto animal.

Essas observações são importantes para traçar o plano nutricional a ser conduzido durante o confinamento a pasto. Para animais em crescimento, observa-se um maior consumo de matéria seca (MS) em relação ao peso corporal do que animais em terminação. Mas nessa última fase é verificado aumento da exigência de energia o que nos indica a necessidade de proceder a ajustes na dieta para permitir um consumo de energia mais elevado.



Figura 2 | Animais em confinamento

Assim, animais recém inseridos no confinamento, devem receber uma dieta que favoreça o consumo de MS e proteína

metabolizável. À medida que os animais se aproximam da terminação propriamente dita, dietas com maiores teores de energia devem ser fornecidas.

Apesar de o confinamento ser conduzido a pasto, deve ser dada atenção especial ao teor de FDN fisicamente efetivo (FD-Npe) – cerca de 15% - na MS do concentrado. Por ocorrer efeito substitutivo, ou seja, redução no consumo de forragem em função do alto consumo de concentrado espera-se que a quantidade de forragem ingerida favoreça a ruminação e contribua para a saúde ruminal.

No confinamento a pasto o efeito substitutivo deve ser explorado. Isso possibilitará maior ingestão de nutrientes via concentrado - a destacar energia e proteína – e obviamente, favorecerá a preservação do pasto. A quantidade de concentrado fornecida é semelhante à do confinamento convencional, ou seja, de 1,5 a 2,2% (em MS) do peso corporal do animal. Nota-se, portanto, que o principal componente da dieta dos animais é o concentrado e não a forragem (MORETTI *et al.*, 2013).

Além dos cuidados com a formulação e produção do concentrado, o espaço de cocho por animal, o horário e número de fornecimentos de tratos também tem influência direta sobre os resultados da atividade. Por si só uma boa mistura dos ingredientes do concentrado não garante que os animais consumam a quantidade necessária para atingir o ganho de peso projetado/necessário. Dessa forma, garantir um espaço de cocho de 35-40 cm lineares/animal e fornecer o concentrado dividido em pelo menos 3 porções diárias favorecem o consumo de MS e o desempenho homogêneo dos animais do lote.



Figura 3 | Confinamento a pasto

A viabilidade da condução do confinamento a pasto tem sido questionada e o sistema rotulado como “contraditório – porque se é a pasto não é confinamento”, ou ainda “insustentável - porque degrada o pasto e não possibilita o diferimento do pasto”. Esses conceitos não se aplicam a esse sistema inten-

sivo de produção, desde que o confinamento a pasto seja bem conduzido. O fato de explorar o efeito substitutivo é uma forma de preservar o pasto. É possível trabalhar com alta taxa de lotação mesmo no período seco do ano (8 a 10 U.A./ha); mais de um ciclo de confinamento poderá ser realizado na mesma área; se a área de alimentação ou área de descanso for bem dimensionada (20 – 25 m²/animal) reduz-se muito a compactação da área de pasto.

A rotina no confinamento a pasto se assemelha à do confinamento convencional. Leitura de cocho e de escore fecal, observações comportamentais, coleta de dados e gestão da informação fazem parte do “B-A-BA” da atividade. Uma observação importante quanto à formação dos lotes de animais: além de formar lotes homogêneos, o ideal é que o número de animais por lote não seja superior a 70 indivíduos. Em lotes menores são favorecidas as operações diárias e a interação/reconhecimento entre os indivíduos e reduz-se a chance de danificação das estruturas.

Se no confinamento convencional o custo de implantação, custo de depreciação e, em grande parte dos confinamentos, a produção de volumoso suplementar são os principais desafios relacionados à atividade, no confinamento a pasto o manejo e ocupação da área durante o confinamento são tidos como os principais pontos a serem avaliados. Como a atividade é conduzida nas pastagens não é possível desocupar essas áreas para receberem outros categoriais de animais.

2 | CASOS DE SUCESSO

Em 2012, técnicos da DSM Tortuga dos estados do Mato Grosso e Bahia iniciaram um programa estratégico de suplementação fornecendo uma quantidade de concentrado aos animais a pasto semelhante à quantidade fornecida no confinamento convencional. A ideia era explorar o efeito substitutivo, seja para aumentar a taxa de lotação nas pastagens, ou para driblar a escassez de forragem provocada pela seca intensa.

A partir dos excelentes resultados alcançados (Tabela 1), o confinamento a pasto se tornou uma atividade estratégica de produção intensiva de menor custo e com perspectivas favoráveis financeiramente.

Em 2014 conduzimos na cidade de Janaúba, norte de Minas Gerais, um confinamento a pasto, com animais Nelore (Tabela 1). O confinamento foi iniciado no início de março e terminado em meados de maio. Era, portanto, o final do período das águas, caracterizado como período de transição águas-secas, momento em que o pasto formado pela gramínea *Andropogon* estava sendo diferido (vedado).

Os animais terminados no confinamento a pasto apresentaram ganhos de peso médio diário de 1,29 kg (sem considerar rendimento de carcaça).

Tabela 1. Resultados de confinamentos a pasto realizados em MT e MG.

| Descrição | Unid | MT ¹ | MT ² | MT ³ | MT ⁴ | MG ¹ |
|---------------------------------------|------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Peso entrada | kg | 413,8 | 433,5 | 345,0 | 354,0 | 433,0 |
| RC na entrada | % | 50,00 | 50,00 | 50,00 | 50,00 | 50,00 |
| Peso entrada | @ | 13,79 | 14,45 | 11,50 | 11,80 | 14,43 |
| Peso abate | kg | 597,3 | 554 | 450 | 510 | 515,4 |
| RC no abate | % | 56,50 | 55,80 | 56,00 | 56,60 | 54,00 |
| Peso abate | @ | 22,50 | 20,61 | 16,80 | 19,24 | 18,55 |
| GMD observado s/ RC | kg | 1,68 | 1,24 | 1,64 | 1,75 | 1,29 |
| GMD observado c/ RC | kg | 2,40 | 1,90 | 2,48 | 2,51 | 1,93 |
| Ganho de carcaça | @ | 8,71 | 6,16 | 5,30 | 7,44 | 4,12 |
| Período de confinamento | dias | 109 | 97 | 64 | 89 | 64 |
| Consumo médio concentrado | kg | 11,00 | 10,17 | 9,30 | 10,00 | 7,50 |
| Custo da diária s/ operacional | R\$ | 3,38 | 3,45 | 3,12 | 3,30 | 5,46 |
| Custo da @ produzida (s/ operacional) | R\$ | 42,31 | 54,34 | 37,68 | 39,45 | 84,79 |

MT: Confinamentos realizados em 2012 em Rondonópolis.

MG: Confinamento realizado em 2014 em Janaúba.

3| ALTERNATIVA PARA TODO O ANO

O confinamento a pasto poderá ser realizado durante todo o ano. No entanto, a estação chuvosa reserva características que fazem com que a estratégia da suplementação seja alterada.

Inicialmente o desafio é fazer com que o suplemento concentrado ofertado seja consumido e não desperdiçado devido às chuvas. Assim, a fase de adaptação deve ser conduzida com cautela e o consumo de suplemento deverá ser estimulado (com maior número de pratos por dia).

Normalmente verificamos que quando os animais estão em uma pastagem com forragem à vontade e de boa qualidade, o consumo de concentrado é menor. Além disso, problemas operacionais poderão estar mais presentes nessa época do ano. A alta taxa de lotação nas pastagens poderá provocar excesso de barro próximo aos cochos e o abastecimento destes realizado por tratores poderá piorar as condições da área de alimentação e vias de acesso ao confinamento.

Para adotar o confinamento a pasto durante o período chuvoso é necessário planejar a atividade com critérios que contemplem a redução dos riscos citados.

É justamente no período chuvoso que se deve planejar o confinamento para todo o ano. Apesar de não haver necessidade de produção de forragem complementar, no confinamento a pasto é

necessário que a quantidade e boa qualidade do pasto sejam mantidas. O manejo da pastagem continua assumindo papel fundamental também nesse sistema. Além de aproveitar o potencial máximo de produção de forragem durante as águas, deve-se explorar o ganho de peso dos animais e obviamente, proceder ao manejo adequado da pastagem visando disponibilizar forragem em quantidade e qualidade durante o período seco do ano.

4| CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em se tratando de flexibilidade e versatilidade, pode-se dizer que o confinamento a pasto é uma referência para os sistemas de produção, pois permite a adaptação dos animais no mesmo local do confinamento, baixo investimento em instalações, dispensável a produção de volumoso suplementar, alternativa para produção de carne com baixa oferta de forragem e, como não poderia ser diferente, promove o bem estar animal.

O consultor técnico assume funções importantes nas etapas de planejamento, condução e gestão da informação. Assim é possível definir metas e estratégias capazes de tornar o empreendimento um sucesso.

Assim é o confinamento a pasto. Fazendo bem ao agronegócio e à sociedade!

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MORETTI, M.H.; ALVES NETO, J.A.; RESENDE, F.D.; SIQUEIRA, G.R. Confinamento no piquete: quando e como usar? In.: 8º Encontro Confinamento: Gestão Técnica e Econômica, 2013, Ribeirão Preto – SP.

AUTOR:

1 - Felipe Leite de Andrade

Zootecnista – CRMV/Z 1897 – M.Sc. em Produção e Nutrição de Ruminantes – ATC DSM Tortuga

MOVIMENTAÇÃO DE PESSOAS FÍSICAS

Movimentação de Pessoas Físicas

Período de 27 de agosto
a 28 de outubro de 2014.

Inscrições:

Médicos(as)-Veterinários(as)

14890 Lilian Higino Duarte
14893 Guilherme Vieira Fonseca
14894 Louize Caroline Ferreira Martins
14897 Jessica Lawanne Delfino
14899 Cassio Murilo de Ávila
14902 Antônio Humberto Caiado Junior
14904 Pedro Henrique Alves de Carvalho
14907 Vitor Ayub Assaf Andrade
14908 Thiago Ribeiro Almeida
14909 Deborah Cristine Souza
14910 Denis Cesar de Oliveira
14911 Osorio Jose da Silva Neto
14912 Nathan Felipe Fontoura Reis
14914 Cassia Costa de Moura
14916 Aline Botelho Aguiar
14919 Thomas de Oliveira Vasconcelos
14920 Thais Merlo de Souza
14921 Thais Mendes Sanches Cavaleiro
14922 Gabriela Araujo de Freitas
14923 Anaise Emanuele Resende
14924 Douglas Almeida Miranda
14926 Rodrigo de Moraes Rodrigues
14927 Rodrigo Diniz Manna
14930 Ludmila de Moraes E Silva
14932 Junio Cesar Donizetti de Melo Cardoso
14933 Odilon Americano Aguiar Rodrigues
Alves Neto
14934 Luís Jose Pereira Filho
14935 Sara Lourença Pereira da Silva
14937 Telma da Mata Martins
14938 Leticia Camelo Vespasiano
14939 Joao Paulo Burle Drummond Campos
14954 Paula Gilberti Penha
14955 Raphaela Moreira de Oliveira
14956 Ana Carolina Machado Elias Soares
14957 Matheus Vilela Pupim
14965 Ludmila Araujo Dos Santos
14966 Carlos Henrique do Couto
14972 Diego da Rocha Maciel
14973 Raphaela Paula Ribeiro
14974 Luciana Hess de Brito
14978 Guilherme Nery Freire
14980 Hélio Henrique Fernandes Ghelli
14987 Giovanna Maria Marques
14991 Paulo Eduardo Mota Couto
14993 Joao Lucas Cálice Moreira
14994 Claudia Barbara Kiefer
14996 Ana Maria Roque de Andrade
14997 Rafael Dos Santos Fernandes
14998 Francisco Andrade Vilela Neto
14999 Guilherme Maia Barbosa
15003 Fernando Moraes de Carvalho Junior
15006 Clovis Ribeiro Guimarães
15010 Heric Maicon Almeida Mota
15012 Lays Maira Assis Niquini
15013 Renata Duarte de Oliveira
15021 Stephanie Mayra Pacifico de Souza
15022 Mariana Riboli Tavares

15023 Thiago Ferreira Silva
15024 Junior Henrique de Oliveira
15025 Karina Helena Silva
15026 Rodrigo Maia de Oliveira
15028 Mauricio Rigon Bonfanti
15029 Matheus Balduino Moreira
15034 Tulio Marques da Costa Filho
15035 Matheus Araujo Ferreira
15036 Cesar Calábria Pimenta
15037 Eduarda Soares Carvalho
15041 Leonardo Rezende Silva Campos
15045 Jorge Matos Vieira
15046 Marcelo Alves Barbosa

Zootecnista(s) CRMV-MG n°:

2017/Z Bianca de Moraes Pereira
2018/Z Benara Carla Barros Frota
2019/Z Ronan Carlos Saraiva Santana
2020/Z Mariana Almeida Machado
2021/Z Tatiane Gomes Fernandes
2022/Z Cleonice Dias Soares
2023/Z Claudio Couto Hollerbach
2024/Z Fernanda Candido Ferreira
2028/Z Rosiane Suelen Santos
2029/Z Rodrigo Carvalho de Cardoso

Inscrições secundárias

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

10746/S Weston Lemos Wendling
14889/S Leonardo Bozzi Miglino
14951/S Cicero de Paula Maciel
15002/S Sandra Regina de Oliveira
15008/S Vanderlan Alves de Freitas
15017/S Luciana Durães de Oliveira
15040/S Danilo Ramos Jacintho de Almeida
15044/S Mariana Santana Santos
15051/S Marla Oliveira D Esquivel

Reinscrições

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

2306 Antônio Egídio Martins Souza
5798 Cassia Regina Sa de Moura
7077 Daniel Mendonça Carfio
7724 Policarpo Ademar Sales Junior
9076 Paula Neves Rodrigues Franca

Inscrições Provisórias:

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

14886 Rayane Bifano de Oliveira Silva
14887 Manuella Oliveira da Silva Rodrigues
14888 Leandro Jose E Silva
14892 Fabiana Silva Fadel Martins
14895 Guilherme Carnevalli Antunes de Oliveira
14896 Matheus Jose Sampaio
14898 Elisangela Altafim Pereira
14900 Renato Lopes Rodrigues
14901 Cristina Rodrigues Cardinelli
14903 Dayane Mendes Soares
14905 Mariana Duarte de Moraes
14906 Joao Paulo Izidoro Silva
14913 Frederico Jose Soares Nogueira
14915 Tassyane Soares Mendes
14917 Romulo Avelar Chaves Leitoguinho
14918 Gilsimar Osvaldo Franco Cezário
14925 Thaisa Pereira Neves

14928 Flavio Ferreira Duarte
14936 Edcarlos San Severino Teixeira
14940 Celso Verner
14942 Wedson Junior Mendes Ruas
14944 Everton de Lima Romão
14945 Thais de Oliveira Rocha
14946 Sabrina Campos da Silva
14947 Thaiana da Costa Chiste
14948 Ludmilla Felix Vieira de Almeida
14949 Paulo Vitor Xavier de Souza
14950 Waldineia Lopes de Araujo Faria
14952 Flavia Maciel Chaves
14953 Elizabeth Luiza Canuto
14958 Brenda Karlla Santos
14959 Breno Santos Carneiro
14960 Gianinne Silvia Vieira
14961 Rodrigo Delesporte
14962 Sarah Ribeiro Rigamonte Binda
14963 Romulo Lage de Almeida Costa
14964 Edivaldo Santana Mendes
14967 Osvaldo Luiz Batalha
14969 Felipe da Silva Torrent
14970 Ana Carolina Cruz E Souza
14971 Guilherme Pereira de Souza
14975 Pedro Cesar Meurer
14976 Suzielle Lorem Leonel Guimaraes
14977 Debora Tocafundo de Souza
14979 Nathalia Rodrigues de Lima
14981 Elizabeth Amancio Martins
14982 Thiago Alves de Souza
14984 Alessandra Oliveira Souza Costa
14986 Felipe Rocha Nascimento
14992 Roberta Cunha Azevedo
14995 Anna Cecilia Trolesi Reis Borges Costa
15000 Thiago Ribeiro Lima
15005 Thayne de Oliveira Silva
15009 Alaine Vercely Roque Rosa
15011 Thulio Carvalho Cortes
15014 Ricardo Luís Araujo
15015 Winnie Alves Lopes
15016 Leonardo Goncalves de Paiva Nogueira
15018 Luís Flavio Santos Xavier Junqueira
15019 Daniela Maria Ribeiro Marinuzzi Bastos
15020 Lilian Gabriel Lacerda
15027 Laís Lopes Lemos
15030 Bruna Ribeiro Paiva
15031 Fernando Gomes Fernandes
15033 Lucas Ribeiro Pena
15039 Armando Goncalves da Fonseca Junior
15042 Junia Dinelli Silva
15047 Tatyane Correa de Oliveira
15048 Leonardo Ferreira de Araujo

Zootecnista(s) CRMV-MG n°:

2025/Z Aline Soares do Espirito Santo
2026/Z Tamara Maria Pedrosa de Melo

Transferências Recebidas

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

768 Renzo Bastiani
5217 Jose Alberto Scarpelini
5300 Renata Arruda de Albuquerque
7930 Kiyomi Seki
9621 Cassiana Javessine Alves Silva Rezende
12470 Damiane de Paula E Silva Garcia

MOVIMENTAÇÃO DE PESSOAS FÍSICAS

12580 Gabrielle Mercedes Silveira Marques Ferreira
 14891 Lucas Brunelli de Souza
 14929 Gustavo Bervian Dos Santos
 14943 Jakeline Menezes Dourado
 14968 Aline Silveira Uchoa
 14983 Mauricio Batista Mendes
 14985 Talitha Oliveira E Silva
 14988 Vitor Cibiac Sartori
 14989 Vanessa Bezerra Lopes
 14990 Fernanda do Prado
 15001 Daniela Ribeiro Vallim da Silva
 15004 Diego Jose Zanzarini Delfiol
 15007 Marcia Cristina Canavarro Dias
 15032 Gustavo Prado Lenzi
 15038 Marcelo Teixeira de Andrade
 15043 Flavio Ferreira da Silva
 15049 Karen Anne Antunes Mourao
 15050 Mateus Marquete Figueiredo
 15052 Mariana Povoá Silveira

Zootecnistas CRMV-MG n°:

2027/Z Airllys Damiana Ramos Silva

Transferências Concedidas:

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

7546 Vinicius Mundim E Barros
 8077 Anna Flavia de Lucas Magalhaes do Vale
 8079 Vanessa Garcia Rizzi
 9423 Saulo Brandao Bacelar
 9924 Maisa Matias Barbosa
 10363 Karen Maciel de Oliveira
 11345 Amélia Cristina Martins de Campos
 11797 Tatiana Alves Campelo Vilela
 11893 Guilherme Fernando Squassoni
 12959 Laura Campos Prata Neiva
 13178 Tailisom Bento Silva
 13783 Fabricio Martins Aniceto
 13799 Luís Gustavo Del Bianco Araujo
 13813 Beatryz Fonseca da Silva
 13847 Raphael Nogueira
 13950 Ricardo Marques de Andrade
 14150 Marina de Castro Campos de Souza
 14595 Fernanda Lopes Roos

Zootecnista(s) CRMV-MG n°:

1076/Z Rosana Cristina Pereira
 1042/Z André Soares de Oliveira

Isentos:

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

81/S Nildo de Freitas Goes
 241 Adilson Sodre Mendes
 385 Maria Ignez Leão
 455 Clovis Roberto Duque
 524 Ricardo de Figueiredo Santos
 530 Marcos Galletti
 579 Evandro de Abreu Fernandes
 586 Joao Carlos Rodrigues da Cunha
 588 Ulisses Orlando Nunes Coelho
 592 Mozart Eustáquio Cardoso
 720 Geraldo de Elias Marques
 750 Pedro Antônio Pereira Lages
 787 Pedro Saint Clair dos Anjos

794 Hygino Felipe de Carvalho
 820 Sueli Cristina de Almeida Ribeiro
 879 Flavio Marcos Azevedo Vilela
 882 Jose Alves Campos
 911 Jose Ferreira de Loliola
 915 Elísio Jose Lopes Das Neves
 989 Joao Diniz Maia
 1026 Humberto Pereira Oliveira
 1097 Luiz Jose de Faria
 1234 Odone Gaspar Rios
 1292 Adelino Soares Caetano
 1317 Ademir de Moraes Ferreira
 1332 Vitor Tavares da Silva
 1816 Ana Paulina de Abreu

Falecimentos:

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

1535 Geraldo Emidio Junior
 9453 Joao Batista Marinelli Junior
 7860/S Rachel Rodrigues Cordeiro

Suspensão por Aposentadoria:

Zootecnista(s) CRMV-MG n°:

20/Z Fermio Deresz
 344/Z Carlos Roberto Raposo de Souza

Cancelamentos:

Médicos(as)-Veterinários(as) CRMV-MG n°:

1344 Jussara de Souza Carneiro
 1699 Edson Pinheiro Damasceno
 1748 Monica Lopes Buono
 1780 Maria Cristina Mattos Almeida
 1834 Silvana Maria Miranda Vilaça
 1973 Carmen Teixeira Carvalho
 2097 Antônio Rodrigues Costa
 2478 Augusto Flavio Campos Mineiro
 2528 Valdenir Fonseca da Silva
 2805/Z Joao Carlos de Deus Dias
 2913 Sérvulo Fernandes Veloso Neto
 2987 Maria Inês Brasileiro
 3534 Antônio Ricardo Rodrigues
 3574 Frederico Teixeira Tolentino
 3576 Marco Antônio Stella
 4191 Carlos Corindon de Araujo
 5129 Marcelo Branquinho Pereira
 5264 Ana Carolina Gonçalves
 5342 Inara Figueiredo Marinho do Carmo
 5921 Mauricio Carlos Martins de Andrade
 6297 Lilian Ferreira de Sousa
 6309 Filipe Borges de Carmo
 6553/S Elaine Maluf
 7117 Debora Dias Das Neves Franca
 7199 Cristiano Henrique Grilo Alves
 7247 Guilherme Abrão Salge
 7278 Kelly Cristina Silva Guimaraes
 7355 Nádia David Peres
 7529/S Ricardo Yoshihiko Komagone
 7677 Gustavo Ribeiro Destro
 7688 Carlos Augusto Ribeiro
 7812/S Carlos Alberto Baldoino Gomes
 7935 Marina Lage Ribeiro
 7959 Tatiana Ferri Lanare
 8092 Gustavo Abrahão Elias

8094/S Eliana Braga Violento
 8172 Raquel de Mendonca Fernandes
 8443/S Saint-Clair Hatayama
 8774 Artur Fernandes Gonçalves Filho
 8859 Ana Elisa Lobato Campos
 8889 Jean Carlo Rodrigues da Cunha
 9353 Mario de Moura Gonçalves Caixeta
 9457 Ran Fan Lidiana Tair
 10096/S Fernando Figueiredo Taveira
 10165/S Luís Fernando Monteiro Tamássia
 10507 Rogerio Alberto Farkuh
 10664 Thiago Almeida Andrade Pinto
 11105/S Maria Jose Sant Ana Sawaya Amaral Gurgel
 11144/S Julio Cesar Silva Gomes
 11328 Mariana Magalhaes Alvim Braga
 11330 Guilherme Campos de Arruda Lamego
 11698 Lisania de Carvalho Silva
 11773 Carolina Trindade Dos Santos
 11897 Enio Contini
 11920/S Rafael Azambuja Bampi
 11928/S Vitor Silva Pasqueto
 12062/S Eduardo de Assis Coelho
 12287 Maria Luiza Guimaraes Garofalo Araujo
 12291 Barbara Sliwitsch Noronha
 12524 Fernanda Priscila Caetano
 12528/S Bruna Cerruti de Godoi
 12671 Marcos Gonçalves Santana
 12839 Camila Cristina do Carmo Coelho
 13006 Carlos Eduardo de Araujo e Vasconcellos
 13164 Vinicius Martins Antônio
 13465 Diego Luiz Etelvino Neves
 13511 Fernanda Campanha de Oliveira
 13604/S Fernanda de Castro Rodrigues
 13941 Samuel Franklin Chaves Nascimento
 13969 Fabiana Maria Mendes
Zootecnista(s) CRMV-MG n°:
 226/Z Gilson Gonçalves Xavier
 323/Z Oscar Donizeth Castro Brito
 369/Z Cacildo Andrade Junior
 435/Z Messias Alves da Trindade Neto
 439/Z Iva Dornides de Oliveira
 554/Z Nestor Lott Lage
 585/Z Ronaldo Silva Araujo
 665/Z Fernando Santos Bothrel
 735/Z Adler Lopes Neiva
 892/Z Alexandre Elias
 912/Z Ana Angelica Gonçalves Leão Coelho
 1019/Z Jadir Silva de Oliveira
 1079/Z Paulo Eduardo Valente
 1217/Z Edgar de Gouveia Netto
 1230/Z Rita de Cassia Rodrigues de Oliveira
 1407/Z Felipe Siqueira Franceschini
 1519/Z Otacílio Ramos Nogueira
 1533/Z Antônio Rodrigues da Costa Junior
 1554/Z Henrique Gonçalves Borges de Oliveira
 1676/Z Luciano Assis Rosa
 1703/Z Edimar Barros Gonçalves
 1731/Z Cristiano Ricardo Passos
 1782/Z Sarah Morais Oliveira Soares
 1785/Z Patricia de Souza Alcântara
 1887/Z Anna Rosa Chagas Abreu
 1907/Z Lucas Gomes de Almeida



Conselho Regional de Medicina Veterinária
do Estado de Minas Gerais

O CRMV-MG INVESTE CONSTANTEMENTE NA GERAÇÃO E CIRCULAÇÃO DE INFORMAÇÃO E EDUCAÇÃO PARA PROFISSIONAIS DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA.

POR ISSO, POR MEIO DO PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA, LANÇA NOVOS PRODUTOS COMUNICACIONAIS: UM PERFIL NO TWITTER, UMA NEWSLETTER, O FACEBOOK E UM PORTAL.

PARA SEGUIR-NOS NO MICROBLOG E NO FACEBOOK ACESSE O ENDEREÇO WWW.CRMVMG.ORG.BR E CLIQUE NOS ÍCONES CORRESPONDENTES.

A NEWSLETTER É ENVIADA QUINZENALMENTE PARA O SEU E-MAIL CADASTRADO NO SISTEMA DO CRMV-MG.

NÃO DEIXE DE VISITAR NOSSO PORTAL ELE CONTÉM INFORMAÇÕES ÚTEIS PARA O SEU DESENVOLVIMENTO PROFISSIONAL.



ANO NOVO, IDEIAS NOVAS!
A HISTÓRIA É ESCRITA POR CADA UM DE NÓS.



FELIZ NATAL E PRÓSPERO 2015!

CRMV/MG

