



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA DE
PEQUENOS RUMINANTES**

**Linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e
Itaporanga – PB:
Inquérito e fatores de risco associados à doença.**

**Dissertação apresentada à Universidade Federal de
Campina Grande - UFCG, Campus de Patos - PB, para
obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária.**

Mestrando: José Sóstenes Leite de Andrade

Patos-PB

2007



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

**CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS – PB
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA DE
PEQUENOS RUMINANTES**

**LINFADENITE CASEOSA OVINOS E CAPRINOS CRIADOS NAS MICRO-
REGIÕES DE PIANCÓ E ITAPORANGA-PB:**

INQUÉRITO E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À DOENÇA.

**Dissertação apresentada à Universidade Federal de
Campina Grande - UFCG, Campus de Patos - PB, para
obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária.**

Orientador: Prof. Dr. Edisio Oliveira de Azevedo

Patos-PB

2007

**FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO
CAMPUS DE PATOS - UFCG**

**A5531
2007**

Andrade, José Sóstenes Leite de.

**Linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de
Piancó e Itaporanga-PB: Inquérito e fatores de risco associados á doença /
José Sóstenes Leite de Andrade – Patos - PB: CSTR, UFCG, 2007.**

69 p.

Inclui bibliografia

Orientador: Edisio Oliveira de Azevedo.

**Dissertação (Pós-graduação em Medicina Veterinária de Pequenos
Ruminantes) - Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de
Campina Grande.**

1 – Linfadenite caseosa - ovinos – caprinos – fatores de risco

CDU: 616:636.3

JOSÉ SÓSTENES LEITE DE ANDRADE

**LINFADENITE CASEOSA EM OVINOS E CAPRINOS CRIADOS NAS MICRO-
REGIÕES DE PIANCÓ E ITAPORANGA-PB:**

INQUÉRITO E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À DOENÇA.

Data da defesa: _____/_____/_____

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Edisio Oliveira de Azevedo (Orientador)

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. Rinaldo Aparecido Mota – UFRPE

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. Franklin Riet-Correa - UFCG

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho em especial a meus pais José Leite e Joana Leite (Djanira), que sempre lutaram para promoverem a educação dos seus filhos e ajudaram-me nos bons e maus momentos para juntos enfim, compartilharmos desta alegria.

Minha esposa Lilia e minha filha Mirelly, pela compreensão, dedicação e companheirismo nos momentos mais difíceis de minha caminhada profissional.

Aos meus irmãos, pela confiança e apoio para a realização deste trabalho.

A todos os meus familiares.

AGRADECIMENTOS

À Deus por ter concedido proteção, sabedoria, misericórdia e perseverança para a realização de mais um objetivo em minha vida, sempre ao meu lado mostrando o caminho correto a seguir.

Aos meus colegas de profissão Antonio Freires de Farias e Inácio José Clementino, aos quais só tenho que agradecer a amizade, amigos das horas boas e ruins, que agradeço a Deus por tê-los colocados em meu caminho.

Ao Coordenador da Defesa Agropecuária da Paraíba, Dr. Ricardo de Miranda Henriques Leite por ter me concedida liberação para a conclusão do meu mestrado.

Ao prof. Clebert José Alves, pela amizade, respeito e por sua contribuição na minha formação acadêmica e profissional.

Aos professores Franklin Riet, Sara, Eldinê e Sérgio Santos pelas sugestões, amizade e companheirismo.

Ao meu orientador Dr. Edisio Oliveira de Azevedo, pelo seu exemplo de determinação, respeito, amizade e apoio durante a minha dissertação de mestrado. Muito Obrigado.

A Bioquímica Dr^a. Maria José pelo apoio e colaboração.

Ao estagiário José Andrey Almeida Teles, pela amizade, apoio e colaboração.

A CAPES pela bolsa concedida.

SUMÁRIO

CAPÍTULO I

REVISÃO DE LITERATURA

1 HISTÓRICO.....	12
2 AGENTE ETIOLÓGICO.....	12
2.1 Características do microrganismo e cultivo.....	12
3 IMPACTO ECONÔMICO.....	13
4 EPIDEMIOLOGIA.....	14
4.1 Distribuição Geográfica e Prevalência.....	14
4.2 Fonte de Infecção, Transmissão e Hospedeiros.....	15
4.3 Linfadenite caseosa em humanos e seu potencial zoonótico	16
5 PATOGENIA.....	17
6 SINAIS CLÍNICOS.....	19
7 IMUNOLOGIA.....	20
8 DIAGNÓSTICO.....	21
9 TRATAMENTO.....	23
10 CONTROLE E PROFILAXIA.....	24
11 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	25

CAPÍTULO II

Fatores de risco para linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga, Paraíba.

ABSTRACT.....	37
RESUMO.....	37
INTRODUÇÃO.....	38
MATERIAIS E MÉTODOS.....	39
Descrição e caracterização da área de estudo.....	39
Municípios.....	40
Animais.....	40
Análise de fatores de risco.....	40
RESULTADOS.....	41
DISCUSSÃO.....	42
CONCLUSÃO.....	43
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44

CAPÍTULO III

Principais microrganismos isolados de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga-PB.

ABSTRACT.....	48
RESUMO.....	48
INTRODUÇÃO.....	49
MATERIAIS E MÉTODOS.....	50
Animais e Exame Clínico.....	50
Municípios Estudados.....	51
Isolamento Microbiológico.....	51
RESULTADOS.....	52
DISCUSSÃO.....	53
CONCLUSÃO.....	56
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57

LISTA DE TABELAS

- Quadro 1.** Distribuição de propriedades que criam ovinos e caprinos, segundo variáveis associadas com a presença da doença, na análise univariada, e a probabilidade de ocorrência ao acaso (p). Paraíba, 2007.
- Quadro 2.** Fator de risco para a linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, Paraíba, estimados por regressão logística múltipla. Paraíba, 2007.
- Quadro 3.** Distribuição, isolamento e identificação de bactérias provenientes de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga, Paraíba, 2007.
- Quadro 4.** Distribuição de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga, segundo a espécie afetada, Paraíba, 2007.
- Quadro 5.** Frequência de linfonodos superficiais afetados por abscessos em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, de acordo com a faixa etária, Paraíba, 2007.
- Quadro 6.** Distribuição de ovinos e caprinos com cultivo positivo para *C. pseudotuberculosis* criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, de acordo com a faixa etária (extratos), Paraíba, 2007.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Mapa do Estado da Paraíba demonstrando as micro-regiões de Piancó e Itaporanga, Paraíba, 2007.

CAPÍTULO I

REVISÃO DE LITERATURA

1. HISTÓRICO

A *Corynebacterium pseudotuberculosis* foi pouco descrita no século XIX, talvez pela baixa ocorrência na Europa; nessa mesma época foram relatados alguns casos na Turquia, Egito e nas Américas (Garcia et al. 1987). Outra possível justificativa para ausência de relatos foi o fato de ser confundida com a *Pasteurella*, recebendo ambas o nome de *pseudotuberculosis*.

Um microrganismo semelhante ao *C. pseudotuberculosis* foi descrito pela primeira vez em 1888 por um veterinário francês, Edmond Isidore Nocard, que reconheceu o agente como causador da linfangite bovina. Três anos mais tarde, em Budapest, Hugo Von Preisz isolou uma bactéria similar a partir de um abscesso renal de uma ovelha, sendo o microrganismo denominado de “Bacilo de Preisz-Nocard”.

Nocard em 1893 voltou novamente a observar o microrganismo em um caso de pseudomormo em equino e no ano seguinte, Preisz descreveu o microrganismo detalhadamente, denominando-o de *Bacillus pseudotuberculosis ovis*. Em 1911, Buchanan sugeriu eliminar a designação da espécie, sendo denominado de *Bacillus pseudotuberculosis*. Em 1918, Ebersson sugeriu classificá-lo como *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Com a edição do *Manual Bergey* muitas das discrepâncias foram solucionadas e em 1923 foi denominado de *Corynebacterium ovis*. Na 6ª edição do *Manual Bergey*, em 1948 ficou conhecido oficialmente como *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Brown et al. 1987).

2. AGENTE ETIOLÓGICO

2.1. Características do microrganismo e cultivo

Os microrganismos do gênero *Corynebacterium* apresentam as seguintes características: Paredes celulares com ácido meso-diaminopimérico, arabinose e galactose; ácidos micólicos de aproximadamente 22 a 36 átomos de carbonos (ácidos corynomicólicos); ácidos graxos celulares de cadeia simples saturada e insaturada; menaquinonas dihidrogenadas, com 8-9 unidades de isopreno e um conteúdo G+C de aproximadamente 51 a 68 mol % (Coyle & Lipski 1990, Koneman et al 1999, Von Graevenitz & Krech 1992).

O *C. pseudotuberculosis* é uma bactéria gram positiva, pleomórfica, aeróbia, imóvel e não esporulada (Rosa 1996), intracelular facultativo que possui várias formas desde cocóide à filamentosa e tamanho entre 0,5 a 0,6 µm de diâmetro por 1,0 a 3,0 µm de comprimento. Produz dois importantes antígenos, uma potente exotoxina hemolítica (PLD - fosfolipase D) e um lipídeo de superfície, que constituem 6,52% da parede celular (Euzéby & Guérin-Faubleé 2000). Cresce em ágar sangue e pode ser observado após 24-48 horas de incubação.

Há dois biótipos distintos de *C. pseudotuberculosis* - biótipo 1, de origem ovina e o biótipo 2, de origem bovina. O biótipo 1, causa linfadenite caseosa em ovinos e caprinos e o biótipo 2, infecta eqüinos causando linfangite ulcerativa, mastite e aborto e em bovinos provoca lesões viscerais e mastite (Brown et al. 1987). As cepas isoladas de pequenos ruminantes são nitrato-negativas; de eqüinos, nitrato-positivas e de bovinos, ambos os biótipos (Aleman & Spier 2001).

Além das características morfo-tintoriais, o *C. pseudotuberculosis* é caracterizado por provas bioquímicas, tais como: produção de catalase, produção de urease, redução de nitrato a nitrito e fermentação de carboidratos, sem produção de gás (Merchant & Packer 1975) como: maltose, manose, glicose, galactose (variável); não fermenta lactose (Muckle & Gyles 1982, Songer et al. 1988, Sutherland et al. 1996, Costa et al. 1998); não tem atividade proteolítica, não hidrolisa a gelatina nem digere a caseína (Merchant & Packer 1975).

No ágar sangue, forma-se colônias pequenas, de coloração branco-acinzentada, opacas e friáveis. Após vários dias de incubação, as colônias podem alcançar 3 mm de diâmetro e são de coloração creme. Produzem hemólise, característica que pode não aparecer até 48 às 72h de incubação (Carne 1939, Cameron & Swart 1965).

3. IMPACTO ECONÔMICO

No Brasil, a caprinovinocultura é uma atividade desenvolvida em todo território nacional, porém com maior concentração nas regiões semi-áridas dos Estados Nordesteiros. Diferentes fatores sanitários são indicados como responsáveis pela redução da produtividade caprina dentre os quais pode ser destacada a linfadenite caseosa - também denominada “mal do caroço” (Ribeiro 1988a), em virtude dos prejuízos provocados com a queda de produção de leite, além do comprometimento da pele e carcaça (Ribeiro 1988b).

De acordo com Alves e Olander (1999), a desvalorização da pele chega a 40%, ocorre significativa diminuição na produção de leite, além do aumento dos custos de produção, pela exigência do uso de drogas e de mão-de-obra destinadas ao tratamento dos granulomas superficiais.

A doença causa diminuição na produção de leite e carne, desvalorização da pele, condenação de vísceras e carcaças, custos com profissionais e tratamento de abscessos, e em casos graves, morte do animal (Alves & Pinheiro 1999).

4. EPIDEMIOLOGIA

4.1. Distribuição geográfica e prevalência

A linfadenite caseosa é uma enfermidade de importância mundial muito difundida e pouco relatada devido sua prevalência em pequenos ruminantes ser subestimada por falta de notificação em vários países (Cetinkaya et al. 2002). A frequência da enfermidade em cada região do país depende da densidade animal, do sistema de exploração e do manejo sanitário adotado (Cubero et al. 2002).

A linfadenite caseosa já foi relatada em países onde existem grandes criações de ovinos e caprinos como: Canadá, Austrália, França, Nova Zelândia, Estados Unidos, Brasil, Suíça, Uruguai, Venezuela, Turquia, Cuba e outros (Arsenault et al 2003, Cabrera et al 2003, Chirino-Zarraga et al 2005, Literak et al 1999, Ruiz et al 1995, Williamson 2001). Recentemente foi relatada também na Dinamarca (Moller et al. 2000).

Benham et al. (1962) relacionam casos de linfadenite caseosa com isolamento de *C. pseudotuberculosis* em países como Argentina, Chile, Uruguai, Canadá, França, Itália, Grã-Bretanha, União Soviética e Sudão. Trata-se, portanto, de um microrganismo cosmopolita.

A prevalência clínica e/ou sorológica da linfadenite caseosa tem sido determinada em diferentes países. Na Austrália, diferentes estudos mostraram uma prevalência entre 26 e 45% (Middleton et al. 1991, Paton 1997), no oeste dos Estados Unidos de 42,4% (Stoops et al. 1984). Na Noruega, Kuria & Holstad (1989) através do teste da inibição da hemólise sinérgica (IHS) obtiveram uma prevalência de 8,6%. Na República Tcheca, estudos sorológicos estabeleceram uma positividade de 34,7% (Literak et al. 1994). No Chile, Tadich

et al. (2005) citaram uma prevalência de 11,6% em ovinos adultos e em áreas endêmicas dos Estados Unidos de 5-10% (Aleman & Spier 2001).

No Brasil, o *Corynebacterium pseudotuberculosis* já foi isolado e caracterizado no interior da Bahia (Moura Costa et al. 1973) e em outros Estados do Nordeste (Unanian et al. 1985). Estima-se que a maioria dos rebanhos nordestinos estejam infectados e que a prevalência clínica possa atingir 30% dos animais (Costa et al. 1973, Riet et al. 2003). Bento (1986) registrou a linfadenite caseosa em um rebanho leiteiro e Langenegger et al. (1988) em 10 de 13 rebanhos na região sudeste. Kluppel et al. (1988), assinalaram a doença pela primeira vez na região sul.

4.2. Fonte de infecção, transmissão e hospedeiros

A linfadenite caseosa eventualmente pode ser encontrada em eqüinos e bovinos, mas é nos caprinos e ovinos que assume importância sanitária e econômica. Há relatos também em cervos (Stauver et al. 1973), camelos (Afzal et al. 1996), dromedários (Domenech 1980), lhamas e alpacas (Braga 1998, Braga et al. 2006). A doença acomete tanto machos como fêmeas sendo mais acometidos animais com idades acima de dois anos. Não há transmissores ou vetores especiais. Os reservatórios são os animais infectados e a transmissão se dá pela ingestão, inalação ou penetração percutânea (Piontkowski & Shivvers 1998).

O mecanismo de infecção e o seu potencial de propagação ocorrem por meio de descargas purulentas de linfonodos (fistulados ou cortados), contaminando o meio ambiente e os instrumentos. O ingresso do agente etiológico nos animais ocorre por meio de feridas de pele e/ou mucosa bucal durante o pastejo (Brown et al. 1987, Robles & Olaechea 2001). Insetos como *Haematobia irritans*, *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans* e *Culicoides spp* tem sido incriminados na transmissão da linfadenite caseosa, mas tal fato ainda não foi reproduzido experimentalmente (Aleman & Spier 2001, Yeruham et al. 1996).

O *C. pseudotuberculosis* pode permanecer no meio ambiente por um período de quatro a oito meses, principalmente quando protegido do sol direto e inativado quando exposto a 70°C e aos desinfetantes comuns (Domingues 2003).

Sob baixas temperaturas e condições de umidade, o tempo de sobrevivência pode ser prolongado. O microrganismo já foi isolado de alimentos, cercas, tesouras, canivetes além de terra ao redor das áreas de manipulação dos animais (Smith & Sherman 1994). Não se tem

encontrado associação entre o isolamento de *C. pseudotuberculosis* e as diferentes regiões climáticas confirmando desta forma a habilidade do microrganismo sobreviver em várias regiões (Chirino-Zarraga et al. 2005).

Os principais métodos de propagação desta doença entre uma propriedade e outra são: introdução de animais infectados e os equipamentos contaminados (tatuadores, brincadores, etc). Enquanto que os métodos essenciais de disseminação entre animais são oriundos de diversas práticas como: tosquia, tatuagem, marcação, castração, corte de cauda, vacinação e contato com material purulento dos animais e instalação (Alves et al. 1997).

Doherr et al. (1998), estudaram vários fatores de risco associado à infecção por *C. pseudotuberculosis* em cavalos, na Califórnia, objetivando associar a enfermidade com as seguintes variáveis: densidade demográfica dos animais, manejo e infecção *C. pseudotuberculosis*.

Coelho et al. (2007), estudaram fatores de risco para brucelose por meio do método de caso-controle em rebanhos de pequenos ruminantes no Nordeste de Portugal, utilizando um questionário contendo 27 variáveis, sendo nove selecionadas pela análise univariada ($p < 0,10$), que foram submetidas posteriormente, ao modelo de análise de regressão multivariada, sendo somente cinco variáveis consideradas como fatores de risco para brucelose.

4.3. Linfadenite caseosa em humanos e seu potencial zoonótico

Durante os últimos anos tem se tornado mais freqüentes as infecções em humanos por corinebactérias sendo, portanto, consideradas patógenos oportunistas (Coyle & Lipski 1990). Atualmente a infecção por *C. pseudotuberculosis* tem sido reconhecida como uma enfermidade zoonótica emergente. A maioria dos casos relatados cientificamente ocorre em países de grandes criações de ovinos como Austrália e Nova Zelândia e poucos casos se manifestaram em outros países como Estados Unidos, França, Panamá e Espanha. São raras as infecções em humanos causadas por *C. pseudotuberculosis*, a maioria dos casos tem sido associado à exposição ocupacional, um caso, foi diagnosticado em 1988, envolvendo a ingestão de carne caprina e leite bovino. Na literatura, atualmente tem sido relatados 25 casos de infecções em humanos por *C. pseudotuberculosis* (Peel et al. 1997).

Outro relato de ocorrência de infecção em humanos envolveu um estudante de veterinária após o contato com *C. pseudotuberculosis*, em laboratório (Keslin et al.1979). Posteriormente, Peel et al. (1997) relataram 10 casos de infecção em humanos.

Romero Perez et al. (2004) relataram na Espanha um caso de linfadenite caseosa por *C. pseudotuberculosis* em uma jovem e, mais recentemente, no hospital pediátrico de Paris, na França, notificou-se uma outra jovem de 12 anos de idade com linfadenite necrosante por *C.pseudotuberculosis* (Join-Lambert et al. 2006) e, em Hong Kong, um caso raro de infecção oftalmológica em humanos por *C.pseudotuberculosis*.

5. PATOGENIA

A importância de considerar o *C. pseudotuberculosis* como patógeno vivo, deve-se a presença de vários fatores de virulência: os glicolipídios e ácidos micólicos da parede celular, e as exoenzimas fosfolipase D e esfingomielinase. A atividade sinérgica destas com a exoenzima de *Rodhococcus equi* provoca lise de hemácias em àgar sangue e no teste da inibição da hemólise sinérgica.

O *C. pseudotuberculosis* produz vários fatores de virulência (Aleman & Spier 2001), sendo dois mais importantes no desenvolvimento da patogenia da doença, os ácidos micólicos e a exotoxina fosfolipase D (PLD), ambas contribuem para a inflamação, edema e disseminação do microrganismo durante a formação dos abscessos (Songer 1997). Infecções induzidas experimentalmente em pequenos ruminantes, revelaram que o *C.pseudotuberculosis* penetra em feridas, dissemina nos linfonodos superficiais ou em mucosas e posteriormente, são fagocitado por macrófagos no local de invasão. Apesar da união entre o fagossomo e o lisossomo, a bactéria resiste à digestão de enzimas permanecendo como parasita intracelular facultativo. Esta habilidade de sobreviver no ambiente intracelular está relacionada com a composição lipídica de sua parede celular. Estes lipídios da parede celular constituem o fator piogênico relacionado com a infiltração maciça de leucócitos polimorfonucleares, que transportam as bactérias aos nódulos linfáticos e com seu efeito citotóxico, destrói os fagócitos.

A exotoxina fosfolipase D e a esfingomielinase hidrolizam, respectivamente, lisofosfatidilcolina e a esfingomielinina de membranas de células endoteliais de vasos sanguíneos e linfáticos. A desestabilização das membranas provoca lise celular, aumento da

permeabilidade celular, formação de edemas, colonização e disseminação regional e sistêmica no organismo do hospedeiro. A fosfolipase D inibe a quimiotaxia dos neutrófilos, a desgranulação de células fagocíticas e conseqüentemente ativa uma via alternativa, causando necrose e trombose linfática favorecendo a sobrevivência e multiplicação do microrganismo (Aleman & Spier 2001). Os anticorpos produzidos frente à toxina começam a ser detectados a partir da quarta semana pós-infecção, atingindo pico máximo na décima sétima semana e perdurando até a vigésima sétima semanas (Simon Valencia et al. 1987).

A infecção seja em linfonodos, seja em outros órgãos, evolui com fagocitose, multiplicação intracelular de *C. pseudotuberculosis* e morte das células hospedeiras. O tamanho da lesão parece ser determinado pelo número de microrganismos e pela presença de uma maior quantidade de lipídio citotóxico (Nairn & Robertson 1974).

A forma de contágio ainda é controversa, mas provavelmente, ocorra através do contato do conteúdo dos abscessos com pele íntegra ou mucosa de animais saudáveis, soluções de continuidade ou ainda por meio de aspiração de aerossóis. O material fecal no campo também pode funcionar como fonte de infecção, uma vez que a bactéria pode permanecer viável por meses no ambiente (Burrell 1981, Batey 1986).

A partir da lesão inicial ou da porta de entrada, a bactéria chega até os linfonodos regionais, principalmente pré-crurais e pré-escapulares (em caprinos), onde produz a lesão caseosa característica. A hipótese mais aceita é a de que a infecção ocorra na pele lesionada ou íntegra e, a partir daí, chegue aos linfonodos ou a outros órgãos (Jolly 1966, Burrell 1981, Batey 1986).

Os caprinos podem se infectar mediante a ingestão da bactéria presente no alimento ingerido ou penetrar através de lesões na mucosa oral provocadas pela alimentação fibrosa (Burrell 1981). A porta de entrada provavelmente difere entre caprinos e ovinos já que os últimos sofrem soluções de continuidade na pele por ocasião da tosquia; outros comportamentos diferentes entre as duas espécies resultam em uma distribuição diferente dos abscessos (Nairn & Robertson 1974, Paton et al. 1995, Ashfaq & Campbell 1979).

6. SINAIS CLÍNICOS

Os linfonodos afetados apresentam-se aumentados de volume, firmes e sensíveis à palpação (Rasdostitis et al. 2002), sendo descritas duas formas clínicas: a forma superficial e a profunda, que podem estar associadas. A forma superficial acomete linfonodos mandibulares, pré-escapulares, pré-crurais parotídeos, cervical superficial, inguinal, retro-mamários, testiculares e subilíacos causando abscessos facilmente identificados ao exame físico (Alves & Olander 1999, Radostitis et al. 2002, Ribeiro et al. 2001, Smith & Sherman 1994, Williamsom 2001).

A forma profunda acomete linfonodos internos, como mediastínicos, mesentéricos e viscerais, causando também abscessos, que muitas vezes resultam em problemas respiratórios, hepáticos ou esplênicos, neurológicos e reprodutivos (Radostitis et al. 2002, Rosa 1996, Smith & Sherman 1994).

A doença se manifesta clinicamente pela presença de abscessos externos e desordens reprodutivas: abortos, mortalidade neonatal, diminuição de peso, atraso na maturidade sexual, redução na taxa de crescimento, diminuição na produção de lã e persistência da enfermidade no rebanho (Alonso et al 1992).

Nos exames laboratoriais pode se observar anemia, leucocitose com neutrofilia e altos níveis de fibrinogênio, hipoproteinemia e hiperproteinemia por aumento de globulinas (principalmente IgG) e aumento de Interferon gama (Paule et al. 2003).

Uma das diferenças observada na enfermidade em ovinos e caprinos, refere-se à variedade de distribuição das lesões. Em caprinos, os linfonodos mandibulares e os parotídeos são mais frequentemente acometidos, seguidos de pré-escapular, linfonodos da zona perianal (Brown et al.1987), cervicais superficiais e subilíacos (Chirino-Zarraga et al 2005). Já em ovinos, os mais acometidos são os pré-escapulares, pré-crurais e linfonodos superficiais. Tal diferença é reflexo das diferentes vias de transmissão, tendo a prática de tosquia nos ovinos, como a principal via de transmissão, já nos caprinos, são as feridas de pele, ingestão do microrganismo ou penetração por meio da mucosa bucal. (Aleman & Spier 2001, Chirino-Zarraga et al. 2005).

7. IMUNOLOGIA

O mecanismo de imunidade da linfadenite caseosa tem demonstrado um grande interesse por parte dos pesquisadores devido à sua importância no controle da doença nos ovinos e caprinos. Inicialmente muitos pesquisadores consideraram que a imunidade mediada por células representava o principal mecanismo imunológico (Ayers 1977).

Hedden et al (1986), analisaram a quantidade de linfócitos T e B bem como as concentrações de IgG de cabras sadias e doentes e, observaram quantidades menores de linfócitos T em cabras doentes, enquanto as percentagens de células B apresentaram similaridade entre ambas as espécies. No que se refere às concentrações de IgG, observaram ainda resultados superiores nos doentes. Fato atribuível à característica do microrganismo atuar como parasito intracelular facultativo, comprometendo o sistema imunológico e conseqüentemente, reduzindo o número e a atividade das células T e aumento da síntese de imunoglobulinas. Isto poderia levar a pensar que a imunidade humoral teria um papel mais importante que a imunidade celular.

Real & Leon (1991), utilizando o teste de migração leucocitária obtiveram evidências de que o mecanismo da imunidade celular desempenha um papel importante no desenvolvimento da doença em ovinos. Por outro lado, estes mesmos autores investigaram em outros estudos a resposta humoral utilizando o teste de inibição da hemólise sinérgica em animais vacinados e não vacinados e concluíram que o teste é representativo para a detecção de animais infectados e/ou doente favorecendo o controle da enfermidade.

Meyer et al (2005), verificaram que os antígenos de *C. pseudotuberculosis* induziam resposta de imunidade celular, quantificada pela produção de interferon-gama, em cultivos de células sanguíneas *in vitro* e que a produção de IFN-gama era maior quando se utilizavam células de animais infectados, por outro lado quando se utilizavam células somáticas à produção de IFN-gama era menor, mostrando com isso a capacidade dos antígenos induzirem uma resposta celular, contribuindo para o diagnóstico da doença e produção de vacinas mais eficientes.

8. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da linfadenite caseosa é baseado principalmente nos sintomas clínicos característicos do agente. A identificação dos organismos envolvidos é feita por meio de testes bioquímicos, mas isto às vezes é problemático devido à extensa variedade das características bioquímicas do patógeno. O diagnóstico da linfadenite caseosa consiste na palpação de linfonodos, aspiração do conteúdo dos abscessos para cultura e realização de testes sorológicos como o teste de ELISA (Cetinkaya et al. 2002).

O diagnóstico é confirmado por biópsia de linfonodos e abscessos subcutâneos ou necropsia e ainda, por isolamento da bactéria em ágar sangue, podendo ser identificada em 48 horas após a inoculação. Também podem ser realizados testes sorológicos que demonstram a presença de antitoxinas no soro dos animais infectados e testes cutâneos (Alves & Olander 1999).

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial entre os abscessos encontrados fora e dentro do sistema linfático, com os de outros de origens infecciosas como: *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp* e *A. pyogenes* (Ribeiro et al. 2001, Williamson 2001)

Exames *pós-morte* devem ser realizados em carcaças para verificar a presença de abscessos internos em órgãos como fígado e pulmão (Falcão 2002). Na necropsia, observa-se muitas vezes magreza, abscessos de pele e em gânglios linfáticos, constituindo nódulos de vários tamanhos, cinza-esverdeado e de consistência caseosa à pastosa, freqüentemente estratificada em camadas como a de cebola e rodeados por uma cápsula consistente de tecido conjuntivo. Nos pulmões apresentam zonas lobulares endurecidas com focos moles, verde e caseoso podendo ocorrer nos rins, fígado, glândula mamária e testículos (Melo & Santos 1980, Falcão 2002).

Testes alérgicos cutâneos foram desenvolvidos para o diagnóstico da linfadenite caseosa. Estes testes consistem na inoculação de um alérgeno designado linfadenina por via intradérmica e mensuração da espessura da dobra da pele antes e após a inoculação. A maior intensidade da reação ocorre às 48 horas pós inoculação, e os animais livres da doença apresentam diferença de espessura da pele de 0 a 1,5 mm. Langenegger et al. (1987) concluíram que o teste alérgico com os dois alérgenos em doentes e sadios, na concentração de 0,25mg/ml de proteína parece ser mais adequada, revelando boa sensibilidade e suficiente especificidade.

Langenegger & Langenegger (1991) referem-se a diferentes técnicas indiretas propostas ao longo dos anos para diagnóstico da linfadenite caseosa caprina, entre as quais testes sorológicos (soroneutralização para antitoxinas do *C. pseudotuberculosis*, IDGA, hemaglutinação indireta, fixação de complemento, ELISA) e de imunidade mediada por células, a partir de testes alérgicos.

Ribeiro et al. (2001) investigaram a utilização da citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) no diagnóstico citológico e microbiológico da linfadenite caseosa caprina e sugeriram a utilização desta técnica como método alternativo de diagnóstico da doença.

Prescott et al. (2002) desenvolveram um teste no sangue total para a detecção do *C. pseudotuberculosis* baseado na detecção de INF-gama, responsável por todos os antígenos celulares de *C. pseudotuberculosis* e sugeriram que este estudo de anticorpo monoclonal, tem valor na detecção de infecção em ovelhas.

Carminatti et al. (2003), observaram que a sensibilidade e a especificidade do teste de ELISA indireto para diagnóstico de linfadenite caseosa em caprinos foi de 93,5% e 100%, respectivamente, e que os valores preditivos negativos e positivos do teste foi acima de 90%, qualquer que seja a prevalência.

A diferenciação de cepas de *C. pseudotuberculosis* podem ser diferenciada através da biologia molecular, neste sentido um dos primeiros trabalhos foi à determinação do conteúdo de guanina-citocina do DNA (Collins & Cummins 1986); a análise de restrição de endonucleasas (REA) do DNA cromossômico (Literak et al 1999, Sutherland et al 1993) e a hibridação do DNA (Zhao et al 1993).

Das técnicas atualmente em uso, a PGFE ou eletroforese em campo pulsado é uma das mais precisas e reprodutíveis. Esta técnica é considerada por muitos autores como o padrão-ouro dentre as técnicas de tipagem molecular. A técnica de *fingerprint* mais simples é a chamada de REA (*restriction endonuclease analysis*) ou análise por endonucleases de restrição, mas apresenta uma desvantagem de gerar muitas bandas a serem analisadas e, dessa forma, dificultar a diferenciação.

Uma outra técnica empregada para diferenciação entre indivíduos de uma mesma espécie, mas de cepas diferentes, é o chamado polimorfismo de comprimentos de fragmentos de restrição (RFLP), esta técnica tem uma vantagem sobre a REA por demonstrar menos bandas a serem analisadas e comparadas.

O ensaio de DNA polimórfico randomicamente amplificado (RAPD) também é conhecido como PCR arbitrariamente primado, técnica que se baseia no uso de pequenos *primers* de 9 a 10 bases, que hibridizam com suficiente afinidade as seqüências de DNA cromossômico e são usados para iniciar amplificação de regiões de genoma bacteriano. A técnica de REP-PCR (reação de polimerase em cadeia de seqüências repetitivas) é baseada em seqüências conhecidas como elementos palindrômicos extragênicos repetitivos.

O sequenciamento do DNA em seqüenciador automático parece ser a melhor forma de diferenciar cepas ou subtipos, uma vez que as diferenças mostradas nas técnicas anteriores se baseiam em diferenças na seqüência de DNA (Olive & Bean 1999).

Arruda (2006) estudando genotipagem de amostras de *C.pseudotuberculosis* de casos de linfadenite caseosa no Distrito Federal concluiu que através da biologia molecular é possível evidenciar amostras epidemiologicamente relacionadas e que deve ser usado para o controle da disseminação do agente reduzindo assim os prejuízos causados pela doença.

9. TRATAMENTO

A literatura preconiza duas formas de tratamento, conservativo e cirúrgico. O tratamento para linfadenite caseosa não é prático, e quando há comprometimento de linfonodos mais profundos, o prognóstico é mau.

O tratamento conservativo consiste na utilização de antimicrobianos como a penicilina, trimetropim/sulfa, tetracilina, eritromicina e as rifampicinas, apesar dos custos elevados e das lesões impedirem o acesso dos medicamentos, como em qualquer lesão abscedada. O tratamento cirúrgico consiste na abertura do linfonodo afetado e remoção de todo o conteúdo purulento, utilizando-se iodo para diminuir a proliferação da bactéria, porém é pouco eficiente tornando o prognóstico muitas vezes reservado (Smith & Sherman 1994).

O Food and Drug Administration (FDA) desaprova a utilização de formol para eliminação do abscesso formado pela bactéria (tratamento alternativo), pois acarreta resíduos de formalina na carne e no leite, que é potencialmente carcinogênica (Smith & Sherman 1994, Williamsom 2001).

O tratamento convencional da doença é feito pela drenagem cirúrgica e posterior cauterização química com tintura de iodo a 10%. Entretanto este tratamento visa diminuir a contaminação ambiental, não sendo suficientes para erradicar a enfermidade em rebanhos indenes (Hosltad 1986).

A drenagem cirúrgica garante cura em 44,45% dos animais, entretanto, é um processo demorado, oneroso e muitas vezes contribui para a contaminação ambiental. Todo conteúdo retirado do abscesso após a drenagem cirúrgica, bem como todo material utilizado no procedimento deve ser esterilizado e incinerado (Smith & Sherman 1994).

10. CONTROLE E PROFILAXIA

No caso da presença de animais suspeitos ou com presença de nódulos no rebanho se faz necessário a conscientização dos produtores para que os animais doentes sejam identificados e preferencialmente retirados do rebanho (Smith & Sherman 1994).

Um padrão de higiene deve ser adotado e mantido evitando assim a contaminação ambiental. A vassoura de fogo é indicada, pois a bactéria não sobrevive em temperaturas elevadas. Quando protegida do sol resiste à dessecação por seis meses, sendo pouco atenuada pelos anti-sépticos comuns (Rosa 1996, Dercksen et al. 1996).

Ribeiro et al. (1988) produziram uma vacina inativada a partir de uma cepa de *C. pseudotuberculosis* tendo como adjuvante o gel fosfato de alumínio. Estes autores obtiveram um índice de proteção variando de 50 a 77% e recomendaram a vacinação dos caprinos a partir dos quatro meses de idade por via subcutânea com 3 ml em cada região axilar com reforço anual.

Uma vacina produzida com uma cepa de *C. pseudotuberculosis* atenuada mostrou resultados significantes em caprinos, quando utilizada sem adjuvante, conferindo imunoproteção de 83,3% dos animais (Ribeiro et al. 1991). Já Alves & Olander (1999) testaram uma vacina toxóide a 3% em caprinos e concluíram que a vacina foi capaz de reduzir a propagação do *C. pseudotuberculosis* do local da inoculação a outras partes do corpo.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Afzal M, Sakir M., Majid H. M. 1996. *Corynebacterium pseudotuberculosis* Infection and lymphadenitis (Taloa or Mala) in the camel” Trop. Anim. Hith. Prod. 28:158-162.
- Aleman M. & Spier S.J. 2001. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection. In Large Animal Interna. Medicine 3'D ed. Edited by Smith P.B. St Lpuis: Mosby Co. 1078-1084.
- Alonso J.L., Simón M.C., Girones O., Muzquiz J.L., Ortega C.& García J. 1992. The effect of experimental infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* on reproduction in adult ewes. Research in Veterinary Science. 52: 267-276.
- Alves F.S.F. & Pinheiro, R.R. 1997. Linfadenite Caseosa: Recomendações e medidas profiláticas. Jun/97. Ano 100.
- Alves F. S. F. & Olander H. 1999. Uso de vacina toxóide no controle da linfadenite caseosa em caprinos. Veterinária Notícias. 5: 69-75.
- Arruda L.F. 2006. Genotipagem de amostras de *Corynebacterium pseudotuberculosis* originadas de casos de Linfadenite Caseosa no Distrito Federal. Brasília. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília. 41p.
- Arsenault J., Girard C., Dubreuil P., Daignault D., Galarneau J-R., Boisclair J., Simard C. & Bélanger D. 2003. Prevalence of and carcass condemnation from maedi-visna, paratuberculosis and caseouslymphadenitis in culled sheep from Quebec, Canada. Prev. Vet. Med. 59: 67-81.
- Ashfaq M. K. & Campbell S. G. 1979. A survey of caseous lymphadenitis and its etiology in goats in the United States. Veterinary Medicine/Small Animal Clinican. Aug. 1161-1165.

- Ayers J.L.1977. Caseous lymphadenitis in goat and sheep: A review of Diagnosis, pathogenesis and immunity. *Journal of American Veterinary Medical Association*.171 (12): 1251-1254.
- Batey, R. G. 1986.Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. *Aust. Vet. J.* 63:269-272.
- Benham C. L., Seaman A. & Woodbine, M. 1962. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in diseases of animals.*Commonwealth Bureau of Animal Health*. 32:645-657.
- Bento A. H. L. & Zoni, M. S. 1986. Observações sobre a ocorrência da linfadenite caseosa em cabras confinadas no Estado do Rio de Janeiro. *Vet.Bras. Med.Vet.* 8: 136-138.
- Braga W.U.1998. Susceptibilidad de Alpacas adultas a la infección experimental de *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Rev. Investigaciones Pecuarias. Edición Extraordinaria*. 9 (2):19-33
- Braga W.U., Chavera A.E. & Gonzalez A.E. 2006. Clinical, humoral, and pathologic findings in adult alpacas with experimentally induced *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection. *Am. J. Vet. Res.:* 67(9):1570-1574.
- Brown C.C. & Olander H.J.1987. Caseous Lymphadenitis of Goat and Sheep: A Review.*Veterinary Bulletin*. 57 (1):1-12.
- Burrell D.H. 1981. Caseous lymphadenitis in goats. *Aust. Vet. J.* 57:105-110.
- Cabrera P.A., Irabedra P., Orlando D., Rista L., Harán G., Viñals G., Blanco M.T., Alvarez M., Elola S., Morosoli D., Moraña A., Bondad M., Sambran Y., Heinzen T., Chans L., Piñeyro L., Perez D. & Pereyra I. 2003. National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants *Ovis aries* as an indicator in control programmes in Uruguay. *Acta Trópica*, 85: 281-285.

- Cameron C.M. & Swart C.F. 1965. A new liquid medium for the cultivation of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 36(2):185-188.
- Carminatti R, Bahia R, Moura Costa L.F., Paule B.J.A., Vale R., Regis L., Freire S.M., Nascimento I., Schaer R. & Meyer R. 2003. Determinação da sensibilidade e da especificidade de um teste de ELISA indireto para o diagnóstico de linfadenite caseosa em caprinos. R. Ci.méd.biol. 2(1):88-93.
- Carne H.R. 1939. A bacteriological study of 134 strains of *Corynebacterium ovis*. J. Pathol. Bacteriol. 49:313-328.
- Cetinkaya B., Karahan M., Atil, E., Kalin, R., de Baere T. & Venechoutte M. 2002. Identification of *Corynebacterium pseudotuberculosis* isolates from sheep and goats by PCR. Veterinary Microbiology. 88:75-83.
- Chirino-Zarraga C., Scaramelli A. & Rey Valeirón C. 2005. Bacteriological characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in Venezuelan goats flocks. Small Rumin Res. No prelo.
- Coelho A.M., Coelho A.C., Roboredo M. & Rodrigues J. 2007. A case-control study of risk factors for brucellosis seropositivity in Portuguese small ruminants herds. Preventive Veterinary Medicine. No prelo.
- Collins M.D. & Cummins C.S. 1986. Genus *Corynebacterium*. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Eds. Peter H. Sneath, Nicholas S. Mair, M. Elisabeth Sharpe, Jonh G. Holt. Editorial Board. Williams & Wilkins. Baltimore. 1266-1276.
- Costa M.D.M., Câmara J.K., Rocha J.V.N. & Martinez T.C.N. 1973. Linfadenite caseosa dos caprinos no Estado da Bahia – Distribuição geográfica da doença. Bolm. Inst. Biol. Bahia, Salvador. 12(1):1-7.

- Costa L. R. R., Spier S.J. & Hirsh D. C. 1998. Comparative molecular characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* of different origin. *Vet. Microbiol.* 62:135-143.
- Coyle M. & Lipsky B. 1990. Coryneforme bacteria in infectious diseases: clínica and laboratory aspects. *Clin. MicrobioRev.* 3:227-246.
- Cubero Pablo M.J, Real Valcárcel F., González Candela M.& Leónviscaíno L. 2002. Epidemiología de la pseudotuberculosis. *Rev. Ovis*, <http://www.exopol.com/circulares/205.html>.
- Dercksen D. P., Ter Laak E. A. & Schreuder, B. E. 1996. Eradication programme for caseous lymphadenitis in goats in the Netherlands. *The Veterinary Record.* 9:237.
- Doherr M.G., Carpenter T.E., Hanson K.M.P., Wilson W.D. & Gardner I.A. 1998. Risk factors associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in California horses. *Preventive Veterinary Medicine.* 35:229-239.
- Domenech J. 1980. Etude bacteriologique de *Corynebacterium pseudotuberculosis* et de *Corynebacterium pyogenes* isolés chez le dromadaire en Ethiopie. *Revue d'Elevage et Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.* 33: 123-126.
- Domingues P. F. Linfadenite Caseosa. Associação Paulista de Criadores de Ovinos. Disponível em: <<http://www.aspaco.org.br/mate-tecnicos6.htm>>.
- Euzebey J. P. & Guérin-Faubleé V. 2000. Étude de quelques bactéries pathogènes pour le cheval et ou les carnivores domestiques, 456-500. In: Freney J., Renaud F., Hansen W. & Bollet C. *Precis de Bacteriologie Clinique.* Eska, Paris.
- Falcão. EBDA vacina contra mal do caroço. *Rural Busines.* 2002. Disponível em: <<http://www.caprtec.com.br/noticia020726.htm>>. Acessado em 14 de setembro de 2007.

- Garcia M., Araújo W. P., Carvalho V.M. & Costa, E. 1987. O. Isolamento e identificação do *Corynebacterium pseudotuberculosis* em ovinos e caprinos criados nos estados de São Paulo e Minas Gerais. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e zootecnia-Universidade de São Paulo.* 24(1):23-25.
- Hedden J.A., Cynthia T., Songer J.G. & Olson B.G. 1986. Characterization of lectin-binding lymphocytes in goat with caseous lymphadenitis. *American Journal of Veterinary Research.* 47 (6): 1265-1267.
- Holstad G. 1986. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in goats. IV Course of the infection in two recently infected goat herds. *Acta Vet. Scand.* 27(4):609-616.
- Join-Lambert O.F., Ouache M., Canioni D., Beretti J.L., Blanche S., Berche P. & Kayal S. 2006. *Corynebacterium pseudotuberculosis* necrotizing lymphadenitis in a twelve-year-old patient. *Pediatr Infect Dis J.* 25(9):848-851.
- Jolly R. D. 1966. Some observations on surface lipids of virulent and attenuated strains of *Corynebacterium ovis*. *J. Appl. Bact.* 29(1):189-196.
- Keslin H.H., McCoy E.L., McCusker J.J. & Lutch L.S. 1979. *Corynebacterium pseudotuberculosis*: A new cause of infection and eosinophilic pneumonia. *American Journal of Medicine.* 67: 228-231.
- Kluppel M. E. A., Warth J. F. G., Gonçalves M. L. L., Biesdorf S. M., Wouk F. & Rocha A. 1988. Linfadenite caseosa caprina no Estado do Paraná, Brasil. *Anais XXI Congr. Bras. Med. Vet. Salvador.* (Resumo).
- Koneman E.W., Allen S.D., Janda W.M., Schreckenberger P.C. & Winn W.C. 1999. *Diagnóstico Microbiológico.* Médica Panamericana, Argentina, 17 pp.

- Kuria J.K. & Holstad G.1989.A serological investigation of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks in Southern Norway. *Acta.vet Scand.* 30:107-108.
- Langenegger C. H.,Langenegger J. & Costa S.G.1987. Alérgeno para o diagnóstico da linfadenite caseosa em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 7 (2) :27-32.
- Langenegger C.H.,Langenegger J. & Scherer P.Q.1988. Diagnóstico comparativo da linfadenite caseosa em caprinos. *Anais XXI Cong. Bras. Vet. Salvador.* (Resumo).
- Langenegger C. H. & Langenegger, J. 1991. Monitoramento sorológico e alérgico da infecção por *C. pseudotuberculosis* em caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 11(1/2): 1-7.
- Literak I., Skalka B. & Rychia R. 1994. Danger for sheep farming Caseous lymphadenitis (pseudotuberculosis of sheep also in the Czeck Republic). *Veterinarstvi.* 44:149-151.
- Literak I., Horvathova A., Jahnova M., Rychlik I. & Skalka B.1999. Phenotype and genome characteristics of the Slovak and Czech *Corynebacterium pseudotuberculosis* strains isolated from sheep and goats.*Small Ruminant Research.* 32:107-111.
- Melo M. R. & Santos J. 1980. *Diagnóstico Médico Veterinário.* p 92.
- Merchant I. A. & Packer R. A. 1975. *Bacteriology y Virología Veterinarias.* 3ª ed. Zaragoza: Acribia. p. 437-452.
- Meyer R., Regis L., Vale V., Paule B., Carminati R., Bahia R., Moura-Costa L., Schaer R., Nascimento I. & Freire S. 2005. In vitro IFN-gamma production by goat blood cells after stimulation with somatic and secreted *Corynebacterium pseudotuberculosis* antigens. *Vet Immunol Immunopathol.* 107(3-4):249-54.

- Midleton M. J., Epstein V. M. & Gregory G.G. 1991. Caseous lymphadenitis on Flinders Island: prevalence and management surveys. *Aus. Vet. J.* 68:311-312.
- Moller K, Agerholm J.S, Ahrens P, Jensen N.E. & Nielsen T.K. 2000. Abscess disease, caseous lymphadenitis, and pulmonary adenomatosis in imported sheep. *J. Vet Med. B. Infect. Dis. Vet. Pub. Health.* 47(1): 55-62.
- Muckle C.A. & Gyles C. L. 1982. Characterization of strains of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Can. J. Comp. Med.* 46:206-208.
- Nairn M.E. & Robertson J. P. 1974. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids. *Aust. Vet. J.* 50:537-542.
- Olive D.M. & Bean P. 1999. Principles and applications of methods for DNA-based typing of microbial organism. *J. Clin. Microbiol.* 37(6): 1661-1669.
- Paton M. W., Rose I. R., Hart R. A., Sutherland S. S., Mercy A. R. & Ellis T. M. 1995. Post-shearing management affects the seroincidence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks. *Prev. Vet. Med.* 26:275-284.
- Paton M.W. 1997. The epidemiology of caseous lymphadenitis in Australian and observations on other production systems. En: Proceedings of 101 Meeting of the US Animal Health Association, October. 18-24.
- Paule B.J.A., Azevedo V., Regis L.F., Carmineti R., Bahía C.R., Vale V.L.C., Moura-Costa L.F. Freire S.M., Nascimento L., Scaher R., Goes A.M. & Meyer R. 2003. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 96: 129-139.
- Peel M.M., Palmer G.G., Stacpoole A.M. & Kerr T.G. 1997. Human lymphadenitis due to *C. pseudotuberculosis*: report of ten cases from Australia and review. *Clin. Infect. Dis.* 24:185-191.

- Piontkowski M.D. & Shivvers W.D. 1998. Evaluation of a commercially available vaccine against *Corynebacterium pseudotuberculosis* for use in sheep. *Journal of Animal Veterinary Medicine of America*. 212(11):1765-1768.
- Prescott J. F., Menzies P. I. & Hwang Y. T. 2002. An interferon-gamma assay for diagnosis of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in an adult sheep from a research flock. *Veterinary Microbiology*. 88:287-297.
- Radostitis O. M., Gay C. C., Blood D. C. & Hincheliff K. W. 2002. *Clínica Veterinária*. Guanabara Koogan. 653-656.
- Real V. F. & León V.L. 1991. Cinética de la inmunidad celular de la oveja segureña frente a la inmunoprevención de la pseudotuberculosis (por *C. pseudotuberculosis*) mediante BCG. *Med. Vet.* 8 (1): 31-38.
- Ribeiro O. C., Silva J. A. H. & Pereira Filho M. 1988a. Incidência da linfadenite caseosa no semi-árido baiano. *Rev. Bras. Med. Vet.* 10 (2):23-24.
- Ribeiro O. C., Silva J. A. H., Maia P. C. C. & Campos W. G. 1988b. Avaliação de vacina contra linfadenite caseosa em caprinos mantidos em regime extensivo. *Pesq. Vet. Bras.* 8(1/2):27-29.
- Ribeiro M. G., Dias Júnior J. G., Paes A.C., Barbosa P. G., Nardi Junior G. & Listoni F. J. P. 2001. Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na linfadenite caseosa caprina. *Arquivo do Instituto Biológico*. 68(1)23-28.
- Riet-Correa F, Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M., Simões S.V.D., Dantas A.F., Alves C.J., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A. & Lima E.F. 2003. Doença dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. *Semi-árido em Foco* 1:4-111.

- Robles C. & F Olaechea. 2001. Salud y enfermedades de las majadas. En Ganadería ovina sustentable en la Patagonia Austral, Tecnología de Manejo Extensivo, pp. 225-243. Editado por P. Borrelli y G. Oliva. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Argentina.
- Romero-Perez J. C., Suer-Machado M. & Batista-Diaz N. 2004. Linfadenitis por *Corynebacterium pseudotuberculosis* en una paciente joven. Rev. Clin. Esp. 204 (7): 388-389.
- Rosa J. S. 1996. Enfermedades em caprinos. Brasília: Embrapa. p.167-170.
- Ruiz J., Quintana M. & Barrera M. 1995. Aislamiento y clasificación Bioquímica de una cepa de *Corynebacterium pseudotuberculosis* en la provincia de La Habana. Rev. Salud. Vet. 17:307-309.
- Simón Valencia M.C., Negredo Villalta M.P., García Sanchez J., Gironés Puñet O., Muzquiz Moracho J.L. & Alonso Martínez J.L. 1987. Técnica de inmunofluorescência indirecta aplicada a la detección de anticuerpos frente a la célula de *Corynebacterium pseudotuberculosis* biovar ovis. Med. Vet. 4:7-8.
- Smith M.C. & Sherman D. M. 1994. Goat medicine. London: Lea & Febiger. 46-49.
- Songer J. G., Beckenbach B. S., Marshall M. M., Olson G. B. & Kelley L. 1988. Biochemical and genetic characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Am. J. Vet. Res. 49(2):223-226.
- Songer J.G. 1997. Bacteria phospholipases and their role in virulence. Trends Microbiol, 5:156-161.
- Stauver E., Armstrong P. & Chamberlain K. 1973. Caseous lymphadenitis in a white-tailed deer. Journal of Wildlife Diseases. 9 (2): 56-57.

Sting R., Steng G., Spengler D. 1998. Serological studies on *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in goats using enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Vet. Med.* 45:209-216.

Stoops O. C., Renshaw H. W. & Thilsted J. P. 1984. Ovine caseous lymphadenitis: Disease prevalence, lesion distribution and thoracic manifestations in a population of mature culled sheep from western United States. *Am. J. Vet. Res.* 45(3):557-561.

Sutherland S.S., Hart R.A. & Buller N.B. 1993. Ribotype analysis of *Corynebacterium pseudotuberculosis* isolates from sheep and goats. *Australian Veterinary Journal.* 70 (12): 454-456.

Sutherland S. S., Hart R. A. & Buller N. B. 1996. Genetic differences between nitrate-negative and nitrate-positive *C. pseudotuberculosis* strains using restriction fragment length polymorphisms. *Vet. Microbiol.* 49:1-9.

Tadich N., Alvarez C., Chácon T. & Godoy H. 2005. Linfadenitis caseosa (LAC) em ovinos em la XI region Chile. *Arch. Med. Vet.* 37(2):161-167.

Unanian M. M., Silva A. E. D. F. & Pant K. P. 1985. Abscesses and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid Northeast Brazil. *Trop. Zool. Health Prod.* 17:57-62.

VonGraevenitz A & Krech T. 1992. The genus *Corynebacterium*-Medical. In "The prokaryotes" Ballows A, Trüper H, Dworkin M, Harder W and Heinz Schleifer K, eds. *Handbook on the Biology of Bacteria: ecophysiology, isolation, identification applications.*, Voll, Springer-Verlag. WILLIAMSON L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 17:359-371.

Williamson L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. *Veterinary clinics of North America: Food Animal practice.* 17(2):359-371.

Yeruham I., Braverman Y., Shpigel N.Y., Chizov-Ginzburg A., Saran A. & Winkler M.1996. Mastitis in dairy cattle caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis* and feasibility of transmission by houseflies. Vet.Quart. Sitio Argentino de Producción Animal. 12 (18):87-89.

Zhao H.K., Yonekawa K., Takahashi T., Kikuchi N., Hiramune T. & Yanagana R. 1993. Isolation of *Corynebacterium pseudotuberculosis* from the cervical canal of clinically normal sows. Research in Veterinary Science. 55: 356-359.

CAPÍTULO II

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À LINFADENITE CASEOSA EM
OVINOS E CAPRINOS CRIADOS NAS MICRO-REGIÕES DE PIANCÓ
E ITAPORANGA, PARAIBA.**

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À LINFADENITE CASEOSA EM OVINOS E CAPRINOS CRIADOS NAS MICRO-REGIÕES DE PIANCÓ E ITAPORANGA, PARAÍBA.

JOSÉ SÓSTENES LEITE DE ANDRADE, EDISIO OLIVEIRA DE AZEVEDO, SÉRGIO SANTOS DE AZEVEDO, JOSÉ ANDREY ALMEIDA TELES

ABSTRACT. – Andrade J. S. L., Azevedo E. O., Azevedo S. S., Teles J.A.A. 2007. [**Risk factors to caseous lymphadenitis in sheep and goats from Piancó and Itaporanga microregions, Paraíba state, Brazil**] Fatores de risco para linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó-PB e Itaporanga-Paraíba.

ABSTRACT.- The risk factors associated to caseous lymphadenitis were identified in sheep and goats from Piancó and Itaporanga microregions, Paraíba state, Brazil. The work was conducted in eight municipalities from Piancó and Itaporanga microregions, Paraíba state, Brazil. It were examined 640 animals: 320 sheep and 320 goats from 32 herds. The importance of eight variables in the maintenance and spread of the disease in the herds was verified in the univariate analysis. Afterwards, these variables were offered to multiple logistic regression. Clinically, the frequency of abscesses and/or abscesses scars was 4.5 % in goats and 3.1% in sheep. It was verified that 31.3% (10/32) of the herds presented no evidence of the disease. In the final model, it was observed that animals from herds where the owners let the abscesses break naturally presented larger odds of caseous lymphadenitis (OR = 8.19; 95% C.I. = 1.75 – 38.25). The results obtained in the present study suggest the adoption of the following prophylactic actions: precocious opening and drainage of superficial abscesses and adequate destination of purulent content.

INDEX TERMS: Risk of factors, caseous lymphadenitis, sheep and goats.

RESUMO.- Objetivou-se com este estudo identificar os fatores de risco associados à linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga-PB. O trabalho foi realizado em 8 municípios onde foram examinados 640 animais, sendo 320 da espécie ovina e 320 da espécie caprina procedentes de 32 propriedades. Na análise univariada, foi verificada a importância de sete variáveis na manutenção e difusão da doença nos rebanhos. Posteriormente, essas variáveis foram oferecidas para a regressão logística múltipla. Clinicamente, observou-se a frequência de abscessos e/ou cicatrizes de abscessos já rompidos em 4,5% dos caprinos e 3,1% nos ovinos. Verificou-se que 31,3% (10/32) dos rebanhos não apresentaram a doença. Os resultados mostraram que animais procedentes de propriedades em que os proprietários deixaram os abscessos romperem naturalmente tiveram maior probabilidade de apresentar linfadenite caseosa (OR = 8,19; I.C._{95%} = 1,75 – 38,25). Perante os resultados obtidos, sugere-se a adoção das seguintes medidas profiláticas: abertura e drenagem precoce dos abscessos superficiais, destino adequado do conteúdo purulento.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fatores de risco, linfadenite caseosa, ovinos e caprinos.

INTRODUÇÃO

A linfadenite caseosa é uma doença crônica, supurativa e necrótica caracterizada pela presença de abscessos em linfonodos internos e externos causada pelo *C. pseudotuberculosis* (Nfi & Ndi 1994). Comumente são afetados os linfonodos submaxilares, pré-escapulares, pré-femorais, pré-crurais, supramamários e poplíteos, embora o agente também esteja associado a casos de mastite, pneumonia crônica, linfadenite mesentérica e pielonefrite, abscessos subcutâneos e/ou em órgãos (Brown et al. 1987).

A caprinovinocultura é uma atividade desenvolvida em todo o território nacional, porém com maior concentração nas regiões semi-áridas dos Estados Nordestinos (Ribeiro et al. 2001). Nos últimos anos, a criação da espécie vem sendo incrementada em outras regiões do país, como alternativa nutricional de populações de baixa renda, visando o consumo de carne e, principalmente de leite caprino (Barcellos et al. 1987), fabricação de queijos finos (Guimarães et al 1989) ou como sucedâneo lácteo para pacientes com intolerância ao leite bovino (Stheling & Souza 1987).

Diferentes fatores sanitários são indicados como responsáveis pela redução da produtividade nas criações de ovinos e caprinos, dentre as quais pode ser destacada a linfadenite caseosa também denominada de “mal do caroço” (Ribeiro 1988a) que, isolada ou associada à mastite, levam a perdas econômicas e riscos a saúde pública (Ribeiro et al. 2001). O *C.pseudotuberculosis* isolado de infecção natural de linfadenite caseosa, pode ocasionar mastite clínica, causando prejuízos para caprinocultura (Pinheiro Júnior et al. 2006).

Os principais métodos de propagação desta doença entre uma propriedade e outra são: introdução de animais infectados e os equipamentos contaminados (tatuadores, brincadores, etc). Enquanto que os métodos essenciais de disseminação entre animais são oriundos de diversas práticas como: tosquia, tatuagem, marcação, castração, corte de cauda, vacinação e contato com material purulento dos animais e instalação (Alves & Pinheiro 1997).

Doherr et al. (1998), estudaram vários fatores de risco associado à infecção por *C. pseudotuberculosis* em cavalos, na Califórnia, objetivando associar a doença com diversos fatores: densidade demográfica, manejo e infecção *C. pseudotuberculosis*.

Clementino et al (2007), estudaram fatores de risco associados à infecção por *Brucella ovis* em ovinos deslanados no semi-árido da Paraíba e constatou apenas uma variável como fator de risco para brucelose.

Coelho et al. (2007), estudaram fatores de risco para brucelose por meio do método de caso-controle em rebanhos de pequenos ruminantes no Nordeste de Portugal, utilizando um questionário contendo 27 variáveis, sendo nove selecionadas pela análise univariada ($p < 0,10$), que foram submetidas posteriormente, ao modelo de análise de regressão multivariada, sendo somente cinco variáveis consideradas como fatores de risco para brucelose.

O presente estudo teve como objetivo identificar os principais fatores de risco para linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga-PB.

MATERIAIS E MÉTODOS

Descrição e caracterização da área de estudo

A Paraíba se encontra geograficamente dividida em quatro meso-regiões (Sertão Paraibano, Borborema, Agreste Paraibano e Mata Paraibana) e 23 micro-regiões. A presente área de estudo pertence à meso-região do Sertão Paraibano, mais precisamente nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga (Fig.1).

A micro-região de Piancó-PB é constituída por nove municípios: Piancó, Olho D'água, Emas, Catingueira, Aguiar, Igaracy, Nova Olinda, Santana dos Garrotes e Coremas. Já a micro-região de Itaporanga é constituída por 11 municípios: Boa Ventura, Conceição, Curral Velho, Diamante, Ibiara, Itaporanga, Pedra Branca, Santa Inês, Santana de Mangueira, São José do Caiana e Serra Grande. A amostragem dos municípios foi realizada de forma não probabilística por conveniência e por profissional treinado.

Municípios

Foram visitados oito municípios, sendo quatro na micro-região de **Piancó**: Piancó, Catingueira, Santana dos Garrotes e Olho D'água e quatro na micro-região de **Itaporanga**: Itaporanga, Conceição, Curral Velho e São José de Caiana.

Animais

Foram examinados clinicamente 640 animais, sendo 320 da espécie ovina e 320 da espécie caprina, sem raça definida, de ambos os sexos, com ou sem sinais clínicos da doença, provenientes de 32 propriedades localizadas nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga – PB.

No momento da visita à propriedade, foi aplicado um questionário investigativo contendo 47 questões, abordando características referentes à produção e manejo, proprietários (grau de instrução) e aos rebanhos (tipo de exploração, instalações, manejo geral e problemas sanitários).

Durante as visitas, os animais em estudo foram submetidos a exame clínico por meio de inspeção dos linfonodos superficiais e/ou evidências de sinais de cicatrização de pele devido aos abscessos rompidos.

O diagnóstico da linfadenite caseosa consiste primariamente na observação clínica de abscessos em linfonodos superficiais e na identificação do *C. pseudotuberculosis* por meio de teste bioquímicos e fenotípicos. Estes testes permitem diferenciar este microrganismo de outros agentes patogênicos envolvidos em abscessos como *Pasteurella multocida* e *Arcanobacterium pyogenes* (Williamson 2001, Dorella et al. 2006).

Análise de fatores de risco

Para a análise dos fatores de risco associados à linfadenite caseosa foi utilizado o procedimento operativo individuado, de estudo observacional-transversal (Rouquayrol & Filho 2003) e foi efetuada com os dados colhidos nos questionários epidemiológicos.

As variáveis independentes (possíveis fatores de risco) foram categorizadas e codificadas, deixando-se a categoria de menor risco com o menor código (Latorre 2004). Esta categoria de menor risco foi considerada a referência para a comparação com as demais.

A análise de fatores de risco foi efetuada em duas etapas: análise univariada e análise multivariada. Na análise univariada, cada variável independente foi cruzada com a variável dependente (condição sanitária do animal, ou seja, positivo ou negativo no isolamento do *C. pseudotuberculosis*). As que apresentaram um valor de $p \leq 0,2$ pelo teste de qui-quadrado ou teste exato de Fisher, quando indicado (Zar 1999), foram selecionadas e oferecidas para a análise multivariada, utilizando-se a regressão logística múltipla (Hosmer & Lemeshow 2000). Foi calculada a *Odds Ratio* (OR) e o nível de significância adotado na análise múltipla foi de 5%. Todas as análises foram realizadas com o programa SPSS 13.0 for Windows.

RESULTADOS

No presente estudo, verificou-se que de um total de 640 animais examinados, 7,7% (49/640) apresentavam evidências clínicas de linfadenite caseosa. Em 59,2% (29/49) destes animais havia apenas as cicatrizes de abscessos anteriormente rompidos, enquanto que o restante 40,8% (20/49) apresentava abscessos intactos. Os resultados das análises dos fatores de risco associados ou não à doença, encontram-se no Quadro 1.

O referido estudo permitiu observar que de um total de 47 questões presentes no questionário investigativo foram selecionadas pela análise univariada somente sete (Quadro 1).

Todas as sete variáveis associadas à linfadenite caseosa foram submetidas à análise de regressão logística múltipla, mostrando no modelo final que animais provenientes de rebanhos em que seus proprietários deixavam os abscessos romperem naturalmente tiveram maior probabilidade de apresentar linfadenite caseosa (Quadro 2).

Verificou-se no que se refere ao isolamento de *C. pseudotuberculosis* nos rebanhos estudados, que os municípios mais atingidos pela linfadenite caseosa foram: Catingueira, 8 amostras (53,3%), Piancó 3 (20,0%), Olho D'água 2 (13,3%), Conceição 1 (6,7%), Santana dos Garrotes 1 (6,7%) e Itaporanga, São José do Caiana e Curral Velho não tiveram isolamento para o referido microrganismo.

No referido estudo, verificou-se ainda que 31,3% (10/32) dos rebanhos não apresentaram a doença, fato associado a algumas práticas de manejo adotadas nas propriedades: abertura e drenagem dos abscessos (100%); destino adequado do conteúdo purulento (60,0%), isolamento de doentes (60,0%), descarte de animais com abscessos (70,0%).

DISCUSSÃO

O conhecimento da real situação da linfadenite caseosa em rebanhos de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó-Pb e de Itaporanga-Pb, até então desconhecido, nos chamou atenção e interesse em buscar informações que possibilitasse solucionar questões referentes à doença.

A partir do estudo foi possível demonstrar a presença da doença na maioria dos rebanhos estudados e as suas implicações para a cadeia produtiva: comprometimento da pele e carcaça, menor valor de mercado, descarte precoce, queda na produção de leite, menor ganho de peso, atraso no crescimento, etc. Já em outros não foi constatado a doença, fato associado à práticas de manejo adotadas por alguns proprietários que tinham assistência técnica e/ou conhecimento de medidas preventivas referentes a doença. Portanto, a doença merece atenção das autoridades governamentais, produtores e profissionais da área devida sua importância econômica e sanitária para a produção animal.

O referido estudo demonstrou que a frequência clínica de abscessos e/ou cicatrizes de abscessos já rompidos foi de 4,5% nos caprinos e 3,1% nos ovinos. Achados similares foram observados por Nfi & Ndi (1994), que estudando linfadenite caseosa em caprinos e ovinos em Mankon, verificaram que a doença foi também freqüente nos caprinos, afetando principalmente os adultos.

No que se referem as variáveis estudadas, observou-se que de sete variáveis analisadas estatisticamente, seis não influenciaram diretamente na transmissão da doença. Entretanto, proprietários que deixaram abscessos romperem naturalmente, tiveram maior probabilidade de aparecimento da doença no rebanho, portanto, esta variável representa fator de risco. Tal fato é explicado pelo contato direto de animais sadios com doentes (abscessos rompidos), favorecendo a contaminação da pastagem, instalações e disseminação da doença. Outros fatores podem também estar associados na disseminação da doença: evolução crônica, falta de conhecimento e manejo inadequado dos rebanhos por parte dos criadores, haja vista

que muitos animais são adquiridos de rebanhos infectados sem qualquer critério de avaliação por parte de profissionais, levando posteriormente, ao surgimento de abscessos característico da doença em rebanhos indenes. Resultados similares foram observados por Batey (1986), que verificou uma maior contaminação do meio ambiente pela ruptura de abscessos. Ellis et al (1987), considerou que o rompimento de abscessos de linfonodos superficiais e descargas respiratórias representaram importantes fontes de infecção. Augustine & Renshaw (1982) observaram que o *C. pseudotuberculosis* pode persistir por longos períodos no ambiente, contaminando-o e representando um fator de risco para os animais.

CONCLUSÃO

De acordo com o fator de risco identificado no presente estudo, os caprinovinocultores deverão adotar medidas profiláticas em seus rebanhos: abertura e drenagem precoce dos abscessos superficiais e destino adequado do conteúdo. Tais medidas associadas á inspeção periódica do rebanho, descarte de animais positivos e não introdução de animais infectados em seus rebanhos contribui significativamente para o controle desta enfermidade.

A doença é considerada de grande impacto na exploração das espécies, decorrentes dos prejuízos provocados na produção de carne e leite, atraso no crescimento, menor ganho de peso, comercialização da pele, descarte precoce de animais e comercialização por valor inferior de mercado.

Agradecimentos. – A CAPES pelo apoio financeiro para a realização deste trabalho (Bolsa de Mestrado) e ao Msc. Inácio José Clementino pelo incentivo, apoio e orientações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alves F.S.F. & Pinheiro, R.R. 1997. Linfadenite Caseosa: Recomendações e medidas profiláticas. Jun/97. Ano 100.
- Augustine J.L. & Renshaw H.W. 1982. Survival of *C. pseudotuberculosis* in common barnyard. Proceedings of the 3rd International Conference on Goat Production and Diseases, Tucson, Arrizona, USA, January 10 to 15:525-526.
- Barcellos T.F.S., Silva N. & Marques Júnior A.P.1987. Mamite caprina em rebanhos próximos à Belo Horizonte-Minas Gerais. I-Etiologia e sensibilidade a antibióticos. II-Metódos de diagnóstico. Arq.Bras.Med.Vet.Zootec. 39: 307-315.
- Batey R.G. 1986.Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. Aust. Vet. J. 63:269-272.
- Brown C.C., Olander H.J. & Alves S. F. 1987. Synergistic hemolysis-inhibition titers associated with caseous lymphadenitis in slaughterhouse survey of goats and sheep in Northeastern Brazil. Can. J. Vet. Res. 51:46-49.
- Clementino J.I.; Alves C.J.; Azevedo S.S.; Paulim L.M. & Medeiros K.A. 2007. Inquérito soro-epidemiológico e fatores de risco associados à infecção por *Brucella ovis* em carneiros deslanados do semi-árido da Paraíba-Pb. Pesq.Vet.Bras. 27(4):127-134.
- Coelho A.M., Coelho A.C., Roboredo M., Rodrigues J. 2007. A case-control study of risk factors for brucellosis seropositivity in Portuguese small ruminants herds. PreventiveVeterinary Medicine. No prelo.

- Doherr M.G., Carpenter T.E., Hanson K.M.P., Wilson W.D., Gardner I.A. 1998. Risk factors associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in California horses. *Preventive Veterinary Medicine*. 35:229-239.
- Dorella F.A., Estevam E.M., Cardoso P.G., Savassi B.M., Oliveira S.C., Azevedo V. & Miyoshi. 2006. Na improved protocol for eletrotransformation of *Corynebacterium pseudotuberculosis* *Veterinary microbiology*. No prelo.
- Ellis T. M., Shutherland S. S., Wilkinson, F. C., Mercy, A. R. & Paton, M.W. 1987. The role of *Corynebacterium pseudotuberculosis* lung lesions in the transmission of this bacterium to other sheep. *Australian Veterinary Journal*. 64: 261-263.
- Guimarães M.P.M.P., Clemente W.T., Santos E.C. & Rodrigues R. Caracterização de alguns componentes celulares e físico-químicos do leite para diagnóstico de mamite caprina. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 41: 129-142.
- Hosmer D.W. & Lemeshow S. 2000. *Applied logistic regression*. New York: John Wiley & Sons 2000. 375 p. IBGE. Anuário estatístico do Brasil. Rio de Janeiro.
- Latorre M. R. D. O. 2004. Medidas de risco e regressão logística In: Massad E., Menezes R. X., Silveira P. S. P. & Ortega N. R. S. *Métodos quantitativos em medicina*. Barueri: Manole. 337-350.
- Nfi A. N. & Ndi C. N. 1994. Caseous lymphadenitis in sheep and goats in Mankon Cameroon. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr*. 42: 163-166.
- Pinheiro Júnior J.W., Oliveira A.A.F., Alves F.S.F., Silva L.B.G., Rabelo S.S.A. & Mota R.A. 2006. *Arq. Inst. Biol. São Paulo*. 73 (4): 395-400.
- Ribeiro O. C., Silva J. A. H. & Pereira Filho M. 1988 a. Incidência da linfadenite caseosa no semi-árido baiano. *Rev. Bras. Med. Vet*. 10 (2): 23-24.

Ribeiro M. G., Dias Júnior J. G., Paes A.C. , Barbosa P. G., Nardi Junior G. & Listoni F. J. P. 2001. Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na linfadenite caseosa caprina. Arquivo do Instituto Biológico. 68(1)23-28.

Rouquayrol M. Z. & Naomar A. F. 2003. Epidemiologia & Saúde. 6º ed. Rio de Janeiro: MEDSI. 728p.

Stheling J.M. & Souza M.H.1987. Leite de cabras: aspectos nutricionais e de mercado. Inf.Agropec.Belo Horizonte.13:54-55.

Unanian M. M, Silva A. E. D. F. & Pant K. P. 1985. Abscesses and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid Northeast Brazil. Trop.Am.Hlth.Prod. 17:57-62.

Williamson L. H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. Veterinary clinics of North America: Food Animal practice. 17(2):359-371.

Zar J. H. 1999. Biostatistical analysis. 4ª ed. Upper Saddle River: Prentice Hall. 663p.

CAPÍTULO III

**PRINCIPAIS MICRORGANISMOS ISOLADOS DE ABSCESSOS EM
LINFONODOS SUPERFICIAIS DE OVINOS E CAPRINOS CRIADOS
NAS MICRO-REGIÕES DE PIANCÓ E ITAPORANGA-PB.**

PRINCIPAIS MICRORGANISMOS ISOLADOS DE ABSCESSOS EM LINFONODOS SUPERFICIAIS DE OVINOS E CAPRINOS CRIADOS NAS MICRO-REGIÕES DE PIANCÓ E ITAPORANGA-PB.

JOSÉ SÓSTENES LEITE DE ANDRADE, EDISIO OLIVEIRA DE AZEVEDO, SÉRGIO SANTOS DE AZEVEDO, JOSÉ ANDREEY ALMEIDA TELES

ABSTRACT. – Andrade J. S. L., Azevedo E. O., Azevedo S. S., Teles J.A.A. 2007. [Mean microorganisms isolated in superficial lymphnodes abscesses of sheep and goats from Piancó and Itaporanga microregions, Paraíba State] **Principais microrganismos isolados de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga-PB.**

ABSTRACT: The goals of the present work were to isolate and to identify microorganisms in superficial abscesses, to determine the age of the animals affected by *C.pseudotuberculosis*, to identify the occurrence of caseous lymphadenitis in sheep and goat herds in the surveyed area. The work was conducted in eight municipalities from Piancó and Itaporanga microregions, Paraíba state, Brazil. It were examined 640 animals: 320 sheep and 320 goats from 32 herds. On the occasion of the visits, 22 samples (14 goats/8 sheep) of superficial abscesses were collected from 20 animals (13 goats/7 sheep) to isolate and to identify the microorganisms, and the presence of 31 abscesses scars was observed in 29 animals (20 goats/9 sheep). Of the 22 abscesses (3.4%), the largest frequency 50,0% (11/22) was in pre-scapular lymphnodes and 22,7% (05/22) pré-crurais. In relation to isolation and identification of microorganism, it was observed the isolation of *C. pseudotuberculosis* in 68,2% samples (15/22). The age that presented largest frequency of abscesses was 0-12 months, 6 (40,0%) and more than 36 months, 4 (26,7%). In this study, it was concluded that the superficial abscesses had multiple etiologic agents, with high frequency of *C. pseudotuberculosis*, presence of caseous lymphadenitis in examined herds and disease has been acquiring a different standard in its evolution stage.

INDEX TERMS: Isolation – *C. pseudotuberculosis* – Caseous lymphadenitis.

RESUMO: Objetivou-se com este trabalho isolar e identificar os microrganismos envolvidos nos abscessos superficiais, determinar a faixa etária dos animais afetados por *C. pseudotuberculosis* e a ocorrência de linfadenite caseosa nos rebanhos da área de estudo. O trabalho foi realizado em 8 municípios pertencentes as micro-regiões de Piancó e Itaporanga-PB. Foram examinados clinicamente 640 animais: 320 da espécie ovina e 320 da espécie caprina, oriundos de 32 propriedades. No momento das visitas foram coletadas 22 amostras (14 de caprinos/8 de ovinos) de conteúdo purulento de abscessos superficiais, de 20 animais (13 caprinos/7 ovinos) e, evidenciou-se ainda a presença de 31 cicatrizes de abscessos já rompidos, em 29 animais (20 caprinos/9 ovinos). No referido estudo, constatou-se que dos 22 abscessos (3,4%) dos animais examinados, observou-se a maior frequência 50,0% (11/22), nos linfonodos pré-escapulares e 22,7% (5/22), pré-crurais. O *C. pseudotuberculosis* foi isolado em 68,2% das amostras (15/22). A faixa etária com maior frequência de abscessos foi entre 0-12 meses, 06 (40,0%) e acima de 36 meses, 4 (26,7%). Comprovou-se com este trabalho que os abscessos superficiais tiveram etiologias múltiplas, com maior frequência do *C. pseudotuberculosis*, presença da linfadenite caseosa nos rebanhos estudados e que a doença vem adquirindo um comportamento diferente em seu estágio de evolução.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Isolamento – *C. pseudotuberculosis* – Linfadenite caseosa.

INTRODUÇÃO

A linfadenite caseosa é uma doença crônica, debilitante e contagiosa (Figueiredo et al. 1982, Stoops et al. 1984) causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis*, bactéria gram-positiva, intracelular, anaeróbia facultativa que acomete ovinos, caprinos, equinos e ocasionalmente outras espécies, incluindo bovinos e humanos (Batey 1986, Dorella et al. 2006).

A doença está presente nos cinco continentes e em quase todas as regiões geográficas definidas pela Organização Internacional de Epizootias (OIE). Na América do Sul, especificamente no Brasil, a região Nordeste apresenta uma ocorrência de animais com sintomas que pode chegar a 50%. Uma das razões para tal, deve-se a presença de plantas cactáceas que ao ferir os animais possibilita acesso à bactéria ao organismo, sendo os linfonodos superficiais os primeiros a serem atingidos (Langenegger & Langenegger 1991).

A existência da doença é limitante para exportação de carne ovina e caprina, bem como ocasiona uma desvalorização da pele para fins industriais, por atingir os linfonodos superficiais (Alves & Olander 1999, Baird 2003), provoca queda na produção de lã, carne, leite, refugo de animais doentes e condenação de carcaças em matadouros (Williamson 2001, Dorella et al. 2006).

O diagnóstico clínico precoce nos rebanhos pode ser feito diretamente por meio de palpação dos linfonodos superficiais e cultivo microbiológico e uma vez diagnosticado nos rebanhos, torna-se endêmica e de difícil controle e erradicação (Gamel 1974, Brown et al. 1987).

Almeida et al. (2005), estudando caprinos no Estado de Pernambuco, isolaram *C.pseudotuberculosis* em 60% (3/5) de cabras em lactação e verificaram associação entre mastite e lesões caseosas em linfonodos supramamários característico da doença.

Machado et al. (2007) isolaram *C. pseudotuberculosis* em um abscesso localizado na articulação atlanto-occipital em um ovino mestiço.

Benham et al. (1962), relacionam casos de linfadenite caseosa com isolamento de *C.pseudotuberculosis* em países como Argentina, Chile, Canadá, França, Itália, Grã-Bretanha, União Soviética e Sudão.

Considerando a importância da criação de ovinos e caprinos nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga-PB, o presente estudo teve como objetivos identificar e isolar os principais microrganismos de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos, a faixa etária dos animais afetados por *C. pseudotuberculosis* e demonstrar a ocorrência de linfadenite caseosa nos rebanhos estudados.

MATERIAIS E MÉTODOS

Animais e Exame clínico.

Clinicamente, foram examinados ou inspecionados apenas os animais selecionados de forma aleatória, de acordo com os extratos de idade. Utilizou-se 640 animais, sendo 320 da espécie ovina e 320 da espécie caprina, sem raça definida, de ambos os sexos, com ou sem sinais clínicos da doença.

Os animais do referido estudo foram provenientes de 32 propriedades (20 animais/propriedade), localizadas nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga – PB, totalizando-se, uma amostragem de 80 animais por município, divididos em extratos de acordo com a idade, a qual foi obtida por meio da cronologia dentária:

Estrato 1: 0 a 12 meses

Estrato 2: 12 a 24 meses

Estrato 3: 24 a 36 meses

Estrato 4: acima de 36 meses

Durante visita às propriedades, os animais foram submetidos a exame clínico através de inspeção e palpação dos linfonodos superficiais: parotídeos, submandibulares, pré-escapulares, pré-crurais, poplíteos, femurais, mamários. Na constatação de abscessos, coletou-se o conteúdo purulento com os devidos cuidados assépticos.

Municípios Estudados.

A presente área de estudo pertence à meso-região do Sertão Paraibano, mais precisamente as micro-regiões de Piancó e de Itaporanga (Fig. 1). A amostragem dos municípios foi realizada de forma não probabilística por conveniência e por profissional treinado.

Foram visitados oito municípios, sendo quatro na micro-região de **Piancó**: Piancó, Catingueira, Santana dos Garrotes e Olho D'água e quatro na micro-região de **Itaporanga**: Itaporanga, Conceição, Curral Velho e São José do Caiana.

Isolamento microbiológico

A coleta do conteúdo purulento dos abscessos procedeu inicialmente com a desinfecção dos linfonodos com álcool iodado lancetando-se, posteriormente, o local com bisturi e, efetuando-se a coleta em seringas estéreis. Em seguida, o material coletado foi acondicionado e transferido ao Laboratório de Vacinas e Diagnósticos da Universidade Federal de Campina Grande - Campus de Patos-PB, onde ficaram armazenados até o momento de isolamento e identificação microbiológico, o qual foi realizado pelo Instituto H. PARDINI, no Estado de Minas Gerais-MG.

A metodologia seguida obedeceu a procedimentos padrões que consistiu na semeadura do conteúdo purulento em cultivo microbiológico nos meios de ágar sangue ovino disfibrinado 5% e ágar MacConkey.

Os meios de ágar MacConkey e ágar sangue foram mantidos, respectivamente, por 48 e 96 horas, para identificação dos microrganismos isolados segundo suas características morfo-tintoriais, bioquímicas e de cultivo. Algumas provas bioquímicas foram utilizadas na identificação dos microrganismos, dentre elas: Método de gram, catalase, redução de nitrato, fermentação de carboidratos, motilidade, hemólise, urease.

RESULTADOS

De um total de 640 animais examinados, 7,7% (49/640) apresentavam evidências clínicas de linfadenite caseosa. Em 59,2% (29/49) destes animais havia apenas as cicatrizes de abscessos anteriormente rompidos. No restante 40,8% (20/49), os abscessos estavam intactos, sendo coletado o seu conteúdo para análises microbiológicas.

No que se refere ao número de abscessos por espécie afetada, verificou-se que de 20 animais de ambas as espécies, 13 (65,0%) caprinos apresentaram 14 abscessos (63,6%), enquanto 7 (35,0%) ovinos, 8 (36,4%). Os animais de número 37 (ovino) e 153 (caprino) apresentaram abscessos em mais de um linfonodo: pré-crural / pré-escapular e submandibular /pré-escapular, respectivamente. Paralelamente, identificou-se no conjunto de linfonodos superficiais, que o linfonodo pré-escapular foi o mais acometido.

Após o isolamento e identificação, constatou-se que em 15 (68,2%) amostras foi isolado *C. pseudotuberculosis*; uma (4,5%) o *Staphylococcus coagulase negativa*; uma (4,5%) o *Enterococcus sp*; uma (4,5%) o *Proteus mirabilis* e *Pseudomonas aeruginosa* e em quatro (18,2%) amostras não houve crescimento bacteriano. No Quadro 3, observa-se a distribuição dos abscessos, os resultados do isolamento e a identificação bacteriana.

Nos Quadros 4 e 5 foi possível identificar o número de abscessos em cada linfonodo e a localização dos abscessos por espécie afetada, totalizando-se 22, dentre eles: 11 (50,0%) pré-escapular, 5 (22,7%) pré-crural, 3 (13,6%) submandibular, 2 (9,1%) parotídeo e 1 (4,6%) mamário.

Considerando a faixa etária dos animais doentes, foi possível isolar *C. pseudotuberculosis* com maior frequência na faixa etária entre 0 e 12 meses: 6 (40,0%); 12 e 24 meses: 3 (20,0%); 24 e 36 meses: 2 (13,3%) e acima de 36 meses: 4 (26,7%) totalizando 68,2% de todas as amostras (Quadro 6).

DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou que de um total de 640 animais examinados, 7,7% (49/640) apresentavam evidências clínicas de linfadenite caseosa, caracterizada por cicatrizes e/ou abscessos. Resultados similares foram observados por Langenegger et al. (1991), que considerando o conjunto de 760 caprinos em 13 rebanhos no Estado do Rio de Janeiro, verificaram ao exame clínico que 93 (12,2%) caprinos eram portadores de linfonodos abscedados e/ou portadores de cicatrizes na pele resultante do rompimento de abscessos.

Considerando a distribuição dos abscessos nos linfonodos, observou-se que o linfonodo mais acometido foi o pré-escapular, fato explicado, pela sua atividade funcional de drenagem linfática de regiões do corpo mais frequentemente expostas a lesões provocadas pela vegetação espinhosa, tipos de cercados com arame e/ou vara trançada, comum nesta região, possibilitando com isso o acesso da bactéria ao organismo. Achados similares foram observados por Kuria & Ngatia (1994), que verificaram também que o linfonodo pré-escapular foi o mais acometido em caprinos e ovinos na região do Kenia e que a maioria dos caprinos era originário de regiões semi-áridas.

Silva et al. (1982) examinando 9.410 ovinos no Rio Grande do Sul, observaram que o linfonodo pré-escapular também foi o mais acometido. No Ceará, Silva (1984) observou que 41,6% dos 656 caprinos estudados, em um período de dois anos, apresentavam abscessos superficiais, sendo a região pré-escapular a mais afetada. Ayers (1977) e Lloid (1994) considerando o conjunto de nódulos linfáticos externos indicaram que os principais linfonodos superficiais afetados foram os pré-escapulares e pré-femorais. Nfi & Ndi (1994), verificaram lesões nos linfonodos parotídeos, pré-escapular, pré-crural e pré-femural provocados pelo *C. pseudotuberculosis*. Unanian et al. (1985) estudando a doença em caprinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil, observaram a distribuição de abscessos nos linfonodos: pré-escapular, parotídeo, submandibular, cervical, supramamário, testicular e femural.

Ribeiro et al. (2001), estudando caprinos da raça Saanen na região de Jau, no estado de São Paulo, verificaram abscessos nos linfonodos parotídeos, submandibulares, pré-escapulares. Mohan et al. (2007), verificaram a presença de abscessos em linfonodos pré-escapulares e submaxilares causados por *C. pseudotuberculosis* em ovinos e caprinos.

Maddy (1953) observou nos Estados Unidos, uma maior frequência de abscessos em linfonodos mediastínicos (81%), pulmonares (79%), pré-escapulares (24%) e pré-femorais (15%). Outros pesquisadores também encontraram uma maior prevalência de abscessos em nódulos linfáticos mediastínicos e retrofaríngeos (Shekh-Omar & Shah 1984). Tadich et al. (2005), observaram através de estudo da linfadenite caseosa em ovinos na região do Chile, que os nódulos linfáticos mais afetados foram os mediastínicos (35,1%) e pré-escapulares (30,8%). Estes achados diferiram daqueles encontrados neste estudo que priorizou examinar clinicamente os linfonodos superficiais de animais vivos criados á campo.

Conforme resultados obtidos no isolamento e identificação dos microrganismos em abscessos superficiais, verificou-se isolamento de *C. pseudotuberculosis* em 68,2% dos abscessos coletados, demonstrando a presença da enfermidade nos rebanhos de ovinos e caprinos estudados. Achados similares foram observados por Moura Costa et al. (1973), que isolaram e identificaram *C. pseudotuberculosis* em amostras de abscessos superficiais de caprinos no Estado da Bahia. Costa Filho & Silveira (1974), isolaram o *C.pseudotuberculosis* em casos de linfadenite caseosa em cabras na Bahia. Cardoso & Schmidt (1987/8), isolaram o *C. pseudotuberculosis* em linfonodos parotídeos em caprinos no Rio Grande do Sul. Ribeiro (1994) isolou *Corynebacterium pseudotuberculosis* em um carneiro Suffolk no Rio Grande do Sul. Em Pernambuco, Pinheiro Júnior et al. (2006) identificaram *C.pseudotuberculosis* em amostras de pus, secreção láctea, linfonodos supramamários e glândula mamaria de caprinos.

Alves & Olander (1999), isolaram e identificaram *Corynebacterium pseudotuberculosis* em linfonodos superficiais e internos após necropsia de 15 caprinos da raça Pardo Alpina, em ambos os grupos, controle e nos vacinados com tóxoide a 3%. Ribeiro et al. (2001) isolaram de abscessos superficiais de caprinos, sete amostras de *C. pseudotuberculosis*, três de *P. multocida* e uma de *S. aureus*. Kuria & Ngatia (1990) trabalhando com 757 carcaças de caprinos e 378 de ovinos no Kenia, isolaram de um total de 63 abscessos, *C. pseudotuberculosis* em 50 (79,36%) e em 7 (11,1%) outros microrganismos como *Bacillus* sp, *Streptococcus* sp, coliformes e *Pseudomonas* sp.

Em relação à idade, verificou-se que animais entre 0 a 12 meses foram os mais afetados pelos abscessos, totalizando 40,9% (9/22), seguidos de animais com idade > 36 meses com 27,3% (6/22). Estes achados diferem daqueles comumente encontrados na literatura, que cita a maior frequência desta doença em animais adultos. Este fato pode ser explicado pelas características de manejo e produção adotadas na maioria das propriedades da área de estudo como contato direto de animais sadios com infectados (abscessos rompidos).

Outra causa provável, deve-se à falha na transferência passiva da imunidade, devido estes animais não absorverem quantidades suficientes de anticorpos colostrais, seja pelo atraso na ingestão de colostro, ingestão de pequenas quantidades, ou ambos os fatores deixando os animais susceptíveis a várias infecções bacterianas.

Entre os animais com as faixas etárias de 12 a 36 meses, observou-se uma menor frequência, fato que pode ser explicado pela comercialização destes animais ao atingirem seu peso de abate, maior facilidade de venda, descarte de animais que já apresentaram a doença e redução do rebanho em épocas críticas de forragem. Maddy (1953) em seus estudos verificou que a doença acomete geralmente ovinos adultos, mas observou lesões em cordeiros de aproximadamente quatro meses de idade. Diferente dos achados de Tadich et al. (2005), que verificaram as maiores percentagens de linfadenite caseosa nos ovinos com idade entre 2,5 a 3,0 anos (13,04%) e acima de 3,5 anos (12,95%), ocorrendo uma maior frequência de aparecimento da doença à medida que a idade aumenta devido seu curso crônico e exposição freqüente ao agente no meio ambiente.

O referido estudo permitiu verificar que a espécie caprina foi mais acometida que a ovina, concordando com os achados de Nfi & Ndi (1994). Uma das razões para tal, deve-se a característica alimentar de seletividade por parte dos caprinos, que se deslocavam freqüentemente em busca de alimento, predispondo-lhes a lesões de pele oriundas da vegetação espinhosa, comum na área de pastejo da maioria das propriedades estudadas. Além do mais, os caprinos alimentam-se, em períodos de seca ou estiagem prolongada, em que os alimentos ficam escassos, de folhas secas, raízes, folhas de arbustos, mais resistentes à falta de água e, em algumas oportunidades roem troncos de certos arbustos (Moura Costa et al. 1973), o que possibilita a penetração do microrganismo através das lesões na mucosa bucal causadas pela vegetação espinhosa. Neste aspecto a vegetação da caatinga e as práticas errôneas de manejo, representam uma das principais causas de lesões de pele nestes animais, favorecendo a penetração do microrganismo. Falcão (2002) observou no norte da Bahia e Pernambuco que os proprietários não faziam tosquia, caudectomia e raramente marcação na orelha, mas considerou as vias aérea e cutânea como de predileção para a penetração do agente, enquanto, a via digestiva, teve pouca importância, visto que poucos animais apresentavam lesões intestinais e em linfonodos mesentéricos.

No presente estudo, verificou-se que o município com maior número de isolamento para *Corynebacterium pseudotuberculosis* foi Catingueira (53,3%). Fato associado ao baixo nível de instrução dos funcionários que adotavam práticas de manejo inadequadas, como:

aglomerações de animais de faixas etárias diferentes, contato de animais sadios com doentes (abscessos já rompidos), falta de conhecimento da doença, tempo insuficiente para se dedicar as criações, devido a variedade de serviços prestados na propriedade e pouca disponibilidade de recursos para a retirada dos abscessos em tempo hábil por profissionais veterinários, haja vista, os proprietários residirem em outras cidades.

CONCLUSÃO

Com base nos resultados podemos concluir que a linfadenite caseosa é uma enfermidade presente nos rebanhos estudados. Os abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos apresentaram etiologias múltiplas, com maior frequência de *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

A espécie caprina foi mais acometida que a ovina. Em relação à faixa etária, os animais jovens foram mais acometidos que os adultos, demonstrando que a doença vem adquirindo uma mudança comportamental na sua evolução.

Agradecimentos – A CAPES pelo apoio financeiro para a realização deste trabalho (Bolsa de Mestrado) e bioquímica do Laboratório Para-exame, Dr^a Maria José, pelo apoio e colaboração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Almeida M.C.S., Silva L.B.G., Mota R.A., Nunes J.R. & Silva D.R.2005. Estudo da relação entre a linfadenite caseosa e mastite em cabras criadas no Estado de Pernambuco. In. Jornada de Iniciação científica/PIBIC/FACEPE/CNPq. Recife. Anais. Recife. 81-82.
- Alves F.S.F. & Olander H. 1999. Uso de vacina toxóide no controle da linfadenite caseosa em caprinos. Veterinária Notícias. 5(1) :69-75.
- Ayers J. L. 1977. Caseous lymphadenitis in goat and sheep: review of diagnosis, pathogenesis and immunity. JAVMA. 171:1251-1254.
- Baird G.2003. Current perspectives on caseous lymphadenitis. In Practice. 62-63.
- Batey R.G. 1986. Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. Aust. Vet. J. 63:269-272.
- Brown C.C., Olander H. J. & Alves S. F. 1987. Synergistic hemolysis-inhibition titers associated with caseous lymphadenitis in slaughterhouse survey of goats and sheep in Northeastern Brazil. Can. J. Vet. Res. 51:46-49.
- Benham C.L., Seaman A. & Woodbine M. 1962. Corynebacterium pseudotuberculosis and its role in diseases of animals. Commonwealth Bureau of Animal Health. 32:645-657.
- Cardoso M. R. I. & Schmidt V. 1987/8. Primeiro isolamento de C. pseudotuberculosis de caprinos no Rio Grande do Sul. Arq. Faculdade de Veterinária UFRGS. Porto Alegre. 15/16:11-13.
- Costa Filho G. A. & Silveira M. M. 1974. Prevalência da linfadenite caseosa dos caprinos pelo C. pseudotuberculosis, em rebanho da Zona Sertaneja do Estado de Pernambuco.

p.157. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. Anais. Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária. São Paulo.

Dorella F.A., Estevam E.M., Cardoso P.G., Savassi B.M., Oliveira S.C., Azevedo V. & Miyoshi. 2006. Na improved protocol for eletrotransformation of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Veterinary microbiology. No prelo.

Falcão. EBDA vacina contra mal do caroço. Rural Busines. 2002. Disponível em: <<http://www.Capritec.com.br/noticia020726.htm>>. Acessado em 14 de setembro de 2007.

Figueiredo E.A.P., Shelton M., Pant K.P.1982.Goats Skins. In: International Conference on Goat Production and Disease.3, Proceedings...Scottsdale: Dairy Goat Journal.488-490.

Gamel A.A. & Tarour G.1974.Haematological and plasma protein changes in sheep experimentally infected with *C. pseudotuberculosis*. Journal Comparative Pathology.84:477-483.

Kuria J. K. N., Ngatia T. A. 1990. Caseous lymphadenitis of sheep and goats in Kenia. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. 38:15-18.

Langenegger C.H. & Langenegger J.1991. Monitoramento sorológico e alérgico da infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em caprinos. Pesquisa Veterinária Brasileira. 11(1/2):1-7.

Lloid S. 1994. Caseous lymphadenitis in sheep and goats. In practice.16:24-27.

Machado G.M., Moscardini A.R.C., Araújo G.R.S., Albuquerque P.I., Paludo G.R., Perecmanis S., Reis Jr. J.L. & Borges.2007.><http://fmvz.unesp.br/informativos/neurologia/ovabces.htm>.acessado em 07 de novembro de 2007.

Maddy K.T. 1953. Caseous Lymphadenitis in Sheep. JAVMA. 122:257-259.

Mohan P., Vathsala M., Jayaprakasan V. & Mary T. 2007. *Corynebacterium pseudotuberculosis* in sheep and goats. Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences.3 (1): 54-55.

Moura Costa M. D., Câmara J. Q., da Rocha J. V. N. & Martinez T. C. N. 1973. Linfadenite caseosa dos caprinos no Estado da Bahia. Distribuição geográfica da doença. Boletim do Instituto Biológico da Bahia. 12 (1):1-7.

Nfi A.N. & Ndi C. N. 1994. Caseous lymphadenitis in sheep and goats in Mankon Cameroon. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. 42:163-166.

OIE-FAO-OMS. 1989- 93. "Anuario Estadístico Mundial". ONU.

Pinheiro Júnior J.W., Oliveira A.A.F., Alves F.S.F.,Silva L.B.G., Rabelo S.S.A. & Mota R.A. 2006. *Corynebacterium pseudotuberculosis* experimental infection of goats mamary gland. Arq.Inst.Biol. 73(4):395-400.

Ribeiro L.A.O. 1994. Isolamento do *Corynebacterium pseudotuberculosis* de um caso de linfadenite caseosa em ovino no Rio Grande do Sul. Arq.Fac.Vet. UFRGS. Porto Alegre. 22: 76-79.

Ribeiro M. G., Dias Júnior J. G., Paes A.C., Barbosa P. G., Nardi Junior G. & Listoni F. J. P. 2001. Punção aspirativa com agulha fina no diagnóstico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na linfadenite caseosa caprina. Arquivo do Instituto Biológico. 68(1)23-28.

Sheikh-Omar A.R. & Shah M.1984. Caseous lymphadenitis in sheep imported from Australia for slaughter in Malásia. Aus.Vet. J. 61:410.

Silva S.F., Santos A.F., Lauzer J.J. Costa D.F.1982. Linfadenite caseosa em ovinos abatidos na região da Campanha do Rio Grande do Sul. Revista do Centro de Ciências Rurais, Santa Maria12(2-3):149-154.

Silva M. U. D. 1984. Abscessos e Linfadenite Caseosa em Caprinos na Região Semi-árida do Nordeste. p.261. In: Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária. Belém, Anais. Pará, Imprensa Oficial do Estado.

Stoops, S.G., Renshaw H.W., Thilsted J.P. 1984.Ovine caseous lymphadenitis: Disease prevalence, lesion distribution and thoracic manifestations in a population of manufacture culled sheep from western United States. Am J Vet Res, 45 (3): 557-561.

Tadich N., Alvarez C., Chácon T. & Godoy H. 2005. Linfadenitis caseosa (LAC) em ovinos em la XI región, Chile. Arch. Med. Vet. 37(2):161-167.

Unanian M. M, Silva A. E. D. F. & Pant K. P. 1985. Abscesses and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid Northeast Brazil. Trop. Amm. Hlth. Prod. 17:57-62.

Williamson P. & Nairn M.E. 1980. Lesions caused by *C.pseudotuberculosis* in the scrotum of rams. Aust. Vet. J. 5(10):496-498.

Quadro 1 Distribuição de propriedades que criam ovinos e caprinos, segundo variáveis associadas com a presença da doença, na análise univariada, e a probabilidade de ocorrência ao acaso (p). Paraíba, 2007.

Variáveis	Exposição/Condição sanitária		p
	Expostos/Positivos	Expostos/Negativos	
Escolaridade			
Analfabeto	0/14	60/626	< 0,001
1º grau	4/14	316/626	
2º Grau	1/14	139/626	
Nível Superior	9/14	111/626	
Reside na propriedade			
Não	12/14	328/626	0,028
Sim	2/14	298/626	
Castração			
Cirurgia	0/14	20/626	< 0,001
Burdizo	0/14	120/626	
Liga	1/14	199/626	
Torção	0/14	40/626	
Não faz	8/14	192/626	
Burdizo e Liga	5/14	15/626	
Frequência de administração de vermífugos			
Não faz	8/14	492/626	0,029
1-2 vezes/ano	1/14	59/626	
3-4 vezes/ano	5/14	75/626	
Vermifuga animais recém-chegado			
Não	13/14	387/626	0,036
Sim	1/14	239/626	
Isola os animais com linfadenite caseosa			
Não	14/14	486/626	0,030
Sim	0/14	140/626	
Deixa o abscesso romper naturalmente			
Não	2/14	398/626	< 0,001
Sim	12/14	228/626	

Quadro 2 Fator de risco para a linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, Paraíba, estimados por regressão logística múltipla. Paraíba, 2007.

Fator de risco	Odds Ratio	IC 95 %	p
Deixar o abscesso romper naturalmente	8,19	[1,75 – 38,25]	0,008

Quadro 3. Distribuição, isolamento e identificação de bactérias provenientes de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga, Paraíba, 2007.

Amostras	Procedência	Espécie	Linfonodos com abscessos	Isolamento Bacteriano
4	Piancó	Caprina	Pré crural	<i>C.pseudotuberculosis</i>
19	Piancó	Caprina	Pré-escapular	<i>Staphylococcus sp. coag. negativa</i>
31	Piancó	Ovina	Pré crural	<i>Proteus mirabilis / Pseudomonas aeruginosa</i>
37	Piancó	Ovina	Pré crural	Sem crescimento
37	Piancó	Ovina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
38	Piancó	Ovina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
65	Piancó	Caprina	Pré-escapular	Sem crescimento
67	Piancó	Caprina	Pré crural	<i>Enterococcus sp</i>
98	Catingueira	Ovina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
110	Catingueira	Ovina	Parotídeo	Sem crescimento
134	Catingueira	Caprina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
136	Catingueira	Caprina	Pré crural	<i>C. pseudotuberculosis</i>
138	Catingueira	Caprina	Retro-mamario	<i>C. pseudotuberculosis</i>
139	Catingueira	Caprina	Sub-mandibular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
140	Catingueira	Caprina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
153	Catingueira	Caprina	Sub-mandibular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
153	Catingueira	Caprina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
198	Itaporanga	Ovina	Sub-mandibular	Sem crescimento
247	Santana dos Garrotes	Ovina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
390	Conceição	Caprina	Parotídeo	<i>C. pseudotuberculosis</i>
582	Olho Dágua	Caprina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>
602	Olho Dágua	Caprina	Pré-escapular	<i>C. pseudotuberculosis</i>

Quadro 4. Distribuição de abscessos em linfonodos superficiais de ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e de Itaporanga, segundo a espécie afetada, Paraíba, 2007.

Localização dos abscessos	Ovinos	%	Caprinos	%
Linfonodo pré-escapular	4	18,2	7	31,8
Linfonodo pré-crural	2	9,1	3	13,6
Linfonodo parotídeo	1	4,6	1	4,6
Linfonodo sub-mandibular	1	4,6	2	9,1
Linfonodo mamário	----	----	1	4,6
Total	8	36,4	14	63,6

Quadro 5. Freqüência de linfonodos superficiais afetados por abscessos em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, de acordo com a faixa etária, Paraíba, 2007.

IDADE	Ovinos					Caprinos						
	PE	PC	SM	PA	MA	Total	PE	PC	SM	PA	MA	Total
0-12 meses	1	2	1	1	--	5	4	1	1	--	--	6
12-24 meses	1	--	--	--	--	1	1	--	--	1	--	2
24-36 meses	--	--	--	--	--	--	--	1	--	--	1	2
> 36 meses	2	--	--	--	--	2	2	1	1	--	--	4
Total	4	2	1	1	--	8	7	3	2	1	1	14

CÓDIGO: PE: Pré-escapular; PC: Pré-crural; SM: Submandibular; PA: Parotídeo; MA: Mamário.

Quadro 6. Distribuição de ovinos e caprinos com cultivo positivo para *C. pseudotuberculosis* criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga, de acordo com a faixa etária (extratos), Paraíba, 2007.

Idade	Categorias				Total idade	Total Positivo	Proporção por idade/LAC
	Ovinos		Caprinos				
	n	Positivo	n	Positivo			
0-12 meses	3	1	6	5	9	6	40,0%
12-24 meses	3	1	2	2	5	3	20,0%
24-36 meses	-	-	2	2	2	2	13,3%
> 36 meses	2	2	4	2	6	4	26,7%
Total	8	4	14	11	22	15	68,2%

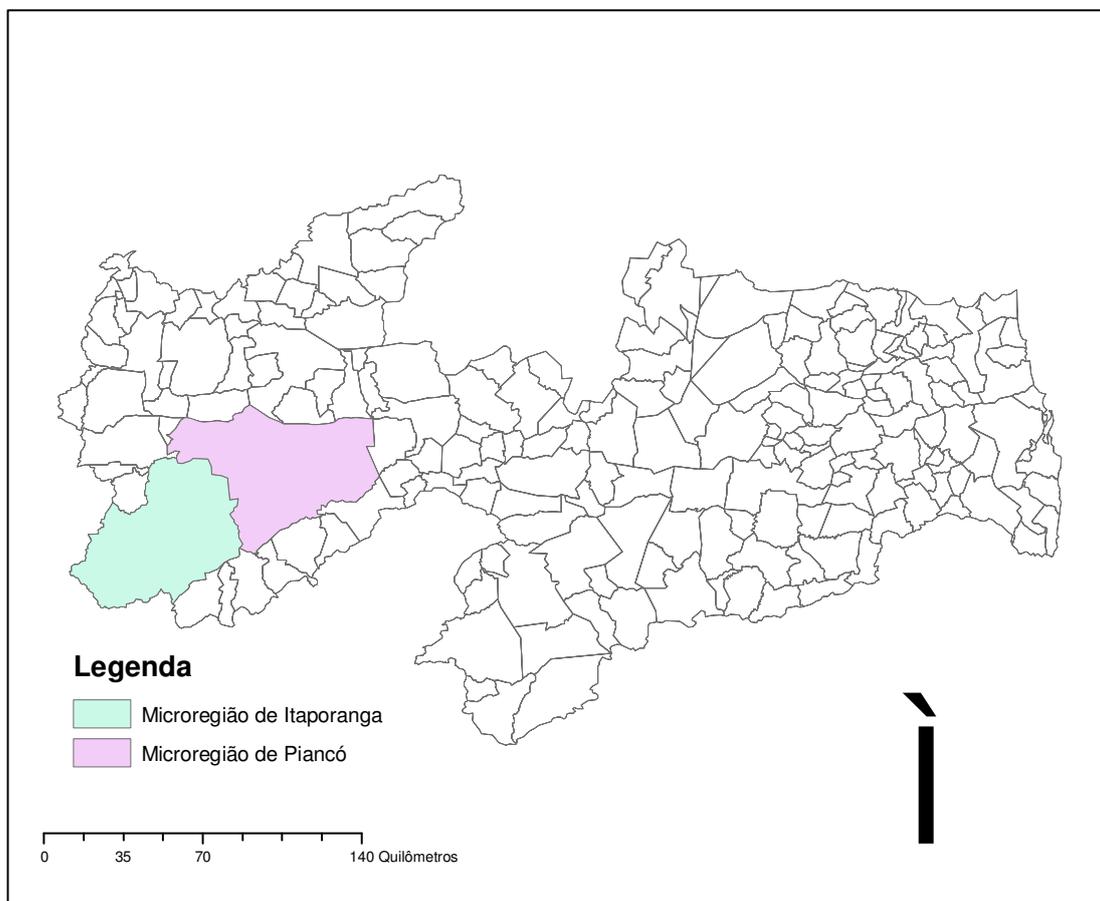


Fig. 1 – Mapa do Estado da Paraíba demonstrando as micro-regiões de Piancó e Itaporanga. Paraíba, 2007.

ANEXOS

Questionário sobre os fatores de riscos associados à linfadenite caseosa em ovinos e caprinos criados nas micro-regiões de Piancó e Itaporanga-PB.

IDENTIFICAÇÃO DO PRODUTOR

Nome: _____
Nome da fazenda: _____
Endereço: _____ Tel.: _____
Cidade: _____ CEP _____
Reside na propriedade: () SIM () NÃO Município da propriedade: _____
Escolaridade: () Analfabeto () 1º Grau Comp. () 1º Grau Incomp. () 2º Grau Comp.
() 2º Grau Incomp. () 3º Grau Comp. () 3º Grau Incomp.
Origem do Rebanho: () Importado _____ () Nacional _____ Estado de Origem _____

REBANHO

Ano início da criação _____ É atividade principal? () SIM () NÃO
Tipo de Exploração () Carne () Leite () Carne/Leite Outra _____
Tipo de criação quanto ao regime de confinamento
() Todo a campo () Dia campo/ Noite preso () Diariamente preso
Espécies que criam na propriedade () ovina () caprina () bovina () suína
Origem dos reprodutores () Comprado () Trocado () Emprestado
Participa de feiras de animais? () SIM () NÃO Onde? _____

PROPRIEDADE

Tipo de aprisco: () chão batido () ripado () cimentado/pavimentado
() chão não batido () misto
Pastagem: () Natural Área _____ ha () Artificial _____ ha () Ambas _____ ha
() Raleada () Rebaixada () Raleada/rebaixada () Produção de carvão
Os animais pastejam em áreas com vegetação espinhosa? () SIM () NÃO
Quais as plantas? _____
Já teve presença de lesões nos animais causadas pela vegetação? () SIM () NÃO
Os animais com lesões de pele apresentaram à doença? () SIM () NÃO
Possui cercas de divisão de cercado? () SIM () NÃO
() Arame farpado () Arame liso () Vara traçada () Vara em pé
Alimentação: () pasto () silagem () feno () palma () capim de corte
() concentrado industrial
Mineralização: () SIM () NÃO Qual utiliza? _____

PRÁTICAS ZOOSANITÁRIAS ADOTADAS NA PROPRIEDADE

CASTRACÃO () SIM () NÃO () Cirurgia () Burdizo () Liga

CORTE E DESINFECÇÃO DE UMBIGO: () SIM () NÃO

Procedimento: _____

MARCAÇÃO () SIM () NÃO () brinco () coleira () tatuagem
() corte de orelha Outros _____

CONTROLE DE ENDO/ECTOPARASITAS E VERMIFUGAÇÃO: () SIM () NÃO

Freqüência _____ Época _____

Produtos utilizados? _____

Forma de administração de vermífugos () Oral () Parenteral Freqüência _____

Troca de agulhas? () SIM () NÃO Freqüência _____

Vermífuga os animais recém chegados a propriedade? () SIM () NÃO

Alterna o produto utilizado na vermifugação? () SIM () NÃO Período _____

Os animais permanecem preso no curral após a vermifugação? () SIM () NÃO

Troca todo ano de vermífugo: () SIM () NÃO

Qual já utilizou _____

Faz desinfecção dos currais após vacinação e vermifugação? () SIM () NÃO

Os animais com linfadenite ficam juntos com os sadios? () SIM () NÃO

Lava periodicamente comedouros e bebedouros? () SIM () NÃO

Periodicidade _____ Produtos utilizados _____

De que maneira é feita? _____

DOENÇAS FREQUENTES NO REBANHO

() Raiva () Tétano () Micoplasmose () Abortos () CAE

() Verminoses () Cerato-conjuntivite () Polioencefalomalácia () Brucelose

OUTRAS MEDIDAS PROFILÁTICAS

Faz quarentena dos animais na propriedade após as feiras? () SIM () NÃO

Separa animais jovens de adultos? () SIM () NÃO

Enterra ou crema animais mortos? () SIM () NÃO

Esteriliza material de aplicação de medicamentos? () SIM () NÃO

De que maneira? _____

Usa seringas e agulhas descartáveis? () SIM () NÃO

O rebanho tem acompanhamento técnico? () SIM () NÃO

() Veterinário () Zootecnista () Agrônomo () Técnico em agropecuária

Periodicidade? () Semanal () Quinzenal () Mensal () Semestral

() Só quando necessita

Adota prática de vacinação? () SIM () NÃO

Quais? _____

Adota e cumpre o calendário profilático? () SIM () NÃO

Usa formol no tratamento de abscessos? () SIM () NÃO

De que maneira? _____

