



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Título

Perfil sanitário de rebanhos caprinos da região de Senhor do Bonfim, Estado da Bahia - Brasil.

Ítalo Reneu Rosas de Albuquerque  
Autor

Prof. Dr. Edisio Oliveira de Azevedo  
Orientador

Área de concentração  
Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal

Patos – PB, Março de 2008



Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO  
CAMPUS DE PATOS - UFCG

A447p  
2008

Albuquerque, Ítalo Reneu Rosas de.

Perfil sanitário de rebanho caprino da região de Senhor do Bonfim, Bahia - Brasil. / Ítalo Reneu Rosas de Albuquerque. – Patos: CSTR/ UFCG, 2008.

46 p.

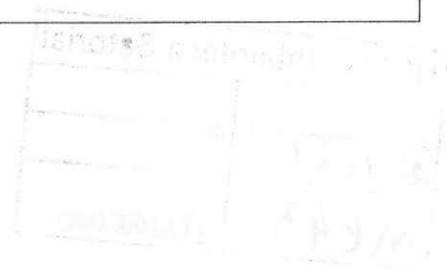
Inclui bibliografia.

Orientador: Edisio Oliveira de Azevedo.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 – Doenças infecto contagiosas - caprino – Monografia. 2 – Micoplasmose. I – Título.

CDU: 616.9:636.3



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ÍTALO RENEU ROSAS DE ALBUQUERQUE

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para  
obtenção do grau de Medico Veterinário.

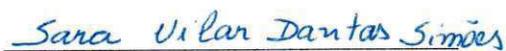
APROVADO EM 27 / 04 / 2008

MÉDIA 9,7

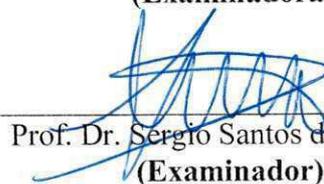
BANCA EXAMINADORA

  
Prof. Dr. Edisio Oliveira de Azevedo  
(Orientador)

Nota: 10,0 (dez)

  
Prof. Dr. Sara Vilar Dantas Simões  
(Examinadora)

Nota: 9,0 (nove)

  
Prof. Dr. Sergio Santos de Azevedo  
(Examinador)

Nota: 10,0 (dez)

## DEDICATÓRIA

- Aos meus Pais, Álvaro George Rosas de Albuquerque e Maria Adenilde Lira de Albuquerque, os quais me deram força e coragem para permanecer e conseguir vencer as barreiras e dificuldades que o curso e a vida me proporcionaram durante esse tempo; e sempre estarem do meu lado nos momentos difíceis e por serem grandes pessoas e servir como exemplos para mim. Agradeço a vocês por serem meus pais.
- Aos meus irmãos, Álvaro George Rosas de Albuquerque Junior e Igor Raniery Rosas de Albuquerque, pelos grandes irmãos e amigo que são. A vocês muito obrigado.
- Aos meus parentes e amigos os quais me deram apoio e força para vencer.
- A Universidade Federal de Campina Grande (Campus de Patos), e todos que fazem parte dessa Instituição de Ensino Superior, e em especial ao meu orientador Edisio Azevedo, muito obrigado.

A todos Vocês minha Gratidão

## AGRADECIMENTO

- Agradeço primeiramente a Deus, pela oportunidade que me deu e pelos pais que eu tenho.
- Aos meus pais, os quais já foram mencionados na dedicatória, pois financiaram toda a minha vida estudantil e por ter me acolhido nas horas difíceis, aos meus irmãos e a toda a minha família aos quais eu tenho afinidade.
- Aos meus verdadeiros amigos que deixei em Senhor do Bonfim-BA para fazer o curso de Medicina Veterinária na cidade de Patos e aos amigos que fiz na UFCG e na cidade de Patos-PB.
- Em especial a Humarah Danielle, por fazer parte da minha vida e estar sempre por perto nas horas mais difíceis para ajudar. Muito obrigado de todo meu coração, amo muito você.
- Aos Professores da Universidade Federal de Campina Grande, principalmente ao meu orientador e professor Edisio Azevedo, Professora Verônica Medeiros, professor Sergio Azevedo e professora Graça Xavier.
- Aos funcionários da UFCG, especialmente a Dona Tereza, Dona Gizelia e Dona Francinete.

A todos um grande abraço e muito obrigado.

## SUMÁRIO

	Pag
<b>Resumo</b>	08
<b>Abstract</b>	09
<b>1. Introdução</b>	13
<b>2. Revisão de literatura</b>	14
2.1. Caprinocultura na Bahia	14
2.2. ACOC	15
2.3. Mastite Caprina	18
2.4. Artrite Encefalite Caprina a Vírus	21
2.5. Leptospirose	24
2.6. Brucelose	28
<b>3. Materiais e Métodos</b>	31
3.1. Animais e propriedades	31
3.2. Amostras	32
3.3. Exames Laboratoriais	34
<b>4. Resultados e Discussão</b>	36
<b>5. Conclusão</b>	41
<b>6. Referência bibliográfica</b>	42

## RESUMO

**ALBUQUERQUE, ÍTALO RENEU ROSAS DE.** Perfil sanitário de rebanho caprino da região de Senhor do Bonfim, Estado da Bahia - Brasil. Patos, UFCG. 2008 46 p. (Monografia – Curso de Medicina Veterinária Preventiva e Doenças Infecto-Contagiosa).

Esse trabalho teve o objetivo de avaliar o perfil sanitário de rebanhos caprinos no Estado da Bahia, através de exames microbiológicos de 204 amostras de leite caprino e pela pesquisa de anticorpos contra artrite-encefalite caprina, *Brucella abortus* e *Leptospira* spp em 13 rebanhos leiteiros dos municípios de Senhor do Bonfim, Andorinha, Monte Santo e Itiúba. Das 204 amostras de leite, foi possível o isolamento de bactérias em 17 (8,33%) animais. *Staphylococcus* sp, *Micrococcus* sp e *Corynebacterium* sp foram identificados em 47,05%, 35,3% e 11,85% das amostras, respectivamente. Uma amostra (5,8%) não foi definitivamente identificada. Não houve isolamento de *Mycoplasma* spp nem presença de anticorpos contra o vírus da artrite-encefalite caprina e *Brucella abortus*. Anticorpos contra anti-*Leptospira* spp não foram identificados em nenhuma das 102 amostras examinadas. Com os resultados, pode-se concluir que os rebanhos estudados apresentam bom nível de sanidade, necessitando de vigilância epidemiológica para manutenção dos resultados.

**Palavras-Chave:** *Mycoplasma* spp, Brucelose, Leptospirose, CAEV e Caprino.

**ABSTRACT**

**ALBUQUERQUE, ÍTALO RENEU ROSAS DE.** Profile goat herd health of the region of Senhor do Bonfim, Bahia - Brazil. Patos, UFCG. 2008 46 p. (Monograph – Course of Preventive and Veterinary Medicine).

This study was to evaluate the health profile of goat herds in the state of Bahia, through the microbiology of 204 samples of milk goats and the search for antibodies against caprine arthritis encephalitis, brucellosis and leptospirosis in 13 dairy herds of municipalities the Senhor do Bonfim, Andorinha, Monte Santo and Itiúba. Of the 204 samples of milk, it was possible the isolation of bacteria in 17 (8.33%) animals. *Staphylococcus* sp, *Micrococcus* sp and *Corynebacterium* sp were identified in 47.05%, 35.3% and 11.85% of the samples, respectively. A sample (5.8%) has not been definitively identified. There was no isolation of *Mycoplasma* spp or presence of antibodies against the virus arthritis encephalitis goats and *Brucella abortus*. Antibodies against anti-*Leptospira* spp were not identified in any of the 102 samples examined. It is concluded that the studied herds have good level of health, requiring epidemiological surveillance to maintain this status health.

**Keywords:** *Mycoplasma* spp, brucellosis, leptospirosis, CAEV and Goats.

**Lista de Tabelas**

- Tabela 01** Número de propriedades e amostras coletadas na microrregião de Senhor do Bonfim – BA, para realização dos exames laboratoriais Patos, 2008. 34
- Tabela 02** Sorovares de Leptospiras utilizados como antígeno na técnica de SAM aplicada à leptospirose em caprinos da Região de Senhor do Bonfim, Estado da Bahia – Brasil, Patos – PB, 2008 36
- Tabela 03** Bactérias isoladas em leite caprino coletados em rebanhos da microrregião de Senhor do Bonfim – BA. Patos, 2008. 38

## Lista de Figuras

<b>Figura 01</b> Fonte de transmissão da leptospirose.	27
<b>Figura 02</b> Mapa do Estado da Bahia com destaque da região onde foram coletadas as amostras.	32
<b>Figura 03</b> Mapa da localização da Macro-região de Senhor do Bonfim	33
<b>Foto 04</b> Coleta das amostras sanguíneas em seringa descartável.	33
<b>Figura 05</b> Meio específico para o cultivo de <i>Mycoplasma</i> spp.	37
<b>Figura 06</b> Crescimento de bactérias no meio ágar sangue.	38
<b>Figura 07</b> Teste de IDGA para CAE	39
<b>Figura 08</b> Visualização microscópica de soro aglutinação de <i>Leptospira</i> spp.	40

## Lista de Gráfico

**Gráfico 01:** Crescimento bacteriano, em amostras de leite acondicionadas em tubos sem antibióticos e em tubos contendo antibiótico. 37

## 1. INTRODUÇÃO

A população mundial passa por dificuldades, pois a carência de alimento ou até mesmo a ausência, vem dificultando o desenvolvimento dos países. A necessidade de intensificar a produção de alimentos vem aumentando o uso de novas técnicas buscando a maximização da produtividade.

Uma das alternativas propostas é a caprinocultura, até por que o Brasil possui o 9º maior rebanho caprino do mundo, com aproximadamente 12 milhões de animais, dos quais aproximadamente 93% são encontrados na Região Nordeste, tendo a Bahia o maior rebanho nacional. No semi-árido nordestino a criação de caprinos é uma importante atividade econômica e social, principalmente para a classe menos favorecida.

A Bahia sempre foi um dos grandes criadores de caprino e atualmente possui o maior rebanho do país, sendo a cidade de Remanso a que possui o maior rebanho do Estado. O sistema de criação mais utilizado é o extensivo, no entanto muitos criadores vêm adotando o sistema intensivo com o intuito de produzir leite. Atualmente, mais de dez mil propriedades que desenvolvem a caprinovinocultura foram cadastradas pelo órgão de defesa agropecuária do Estado (Agência Estadual de Defesa Agropecuária da Bahia - ADAB), ligada à Secretaria de Agricultura (SEAGRI).

Devido ao grande número de animais presente na região, a implantação dos programas de sanidade é fundamental para evitar a introdução e disseminação de agentes infecciosos. Segundo Brown (2001), o surgimento de doenças emergentes está relacionado com o aumento de movimentação de pessoas e animais, modificações no meio ambiente, ocorrência de doenças que possam afetar mais de uma espécie e as transformações tecnológicas nos sistemas de produção. Estes fatores, associados à ausência de programas de sanidade podem favorecer o aparecimento de enfermidades. Como a Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos – ACOC. Esta enfermidade tem causado grandes prejuízos para o rebanho leiteiro, pela diminuição acentuada na produção de leite.

Outra doença importante é a Artrite Encefalite Caprina a Vírus (CAE), que está amplamente distribuída no mundo. No Brasil a CAE foi introduzida a partir da importação de animais infectados da Europa. Essa enfermidade tem uma alta prevalência em rebanhos leiteiros e normalmente os sinais clínicos são evidenciados em animais velhos.

A infecção de caprinos por *Leptospira* spp pode variar a forma aguda, a forma crônica ou inaparente. Esta última favorece a disseminação da doença entre os rebanhos.

A brucelose é uma doença infecto-contagiosa de evolução preferencialmente crônica, provocada por bactérias do gênero *Brucella* spp. Doença de caráter reprodutivo trazendo perdas para pecuária. Nos caprinos, o agente mais comum é a *B. melitensis*, no entanto, no Brasil a *B. melitensis* não apresenta risco, pois ainda não foi isolado nem diagnosticado nenhum caso de brucelose caprina.

É necessário um maior cuidado no manejo sanitário e na escolha dos animais a serem introduzidos no rebanho, para diminuir os riscos de contaminação dos animais. Deste modo, o objetivo deste trabalho, foi estudar a prevalência de algumas enfermidades comumente encontrada na região nordeste do Brasil e verificar a saúde do rebanho caprino da microrregião de Senhor do Bonfim, Bahia.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Caprinocultura na Bahia

O rebanho caprino da Bahia é constituído principalmente de animais sem raça definida (SRD) os quais são adaptados às condições climáticas da região, mas com baixo rendimento produtivo. Na tentativa de aumentar a produtividade dos animais nessa região tem ocorrido a introdução de raças exóticas que apresentam maior produtividade na produção de leite quando comparados aos SRD. No entanto, a introdução desses animais tem contribuído para o surgimento de enfermidades até então desconhecidas no país (AZEVEDO et al., 2006).

Segundo dados do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento, aproximadamente 93% da população caprina esta no Nordeste, sendo que a Bahia responde por aproximadamente 36% deste total, com quase 4,1 milhões de cabeças e em seguida Pernambuco com 1,6 milhões de animais.

Dentre as enfermidades de importância econômica e social, as infecções virais e bacterianas destacam-se por causar prejuízos significativos aos produtores, sobretudo quando é de caráter exótico, pois os animais não possuem resistência imunológica consistente. Desta forma, este trabalho apresenta a descrição de algumas doenças de caráter infeccioso que acometem os rebanhos caprinos.

### 2.2 Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos (ACOC)

#### 2.2.1 Agente Etiológico

A ACOG é causada por *Mycoplasma* spp da família *Micoplasmataceae*. Sua morfologia é muito variável, conforme o estágio de desenvolvimento em que se encontra e o método de observação utilizado (campo escuro, coloração pelo Giemsa) e o tipo de cultivo utilizado (meio líquido ou sólido).

Classicamente a doença é causada pelo *M. agalactiae*. Entretanto, outras espécies podem estar envolvidas, como o *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC, *M. capricolum* subsp. *capricolum* (LEVISOHN et al., 1991; EGWU et al., 2001), *M. mycoides* subsp. *capri* (REAL et al. 1994) e *M. putrefaciens* (EGWU et al., 2001; GIL et al., 2003). Este último produz sinais clínicos semelhantes ao *M. agalactiae* em caprinos (MADANAT et al., 2001). O *Mycoplasma agalactiae* é uma bactéria que varia entre 150 a 600nm de tamanho,

com morfologia variável devido à ausência de parede celular. A forma do microorganismo pode ser alterada devido ao meio nutricional e idade das culturas.

### 2.2.2 Aspectos Epidemiológicos

A ACOC possui uma morbidade e a mortalidade muito variável, de acordo com a imunidade do rebanho acometido. Mortalidade em torno de 90% em animais jovens e de 5% em adultos foi relatada por Azevedo et al. (2002).

A doença tem sido descrita nos Estados da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte (AZEVEDO, 2005). Entretanto, existem poucas informações de sua ocorrência nos demais Estados do Brasil, exceto um relato feito no estado de São Paulo em 1942 (PENHA & D'ÁPICE, 1942).

### 2.2.3 Sinais clínicos

ACOC se manifesta com mastite, seguida de agalaxia, artrite e ceratoconjuntivite. Os sinais clínicos não são típicos, mas a súbita redução na produção de leite pode ser um indicativo da infecção, devendo-se proceder ao isolamento do microorganismo dos animais doentes para estabelecer o diagnóstico definitivo.

O período de incubação varia de uma a oito semanas, dependendo da quantidade de microrganismos, virulência da amostra e resistência do hospedeiro. Os primeiros focos apresentam evolução aguda com febre passageira, redução da produção de leite, agalaxia e mastite uni ou bilateral. Inicialmente o úbere apresenta-se com temperatura elevada, edemaciado e dolorido, ficando flácido com grande quantidade de tecido conectivo e posteriormente evoluindo para uma atrofia.

As artrites são observadas em animais de todas as idades e as articulações mais comumente afetadas são as do carpo e tarso. Apresentam-se aumentadas, contendo líquido de aspecto fibrino-purulento (DaMASSA et al., 1984). A punção da articulação reduz a pressão da cápsula articular, que é causada pelo excesso do líquido, produzindo uma sensação de alívio ao animal. A perda de peso é visível, podendo levar à morte, devido à incapacidade de locomoção.

A cerato-conjuntivite é a principal doença infecciosa do globo ocular dos pequenos ruminantes e apresenta um quadro de inflamação da conjuntiva e córnea. Descrição da doença, isolamento de *Mycoplasma* spp, inclusive de animais sem sinais clínicos e indução experimental por instilação no saco conjuntival foi relatada por McCauley et al. (1971) em

caprinos leiteiros. O caráter multi-fatorial para a apresentação clínica de ceratoconjuntivite deve ser considerado, pois é comum mais de um microrganismo estar envolvido na infecção (REAL et al., 1994; AYLING et al., 2004; ALMEIDA NETO et al., 2004).

#### **2.2.4 Diagnóstico**

O diagnóstico clínico é realizado através da observação dos sinais apresentada pelos animais. O diagnóstico laboratorial é realizado através de cultivo e identificação dos agentes em material clínico de animais comprometidos. Os materiais rotineiramente analisados são: muco vaginal, muco prepucial, sêmen (“in natura” ou industrializado) e leite. Fetos abortados podem ser pesquisados através do exame de conteúdo gástrico e fragmentos de pulmão.

O procedimento de cultivo, normalmente leva um longo período para conclusão do diagnóstico, permitindo a permanência de animais infectados no rebanho facilitando a disseminação do agente para outros animais.

Meios seletivos (PPLO caldo e Agar, Hayflick, SP4 e outros) contendo penicilina e acetato de tálio são os mais freqüentemente utilizados (DARZI et al., 1998; RODRIGUEZ et al. 2002), para o isolamento das mollicutes, A identificação das espécies geralmente são realizadas por meio de provas bioquímicas e inibição de crescimento (COTTEW et al., 1968; STALHEIM & STONE, 1976; BANERJE et al., 1979).

O teste de inibição de crescimento e a reação de imunoperoxidase são aplicados nos diagnósticos das micoplasmoses, sua principal vantagem é o baixo custo de realização, além de boa sensibilidade e especificidade (IMADA et al., 1987). Muitas técnicas sorológicas vêm sendo estudadas e aprimoradas para identificação de micoplasmas, entre as quais se destacam ELISA, imunoperoxidase, imunofluorescência, imunodifusão, hemaglutinação, soro-aglutinação, entre outras.

#### **2.2.5 Tratamento**

A utilização de antibióticos pode ser realizada para diminuir a infecção. Os principais fármacos que podem ser utilizados nesta enfermidade são: enrofloxacina (2,5mg/kg), danofloxacina (1,25mg/kg), tilosina (25mg/kg) e espiamicina (25mg/kg). Estudo recente desenvolvido por Marinho (2008) da Universidade Federal de Campina Grande produziu um medicamento homeopático a partir de amostra de *M. agalactiae*

isolada de cabra com sinais clínicos de ACOC, obtendo resultados promissores para o tratamento desta enfermidade.

### **2.2.6 Controle e Profilaxia**

O controle da disseminação da ACOC se faz com a utilização de um manejo sanitário correto, pois a prevenção é o melhor método a ser utilizado. Para evitar a disseminação ou a transmissão da ACOC para o rebanho é necessário evitar a aquisição de animais doentes ou assintomáticos, principalmente em feiras e exposições, separar os animais doentes dos sadios, realizar exames periódicos nos animais do rebanho e nos recentemente adquiridos, evitando a introdução e disseminação nos rebanhos.

Outra medida que pode ser utilizada é a vacinação com vacinas inativadas produzidas a partir de amostras isoladas em rebanhos infectados.

## **2.3 Mastite Caprina**

### **2.3.1 Agente Etiológico**

A infecção da glândula mamária ocorre, geralmente via canal do teto, principalmente após ordenha, quando o esfíncter deste se encontra relaxado e o agente infeccioso consegue penetrar. No entanto a contaminação do leite pode ser no manuseio incorreto do alimento, o que pode ocasionar risco a saúde pública, pois existe um alto risco de transmissão ao homem, a partir do leite contaminado (DAVIES, 1954).

Diversos agentes infecciosos podem ser encontrados na glândula mamária sendo que 90% das infecções são ocasionadas por bactérias.

Os patógenos mais importantes são *Staphylococcus* spp, *Corynebacterium* spp, *Streptococcus* spp, *Micrococcus* spp, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp e *Escherichia coli*.

### **2.3.2 Aspectos Epidemiológicos**

A mastite caprina esta amplamente disseminada no mundo e acomete todas as raças, sendo mais comum em cabras mais velhas e no final da lactação (RIET-CORREA, 2001).

Cabras leiteiras criadas no sistema intensivo e cabras criadas com outras criações de ruminantes, junto com a falta de higiene favorecem a disseminação da doença e aumenta a prevalência da mastite (RIET-CORREA, 2001).

No Brasil existem poucos relatos sobre a mastite caprina, porém o principal agente etiológico encontrado no Brasil é o *Staphylococcus aureus* (RIET-CORREA, 2001).

### **2.3.3 Sinais Clínicos**

A infecção ocasionada por essas bactérias no animal pode levar a um quadro de mastite, a qual pode ser sub-clínica e clínica. Na primeira, não há sinais evidentes, a não ser uma apatia e ligeira diminuição na produção, porém o leite apresenta-se aparentemente normal. Na mastite clínica, o animal apresenta febre, úbere edemaciado, dolorido e endurecido; neste caso o leite se apresenta alterado, com presença de sangue ou pus.

As lesões na glândula mamária vão depender do agente presente na infecção. A glândula se apresentará com aumento de volume, edema, endurecimento, presença de nódulos e coloração roxa com destruição ou necrose total do tecido mamário.

### **2.3.4 Diagnóstico**

O diagnóstico se baseia nos sinais clínicos apresentado pelo animal, confirmado por testes de triagem, como o teste da caneca de fundo escuro, California Mastitis test (CMT) e outras provas complementares como a densidade, acidez, teor de cloreto e por cultivo do leite para isolamento e identificação dos microrganismos.

### **2.3.5 Tratamento**

A mastite caprina pode ser causada por vários agentes, com isso a uma necessidade de realizar o antibiograma, ou fazer o isolamento e identificação do microorganismo, para uso do antibiótico com maior eficiência. O tratamento deve ser realizado o mais rápido possível.

Caso não seja possível a realização do antibiograma, é recomendado utilizar antibiótico de amplo espectro, fazendo a aplicação principalmente na forma intramamária e em alguns casos intramuscular (RIET-CORREA, 2001).

### 2.3.6 Controle e Profilaxia

A falta de higiene nas instalações e equipamentos é a principal causa de contaminação da glândula mamária. O que se recomenda é a adoção de um manejo correto e limpeza sistemática.

Medidas de controle devem ser adotadas para se estabelecer o perfil dos animais dos rebanhos. Uma das ações mais eficientes tem sido a realização semanal ou quinzenal do CMT para identificação de animais com mastite clínica e subclínica. A higiene do ordenhador e dos tetos das fêmeas é de suma importância, pois elimina microrganismos da pele que potencialmente poderiam infectar a glândula mamária. A separação dos animais doentes deve ser executada logo após sua identificação, pois reduz a disseminação da infecção.

## 2.4 Artrite Encefalite Caprina a Vírus

### 2.4.1 Agente Etiológico

A CAE é causada por vírus, envelopado de 80 a 100 nanômetros de diâmetro, contendo duas moléculas de RNA e proteínas estruturais. Pertence à família *Retroviridae*, grupo lentivírus. Os lentivírus apresentam três características importantes, que promovem sua persistência no hospedeiro. Uma é que logo após a infecção o DNA proviral se integra no genoma da célula do hospedeiro preservando o vírus; o segundo é que o vírus da CAE se multiplica em células do sistema imunológico, assim o hospedeiro não consegue desenvolver resposta imunológica curativa. Em terceiro lugar é que esses tipos de vírus acumulam alta taxa de mutação durante o processo de replicação, devido a falha da transcriptase reversa em corrigir as novas seqüências de nucleotídeos, resultando em variabilidade genética e conseqüentemente fenotípica, que permite escapar do sistema imunológico (CHEEVERS et al. 1993).

A transmissão do vírus pode ocorrer de forma direta ou indireta. A direta ocorre entre contato de um animal doente com um animal sadio; geralmente a transmissão direta ocorre pela via digestiva, pela ingestão de colostro e leite contaminado (ADANS et al. 1983 e PERETZ et al. 1993). O colostro é considerado a mais importante via de transmissão do vírus.

A transmissão indireta ocorre por objetos contaminados com o vírus, principalmente aqueles que entraram em contato com sangue do animal portador do vírus.

Os principais fômites são agulhas, seringas, instrumentos cirúrgicos, tatuadores, ordenhadeira mecânica e o próprio tratador podem contribuir para disseminação da doença no rebanho assim como a falta de higiene nas instalações.

#### **2.4.2 Aspecto Epidemiológico**

A CAE está amplamente distribuída no mundo e ocorre com mais frequência nos países de desenvolvimento industrial com prevalência variando de 65% a 81% em rebanhos leiteiros (ADAMS et al. 1984 e BÉLANGER et al. 1993).

No Brasil, a CAE foi diagnosticada em vários estados. Estudo de prevalência da CAE no estado de Pernambuco revelou taxa de 17,6% animais positivos (SARAIVANETO et al. 1994). Na Bahia, Assis & Gouveia (1994) relatam prevalência de 12,8 % em 204 animais. Posteriormente a esses estudos, prevalências de 1% e 2,8 % foram descritas por Pinheiro et al (2001) no Estado do Ceará e por Castro et al. (2002) nos Estados de Pernambuco e Paraíba. Por outro lado, prevalências superiores a 20% são relatadas nos estados do Rio de Janeiro, Minas Gerais e São Paulo, onde a produção leiteira destaca-se por seu manejo mais intensivo (Assis & Gouveia, 1994; Fernandes et al., 2003).

#### **2.4.3 Sinais clínicos**

A CAE causa afecção multissistêmica, geralmente de evolução crônica, envolvendo primariamente os tecidos conjuntivos de revestimento sinovial, causando artrite; o sistema nervoso central, levando à leucoencefalomielite; o úbere, causando inchaço e queda na produção (mamite) e os pulmões, levando a um quadro de pneumonia.

A artrite é o quadro mais freqüente da doença, embora ocorra em aproximadamente 10% dos animais infectados. Caracteriza-se por artrite degenerativa crônica, que envolve principalmente as articulações do carpo e do tarso (PERK, 1988). A artrite quando presente é facilmente identificada com manifestação de dor.

A forma encefalítica ocorre com mais frequência em animais de um a quatro meses de idade. Inicialmente os animais apresentam-se fracos e com andar inseguro, com a evolução do quadro, sucede para uma paralisia progressiva da musculatura dos membros posteriores, que se estende aos membros anteriores, levando o animal ao decúbito. O apetite permanece normal e geralmente os animais apresentam opistótono (cabeça curvada para trás), decúbito lateral, movimentos de pedalagem e morte.

O principal problema econômico da CAE é a mastite. Esta forma caracteriza-se por mastite intersticial, o que provoca endurecimento e atrofia da glândula mamária. Na mastite causada por esse vírus, foi possível diagnosticar duas formas clínicas: uma difusa, a qual o úbere apresenta-se aumentado de volume e com consistência rígida. Durante a ordenha há pouca liberação de leite, não sendo possível esvaziar o úbere, o que favorece a proliferação de microorganismos afetando ainda mais o quadro da mastite. A outra forma é a mastite nodular, onde o úbere está com a temperatura normal e sem dor. No entanto é possível identificar a presença de nódulos endurecidos de diferentes tamanhos, permanecendo o restante da glândula intacta. Esses nódulos tendem a aumentar de tamanho, até que grande parte da glândula torne-se endurecida. A produção de leite é progressivamente reduzida, já que as alterações presente no úbere não são reversíveis.

A pneumonia causada pelo CAE ocorre em animais com mais de um ano de idade. Esta forma normalmente manifesta-se pelo emagrecimento progressivo e pelagem ressecada, com dificuldade respiratória ou tosse e em alguns casos apresenta uma pneumonia purulenta acompanhada de febre causada por outros agentes (NARAYAN, 1980).

#### **2.4.4 Diagnóstico**

Com a grande variação clínica e freqüentemente apresentar-se na forma subclínica, o diagnóstico da CAE baseia no aparecimento dos sinais clínicos suspeitos como artrite, mastite, pneumonia ou encefalite, confirmado laboratorialmente pela pesquisa de anticorpos específicos para lentivírus ou pela detecção de vírus ou antígenos virais (MCGUIRE et al. 1990).

Para diagnóstico laboratorial, existem várias técnicas para o diagnóstico da CAE, geralmente a técnica mais utilizada e reconhecida oficialmente para o diagnóstico da CAE é a Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA). Essa técnica visa detectar a presença de anticorpos específico para o vírus da CAE, em soro de animais infectados.

No entanto para se obter um diagnóstico mais preciso às vezes se faz necessário a utilização de técnicas modernas tais como o teste de ELISA e o PCR.

### 2.4.5 Tratamento

Não há tratamento específico para o vírus da CAE. O que se pode fazer é obter melhoras clínicas temporariamente, utilizando fármacos para dá um suporte sintomático ao animal, já que este uma vez infectado é portador do vírus por toda vida.

### 2.4.6 Controle e Profilaxia

Para controlar a disseminação do vírus, é necessário algumas modificações com relação ao manejo, evitando a transmissão do vírus, como por exemplo, separar os animais doentes dos sadios, realizar exames periódico na criação e em animais recentemente introduzido no rebanho, evitando a introdução e disseminação do vírus nos rebanhos.

Com a inexistência de vacinas e tratamento específico, para prevenir a ocorrência recomenda-se a realização periódica de exames laboratoriais e adequar o manejo para eliminar o vírus.

## 2.5 Leptospirose

### 2.5.1 Agente Etiológico

A leptospirose é causada por 17 espécies de bactéria da família *Leptospiraceae* do gênero *Leptospira*. As 17 espécies de leptospirose encontradas são: *Leptospira interrogans*, *Leptospira borgpetersenii*, *Leptospira santarosai*, *Leptospira inadai*, *Leptospira noguchii*, *Leptospira weili weilii*, *Leptospira kirshneri*, *Leptospira biflexa*, *Leptospira meyeri*, *Leptospira wolbachii*, *Turneria parva* (proposed), *Leptonema ilini*, *Leptospira genomospecies 1*, *Leptospira genomospecies 2*, *Leptospira genomospecies 3*, *Leptospira genomospecies 4*, *Leptospira genomospecies 5*. São bactérias espiraladas, com espessura de 0,1 micrometros e de 0,6 a 20 micrometro de comprimento. Tem o crescimento lento, com divisão celular entre sete e doze horas, aeróbicos, bastonetes sensíveis à luz solar direta, desinfetantes e anti-sépticos.

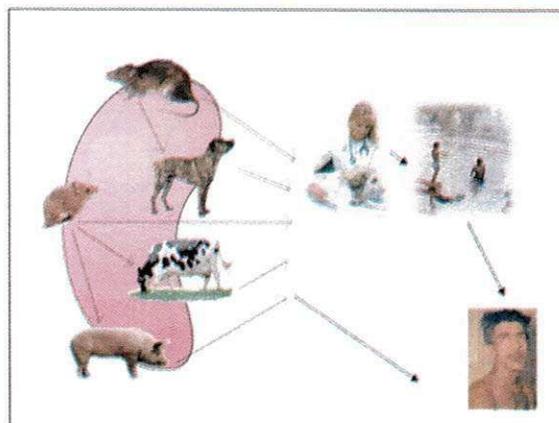
### 2.5.2 Aspecto Epidemiológico

A leptospirose ocorre em todos os animais domésticos, silvestres e o homem, apresentando ou não sinais clínicos, animais tanto silvestres como domésticos podem ser portador da bactéria contribuindo com a disseminação da leptospirose. Geralmente a

bactéria é eliminada pela urina do portador em um período variável de semanas a meses e por toda vida nos casos de roedores (GIRIO et al., 2004).

Os caprinos assim como os ovinos são considerados animais menos susceptíveis. No entanto, podem ser infectados e em muitos casos a evolução é assintomática, podendo ocorrer surto da doença com aborto e morte de animais jovens.

Na Paraíba, ALVES (1995) encontrou prevalência de 0 a 56% de caprinos reagentes. Em Pernambuco, 33% dos caprinos de nove cidades foram positivos para leptospirose pelo teste de microaglutinação. Os sorovares prevalentes foram Canicola e Autumnalis (CUNHA et al., 1999). Na Bahia, 71,6% dos caprinos testados por Caldas et al. (1995/6) foram positivos sorologicamente para leptospirose sendo Autumnalis, Tarassovi, Australis e Andamana os sorovares mais frequentes.



**Figura 01:** Cadeia de transmissão da leptospirose

### 2.5.3 Sinais clínicos

A leptospirose caracteriza-se inicialmente por febre entre 39,5 a 40° C e tremores e sensibilidade muscular, posteriormente surge o vomito, desidratação rápida resultante da não ingestão de água, perda de fluidos e conseqüentemente lesões nos túbulos renais, aumento da permeabilidade vascular e colapso periférico. Na fase terminal o animal apresenta depressão e hipotermia (GREENE & SHOTTS, 1990).

A leptospirose nos caprinos, como doença clínica, não tem sido relatada. Nos casos de infecção, os sinais mais evidentes são as perdas de peso, icterícia, hemoglobinúria, anorexia, letargia e hipertermia, com duração do quadro por dois a quatro dias. Já nas fêmeas prenhes podem causar aborto. Nos casos de doença aguda, pode ocorrer uma alta

taxa de morte (superior a 40%). Nesta espécie, os relatos restringidos à frequência de títulos sorológicos em animais aparentemente saudáveis, sendo que os sorovares mais prevalentes são Pomona, Autumnalis, Sejroe, Icterohaemorrhagiae, Griptophosa e Ballum (WILLIAMS, 1981).

#### **2.5.4 Diagnóstico**

O diagnóstico dessa doença e conforme os achados clínicos nos animais, e para confirmar a presença do agente é necessário recorrer aos exames laboratoriais, como a sorologia (soroaglutinação) e na detecção e isolamento da bactéria. Outros meio de diagnóstico que podem ser utilizados são: a inoculação em hamster e através do PCR.

O diagnóstico é muito importante, pois, nos animais que sobrevivem à infecção aguda, as leptospiros persistem em sítios imunologicamente protegidos como túbulos renais proximais, câmara anterior do olho e trato genital e tornam-se portadores renais ou genitais, e importantes fontes de infecção para novos susceptíveis.

O diagnóstico clínico em caprinos baseia-se na sintomatologia apresentada pelo animal, principalmente quando o rebanho apresenta alta taxa de aborto e repetição de cio, os quais são os principais problemas encontrados nessa espécie.

A reação de soroaglutinação microscópica (SAM) é o teste recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS). O diagnóstico pode ser confirmado por sorologia pareada, com uma amostra de soro do animal (em fase aguda e outra em fase de convalescência). A soroconversão quando o título apresenta 100 é suspeito e 200 ou maior é positivo, sendo que títulos iguais ou maiores que 800 indicam infecção ativa (QUINN *et al.*, 1998).

#### **2.5.5 Tratamento**

As bactérias que ocasionam essa enfermidade são sensíveis à maioria dos antibióticos, no entanto o mais indicado são: penicilina, doxiciclina e tetraciclina. A penicilina é a mais utilizada para o tratamento e sua administração deve ser no início da doença. A posologia da penicilina procaína deve ser de 40.000 a 80.000 UI/kg, intramuscular ou subcutâneo, sendo de uma ou duas vezes ao dia, com duração de cinco dias, sendo esse o esquema de tratamento mais utilizado (WOHL, 1996). Para eliminar o agente dos rins, o fármaco mais utilizado é a diidroestreptomicina (GREENE & SHOTTS, 1990).

### 2.5.6 Controle e Profilaxia

Para controlar as infecções ou até mesmo eliminar os riscos de contaminação, deve-se atuar diretamente nos animais, com a imunoprofilaxia, pela utilização de vacinas, como também combater os roedores e tratar devidamente os animais infectados.

Deve-se evitar a introdução de animais contaminados no rebanho, como adequar as medidas higiênicas e sanitárias da propriedade, assim aumentando as chances de reduzir a contaminação (HAGIWARA, 2003).

No entanto a principal arma para o controle da leptospirose é a vacinação, contendo microorganismos mortos ou inativados, assim reduzindo a infecção contra a leptospirose.

## 2.6 Brucelose caprina

### 2.6.1 Agente Etiológico

As bactérias do gênero *Brucella* são parasitas intracelulares facultativos, com morfologia de cocobacilos Gram-negativos, imóveis.

Apresentar-se em cultivos primários com morfologia colonial lisa ou rugosa (rugosa estrita ou mucóide). Essa morfologia está diretamente associada à composição bioquímica do lipopolissacarídeo da parede celular, e para algumas espécies tem relação com a virulência. *B. abortus*, *B. melitensis* e *B. suis* normalmente apresentam uma morfologia de colônia do tipo lisa; quando evoluem para formas rugosas ou mucóides, deixam de ser patogênicas.

### 2.6.2 Aspecto Epidemiológico

Os caprinos são infectados principalmente pela *B. melitensis*, porém ainda não há registros da presença dessa bactéria no Brasil. Na América do Sul a *B. melitensis* está presente na Argentina e Peru (Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonoses – INPPAZ, 1994). Os caprinos apresentam uma resistência natural a infecção ocasionada pela *B. abortus*.

### 2.6.3 Sinais Clínicos

Essa é uma doença infecciosa que se caracteriza por aborto e esterilidade nas fêmeas e orquite e epididimite nos machos.

#### 2.6.4 Diagnóstico

A infecção causada pela *B. melitensis* pode ser identificada através dos sinais clínicos apresentados pelos animais, principalmente quadro de aborto nas fêmeas; o diagnóstico laboratorial pode ser feito o bacteriológico e o Diagnóstico sorológico.

O Brasil ainda não relatou a presença da *B. melitensis*. No entanto os caprinos podem ser infectados pela *B. abortus*, tendo importância principalmente quando os caprinos são criados junto com bovinos e ou bubalinos.

Para fazer o isolamento da *B. abortus* é necessário realizar o cultivo no meio base como o agar triptose ou agar Albimi com a adição de soro e antimicrobianos. É incubado à 37°C em uma atmosfera de 10% de CO<sub>2</sub>, durante 2 a 3 dias. As amostras a serem examinadas pode ser feto abortado; placenta; exsudato uterino; leite e abscessos. A prova biológica consiste na inoculação de tecidos ou fluidos macerados em cobaias, devendo ser sacrificados 3 a 6 semanas, mais tarde. O soro é testado para a presença de anticorpos e os órgãos como o baço, fígado, linfonodos regionais e testículos devem ser cultivados para o reisolamento de *B. abortus*. O exame direto de tecidos pode ser ainda realizado ou através da IF (Imunofluorescência)

A membrana externa da *Brucella* spp. é lisa, composta de fosfolipídios, proteínas e LPS-S. A maioria dos testes sorológicos particularmente aqueles que utilizam suspensão de bactérias totais como o antígeno, tais como o teste de soro-aglutinação lenta (SAL) em tubo; o teste do antígeno Acidificado Tamponado (AAT) e o teste de Fixação do Complemento (FC); o Teste do Anel do Leite (TAL) foram desenvolvidos para detectar anticorpos contra a cadeia O do LPS-S (ANON, 2000). Estes testes são úteis em levantamentos, campanha em larga escala e em programas de controle e erradicação da enfermidade, e com fins comerciais. Alguns deles são aplicados em “screening” pelo baixo custo, simplicidade e sensibilidade, No entanto, normalmente utilizam-se testes mais específicos para confirmação da enfermidade.

O AAT (figura 6) é uma modificação do teste de aglutinação em placa. O antígeno é corado pelo Rosa de Bengala e tamponado a um pH de 3,65. Nesse pH as “aglutininas não específicas” são destruídas e a IgG, o anticorpo mais abundante no soro dos animais infectados, aglutinam fortemente. Iguais volumes de soro e antígeno são misturados; homogeneizados por 4 minutos e observados em caixa com iluminação adequada. O teste é barato e fácil de fazer. Resultados falsos negativos são pouco freqüentes. Apesar de melhorar a especificidade num pH ácido, um grande percentual de falso positivos ocorrem,

geralmente devido a presença de IgM como resultado da vacinação pela B19 (AGUIRRE ET AL. 2002). Este teste é o teste indicado e prescrito pela OIE e pelo Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose, no Brasil.

O teste de soro-aglutinação em tubo (SAL) foi o teste utilizado nos programas de erradicação da brucelose em muitos países. O antígeno e as condições do teste têm sido o objeto de padronizações internacionais. O teste é realizado em pequenos tubos e com diluições do soro. A aglutinação completa na diluição 1:100 ou maior é considerada positiva. Em alguns países, o SAL foi e ainda é utilizado como teste de “*screening*” nos programas de erradicação e controle da brucelose.

### **2.6.5 Tratamento**

O tratamento é muito difícil e caro, o que se mais recomenda é o controle e a profilaxia da doença. Em caso de suspeita é necessário a realização do diagnóstico laboratorial, para obter a confirmação da doença e caso confirmado a presença da bactéria, o indicado é o sacrifício do animal, para eliminar o foco de infecção e controlar-la, além de evitar a transmissão para outros animais, inclusive o homem.

### **2.6.6 Controle e Profilaxia**

Considerando que não há registro de *B. melitensis* no Brasil, a recomendação para manutenção do status de livre da doença deve ser a correta vigilância sanitária nas propriedades por meio de testes sorológicos periódicos e pelos testes de animais adquiridos em países onde a doença ocorre.

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 Animais e propriedades

O experimento foi desenvolvido em 102 cabras em lactação pertencentes a 13 propriedades localizadas nos municípios de Senhor do Bonfim, Andorinha, Monte Santo e Itiúba da microrregião de Senhor do Bonfim no Estado da Bahia (tabela 1). O município de Senhor do Bonfim localiza-se à 374 km de Salvador e 120 km de Juazeiro (figura 2 e figura 3).

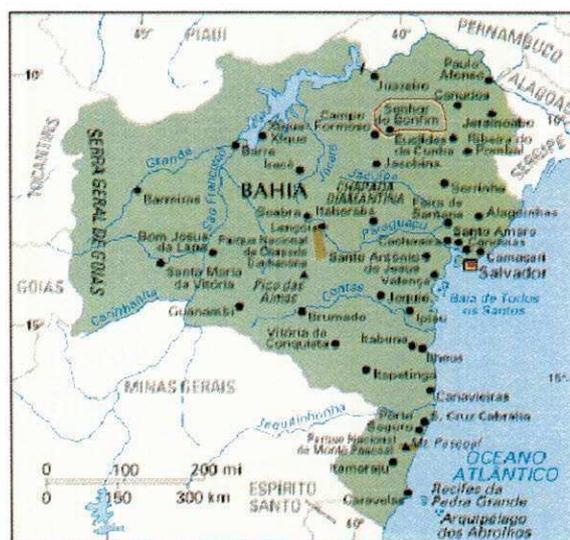


Figura 02: Mapa do Estado da Bahia com destaque da região onde foram coletadas as amostras

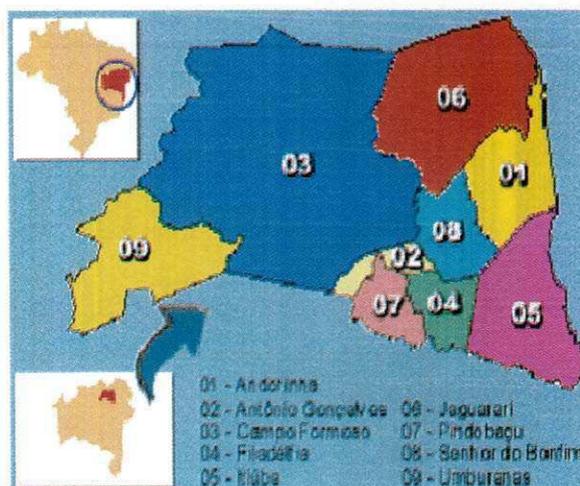


Figura 03: Mapa da localização da Macro-região de Senhor do Bonfim

As propriedades foram selecionadas por conveniência e pela característica do rebanho. A seleção dos animais foi conforme a aptidão, dando preferência aos animais de aptidão leiteira e animais que freqüentam feiras livres e exposições e os animais que se encontravam no aprisco. Já que os animais são criados no sistema extensivo e semi-extensivo e os animais deveriam estar em lactação.

### 3.2 Amostras

Amostras de leite e soro sanguíneos foram coletadas em cabras em lactação. O número de amostras foi determinado levando-se em consideração o valor crítico de prevalência de 50%, intervalo de confiança (IC) de 90% e Erro (E) de 10% conforme a fórmula descrita por Thrusfield (2004), obtendo-se quatro (4) amostras por propriedade estudada.

As amostras de leite foram coletadas dos dois tetos previamente higienizados e coletadas diretamente para tubos de ensaio estéreis contendo solução salina glicerinada a 50% com antibiótico (penicilina – 2.000 UI/mL) e sem antibiótico, totalizando 204 amostras de leite, que foram acondicionadas a  $-20^{\circ}\text{C}$  e enviadas para o Laboratório de Vacinas e Diagnósticos (LAVADI) da Universidade Federal de Campina grande (UFCG), para realização dos exames laboratoriais.

Amostras de soro sanguíneo foram obtidas por punção da veia jugular com auxílio de seringas descartáveis (figura 4) e após a retração do coágulo, o soro foi transferidos para microtubos e armazenados a  $-20^{\circ}\text{C}$  até o momento da realização dos testes.



**Foto 04:** Coleta das amostras sanguíneas em seringa descartável

**Tabela 01:** Número de propriedades e amostras coletadas na microrregião de Senhor do Bonfim – BA, para realização dos exames laboratoriais Patos, 2008 .

Propriedades	Cidade	Aptidão dos animais	Amostras Por propriedades
A	Itiúba	Leite/Carne	8
B	Monte Santo	Leite	7
C	Senhor do Bonfim	Carne	8
D	Senhor do Bonfim	Leite	14
E	Senhor do Bonfim	Leite	4
F	Senhor do Bonfim	Carne	8
G	Senhor do Bonfim	Leite	9
H	Andorinha	Carne	7
I	Andorinha	Carne	7
J	Andorinha	Carne	8
L	Andorinha	Carne	7
M	Andorinha	Leite/Carne	8
N	Andorinha	Leite	7

### 3.3 Exames laboratoriais

#### 3.3.1 Isolamento de *Mycoplasma* spp.

Alíquotas das 102 amostras de leite contendo antibiótico foram semeadas em meio Hayflick modificado para pesquisa de *Mycoplasma* spp como descrito por Azevedo et al (2006).

Os meios seletivos (PPLO caldo e Agar, Hayflick, SP4 e outros) devem conter penicilina e acetato de tálio, esses são os mais utilizados (DARZI et al., 1998; RODRIGUEZ et al. 2002). A identificação de espécies pode ser feita por meio de provas bioquímicas e inibição de crescimento (IC), utilizando anti-soros de referência (COTTEW et al., 1968; STALHEIM & STONE, 1976; BANERJE et al., 1979). O procedimento de cultivo e identificação, normalmente demanda um longo período de tempo para conclusão do diagnóstico, permitindo a permanência de animais infectados no rebanho facilitando a disseminação do agente para outros animais.

#### 3.3.2 Isolamento de Bactérias do Leite

As 204 amostras (com e sem antibiótico) foram semeadas em agar sangue ovino, incubadas por 24 - 48 horas, a 37° C, fazendo-se então a leitura prévia dos aspectos morfológicos das colônias e ausência de hemólise no meio.

Com o crescimento das colônias, fez o isolamento de cada colônia em meia placa com ágar sangue ovino e realizado alguns testes laboratoriais para identificação dos agentes etiológicos presente no leite, após isso, foi realizado a catalase, coagulase em lâminas, provas de produção de indol, motilidade, lactose e esfregaços corados pelo método de Gram (QUINN et. al, 2005), para identificação das bactérias..

### 3.3.3 Exame de CAE

A pesquisa de anticorpos par lentovirose de pequenos ruminantes foi realizada pela técnica de Imunodifusão em Agar Gel (IDGA), conforme recomendações do fabricante (biovetech). A leitura foi realizada após 24 e 48 horas de incubação em câmara úmida.

Foi distribuído 4,5 mL de gel em lâminas, cortado e distribuído o antígeno, o soro teste e o soro testado, esperando a reação por 24 horas e fazendo a leitura, repetindo a leitura com 48 horas, assim chegando ao diagnóstico definitivo.

### 3.3.4 Exame de leptospirose

Para o diagnóstico de *Leptospira* spp., foi realizado o exame de triagem de anticorpos pela técnica de micro-aglutinação em placas, utilizando 50µL de soros diluídos 1:50 e 50µL do antígeno devidamente diluído (1:50).

Amostras com menos de 50% de aglutinação no campo de visualização microscópico, foram considerados negativos, e os que apresentaram aglutinações maiores, foram encaminhados para a realização de um novo exame. Desta vez, os soros foram diluídos em escala geométrica de razão 2, indo de 1:100 até 1:1.600. Foram diluídos 50µL do antígeno e incubados em temperatura ambiente por 60 minuto, obtendo os resultados, considerado positivo as amostras que apresentaram mais de 50% de aglutinação na diluição de 1:100.

A tabela 2 mostra os sorovares de leptospirose empregados como antígenos na técnica de soroaglutinação microscópica aplicada à leptospirose.

**Tabela 02:** Sorovares de *Leptospiras* utilizados como antígeno na técnica de SAM aplicada à leptospirose em caprinos da Região de Senhor do Bonfim, Estado da Bahia – Brasil, Patos – PB, 2008.

Sorogrupo	Sorovar	Símbolo
Australis	Australis	1-A
Australis	Bratislava	1-B
Autumnalis	Autumnalis	2-A
Autumnalis	Butembo	2-B
Ballum	Castellonis	3
Bataviae	Bataviae	4-A
Canicola	Canicola	5
Cynopteri	Cynopteri	7
Grippotyphosa	Grippotyphosa	8
Hebdomalis	Hebdomalis	9
Icterohaemorrhagiae	Copenhageni	10-A
Icterohaemorrhagiae	Icterohaemorrhagiae	10-B
Panamá	Panamá	12
Pomona	Pomona	13-A
Pyrogenes	Pyrogenes	14
Serjoe	Hardjo	15-A
Tarassovi	Tarassovi	17

### 3.3.5 Exame de brucelose

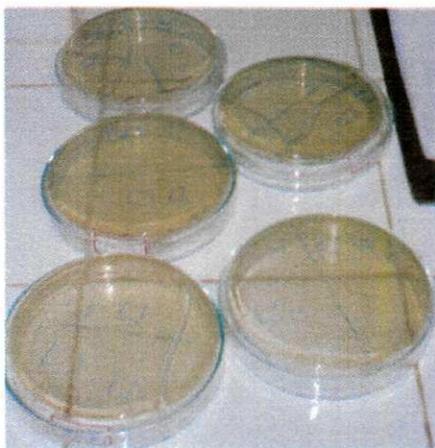
Para a realização do exame para diagnóstico da *B. abortus*, foi realizado o teste do antígeno acidificado tamponado (AAT), para identificar a presença de anticorpos nos soros, conforme recomendação do PNCEBT (2001).

Para realização desse teste, foi colocada uma gota do antígeno corado com rosa de bengala, e ao lado colocado uma gota do soro, em seguida foram misturadas e observadas a reação após 5 minutos.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Isolamento de *Mycoplasma* spp

Não houve crescimento de *Mycoplasma* spp nas 102 amostras de leite cultivadas (Figura 5). Esse resultado revela um certo grau de higidez dos rebanhos estudados, o que provavelmente significa a ausência de *Mycoplasma* spp na região, devendo ser destacado, pois infecções por este microrganismo tem sido relatado em outros estados do Nordeste, a exemplo de Pernambuco, Paraíba e Rio Grande do Norte (AZEVEDO et al., 2005).



**Figura 05:** Meio específico para o cultivo de *Mycoplasma* spp.

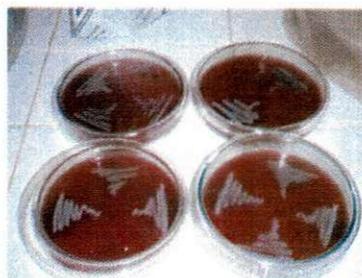
Esses resultados apresentados demonstram que os animais estudados, são livres de micoplasmose, garantindo um status muito importante uma vez que essa doença tem sido descrita em outras regiões do nordeste.

Para garantir este perfil sanitário, medidas de vigilância epidemiológica devem ser implementadas na perspectiva de evitar a introdução destes microrganismos na microrregião, o que poderia causar impactos econômicos substanciais nos rebanhos.

### 4.2 Isolamento de outras bactérias do leite

Das 204 amostras de leite semeadas em agar sangue (figura 6), 17 (8,33%) apresentaram crescimento bacteriano (tabela 2 e gráfico 1). Das 17 amostras que apresentaram crescimento bacteriano, 70,5% estavam acondicionadas em tubos sem antibióticos (12) e 29,5% em tubos contendo antibiótico (5) (Tabela.3). Os microrganismos

identificados foram: *Staphylococcus* spp (47,05%), *Micrococcus* spp (35,3%), *Corynebacterium* spp (11,85%) e uma amostra anaeróbica (5,7%) não identificada.



**Figura 06:** Crescimento de bactérias no meio ágar sangue

O crescimento de bactérias em amostras contendo antibiótico provavelmente deve-se a resistência bacteriana à penicilina ou a alta quantidade de bactérias presentes no leite coletado.

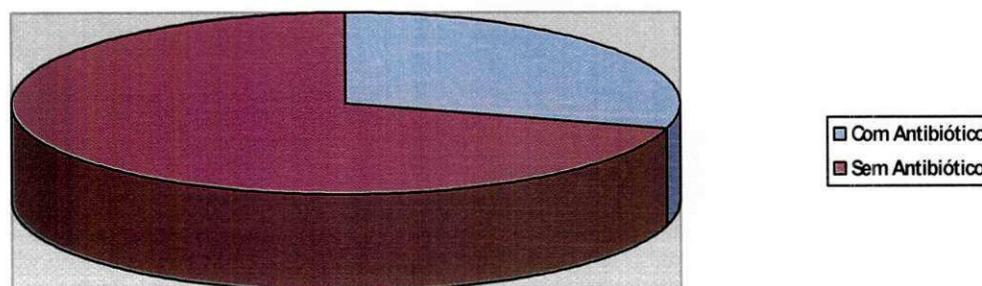
As amostras foram provenientes de animais sadios em lactação e com cuidado de não ocorrer contaminação, assim podendo ser uma explicação para o reduzido número de crescimento de colônias bacterianas.

**Tabela 03:** Bactérias isoladas em leite caprino coletados em rebanhos da microrregião de Senhor do Bonfim –BA. Patos, 2008.

Microrganismos isolados	Nº	%
<i>Staphylococcus</i> spp.	8	47,05
<i>Micrococcus</i> spp	6	35,30
<i>Coynebacterium</i> spp.	2	11,85
NI*	1	5,7
<i>Total</i>	17	100

\*Não identificado

**Gráfico 01:** Crescimento bacteriano, em amostras de leite acondicionadas em tubos sem antibióticos e em tubos contendo antibiótico.



### 4.3 Exame de CAE

Todas as 102 amostras de soro caprino testadas (Figura 7) foram negativas para a presença de anticorpos contra lentiviruses de pequenos ruminantes.

O resultado do exame contra os anticorpos de CAE foram negativos, o que pode ser considerado um bom resultado para a região, porém este resultado difere de outros estudos realizados na Bahia (ASSIS & GOUVEIA, 1994). O que pode explicar esses resultados é o sistema de criação da maioria dos animais, o qual é o sistema semi-extensivo ou extensivo modificado, ou por serem animais místicos ou SRD, os quais apresentam uma maior rusticidade em relação aos animais de puro sangue, os considerados puros de origem (P.O.).

Este resultado difere de outros estudos realizados no país, como Assis & Gouveia (1994) que relataram prevalência de 12,8 % em 204 animais na Bahia. Prevalências de 1 % e 2,8 % foram descritas por Pinheiro et al (2001) no Estado do Ceará e por Castro et al. (2002) nos Estados de Pernambuco e Paraíba, respectivamente. Por outro lado, prevalências superiores a 20% são relatadas nos estados do Rio de Janeiro, Minas Gerais e São Paulo, onde a produção leiteira destaca-se por seu manejo mais intensivo (Assis & Gouveia, 1994; Fernandes et al., 2003).



Figura 07: Teste de IDGA para CAE

### 4.4 Exame de leptospirose

Em relação ao exame de leptospirose, dos 102 soros; nenhum apresentou reação positiva para os sorovares patogênicos de leptospirose.

O resultado apresentado é muito discutível, pois a região tem um clima seco com pouca chuva durante o ano. No entanto, a região apresenta animais silvestres e roedores, os

quais podem ser portadores de *Lepstipa* spp. podendo disseminar a bactéria para outros animais.

Trabalhos realizados na Paraíba, por Alves (1995) encontrou prevalência de 0 a 56% de caprinos soro reatores, Em Pernambuco, 33% dos caprinos de nove cidades foram positivos para leptospirose pelo teste de microaglutinação. Os sorovares prevalentes foram Canicola e Autumnalis (CUNHA *et al.*, 1999). Na Bahia, 71,6% dos caprinos testados por CALDAS *et al.* (1995/6) foram positivos sorologicamente para leptospirose sendo *autumnalis*, *tarassovi*, *australis* e *andamana* os sorovares mais freqüentes. Esses resultados diferem dos resultados apresentado neste trabalho.



**Figura 8:** Visualização microscópica de soro aglutinação de *Leptospira* spp

#### 4.5 Exame de brucelose

Os resultados dos exames nas 102 cabras foram negativas para *Brucella abortus*. Esse agente acomete principalmente os bovinos e bubalinos, no entanto, pode acometer os caprinos, ovinos e suínos em menor intensidade. Os caprinos apresentam uma resistência natural para a *B. abortus*.

A criação associada entre pequenos ruminantes e bovinos representa um elevado risco para infecção dos caprinos e ovinos com a *B. aborus*. Por isso o resultado apresentado é importante para certificar a ausência dessa enfermidade em caprinos nas propriedades estudadas.

## 5 CONCLUSÃO

Diante dos resultados, pode-se afirmar que os rebanhos caprinos das propriedades estudadas da microrregião de Senhor do Bonfim no estado da Bahia apresentam um perfil sanitário bom, pois apresentam negatividade para doenças exóticas, que pode causar grandes prejuízos econômicos ao produtor.

Medidas de vigilância epidemiológica devem ser adotadas para manutenção desse perfil sanitário, evitando a introdução ou disseminação desses microrganismos nos rebanhos da Região.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADANS D., S., KLEVJER-ANDERSON P., CARLSON B., S. & McGUIRE T., C. 1983. **Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus.** *Am. J. Vet Res.* 44:1670-1675.

ADAMS, D.S., OLIVER, R.E., AMEGHINO, E. et al. **Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection.** *Vet. Rec.*, v.115, p.493-495, 1984.

AYLING, R.D.; BASHIRUDDIN, S.E.; NICHOLAS, R.A. **Mycoplasma species and related organisms isolated from ruminants in Britain between 1990 and 2000.** *Vet. Rec.* v. 155, n. 14, p. 413-416, 2004.

AGUIRRE, N.P.; VANZINI, V.R.; TORION DE ECHAIDE, S.; VALENTIN, B., S.; DE LUCCA, G.; AUFRANC, C.; CANAL, A. & NIELSEN, K. **Antibody dynamics in holstein friesian heifers vaccinated with *Brucella abortus* strain 19, using seven serological tests.** *J. Immunoassay and Immunochemistry*, v. 23, p. 471-478, 2002.

ALMEIDA NETO, J.B.; SÁ, F.B.; BUZINHANI, M.; TIMENETSKY, J.; MOTA, R.A.; ALMEIDA, M.Z. **Ocorrência de *Mycoplasma conjunctivae* em ovinos sadios e com ceratoconjuntivite infecciosa, no Estado de Pernambuco.** *Arq. Inst. Biol.* v. 71, n. 1, p. 79-81, 2004.

ALVES, C.J. **Influência de fatores ambientais sobre a proporção de caprinos sororeatores para a leptospirose em cinco centros de criação do estado da Paraíba, Brasil.** São Paulo, Sp, 1995. 104p. Tese (Doutorado) – Centro de Pós-graduação em Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 1995.

ANON, **Manual of Standards for diagnostic test and vaccines.** 3ªEd, Paris: OIE. 2000. web address:<http://www.oie.int/eng/normes/manual/A-00048htm>.

ASSIS, A. P. V.; GOUVEIA, A. M. G. . **Evidência Sorológica de Lentivírus (Maedi Visna/Cae) Em Rebanhos Caprinos Nos Estados de Mg, Rj, Ba e Ce.** In: XIV Encontro de Pesquisa da Escola de Veterinária da UFMG, 1994. Anais do XIV Encontro de Pesquisa da Escola de Veterinária da UFMG. Belo Horizonte - MG. p. 46-46.

AZEVEDO, E.O.; ALCÂNTARA, M.D.B.; TABOSA, I.M.; NASCIMENTO, E.R.; FARIAS, A.A.; CASTRO, R.S.; CAMPOS, C.A.M. **Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in dairy goats in Brazil. Epidemiologic findings.** *Intern. Cong. Intern. Organiz. Mycoplasmol. (IOM).* XIV, Vienna, p. 48, 2002.

AZEVEDO, E.O. **Aspectos clínicos, epidemiológicos e diagnóstico laboratorial da agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos (ACOC) no Brasil.** Tese Doutorado, UFRPE, 139 P., 2005.

AZEVEDO, E.O.; ALCÂNTARA, M.D.B.; NASCIMENTO, E.R. et al. **Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil: first report.** *Braz. J. Microbiol.*, v.37, p.576-581, 2006.

BANERJEE, M.; SINGHI, N.; GUPTA, P.P. **Isolation of Mycoplasmas and Acholeplasmas from pneumonie lesions in sheep and goats in India.** Zbl. Vet. Med. B., n. 26, p. 689-695. 1979.

BÉLANGER, D., LÉBOEUF, A. **CAE virus seroprevalence in a mixed goat herd.** Vet. Rec., v.133, p.323, 1993.

BROWN, C. **La importancia de las enfermedades emergentes para la sanidad animal, la salud pública y el comercio.** OIE, 2001.

BUYSER, M., L. de; DUFOUR, B.; MAIRE, M.; LAFARGE, V. **Implication of milk and milk products in food-borno diseases in Franco and in different industrialized countries.** International journal of Food Microbiology, v.67, n.1, p. 1-17, july 2001

CALDAS, E.M., VIEGAS, E. de A., REIS, R. de S., *et al.* **Estudo comparativo entre estirpes de *L. interrogans* e *L. biflexa* no diagnóstico de triagem de leptospira em animais.** Arquivos da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia, Salvador, v.18, n.1, p.126 - 140, 1995/6.

CASTRO, R. S.; AZEVEDO, E. O. ; TABOSA, I. ; NASCIMENTO, S. A. ; OLIVEIRA, M. M. M. . **Anticorpos para o Vírus da Artrite-Encefalite Caprina em Animais Sem Raça Definida (SDR) de Abatedouros dos Estados de Pernambuco e Paraíba.** Ciênc. Vet. Trop., Recife-PE, v. 5, n. 2 e 3, p. 121-123, 2002.

CHEEVERS W., P., McGUIRE T., NORTON L., K., CORDERY-COTTER R. & NORTON L., K. 1993. **Failure of neutralizing to regulate CAE lentivirus expression in vivo.** Virology 196:835-839.

COTTEW, G.S.; WATSON, W.A.; ARISOY, F.; ERDAG, O.; BUCKLEY, L.S. **Differentiation of *Mycoplasma agalactiae* from the other Mycoplasmas of sheep and goats.** J. Comp. Path., v. 78, p. 275-282, 1968.

CUNHA, E.L.P., MOTA, R.A., MEIRELES, L., *et al.* **Pesquisa de aglutininas antileptospiras em soros de caprinos no Estado de Pernambuco, Brasil.** Revista Brasileira de Medicina Veterinária. v.21, n.1, p.38 - 40, 1999.

DAMASSA, A.J.; BROOKS, D.L.; HOLMBERG, C.A. **Pathogenicity of *Mycoplasma capricolum* and *Mycoplasma putrefaciens*.** Isr. J. Med. Sci., v. 20, p. 975-978, 1984.

DARZI, M. M.; SOOD, N.; GUPTA, P. P.; BANGA, H. S. **The pathogenicity and pathogenesis of *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* (F38) in the caprine mammary gland.** Vet. Res. Commun. v. 22, n. 3, p. 155-165, 1998.

DAVIES, A. M. **Diseases of man transmissible through animals** In.: VAN DER HOEDEN, J. Zoonoses. Amsterdam: Elsevier, p. 751-8, 1954.

EGWU, G.O.; AMEH, J.A.; ALIYU, M.M.; MOHAMMED, F.D. **Caprine mycoplasmal mastitis in Nigeria.** Small Rum. Res., n. 39, p. 87-91, 2001.

FERNANDES, Maria Aparecida; ARAÚJO, Wanderley Pereira de ; CASTRO, R. S. . **Prevalência da infecção pelo vírus Maedi-Visna em ovinos da Microrregião grande São Paulo, estado de São Paulo. Ciênc. Vet. Trop.**, Recife, v. 6, n. 1, p. 23-28, 2003.

GIL, M.C.; PEÑA, F.J.; MENDOZA, J.H.; GOMEZ, L. **Genital Lesions in an Outbreak of Caprine Contagious Agalactia Caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma putrefaciens*. J. Vet. Med. Series B.**, v. 50, n.10, p. 484, 2003.

GIRO, R.J.S.; PEREIRA, F.L.G.; MARCHIORI FILHO, M. **Pesquisa de anticorpos contra *Leptospira* spp. em animais silvestres e em estado feral da região de Nhecolândia, Mato Grosso do Sul, Brasil: Utilização da técnica de imunohistoquímica para detecção do agente. Ciências. Rural**, Vol.34, no.1, p.165-169, 2004.

GREENE, C.E.; SHOTTS, E.B. **Leptospirosis**. In: GREENE, C.E. (Ed.) **Infectious diseases of the dog and cat**, Philadelphia: W.B. Saunders, 1990. p.498-507.

HAGIWARA, M.K. **Leptospirose Canina**. São Paulo: Pfizer Saúde Animal (Boletim Técnico). 2003. 6p.

IMADA, Y., UCHIDA, I., HASHIMOTO, K. **Rapid identification of *Mycoplasma* by indirect immunoperoxidase test using small square filter paper. J. Clin. Microbiol.**, 25, 17-21, 1987.

LEVISOHN, S.; DAVIDSON I, CARO VERGARA, M.R.; RAPOPORT, E. **Use of an ELISA for differential diagnosis of *Mycoplasma agalactiae* and *M. mycoides* subspecies *mycoides* (LC) in naturally infected goat herds. Res. Vet. Sci.**, v. 51, n. 1, p. 66-71, 1991.

MADANAT A., ZENDULKOVÁ, D.; POSPÍŠIL, Z. **Contagious agalactia of sheep and goats. A review. Acta Vet. Brno.**, v. 70, p. 403-412, 2001.

MARINHO M., L.; **Bioterápico para tratamento de agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos**. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, 2008.

McCAULEY, E.H.; SURMAN, P.G.; ANDERSON, D.R. **Isolation of *Mycoplasma* from goats during an epizootic of keratoconjunctivitis. Am. J. Vet. Res.**, v. 32, n. 6, p. 861-870, 1971.

McGUIRE, T. C., O'Rourke, K. I., Knowles, D. O., Cheevers, W. P. **Caprine arthritis encephalitis lentivirus transmission and disease. Curr. Top. Microbiol. Immun.**, v.160, p.61-75, 1990.

NARAYAN, O., CLEMENTS, J. E., STRANBERG, J. D., CORK, L. C., GRIFFIN, D. E. **Biological characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. J. Gen. Virol.**, v.50, p.69-79, 1980.

PERCK, K. **Ungulate lentiviruses: pathogenesis and relationship to AIDS. Adv. Vet. Sci. Comp. Med.**, v. 34, p. 97-128, 1988.

PERETZ G., ASSO J. & DEVILLECHAISE P. 1993. Le C.A.E.V.: **Revue des connaissances actuelles et consequences pratiques**. Ver. Med. Vet. 144:93-98.

PINHEIRO, R.R.; GOUVEIA, A.M.G.; ALVES, F.S.F. **Prevalência da infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina no Estado do Ceará, Brasil**. Cienc. Rural, v.31, p.449-454, 2001.

QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B.K., *et al.* **Clinical Microbiology**. London : Mosby, 1998. 648p. Cap. 31: The spirochaets: p.292-309.

QUINN, P. J. *et al.* **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005, 512p.

REAL, F.; DÉNIZ, S.; ACOSTA, B.; FERRER, O.; POVEDA, J.B. **Caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* in the Canary Islands**. Vet. Rec., v. 135, p. 15-16, 1994.

RIET-CORREA, F.; SHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C.; LEMOS. R.A.A. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, 2001.

RODRIGUEZ F.; RAMIREZ, G.A.; RAMIREZ, A.S.; BALL, H.J.; ESPINOSA DE LOS MONTEROS, A.; FERNANDEZ, A. **Immunohistochemical detection of *Mycoplasma agalactiae* in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from naturally and experimentally infected goats**. J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health. v. 49, n. 5, p. 226-229, 2002.

SARAIVA-NETO, A.O., BIRGEL, E.H., CASTRO, R.S. AEC: **Soroprevalência em Pernambuco**. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, 1994, Recife. Anais... Recife: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 1994. P.100.

STALHEIM, O.H.V. & STONE, S.S. **Isolation and identification of *Mycoplasma agalactiae* subsp. *Bovis* from arthritic cattle in Iowa and Nebraska**. J. Clin. Microbiol., v. 2, n. 3, p. 169-172, 1976.

THRUSFIELD, M. (Ed). **Epidemiologia veterinária**. 2.ed. Zaragoza: Acribia, 2004. 339p.  
TOLA, S.; IDINI, G.; ROCCHIGIANI, A.M.; ROCCA, S.; MANUNTA, D.; LEORI G. **A physical map of the *Mycoplasma agalactiae* strain PG2 genome**. Vet. Microbiol., v. 80, p. 121-130, 2001.

WHITFORD, H.W.; ROSENBUSCH, R.F.; LAUERMAN, L.H. **Mycoplasmosis in Animals: Laboratory Diagnosis**. Ames: Iowa S. Univ. Press. 1994. 173 p.

WILLIAMS, C.S.F. Diseases. In: GALL, C. (ed). **Goat production**. London : Academic, 1981. p.433 - 487

WOHL, J.S. Canine leptospirosis. **Compendium of Continuing Education Practicing Veterinarian**, v.18, n.11, p.1215-1224, 1996.