

RESSALVA

Alertamos para a ausência das páginas pré-textuais, não incluídas pela autora no arquivo original.

Tiveron, Thais Gradim. Incidência de linfadenopatia compatível com tuberculose em bovinos abatidos em frigorífico de exportação no período de 2007 a 2011 / Botucatu: 2012. Dissertação.

RESUMO

TIVERON, T. G. Incidência de linfadenopatia compatível com tuberculose em bovinos abatidos em frigorífico de exportação no período de 2007 a 2011. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus Botucatu. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Estadual Paulista. 2.012.

A tuberculose bovina é causada principalmente pelo *Mycobacterium bovis*, uma enfermidade mundialmente reconhecida que além de ser um problema de saúde pública proporciona grandes perdas econômicas e impactos negativos ao mercado internacional da carne. O objetivo deste trabalho foi observar a prevalência de lesões sugestivas de tuberculose em um frigorífico localizado na região sudeste do estado de São Paulo, Brasil. Os dados foram coletados a partir das papeletas do serviço de Inspeção Federal, nas quais observou-se a proporção de positividade de tuberculose bovina quanto ao sexo do animal, ao tipo de lesão e a classificação dos linfonodos. Os resultados avaliados demonstraram que não houve uma diferença relevante nos índices de positividade quanto ao sexo masculino e feminino nos animais abatidos nem quanto às lesões calcificadas e caseosas. Porém, os linfonodos mais acometidos foram os retrofaringeanos e mediastínicos; que entre os anos de 2.007 e 2.011, respectivamente, os retrofaringeos apresentaram prevalência de 55,42%, 53,62%, 53,20%, 47,01%, 44,16% e os mediastínicos, revelou uma prevalência de 36,06%; 39,05%, 38,43%, 36,53% e 35,93%. No entanto, os demais linfonodos como traqueo-brônquico, parotidiano, esofagiano, hepático, apical e mesentéricos não obtiveram grandes índices. O presente estudo demonstra a importância do exame *post-mortem* e dos mapas nosográficos nos estabelecimentos matadouro-frigorífico para identificar os animais infectados, controlar a doença e promover a Saúde Pública.

Palavra-chave: Tuberculose bovina, Saúde Pública, Zoonose, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium*.

ABSTRACT

TIVERON, T. G. Incidence of lymphadenopathy compatible with tuberculosis in cattle slaughtered in refrigerator export in the period from 2007 to 2011. Faculty of Veterinary Medicine, Botucatu campus. Dissertation (Master in Veterinary Medicine). State University. 2012.

Bovine tuberculosis is caused mainly by *Mycobacterium bovis*, a globally recognized disease that besides being a public health problem is of great economic loss and negative impact on the international meat market. This study aimed to observe the prevalence of lesions that suggest tuberculosis in a refrigerator located in the southeastern state of Sao Paulo, Brazil. Data were collected from the ballots of Federal Inspection and a proportion of positive bovine tuberculosis on the sex of the animal, the type of injury and classification of lymph nodes were observed. The evaluated results showed that there was no significant difference in rates of positivity about the male and female animals slaughtered and the calcified and caseous lesions. But the lymph nodes were the most affected retropharyngeal and mediastinal that between the years 2007 and 2011, respectively, the retropharyngeal presented the prevalence of 55.42%, 53.62%, 53.20%, 47.01%, 44, 16% and mediastinal revealed a prevalence of 36.06%, 39.05%, 38.43%, 36.53% and 35.93%. Further as tracheo-bronchial lymph nodes, parotid, esophageal, liver, and mesenteric apical was also evaluated but did not get great rates. The present study demonstrates the importance of post-mortem examination and maps nosographic slaughter and fridgeestablishments to identify infected animals to control disease and to promote public health.

KEYWORD: Bovine tuberculosis, Public Health and Zoonoses, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium*.

1. INTRODUÇÃO

A cadeia produtiva da carne bovina brasileira é de grande destaque no agronegócio nacional no cenário internacional, o que mostra claramente a importância econômica e social do rebanho bovino no país.

O Brasil é portador do segundo maior rebanho de gado bovino do mundo com cerca de 200 milhões de cabeças e o maior exportador de carne bovina do mundo (ROSA et al., 2008). Líder mundial em tonelagem de carne bovina exportada, o Brasil atinge um PIB 5,5, milhões de dólares com as exportações de carne, calçados e couros (FILHO, 2006).

O estado de São Paulo se destaca como maior exportador e segundo maior produtor nacional do produto (FILHO et al., 2008). O Estado produz anualmente 1,37 milhões de toneladas de carcaça bovina exportando 1,16 milhões de toneladas de carcaça (SCOT CONSULTORIA, 2008). Entre 1997 e 2006, a produção de carne no Brasil cresceu 76% (FILHO et al, 2008). Desde 2004, o Brasil assumiu a liderança nas exportações, com um quinto da carne comercializada internacionalmente e vendas em mais de 180 países (BRASIL, 2012). Em 2005, o Brasil exportou 1.085.591 toneladas de carne bovina *in natura*, 1.225.423 toneladas em 2006 e 1.285.798 toneladas em 2007 (ANUALPEC, 2009). As exportações brasileiras atingiram US\$ 3.014 milhões em 2005 (BUAINAIN & BATALHA, 2007).

As exportações de carne bovina do Brasil para a União Européia (UE) despencaram 68% entre 2007 – 2011. Entre os meses janeiro e novembro de 2011, o Brasil atingiu 115 mil toneladas, 39% do total importado pela UE; devido a queda da competitividade e dos proprietários interessados no mercado interno. As exigências de rastreabilidade foram também fatores que inibiram as exportações para o mercado externo; de 10 mil fazendas autorizadas a exportar para a UE teve uma queda para 2 mil propriedades (PORTAL DO AGRONEGÓCIO, 2012).

Segundo o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento até 2020, a expectativa é que a produção nacional de carnes suprirá 44,5% do mercado mundial (BRASIL, 2012).

A tuberculose bovina é uma das enfermidades infecto-contagiosa que mais acomete o gado no mundo todo e principal causa de morte devido a um único agente infeccioso.

O agente, *Mycobacterium bovis*, em países em desenvolvimento é responsável por significantes perdas econômicas, relacionadas particularmente à baixa produtividade e à condenação de carcaças em matadouros, sobretudo uma zoonose importante e preocupante para a Saúde Pública. (POLLOCK et al., 2006).

O agente *Mycobacterium tuberculosis* é o patógeno mais importante nos humanos, enquanto que o *Mycobacterium bovis* tem como principal hospedeiro o bovino; embora este agente possa ser isolado em outros mamíferos incluindo o homem. (GRANGE & YATES, 1994; ESSEY & KOLLER, 1994; SMITH et al., 2006).

A estimativa demonstra que caso não tenha um controle eficaz da tuberculose, um bilhão de pessoas, aproximadamente, estarão infectadas pela tuberculose entre 2000 e 2020 e dentre essa população, 35 milhões irão morrer pela tuberculose e 200 milhões adoecerão (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012). Conforme divulgação da OMS (Organização Mundial da Saúde), dois bilhões de pessoas, aproximadamente 1/3 da população mundial foram infectadas com tuberculose (UNE & MORI, 2007).

O *M. bovis* é classificado como um patógeno de risco 3 para a Saúde Pública (OIE, 2005) e estima-se que, dentre 100 mil casos de tuberculose em seres humanos descritos anualmente no Brasil, 4 mil estão relacionados à infecção por este microorganismo (LEITE et al., 2003). Nas Américas do Norte, Latina e Caribe, em 1992 foram registrados 8.000 casos anuais de tuberculose

humano pelo *M. bovis* (ABRAHÃO, 1999; RITACCO & KANTOR, 1992). Na UE, em 2005, 17 Estados Membros e um não membro reportaram 119 casos humanos por *Mycobacterium bovis*. Número mais elevado do que os reportados em 2004 (95 casos). Em 2007, Portugal registrou 2770 casos humanos, desconhecendo-se contudo qual a percentagem de casos devido a *Mycobacterium bovis* (SÁ & FERREIRA, 2007).

A remoção de indivíduos infectados pela doença no processo de abate levou a redução da tuberculose bovina nos rebanhos bovinos nos Estados Unidos, Canadá, Cuba, Austrália, na maioria da Europa continental e em alguns países sul americanos. (AMANFU, 2006; AYELE et al., 2004). Na Espanha, Itália e Portugal, a tuberculose bovina não deixou de ser um problema persistente (PAVILIK, 2006).

Na África devido as limitações econômicas não foi possível avaliar a extensão da doença, portanto na maioria dos países há a presença da tuberculose bovina (AYELE et al., 2004). A tuberculose na África corresponde a 80% das doenças de notificação obrigatória (EDGINTON, 2004; FRIEDEN et al., 2003). Cerca de 70% dos bovinos da América do Sul são encontrados em áreas com alta prevalência da doença (KANTOR & RITACCO, 2006).

Com o surgimento da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) nos seres humanos, observou-se um aumento significativo no número de casos de tuberculose no mundo e o aparecimento de cepas multidroga-resistentes, devido aos tratamentos inadequados ou incompletos (COLLINS, 1994; ZAKI & HIBBERD, 1996), a AIDS aumentou o risco de manifestação da doença em humanos, tanto por *M. tuberculosis* como possivelmente por *M. bovis* (ROXO, 1996). Em função do comprometimento do sistema imune causado pelo HIV, cerca de um terço dos pacientes com AIDS morre de tuberculose (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012).

A tuberculose geralmente assume evolução crônica, caracterizada pela formação de lesão do tipo granulomatoso, de aspecto nodular, denominada

tubérculo. O agente da tuberculose, geralmente, ingressa no organismo por via respiratória ou digestiva, multiplicando-se nos pulmões e intestino, respectivas portas de entrada (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

Um estudo realizado no Distrito Federal, em 2004, com a finalidade de indicar a prevalência da tuberculose bovina e das características produtivas do rebanho bovino na região, mostrou que em um rebanho de 120.000 cabeças das quais foram amostradas 2.019, em 278 propriedades, houve a prevalência de 0,419% de propriedades positivas e 0,0305% de bovinos positivos (BRASIL, 2001).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. HISTÓRICO DA TUBERCULOSE

Historicamente, a tuberculose é uma das doenças transmissíveis mais antigas. Na Alemanha, 8.000 a.C., achados de lesões em ossos humanos pré-históricos sugeriram a existência da tuberculose; na África, múmias dos Faraós da dinastia Ramsés, apresentavam lesões de tuberculose óssea, 3.000 a.C. Na sociedade antiga, Hipócrates definiu a tuberculose como uma doença pulmonar. Posteriormente Aristóteles relatou a ocorrência da doença na população grega e afirmava que a tuberculose era contagiosa. No Império Romano, a tuberculose era descrita como “consumption”, enfermidade caquetizante, incurável (NASSAR et al., 2005).

No fim do século II, o livro sagrado (Tamul) relata que os rabinos proibiam o povo hebreu de consumir a carne bovina cujos pulmões fossem encontrados lesões ulcerativas; isto demonstra que os hebreus já conheciam as lesões de tuberculose em ruminantes (MICHALANY, 1995). Em Munique, por volta de 1307, foi promulgada uma lei semelhante a do Talmud. Em 1788, em Leipzig a ingestão de carne de animal tuberculoso foi responsável pela morte de 12 estudantes (SOUZA et al, 1999).

A tuberculose começou a ser compreendida em 1810, quando Carmichael notou uma ligação entre escrófula (aumento de volume nos gânglios linfáticos) e consumo de leite de vaca em crianças, concluindo equivocadamente que a doença era desencadeada por fatores nutricionais; posteriormente, em 1846, Klencke reparou uma freqüência maior de linfadenite tuberculosa em crianças alimentadas com leite de vaca do que aquelas amamentadas com leite materno, deduzindo que o leite seria a fonte de infecção da tuberculose. (SOUZA et al., 1999).

Em 24 de Março de 1882, foi Hobert Koch quem descobriu o agente infeccioso da tuberculose corando-o pela fucsina-anilina e isolou-o agente, em 1884, meio de cultura, denominando-o de bacilo da tuberculose ou *Tuberkelbacillen*, reproduzindo experimentalmente a doença em animais de laboratório.

Theobald Smith, em 1898, detectou diferenças entre bacilos; o bacilo que acometia os bovinos apresentava um tamanho menor, no meio de cultivo crescia de forma lenta, sendo mais virulento para os animais de laboratório quando comparado ao bacilo humano. (ROXO, 1996).

O médico francês, Jean Antoine Villemin (1865), descreveu a doença pela primeira vez e descobriu a transmissibilidade das tuberculosas humana e bovina experimentalmente por inoculação do material de vacas doentes em coelhos e cobaias. Ravenal, em 1902, obteve a prova definitiva da transmissão da tuberculose pela ingestão de alimentos. (SOUZA et al., 1999; NASSAR et al., 2005). Em 1931, Kuhnaus verificou que a enfermidade somente poderia ser transmitida quando o animal era afetado por uma tuberculose generalizada e, portanto deveria ser condenado durante a inspeção realizada nos matadouros (SOUZA et al., 1999).

Em 1883, Zopf propôs a denominação "*Bacterium tuberculosis*" e Lehmann & Neumann, 1896, classificaram-no como espécie do gênero

Mycobacterium. Em 1908, Mantoux instituiu o teste alérgico para diagnóstico (SOUZA et al, 1999).

O médico e inspetor sanitário Epiphânio Pedrosa, em 1905, na cidade de São Paulo, consciente do fornecimento de leite e do consumo desse por seres humanos, denunciou a propagação da tuberculose bovina nos rebanhos, já que na época não havia hábito de ferver leite (PAES, 2010).

Até 1970 o bacilo tuberculoso bovino foi considerado uma variante do *Mycobacterium tuberculosis* e denominado *M. tuberculosis* variante *bovis* ou *M. tuberculosis* subespécie *bovis*. Karlson & Lessel (1970) propuseram sua classificação como espécie individual denominada *Mycobacterium bovis* (BERGEY'S, 1986; NETO & BERNARDI, 2005).

Abrahão et. al. (2005) relatam que a infecção por *Mycobacterium bovis* era responsável por aproximadamente 7.000 novos casos / ano de tuberculose humana na América Latina, em 1999.

Em 2001, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) instituiu o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT) que visa diminuir a prevalência e a incidência de casos de brucelose e de tuberculose bovina e bubalina e além disso certificar um número significativo de propriedades que ofereçam ao consumidor produtos de baixo risco sanitário. O programa tem o intuito de controlar e erradicar a tuberculose bovina causada pelo *Mycobacterium bovis* e consequentemente amenizar o impacto negativo na saúde pública (BRASIL,2001).

2.2. ETIOLOGIA DA TUBERCULOSE

Tuberculose é o nome dado a enfermidade causada por uma bactéria da ordem *Actinomycetales*, família *Mycobacteriaceae*, gênero *Mycobacterium* (do grego mycos: fungo). A bactéria *Mycobacterium bovis* pertence ao Complexo *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium bovis* e *Mycobacterium bovis* subespécie *Caprae* (PAES, 2010).

O agente da tuberculose bovina são bactérias de forma bacilar, delgadas e alongadas (PAES, 2010); medindo de 0,3 a 0,6 mm de largura por 1 a 4 mm de comprimento (NASSAR et al, 2005).

O *Mycobacterium bovis* é um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR), pois quando corado pelo método de Ziehl-Neelsen retêm a cor vermelha da fucsina fenicada e através desse método é possível a visualização microscópica do agente da tuberculose. São bacilos estritamente aeróbios, desprovidos de motilidade, esporos, cápsula e flagelos, que crescem em meios especiais compostos por gema de ovo e amido. (NASSAR, et al.2005; CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A tuberculose causada por *Mycobacterium bovis* é clinicamente indistinguível da doença causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (COSIVI et. al., 1998) e essa discriminação só torna possível pelo emprego de meios de cultivos específicos como Loewenstein – Jensen ou, o meio rotineiro, Stonebrink, isento de glicerol, para o isolamento do *Mycobacterium bovis*. (PAES, 2010; RUGGIERO, et al., 2007).

O bacilo é moderadamente resistente ao calor, dissecação e diversos desinfetantes. Fatores como temperatura, umidade, pH, exposição a luz solar influenciam a sobrevivência do bacilo da tuberculose.

Permanece viável em estábulos, pastos e esterco sem radiação ultravioleta por 2 (dois) anos, até 1 (um) ano na água e por até 10 (dez) meses nos produtos de origem animal contaminados (ROXO, 1996).

Morris et al., 1994, relatam que a disponibilidade de nutrientes como matéria orgânica é o fator mais importante; os bacilos se tornam mais susceptíveis aos efeitos adversos de uma temperatura alta, se os nutrientes forem escassos, além disso, comentam que o tempo que o *M. bovis* pode ser recuperado das carcaças depende da velocidade da putrefação e da decomposição, além da temperatura ambiente e da condição de proteção ambiental da carcaça. Quando expostos à luz solar em 24° C a 34° C, o tempo de sobrevivência foi apenas de 18 a 31 dias; quando enterrado a uma profundidade de 5 cm de solo sombreada o *Mycobacterium bovis* sobreviveu até 2 (dois) anos, mas a uma profundidade de 1 cm sobreviveu 11 a 12 dias.

Desinfetantes que desnaturam proteína como fenólicos, formólicos, álcool, hipoclorito de sódio a 5% são eficientes no combate ao bacilo. O *M. bovis* resiste aos compostos de amônio quaternários e clorexidine. A pasteurização lenta a 65°C resiste 30 (trinta) minutos, enquanto na pasteurização rápida a 72° a 74°C resiste de quinze a vinte segundos (PAES, 2010).

2.3. EPIDEMIOLOGIA DA TUBERCULOSE BOVINA

A doença apresenta distribuição mundial, concentrando-se principalmente em países em desenvolvimento e assumindo uma grande importância para a saúde pública, para a pecuária e para o comércio internacional de animais e seus subprodutos (WEDLOCK et al., 2002).

Muitas espécies, como bovinos, bubalinos, humanos e inúmeros outros animais domésticos e silvestres, são hospedeiras do *M. bovis* (MORRIS, et al., 1994). Os reservatórios da tuberculose são os animais doentes, e, algumas

vezes animais silvestres (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Os animais afetados são, normalmente, assintomáticos ou podem apresentar sintomas como emagrecimento progressivo, tosse, dispnéia, aumento de linfonodos, redução na produção, entre outros (RADOSTIT, 2002).

A cura completa de lesões pulmonares raramente acontece nos bovinos. Bovinos infectados pelo *Mycobacterium tuberculosis* apresentarão uma doença autolimitante, porém não progressiva (ROXO, 1996; PAES, 2010).

A tuberculose pode ser transmitida pela eliminação do agente no leite, fezes, urina, secreções vaginais e uterinas e pelo sêmen (THOREL et al., 1994; NASSAR et al., 2005); assim como também em alimentos contaminados, indiscutivelmente pelo leite e colostro. A tuberculose humana e bovina é primariamente uma infecção do sistema respiratório (PRITCHARD, 1988; WHIPPLE et al., 1996, POLLOCK et al, 2006).

Neill et al, 1988 relatam que na tuberculose bovina as alterações patológicas ocorrem principalmente nos pulmões e gânglios linfáticos, porém o trato respiratório superior está envolvido significativamente nos casos (POLLOCK et. al., 2006).

A evidência maior do meio de transmissão da *Mycobacterium bovis* pode ser vista nos frigoríficos, onde as amostras de tecido coletadas de animais reagentes a tuberculinização e submetidas a cultura são na sua grande maioria os brônquio-mediastínicos, o retrofaríngeo e submandibular, sugerindo que a rota de infecção é a respiratória (PHILLIPS et al., 2003).

Morris et al., 1994 mencionam que os bovinos são mais facilmente infectados pelo bacilo da tuberculose bovina pela via respiratória do que pela via alimentar, afirmando que a principal via de ingresso do *Mycobacterium bovis* se dá pelas vias aéreas superiores. Cerca de 80 a 90% das infecções podem ser contraídas pela via aerógena (MOTA & NAKAJIMA, 1992; ABRAHÃO, 1999).

No ser humano, a tuberculose bovina causada pelo *Mycobacterium bovis* é considerada uma doença ocupacional atingindo trabalhadores rurais, profissionais de indústrias de alimentos de produtos de origem animal e veterinários; a transmissão se dá principalmente pelo contato direto ou transmissão de gotículas

Casos de infecção humana pelo *M. bovis* são notificados em todo o mundo (UNE & MORI, 2007). Em 1993 a OMS declarou a tuberculose em “estado de emergência” em todo o mundo (CALERO, 1995; ABRAHÃO, 1999). Outra preocupação da OMS é a considerável importância em saúde pública da infecção pelo *Mycobacterium bovis* no ser humano e em animais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1994).

Na primeira metade do século XX, a tuberculose pulmonar humana causada pelo *M. bovis* tinha uma baixa prevalência entre 0,5 e 5,0%, mas nas últimas décadas, os registros mostram tendências de elevação do número de casos de tuberculose pulmonar por *M. bovis*, em comparação a outros órgãos. Cerca de 40-60% das lesões tuberculosas causadas por *M. bovis* se manifestam nos pulmões (GRANGE & YATES, 1994; PINTO et al., 2002).

O confinamento é um fator crucial na difusão do bacilo da tuberculose bovina no rebanho, o que explica a maior prevalência em rebanho leiteiro e baixa prevalência no gado de corte, reforçando também a idéia de um tempo menor de exposição dos indivíduos infectados no grupo (WIESNER, 1973; ABRAHÃO, 1999; KANTOR et al., 1993; MORRIS et al., 1994).

2.4. PATOGENIA

A principal via de transmissão da tuberculose bovina é a via aérea e o pulmão, nesse caso, é o órgão primeiramente atingido, assim como os linfonodos regionais. Quando a infecção se dá pela via digestiva, o sítio de entrada ocorre, principalmente, nos linfonodos faríngeos e mesentéricos. Todavia, pode atingir todos os órgãos quando há generalização do processo (ROXO, 1997).

Bovinos infectados naturalmente ou experimentalmente mostraram que as lesões são mais freqüentes nos linfonodos do trato respiratório. Em infecções aerógenas, o *Mycobacterium bovis* pôde ser detectado no muco nasal com 80 a 100 dias após a infecção (NEILL, et al. 1994). Os linfonodos do mesentério e pré-hepáticos, provenientes de infecção digestiva, apresentam grande concentração de pus caseoso com disseminação por todo o parênquima hepático (PAES, 2010).

A virulência do *Mycobacterium bovis* está relacionada com a sua capacidade de sobreviver e multiplicar-se dentro dos macrófagos do hospedeiro (PAES, 2010). As rotas pelas quais os animais são infectados, aliadas a resposta imunológica do hospedeiro e à virulência do microrganismo podem determinar uma certa importância na manifestação da doença (NEILL, et al. 1994).

A sobrevivência e multiplicação do agente nas células de defesa do hospedeiro são fatores que permitem que a infecção evolua para doença estabelecida. Na porta de entrada há multiplicação do microrganismo para onde migram neutrófilos que fagocitam ativamente a bactéria, aparecendo também macrófagos e linfócitos (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

O agente da tuberculose se multiplica na porta de entrada e é fagocitado pelos macrófagos, mas não ocorre a destruição do *Mycobacterium bovis*, pois este se multiplica no interior dos fagossomos não permitindo a formação do

fagolisossoma. Por endocitose, o bacilo penetra no interior do macrófago, um vacúolo denominado fagossoma, onde consegue se replicar. A partir daí acontece o impedimento da fusão do fagossoma com o lisossoma (fagolisossoma). a inibição da liberação de íons de cálcio e o bloqueio da mobilização de proteínas mediadoras (PAES, 2010).

Após o ingresso no organismo do hospedeiro, o agente é transportado pelos macrófagos até os linfonodos satélites (período de aproximadamente 7 a 10 dias pós-infecção). A partir daí, tem início a sensibilização de linfócitos TCD4+, que será completo em torno de 6 a 8 semanas. Nos locais de multiplicação, há predomínio de macrófagos e linfócitos (PAES, 2010).

Os macrófagos modificam-se e originam as células epitelióides e as células de Langerhans, componentes celulares típicos das lesões tuberculosas, que se dispõem em camadas ao redor do foco necrótico caseoso no centro da formação celular, enquanto ao redor da área de infiltração os fibroblastos propiciam formar cápsula de conectivo. Simultaneamente, uma estrutura denominada granuloma já está formada entre 4 a 6 semanas pós-infecção (PAES, 2010).

Granuloma é um foco de inflamação crônica constituído de formação microscópica de macrófagos que se transformam em células epitelióides rodeados por um halo de leucócitos mononucleares, principalmente linfócitos e, ocasionalmente plasmócitos com um envoltório de fibroblastos e tecido conectivo (PAES, 2010). O granuloma tuberculoso se dá por um processo patológico com a formação do complexo primário associado ao linfonodo regional, com acúmulo de macrófagos com formação de células de Langhans, circundadas por linfócitos, plasmócitos, fibrose periférica e necrose caseosa central (NEILL et al., 1994).

Os granulomas maduros são envolvidos por células epitelióide e células de Langerhans, no seu envoltório contituíntes representado por linfócitos. O aparecimento de um centro caseoso cercado por fibroblastos, outros linfócitos,

monócitos oriundos do sangue surgem a medida que a imunidade celular se desenvolve (PAES, 2010).

O Complexo Primário Completo se refere à presença de um tubérculo típico em um órgão parenquimatoso e o seu linfonodo satélite (PAES, 2010).

Caso o *Mycobacterium* por algum motivo escape dos focos, principalmente dos linfonodos e aconteça uma difusão linfo-hematógena causando uma bacteremia intensa e havendo a distribuição do agente por todo o organismo do hospedeiro, a esse fenômeno dá-se o nome de generalização precoce ou disseminação pós-primária. Tal generalização leva a formação de diversos tubérculos de tamanho pequeno, firmes. Esses tubérculos, com aspecto e tamanho semelhante a um grão de “miliun” (milhete), foram denominados como tubérculos miliares (PAES, 2010).

Os tubérculos ou granulomas tuberculosos não decorrentes de disseminação pós-primária, deixam fluir grande quantidade de pus caseoso, espesso, amarelado, sem odor ao corte. Tubérculos antigos e lesões grandes apresentam o ranger no fio da faca como se realmente contivesse areia em consequência ao depósito de sais de cálcio (POLLOCK & NEILLI, 2002).

Ameni et al. (2000) descrevem que na progressão da lesão, o tubérculo forma uma cápsula fibrosa com necrose caseosa central com ou sem calcificação.

As lesões macroscópicas são amarelas esbranquiçadas, podendo ser de vários tamanhos (WHIPPLE et al., 1996), confluentes ou não, contendo exsudato com aspecto purulento ou caseoso no interior envolto por uma cápsula fibrosa. (GIL, 2000), conforme ilustrado nas fotos abaixo.

As fotos 1 a 11 são órgãos com lesões tuberculosas detectadas no exame post – mortem cujas carcaças tiveram aproveitamento condicional

(conserva), enquanto que as fotos 12 a 17 referem-se a condenação total (graxaria) das carcaças, vísceras e órgãos.

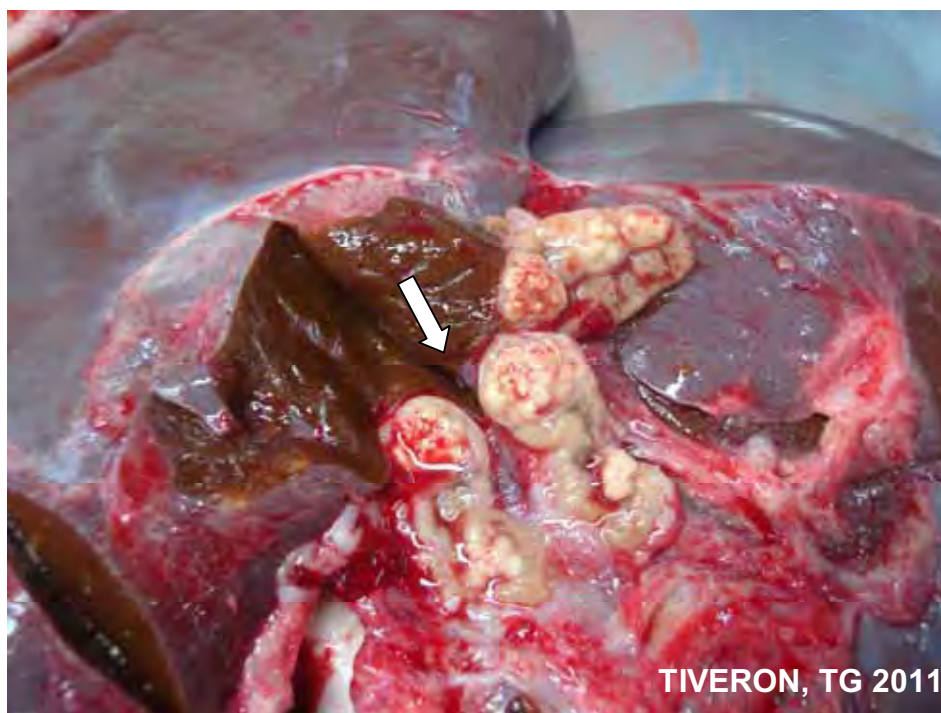


FOTO 1 – Lesão caseosa em linfonodo hepático

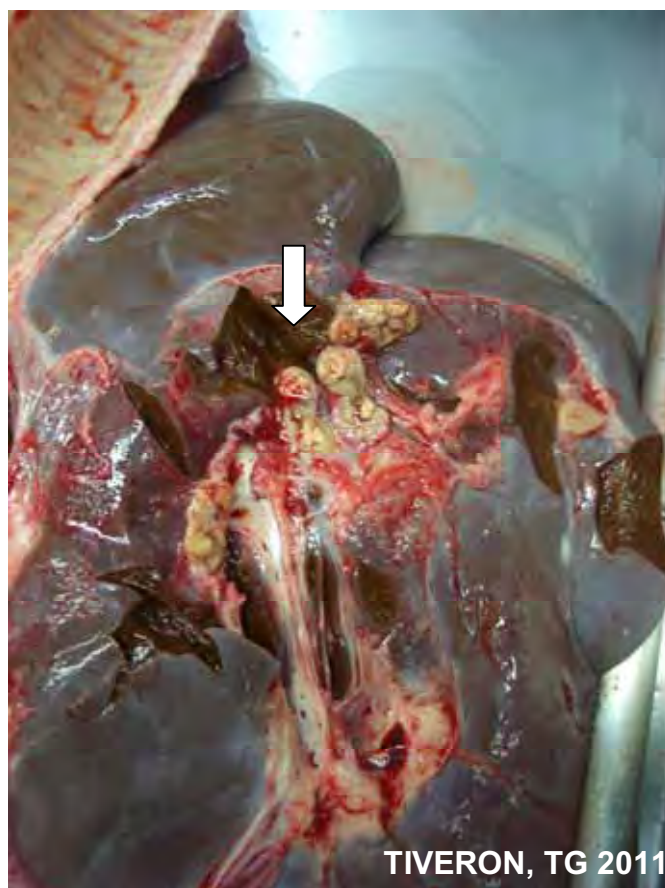


FOTO 2 – Lesão caseosa em linfonodo hepático

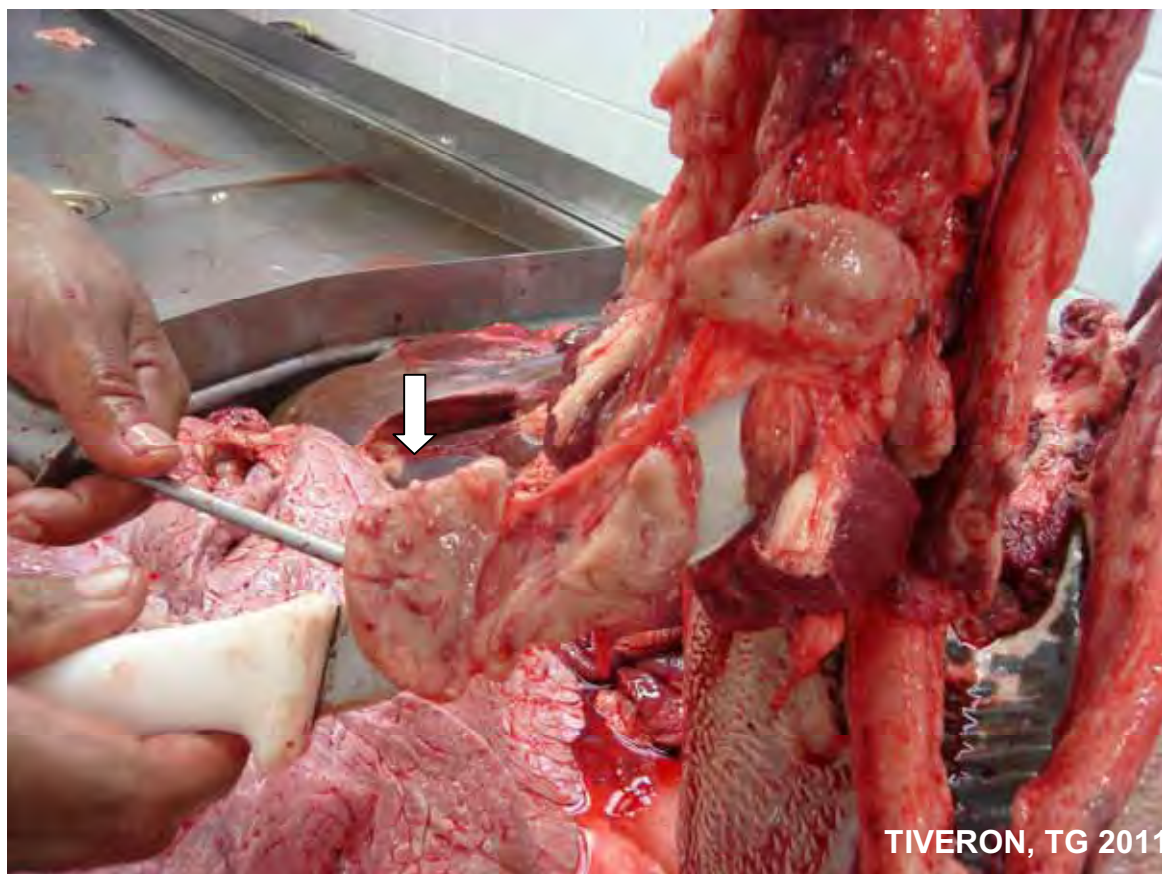


FOTO 3 – Lesão calcificada em linfonodo retrofaríngeo

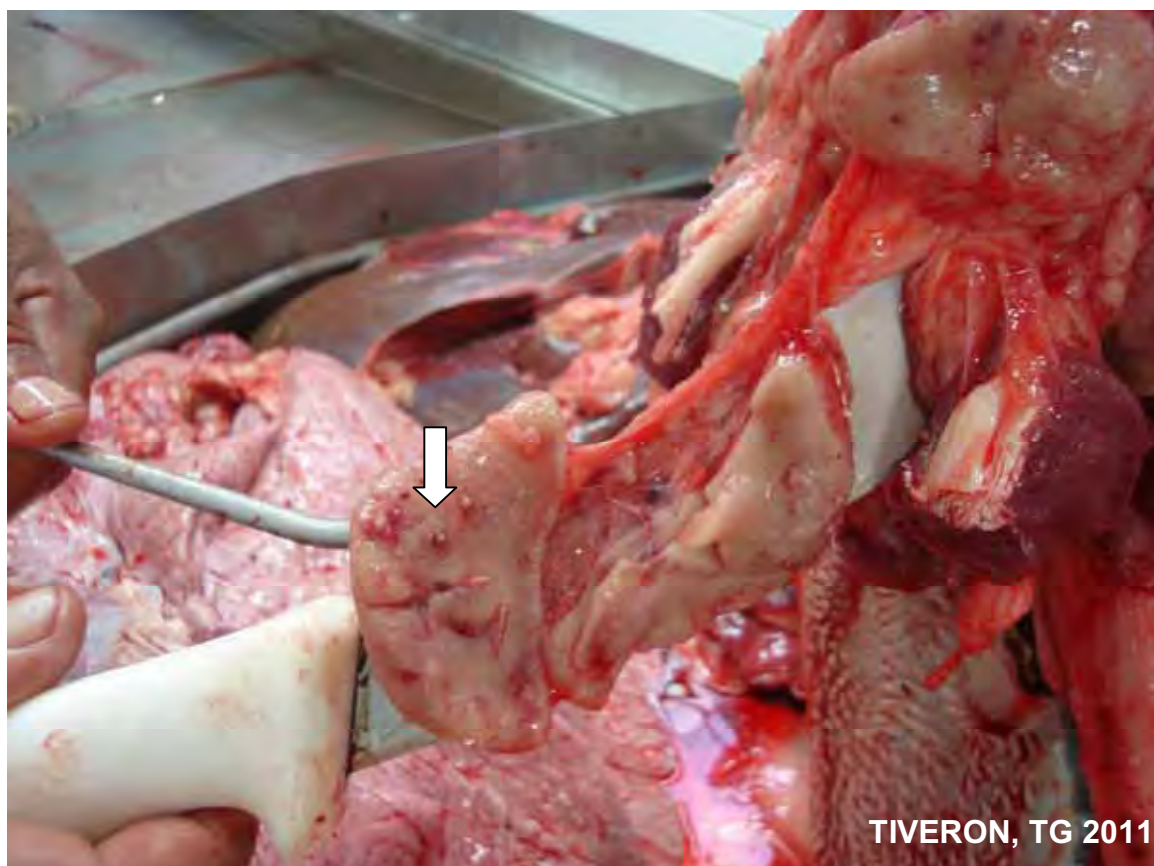


FOTO 4 – Lesão calcificada em linfonodo retrofaríngeo

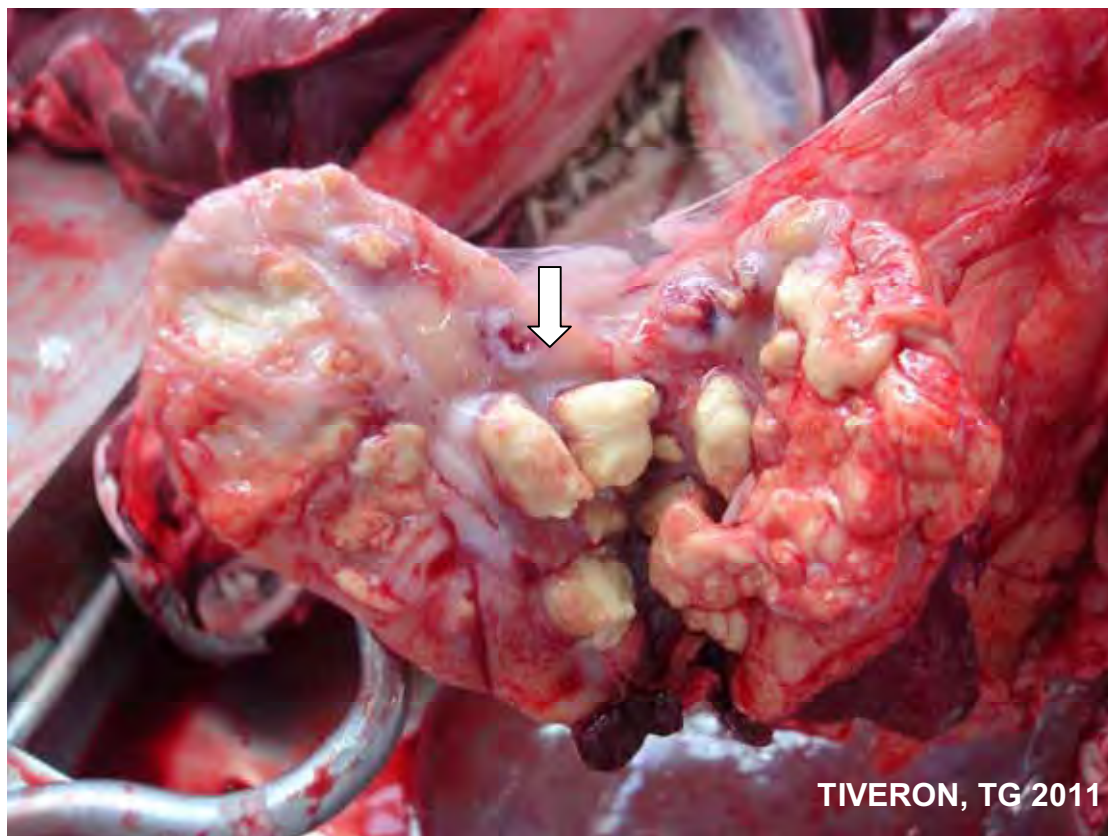


FOTO 5 – Lesão caseosa em linfonodo retrofaríngeo

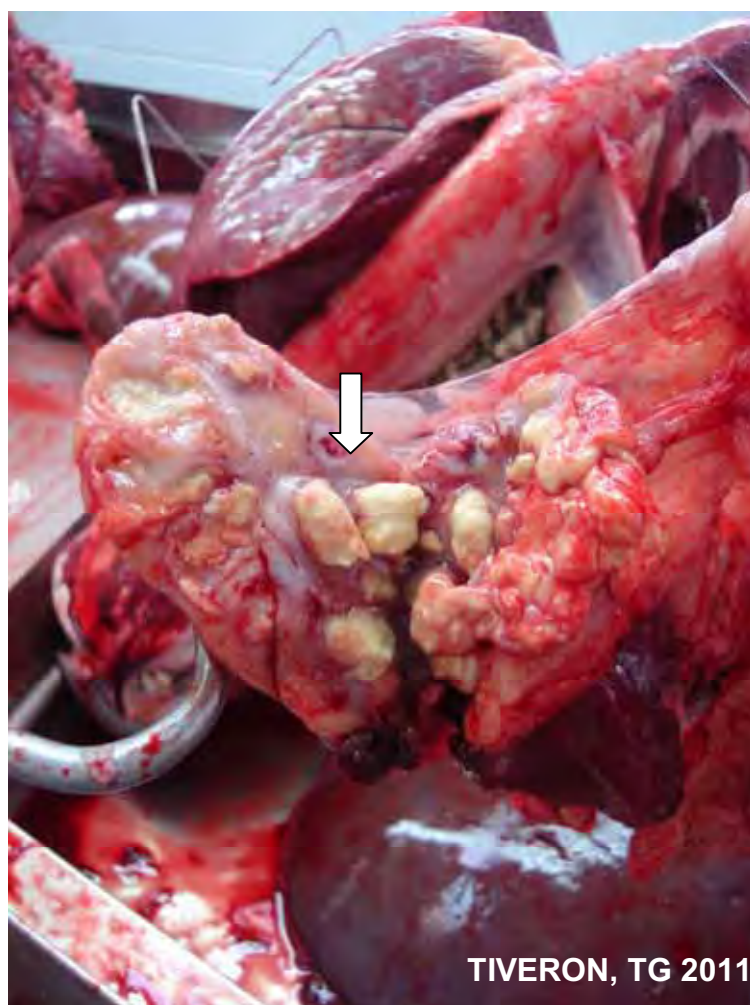


FOTO 6 – Lesão caseosa em linfonodo retrofaríngeo

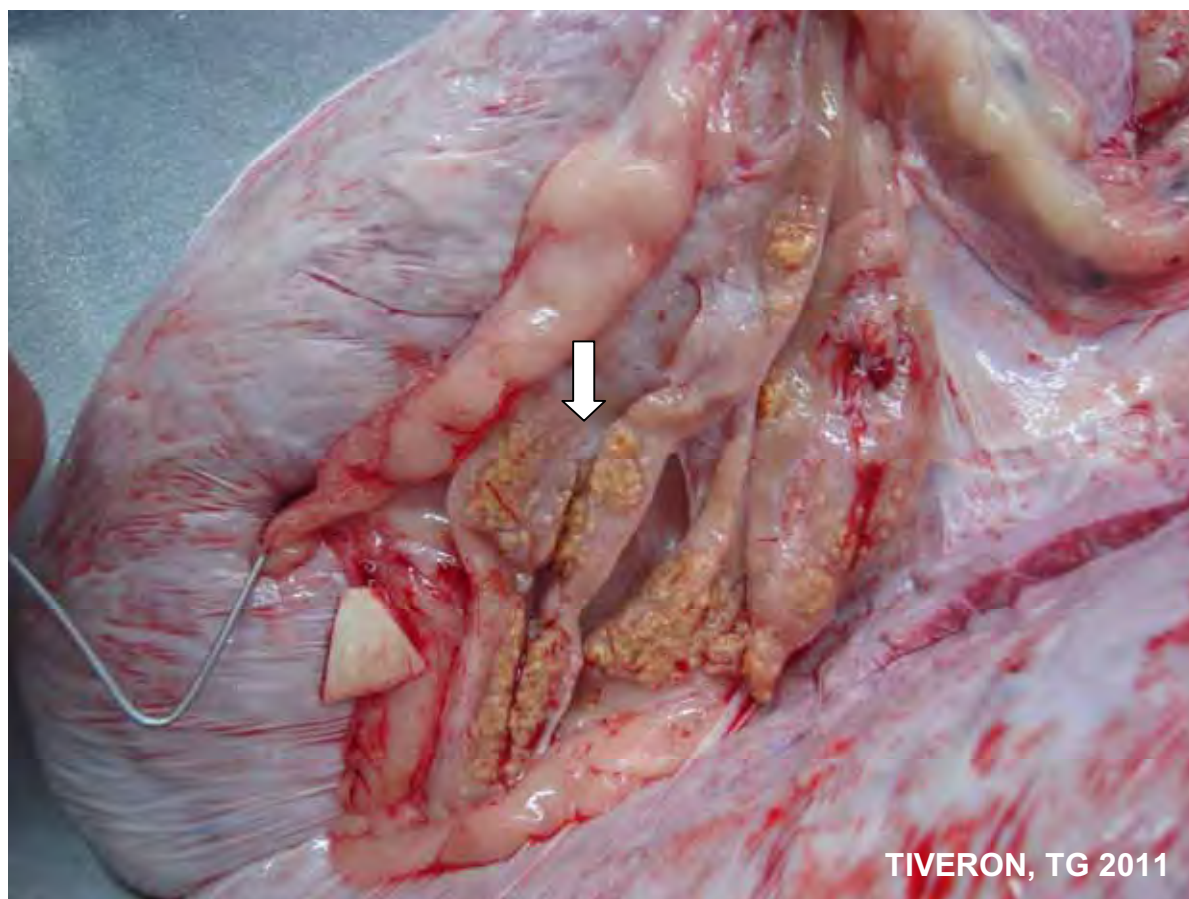


FOTO 7 – Lesão calcificada em linfonodo mediastínico

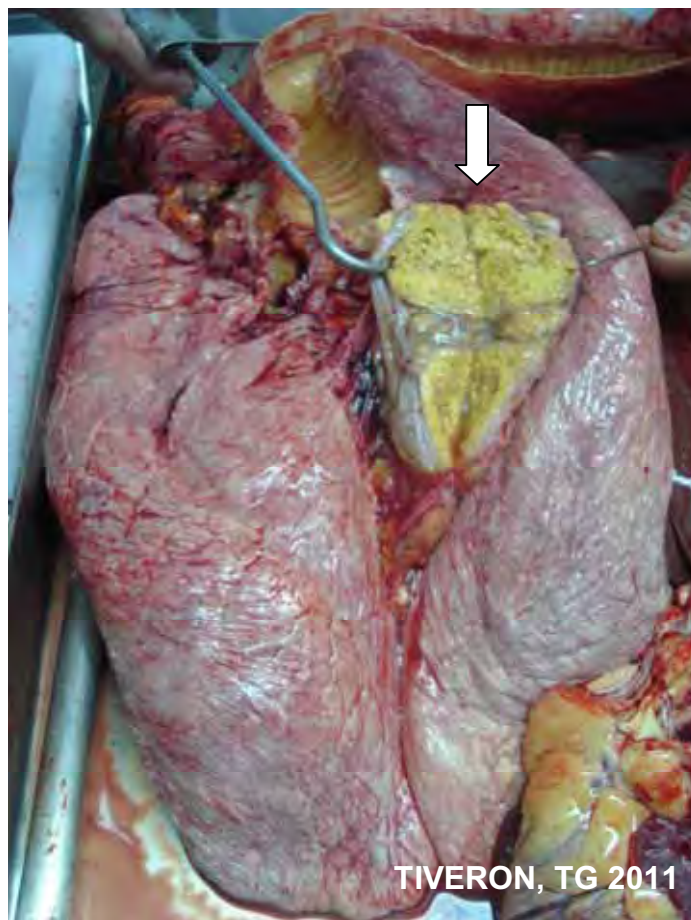


FOTO 8 – Lesão caseosa em linfonodo traqueo – brônquico

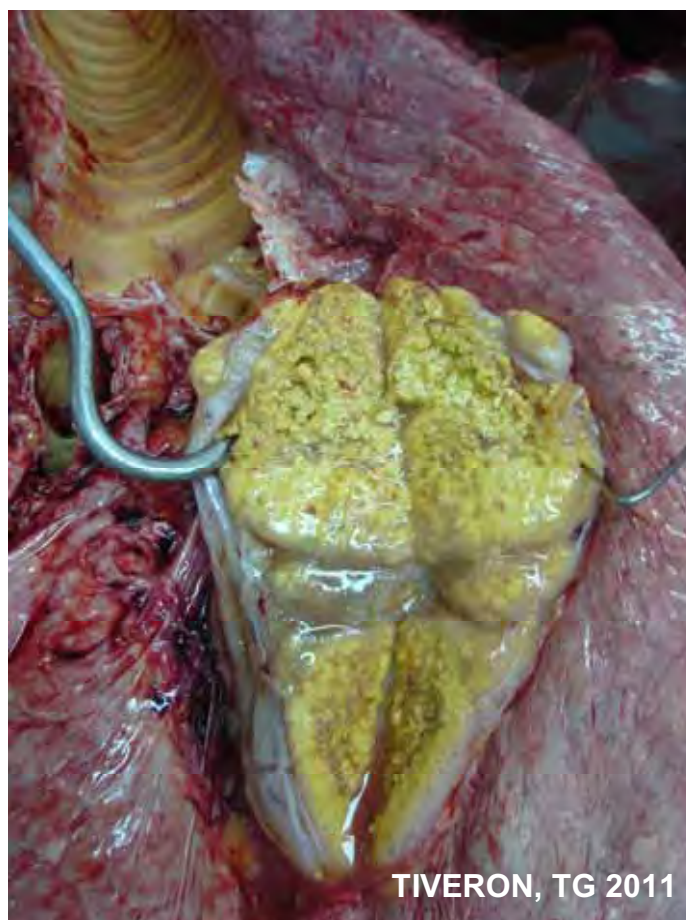


FOTO 9 – Lesão caseosa em linfonodo traqueo – brônquico

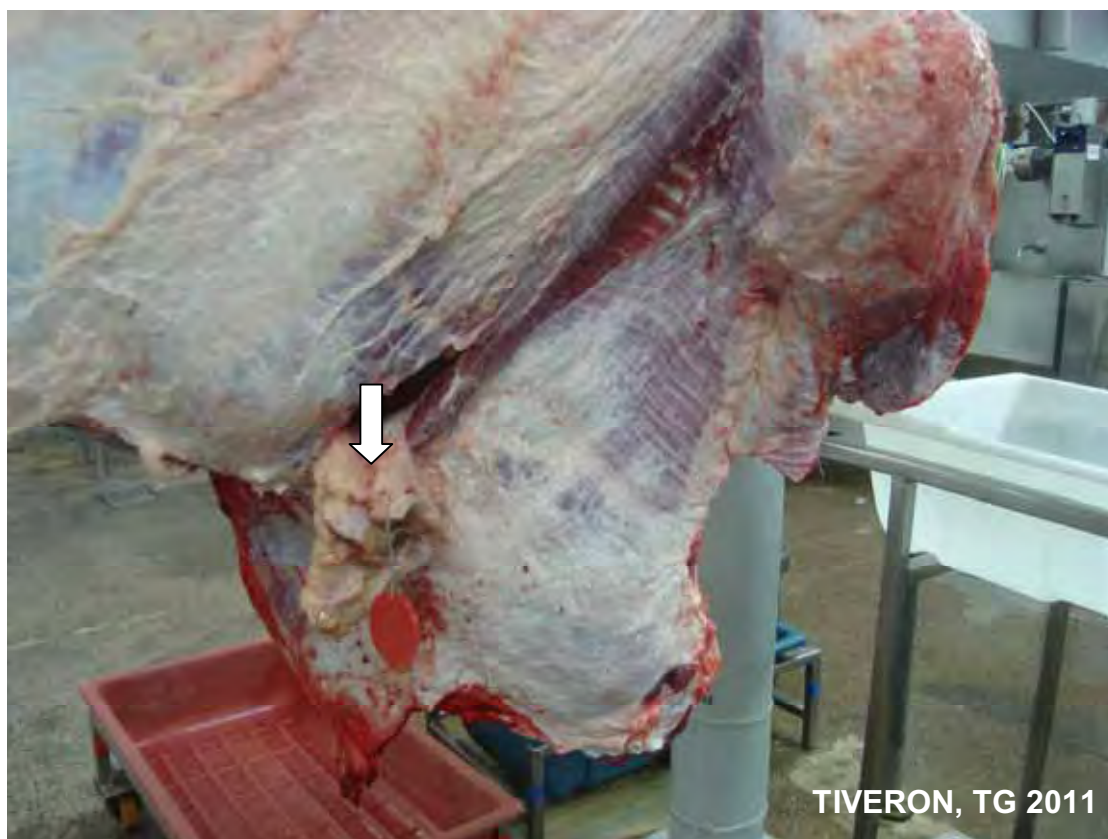


FOTO 10 – Lesão caseosa em linfonodo pré – escapular

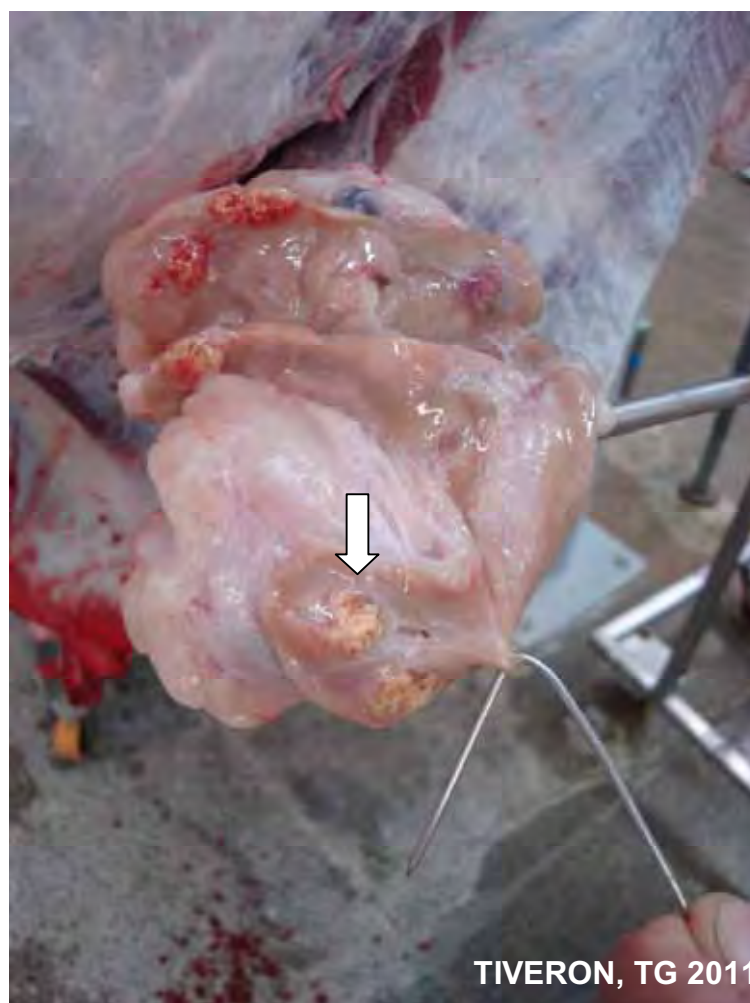


FOTO 11 – Lesão caseosa em linfonodo pré – escapular



FOTO 12 – Lesão caseosa em linfonodo parotídeo

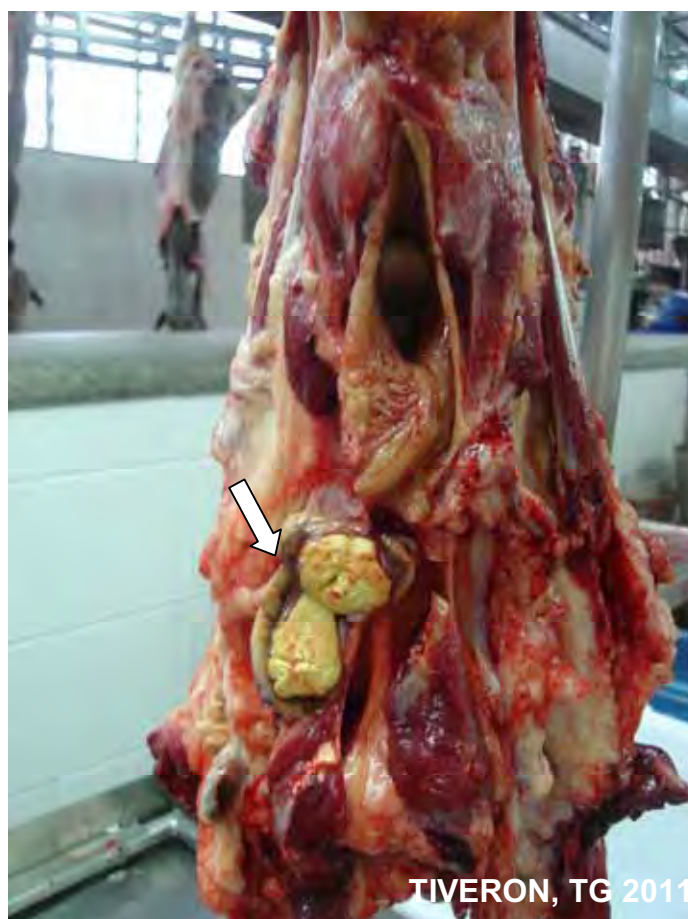


FOTO 13 – Lesão caseosa em linfonodo retrofaríngeo



FOTO 14 – Lesão caseosa em linfonodo mesentérico



FOTO 15 – Lesão caseosa em linfonodo hepático



TIVERON, TG 2011

FOTO 16 – Lesão caseosa em linfonodo pré – peitoral



TIVERON, TG 2011

FOTO 17 – Carcaça com lesão caseosa em linfonodo pré – peitoral sendo depositada no chute de condenação total

2.5. ASPECTOS ECONÔMICOS

As perdas econômicas estão relacionadas com a condenação de carcaças em matadouros – frigoríficos sob inspeção sanitária e a baixa produtividade. Estima-se uma diminuição de 10% na produção leiteira e 20% na produção de carne para os bovinos infectados pela tuberculose (NETO & BERNARDI, 2005).

A tuberculose bovina no rebanho torna o produto vulnerável a barreiras sanitárias impostas pelo mercado internacional. Em um estudo realizado na Argentina nos anos entre 1969 e 2004, uma média de 10 milhões de carcaças foram submetidas à inspeção anualmente, a percentagem de animais condenados por tuberculose diminuiu de 6,7% para 1,2%.

Em um levantamento nacional realizado em frigoríficos com inspeção federal em 1995-1997, 1,35% de 9,5 milhões de cabeças de gado foi condenado devido a lesões visíveis de tuberculose bovina (PEREZ et al., 2002; TORRES, 2004; KANTOR & RITACCO, 2006).

3. OBJETIVOS

O objetivo desse estudo foi avaliar a proporção de positividade das lesões tuberculosas encontradas no exame *post-mortem* de bovinos abatidos em um frigorífico sob Inspeção Federal na região sudeste do estado de São Paulo - Brasil.

Os objetivos específicos deste trabalho foram:

- ❖ Analisar a proporção de positividade mensal, semestral e anual dos tipos de lesão tuberculosas – caseosa e calcificada;
- ❖ Verificar a proporção de positividade em relação ao sexo do animal abatido;
- ❖ Comparar a prevalência anual de positividade de tuberculose segundo a localização do linfonodo acometido.
- ❖ Avaliar a existência de dependência entre as variáveis no tipo de lesão de linfadenopatia compatível com tuberculose e gênero do animal.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado em um estabelecimento matadouro-frigorífico, regulamentado pelas normas do Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA) aprovado pelo decreto nº. 30.691, e entende-se um estabelecimento dotado de instalações completas e equipamentos adequados para o abate, manipulação, elaboração, preparo e conservação das espécies de açougue sob variadas formas, com aproveitamento completo, racional e perfeito, de subprodutos não comestíveis; possuirá instalações de frio industrial (RIISPOA, 1952).

O matadouro-frigorífico está localizado na região sudeste do estado de São Paulo com média de abate, nos anos de 2007 a 2011(exceto o ano de 2010), de aproximadamente 157.000 bovinos/ano; média de 104.000 machos/ano e 51.000 fêmeas/ano.

O presente estudo foi realizado entre os anos de 2007 a 2011, exceto no primeiro semestre de 2010.

4.1 Material

Os dados foram obtidos junto ao Serviço de Inspeção Federal do estabelecimento através dos mapas nosográficos

4.2. Metodologia

4.2.1. Dados obtidos no SIF (Serviço de Inspeção Federal)

Os destinos das carcaças que apresentaram linfadenopatia compatível com a tuberculose seguiram as normas determinadas pelo artigo 196 do RIISPOA. Com relação às condutas de julgamento no DIF (Departamento de Inspeção Final) foram anotados os destinos das carcaças (liberada / conserva / graxaria) dependendo do tipo da lesão.

Foram selecionadas as seguintes informações: sexo do animal, linfonodos acometidos, tipo de lesão (calcificada / caseosa) e período.

4.2.2. Análise estatística

Neste presente estudo sobre a incidência de linfadenopatia compatíveis com tuberculose foram realizados dois métodos estatísticos utilizando software SigmaStat® versão 3.5 e podem ser encontrados em Normam e Strener (2008).

A primeira análise estatística foi o método de estimação por intervalos de 95% de confiança para a proporção de positividade em mil abatidos, considerando respostas mensais, semestrais e anuais segundo os tipos de lesão e sexo do animal; e também as respostas anuais para classificação dos linfonodos do animal portador da doença. Os resultados serão apresentados por meio de tabelas e gráficos.

Para verificar a existência de dependência entre as variáveis tipo lesão de linfadenopatia compatível com tuberculose e gênero do animal foi utilizado o teste de qui-quadrado considerando o nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS

As tabelas representam os limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo o sexo do animal e o tipo de lesão calcificada e caseosa nos anos de 2.007, 2.008, 2.009, 2.010 e 2.011 e estão contidas respectivamente nas tabelas 01, 02, 03, 04, 05.

TABELA 1: Limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo em 2007.

Mês	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
Jan	2,34	4,18	6,53	1,30	1,48	2,78	5,36
	(1,48-3,21)	(3,03-5,34)	(5,08-7,97)	(0,34-2,26)	(0,46-2,51)	(1,38-4,19)	(4,28-6,45)
Fev	2,07	3,45	5,52	2,85	1,95	4,80	5,18
	(1,02-3,12)	(2,10-4,80)	(3,82-7,23)	(1,57-4,13)	(0,89-3,01)	(3,14-6,46)	(3,98-6,37)
Mar	3,13	3,74	6,87	1,67	2,16	3,82	5,19
	(1,93-4,34)	(2,42-5,05)	(5,09-8,65)	(0,87-2,46)	(1,26-3,05)	(2,62-5,02)	(4,15-6,22)
Abr	5,30	2,65	7,96	2,84	1,29	4,13	6,11
	(3,74-6,87)	(1,55-3,76)	(6,04-9,87)	(1,66-4,03)	(0,49-2,09)	(2,70-5,56)	(4,90-7,32)
Mai	3,21	2,53	5,73	3,83	2,05	5,88	5,80
	(2,11-4,30)	(1,56-3,50)	(4,28-7,19)	(2,47-5,20)	(1,04-3,05)	(4,19-7,57)	(4,69-6,90)
Jun	3,21	4,11	7,32	4,33	2,17	6,50	6,94
	(1,95-4,46)	(2,69-5,53)	(5,42-9,21)	(2,73-5,93)	(1,03-3,30)	(4,54-8,45)	(5,58-8,31)
Jul	1,11	4,90	6,02	2,25	1,23	3,47	5,12
	(0,42-1,80)	(3,46-6,35)	(4,42-7,62)	(0,92-3,57)	(0,25-2,21)	(1,82-5,12)	(3,93-6,31)
Ago	2,52	3,10	5,62	2,46	2,96	5,42	5,55
	(1,55-3,49)	(2,03-4,17)	(4,18-7,06)	(1,22-3,71)	(1,59-4,32)	(3,58-7,26)	(4,41-6,68)
Set	3,05	2,98	6,03	2,34	1,67	4,01	5,68
	(2,15-3,95)	(2,09-3,87)	(4,77-7,30)	(0,61-4,07)	(0,21-3,13)	(1,74-6,27)	(4,57-6,80)
Out	3,58	3,52	7,09	2,18	2,99	5,17	6,74
	(2,67-4,49)	(2,61-4,42)	(5,81-8,37)	(0,67-3,68)	(1,23-4,76)	(2,85-7,49)	(5,61-7,87)
Nov	3,01	3,63	6,64	4,35	2,42	6,77	6,67
	(2,07-3,95)	(2,59-4,66)	(5,24-8,04)	(2,35-6,36)	(0,92-3,92)	(4,27-9,27)	(5,45-7,89)
Dez	2,73	2,88	5,61	2,32	1,05	3,37	5,01
	(1,82-3,63)	(1,96-3,81)	(4,32-6,90)	(0,95-3,69)	(0,13-1,98)	(1,72-5,02)	(3,96-6,05)
Total	2,96	3,44	6,40	2,73	1,95	4,67	5,79
2007	(2,66-3,25)	(3,12-3,76)	(5,97-6,83)	(2,34-3,11)	(1,62-2,27)	(4,17-5,18)	(5,46-6,12)

TABELA 2: Limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo em 2008.

Mês	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
Jan	2,90	3,40	6,30	1,80	2,58	2,98	5,35
	(1,72-4,08)	(2,12-4,68)	(4,56-8,04)	(0,86-2,75)	(1,45-3,70)	(2,91-5,85)	(4,21-6,49)
Fev	2,47	2,68	5,15	3,05	2,41	5,46	5,27
	(1,46-3,47)	(1,63-3,73)	(3,70-6,60)	(1,68-4,42)	(1,19-3,63)	(3,63-7,30)	(4,14-6,41)
Mar	1,86	4,43	6,29	1,36	3,47	4,83	5,58
	(0,85-2,87)	(2,87-5,98)	(4,43-8,14)	(0,47-2,24)	(2,05-4,89)	(3,16-6,50)	(4,33-6,83)
Abr	3,24	4,41	7,64	1,66	1,50	3,16	5,68
	(1,97-4,51)	(2,93-5,88)	(5,70-9,59)	(0,63-2,69)	(0,52-2,48)	(1,74-4,58)	(4,42-6,94)
Mai	3,46	3,33	6,79	2,43	2,43	4,86	6,06
	(2,18-4,73)	(2,08-4,59)	(5,00-8,57)	(1,06-3,80)	(1,06-3,80)	(2,92-6,80)	(4,73-7,39)
Jun	4,16	5,07	9,24	1,37	1,09	2,46	7,06
	(2,72-5,60)	(3,49-6,66)	(7,10-11,38)	(0,17-2,57)	(0,02-2,17)	(0,86-4,07)	(5,51-8,60)
Jul	2,17	4,55	6,72	3,84	2,24	6,08	6,56
	(1,24-3,10)	(3,21-5,89)	(5,09-8,35)	(1,67-6,01)	(0,58-3,90)	(3,36-8,81)	(5,16-7,96)
Ago	1,55	3,37	4,92	3,26	0,54	3,80	4,76
	(0,81-2,29)	(2,29-4,46)	(3,61-6,23)	(0,66-5,86)	(0,00-1,61)	(0,99-6,61)	(3,57-5,95)
Set	2,98	1,79	4,77	2,60	2,97	5,58	4,92
	(2,00-3,97)	(1,02-2,55)	(3,52-6,02)	(0,68-4,53)	(0,92-5,03)	(2,76-8,39)	(3,78-6,06)
Out	2,14	3,41	5,55	0,78	3,88	4,65	5,40
	(1,33-2,95)	(2,39-4,43)	(4,25-6,85)	(0,00-1,85)	(1,48-6,27)	(2,03-7,28)	(4,23-6,56)
Nov	2,93	5,14	8,07	8,07	3,63	11,71	8,82
	(1,85-4,02)	(3,70-6,57)	(6,27-9,86)	(4,55-11,60)	(1,26-6,00)	(7,47-15,94)	(7,15-10,49)
Dez	2,58	3,32	5,91	2,28	3,70	5,98	5,92
	(1,63-3,54)	(2,24-4,41)	(4,46-7,35)	(0,70-3,85)	(1,69-5,71)	(3,43-8,53)	(4,67-7,18)
Total	2,65	3,65	6,30	2,41	2,55	4,96	5,88
2008	(2,35-2,95)	(3,30-4,00)	(5,84-6,76)	(1,99-2,83)	(2,11-2,98)	(4,35-5,56)	(5,51-6,25)

TABELA 3: Limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo em 2009.

Mês	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
Jan	2,53	4,48	7,01	3,02	3,77	6,78	6,94
	(1,47-3,58)	(3,08-5,88)	(5,26-8,76)	(1,31-4,72)	(1,87-5,67)	(4,23-9,33)	(5,49-8,38)
Fev	2,31	2,31	4,62	2,43	3,09	5,52	5,02
	(1,06-3,56)	(1,06-3,56)	(2,85-6,39)	(1,00-3,86)	(1,48-4,71)	(3,36-7,68)	(3,65-6,40)
Mar	1,38	3,87	5,25	1,88	1,88	3,77	4,62
	(0,53-2,24)	(2,44-5,30)	(3,59-6,92)	(0,72-3,05)	(0,72-3,05)	(2,12-5,42)	(3,44-5,81)
Abr	1,37	3,05	4,43	1,81	1,61	3,43	4,00
	(0,48-2,27)	(1,72-4,39)	(2,82-6,03)	(0,63-3,00)	(0,50-2,73)	(1,80-5,05)	(2,84-5,15)
Mai	3,32	4,48	7,80	3,20	2,14	5,34	6,88
	(2,05-4,60)	(3,00-5,96)	(5,85-9,75)	(1,58-4,82)	(0,81-3,46)	(3,25-7,43)	(5,43-8,33)
Jun	3,41	4,61	8,02	3,07	2,87	5,94	7,07
	(1,92-4,90)	(2,87-6,34)	(5,73-10,30)	(1,52-4,62)	(1,37-4,37)	(3,78-8,09)	(5,49-8,66)
Jul	2,49	6,44	8,93	2,98	2,56	5,54	7,55
	(1,31-3,67)	(4,54-8,34)	(6,70-11,16)	(1,42-4,55)	(1,11-4,00)	(3,42-7,67)	(5,97-9,13)
Ago	3,26	4,31	7,56	2,15	3,95	6,10	7,21
	(2,05-4,46)	(2,92-5,69)	(5,73-9,40)	(0,43-3,88)	(1,62-6,28)	(3,21-8,99)	(5,65-8,76)
Set	1,82	5,27	7,09	1,96	4,70	6,66	7,00
	(0,98-2,66)	(3,84-6,69)	(5,43-8,74)	(0,24-3,67)	(2,05-7,36)	(3,51-9,82)	(5,54-8,47)
Out	3,47	4,15	7,61	3,56	3,21	6,77	7,45
	(2,41-4,53)	(2,99-5,30)	(6,05-9,18)	(1,36-5,77)	(1,12-5,30)	(3,74-9,81)	(6,06-8,85)
Nov	3,13	4,74	7,87	2,07	2,59	4,65	7,42
	(2,12-4,14)	(3,50-5,98)	(6,28-9,47)	(0,04-4,09)	(0,32-4,85)	(1,62-7,69)	(5,99-8,86)
Dez	3,10	3,88	6,98	2,39	1,59	3,99	6,25
	(2,09-4,12)	(2,75-5,01)	(5,47-8,50)	(0,83-3,95)	(0,32-2,87)	(1,97-6,00)	(5,00-7,50)
Total	2,71	4,35	7,06	2,56	2,69	5,25	6,49
2009	(2,39-3,03)	(3,95-4,75)	(6,54-7,57)	(2,10-3,02)	(2,22-3,16)	(4,59-5,90)	(6,08-6,89)

TABELA 4: Limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo em 2010.

Mês	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
Set	4,61	8,37	12,99	3,76	4,39	8,15	11,95
	(2,88-6,35)	(6,04-10,71)	(10,09-15,89)	(0,76-6,76)	(1,14-7,63)	(3,74-12,56)	(9,48-14,42)
Out	2,35	9,39	11,74	2,66	2,66	5,32	10,07
	(0,89-3,80)	(6,50-12,29)	(8,51-14,98)	(0,06-5,27)	(0,06-5,27)	(1,64-9,00)	(7,49-12,65)
Nov	3,02	6,50	9,53	3,70	11,92	15,63	11,17
	(1,70-4,35)	(4,56-8,44)	(7,18-11,87)	(1,29-6,11)	(7,61-16,24)	(10,70-20,55)	(9,00-13,33)
Dez	4,34	4,75	9,09	4,15	2,42	6,57	8,38
	(2,84-5,84)	(3,18-6,32)	(6,92-11,26)	(1,81-6,49)	(0,63-4,21)	(3,63-9,51)	(6,62-10,14)
Total	3,69	6,93	10,62	3,68	5,58	9,26	10,27
2010	(2,93-4,46)	(5,88-7,98)	(9,33-11,92)	(2,39-4,97)	(3,99-7,17)	(7,21-11,31)	(9,18-11,37)

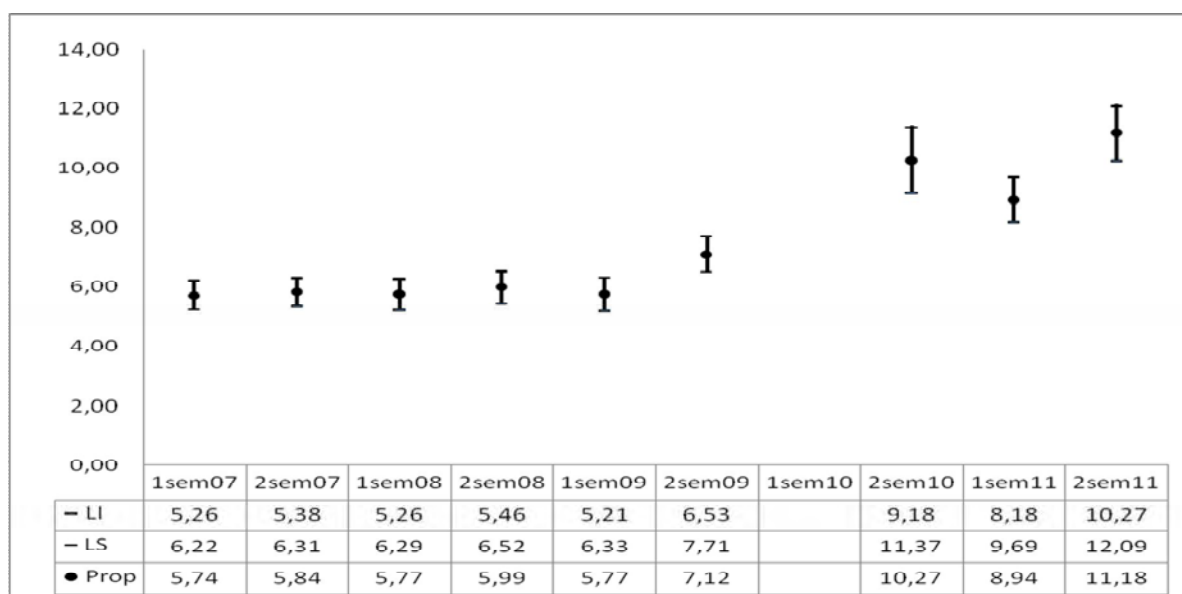
TABELA 5: Limites de confiança para a proporção de positividade mensal de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo em 2011.

Mês	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
Jan	2,33	6,17	8,50	0,89	5,63	6,52	7,79
	(1,11-3,55)	(4,19-8,15)	(6,18-10,82)	(0,00-1,90)	(3,11-8,16)	(3,81-9,24)	(6,01-9,57)
Fev	2,74	7,40	10,14	2,15	3,10	5,25	7,53
	(1,04-4,44)	(4,62-10,18)	(6,89-13,39)	(0,75-3,55)	(1,42-4,79)	(3,06-7,44)	(5,61-9,44)
Mar	1,47	7,71	9,18	1,91	8,19	10,11	9,55
	(0,45-2,49)	(5,39-10,04)	(6,65-11,72)	(0,50-3,33)	(5,27-11,11)	(6,87-13,35)	(7,56-11,55)
Abr	1,47	7,97	9,44	3,79	5,68	9,47	9,46
	(0,38-2,56)	(5,45-10,50)	(6,70-12,19)	(2,13-5,45)	(3,66-7,71)	(6,86-12,09)	(7,57-11,35)
Mai	2,64	6,35	8,99	2,47	6,09	8,56	8,77
	(1,31-3,98)	(4,28-8,41)	(6,53-11,45)	(1,22-3,72)	(4,13-8,04)	(6,24-10,87)	(7,08-10,45)
Jun	2,48	8,50	10,98	1,87	7,32	9,19	10,07
	(1,18-3,78)	(6,11-10,90)	(8,26-13,70)	(0,77-2,98)	(5,14-9,50)	(6,75-11,63)	(8,24-11,89)
Jul	2,59	7,61	10,20	4,98	8,12	13,10	11,36
	(1,28-3,91)	(5,37-9,85)	(7,61-12,79)	(2,75-7,21)	(5,27-10,97)	(9,49-16,71)	(9,24-13,47)
Ago	4,02	5,96	9,98	3,18	8,75	11,94	10,51
	(2,51-5,53)	(4,12-7,80)	(7,60-12,35)	(0,98-5,39)	(5,11-12,40)	(7,69-16,18)	(8,43-12,59)
Set	7,62	13,50	21,13	12,23	4,37	16,59	19,62
	(5,11-10,14)	(10,17-16,84)	(16,97-25,29)	(7,73-16,73)	(1,67-7,07)	(11,36-21,83)	(16,34-22,90)
Out	2,95	6,69	9,64	2,98	5,95	8,93	9,61
	(1,63-4,28)	(4,70-8,68)	(7,25-12,03)	(0,00-8,80)	(0,00-14,18)	(0,00-18,99)	(7,28-11,93)
Nov	3,34	7,04	10,38	1,20	3,59	4,79	9,88
	(2,11-4,58)	(5,25-8,83)	(8,21-12,56)	(0,00-3,54)	(0,00-7,65)	(0,11-9,47)	(7,86-11,90)
Dez	2,69	5,16	7,85	0,00	11,05	11,05	7,91
	(1,64-3,74)	(3,71-6,62)	(6,06-9,65)		(0,00-26,28)	(0,00-26,28)	(6,13-9,70)
Total	3,00	7,24	10,24	3,17	6,30	9,47	9,97
2011	(2,60-3,40)	(6,62-7,86)	(9,51-10,97)	(2,61-3,74)	(5,51-7,09)	(8,50-10,44)	(9,39-10,56)

O limite de confiança para a proporção de positividade semestral de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo o sexo do animal e o tipo de lesão (calcificada e caseosa) estão representados na tabela 6 e graficamente na figura 1 .

TABELA 6: Limites de confiança para a proporção de positividade semestral de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo.

Ano	Sem	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
		Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
2007	1º	3,17	3,45	6,63	2,78	1,87	4,65	57,4
		(2,70-3,65)	(2,96-3,95)	(5,94-7,31)	(2,29-3,27)	(1,47-2,28)	(4,02-5,28)	(5,26-6,21)
	2º	2,80	3,43	6,24	2,64	2,07	4,71	58,4
		(2,43-3,18)	(3,02-3,85)	(5,68-6,80)	(2,02-3,26)	(1,53-2,62)	(3,89-5,53)	(5,46-6,12)
2008	1º	3,01	3,83	6,85	1,96	2,36	4,32	5,77
		(2,52-3,51)	(3,28-4,39)	(6,11-7,59)	(1,50-2,42)	(1,85-2,86)	(3,63-5,00)	(5,26-6,29)
	2º	2,39	3,52	5,90	3,39	2,96	6,35	5,99
		(2,01-2,76)	(3,06-3,97)	(5,32-6,49)	(2,50-4,28)	(2,12-3,79)	(5,13-7,57)	(5,46-6,52)
2009	1º	2,39	3,88	6,27	2,54	2,50	5,05	5,77
		(1,92-2,86)	(3,28-4,47)	(5,51-7,02)	(1,95-3,13)	(1,92-3,09)	(4,22-5,87)	(5,21-6,33)
	2º	2,92	4,68	7,60	2,59	2,97	5,56	7,12
		(2,49-3,35)	(4,13-5,22)	(6,91-8,29)	(1,86-3,32)	(2,18-3,75)	(4,49-6,63)	(6,53-7,71)
2010	1º	-	-	-	-	-	-	-
	2º	3,69	6,93	10,62	3,68	5,58	9,26	10,27
		(2,93-4,46)	(5,88-7,98)	(9,33-11,92)	(2,39-4,97)	(3,99-7,17)	(7,21-11,31)	(9,18-11,37)
2011	1º	2,18	7,31	9,49	2,28	6,04	8,33	8,94
		(1,66-2,70)	(6,37-8,26)	(8,42-10,57)	(1,73-2,84)	(5,14-6,94)	(7,27-9,38)	(8,18-9,69)
	2º	3,62	7,19	10,80	5,72	7,02	12,74	11,18
		(3,04-4,20)	(6,37-8,00)	(9,80-11,80)	(4,24-7,20)	(5,38-8,66)	(10,53-14,9)	(10,27-12,09)



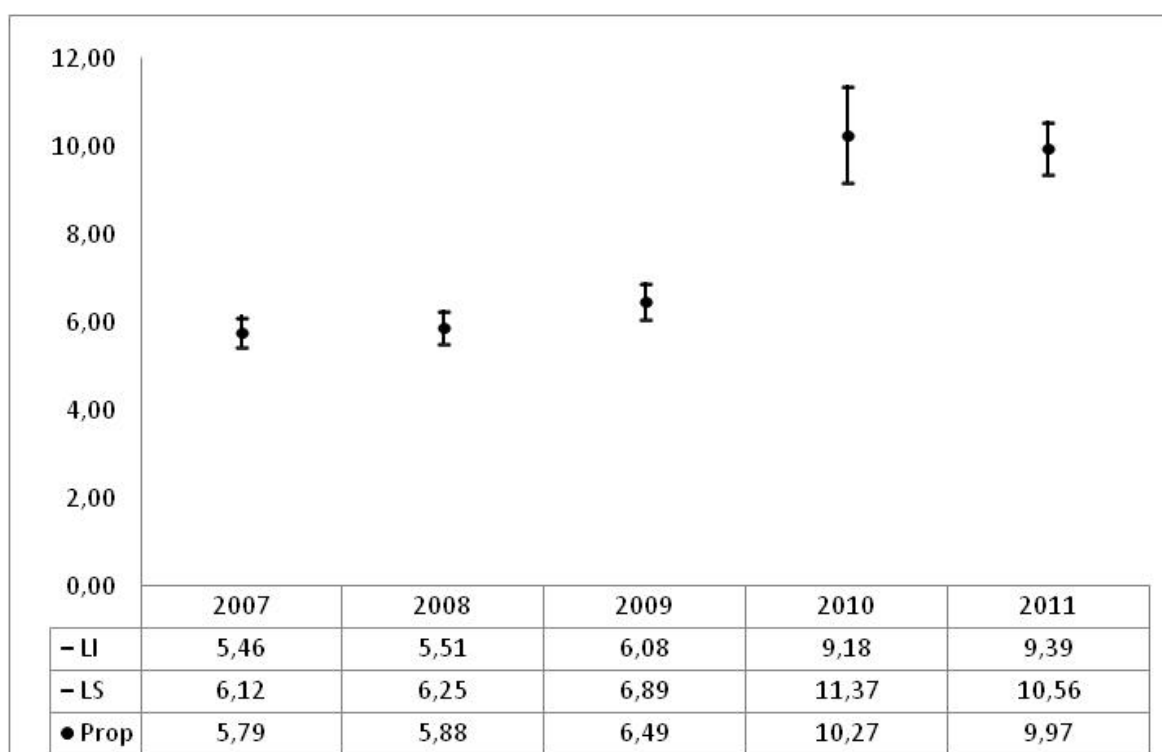
LI – Limite Inferior; LS – Limite Superior; Prop. - Proporção

FIGURA 1: Limites de confiança da proporção de positividade semestral.

Os limites de confiança para a proporção de positividade anual de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo o sexo do animal e o tipo de lesão (calcificada e caseosa) estão representados na tabela 7 e graficamente na figura 2.

TABELA 7: Limites de confiança para a proporção de positividade anual de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo.

Ano	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
2007	2,96	3,44	6,40	2,72	1,95	4,67	5,79
	(2,66-3,25)	(3,12-3,76)	(5,67-6,83)	(2,34-3,11)	(1,62-2,27)	(4,17-5,18)	(5,46-6,12)
2008	2,65	3,65	6,30	2,41	2,55	4,96	5,88
	(2,35-2,95)	(3,30-4,00)	(5,84-6,76)	(1,99-2,83)	(2,11-2,98)	(4,35-5,56)	(5,51-6,25)
2009	2,79	4,35	7,06	2,56	2,69	5,25	6,49
	(2,39-3,03)	(3,95-4,75)	(6,54-7,57)	(2,10-3,02)	(2,22-3,16)	(4,59-5,90)	(6,08-6,89)
2010	3,69	6,93	10,62	3,68	5,58	9,26	10,27
	(2,93-4,46)	(5,88-7,98)	(9,33-11,92)	(2,39-4,97)	(3,99-7,17)	(7,21-11,31)	(9,18-11,37)
2011	3,00	7,24	10,24	3,17	6,30	9,47	9,97
	(2,60-3,40)	(6,62-7,86)	(9,51-10,97)	(2,61-3,74)	(5,51-7,09)	(8,50-10,44)	(9,39-10,56)



LI – Limite Inferior; LS – Limite Superior; Prop. - Proporção

FIGURA 2: Limites de confiança da proporção de positividade anual.

Os limites de confiança para a prevalência anual de positividade de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo a classificação do linfonodo mais acometido estão demonstrados na tabela 08 e graficamente nas figuras 3 a 10.

TABELA 8: Limites de confiança para a prevalência anual de positividade de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo classificação dos linfonodos.

Localização Linfonodos	Ano				
	2007	2008	2009	2010	2011
RF	55,42	53,62	53,20	47,01	44,16
	(52,56 - 58,28)	(50,47 - 56,76)	(50,06 - 56,35)	(41,65 - 52,36)	(41,23 - 47,09)
MD	36,06	39,05	38,43	36,53	35,93
	(33,30 - 38,82)	(35,98 - 42,12)	(35,37 - 41,49)	(31,36 - 41,69)	(33,10 - 38,76)
TB	1,46	1,76	0,41	0,60	4,16
	(0,77 - 2,15)	(0,93 - 2,58)	(0,01 - 0,82)	(0,00 - 1,43)	(2,99 - 5,34)
PA	0,95	1,03	1,45	5,09	1,81
	(0,39 - 1,50)	(0,40 - 1,67)	(0,69 - 2,20)	(2,73 - 7,45)	(1,02 - 2,60)
EF	3,61	2,17	2,27	5,09	4,34
	(2,54 - 4,69)	(1,25 - 3,09)	(1,33 - 3,21)	(2,73 - 7,45)	(3,14 - 5,55)
HE	0,77	0,83	0,52	1,80	2,35
	(0,27 - 1,28)	(0,26 - 1,40)	(0,06 - 0,97)	(0,37 - 3,22)	(1,46 - 3,25)
AP	0,60	--	0,62	1,20	2,44
	(0,16 - 1,05)		(0,13 - 1,11)	(0,03 - 2,36)	(1,53 - 3,35)
ME	--	--	0,21	0,30	1,72
			(0,00 - 0,49)	(0,00 - 0,89)	(0,95 - 2,49)

RF – Retrofaríngeo; MD – Mediastínicos; TB – Traqueo-brônquico; PA – Parotidiano; EF – Esofagiano; HE – Hepático; AP – Apical; ME – Mesentéricos.

As figuras de 3 a 10 representam graficamente a distribuição anual (2.007 a 2.011) dos linfonodos acometidos.

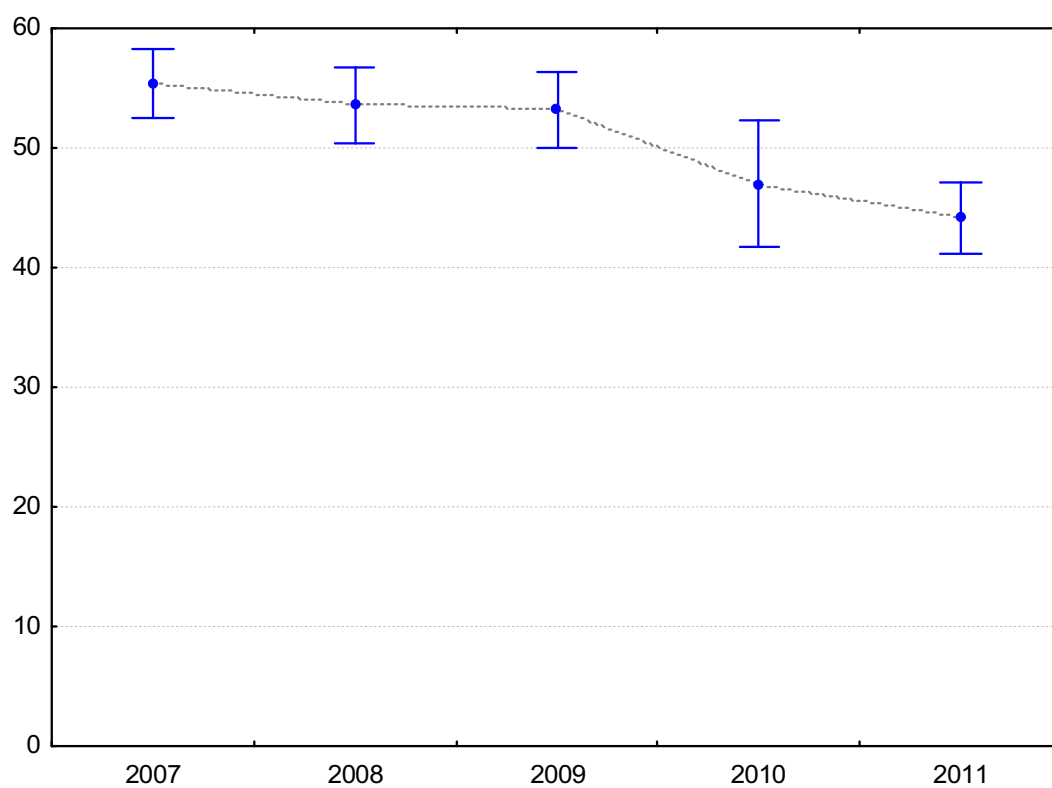


FIGURA 3: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo retrofaríngeo (RF)

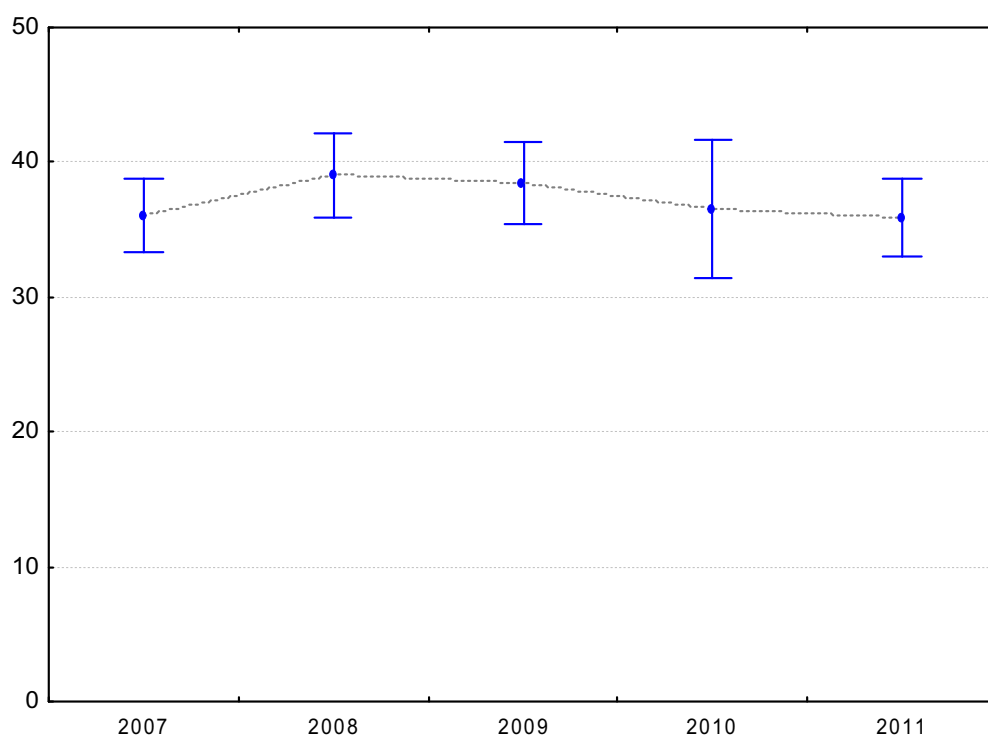


FIGURA 4: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo mediastínico (MD)

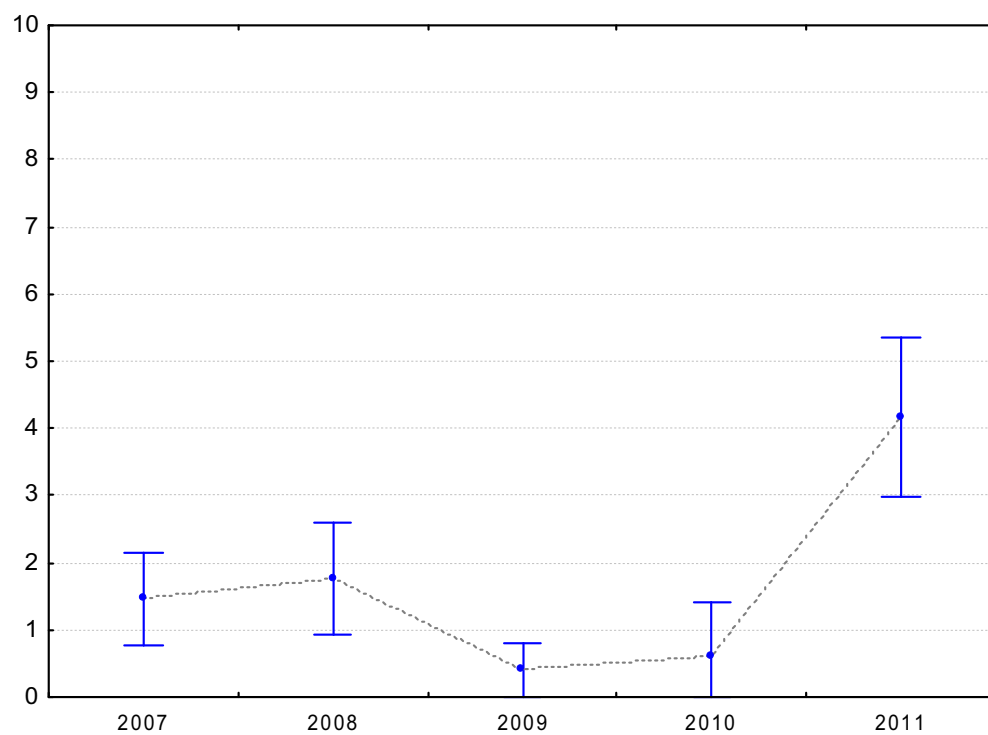


FIGURA 5: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo traqueo-brônquico (TB)

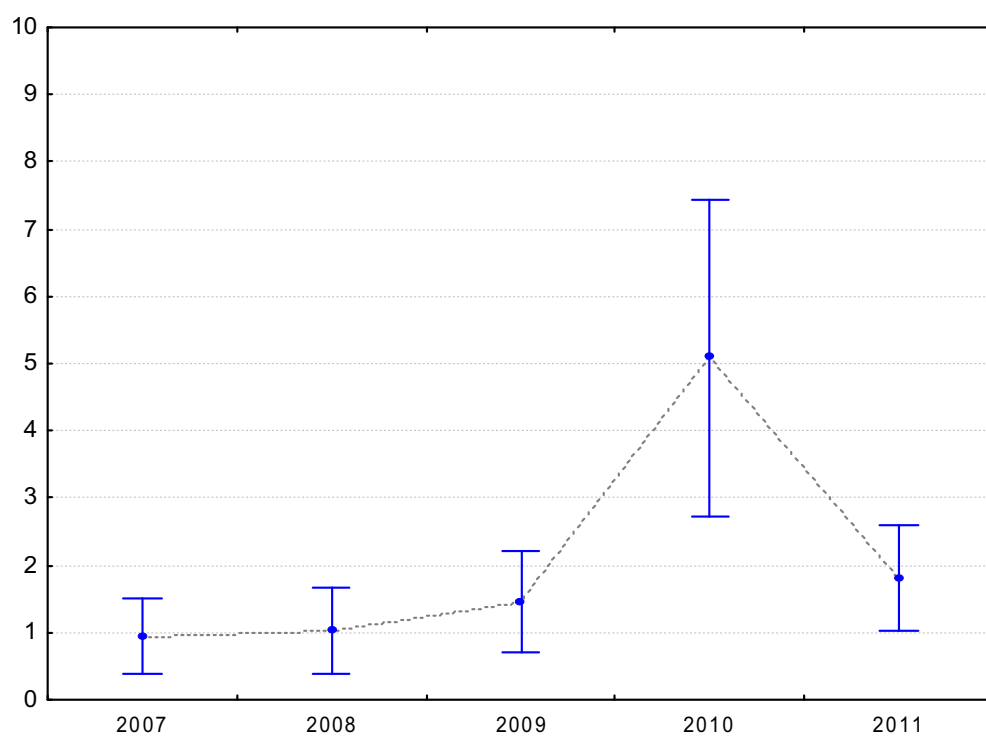


FIGURA 6: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo parotídeo (PA)

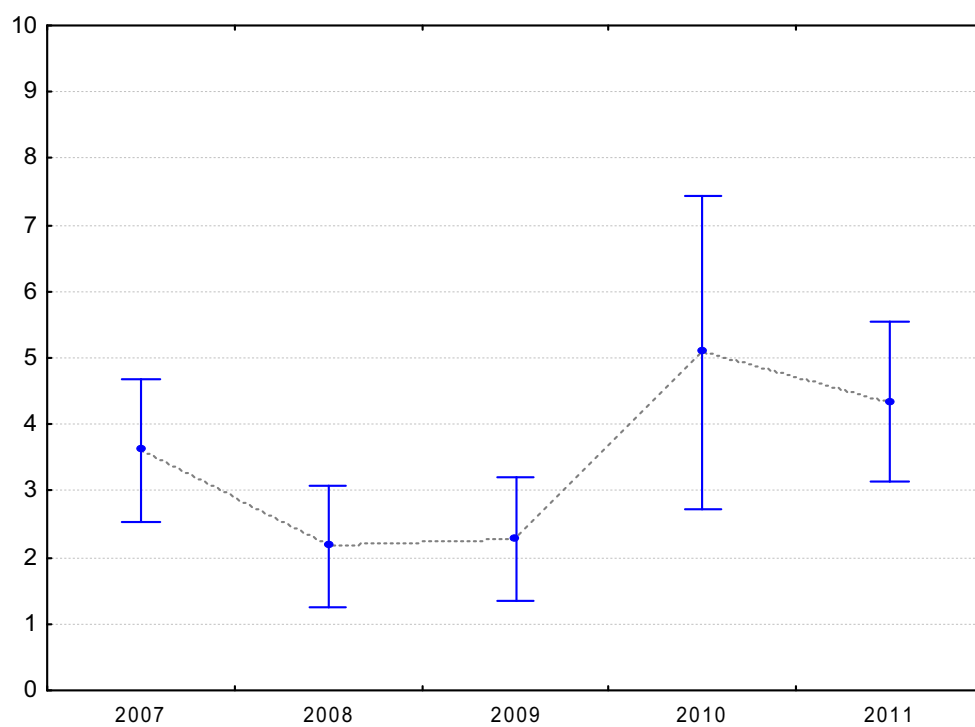


FIGURA 7: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo esofágico (EF)

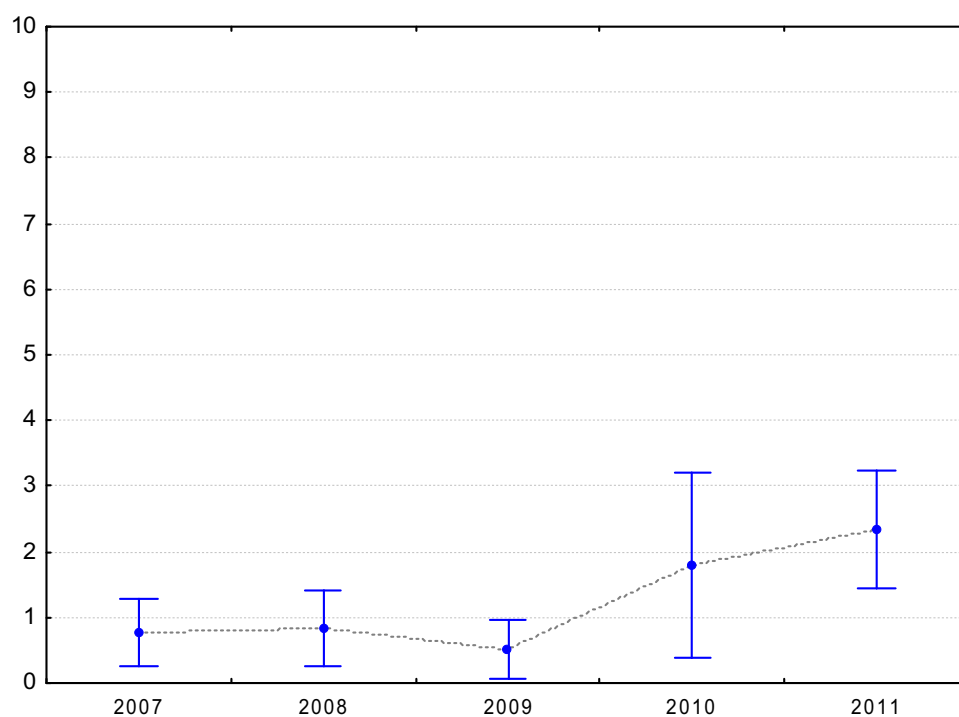


FIGURA 8: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo hepático (HE)

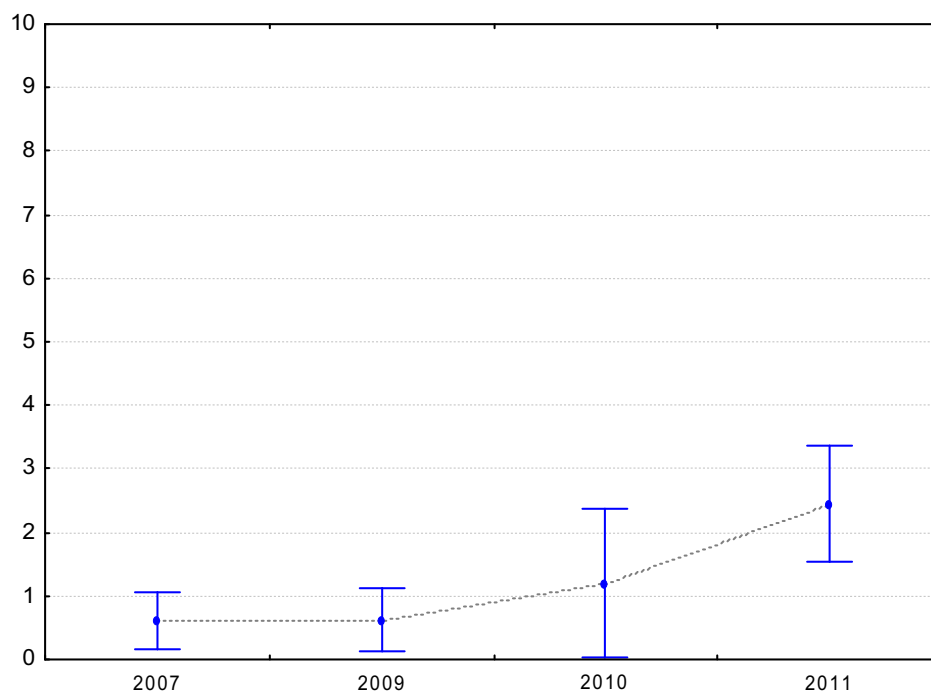


FIGURA 9: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo apical (AP)

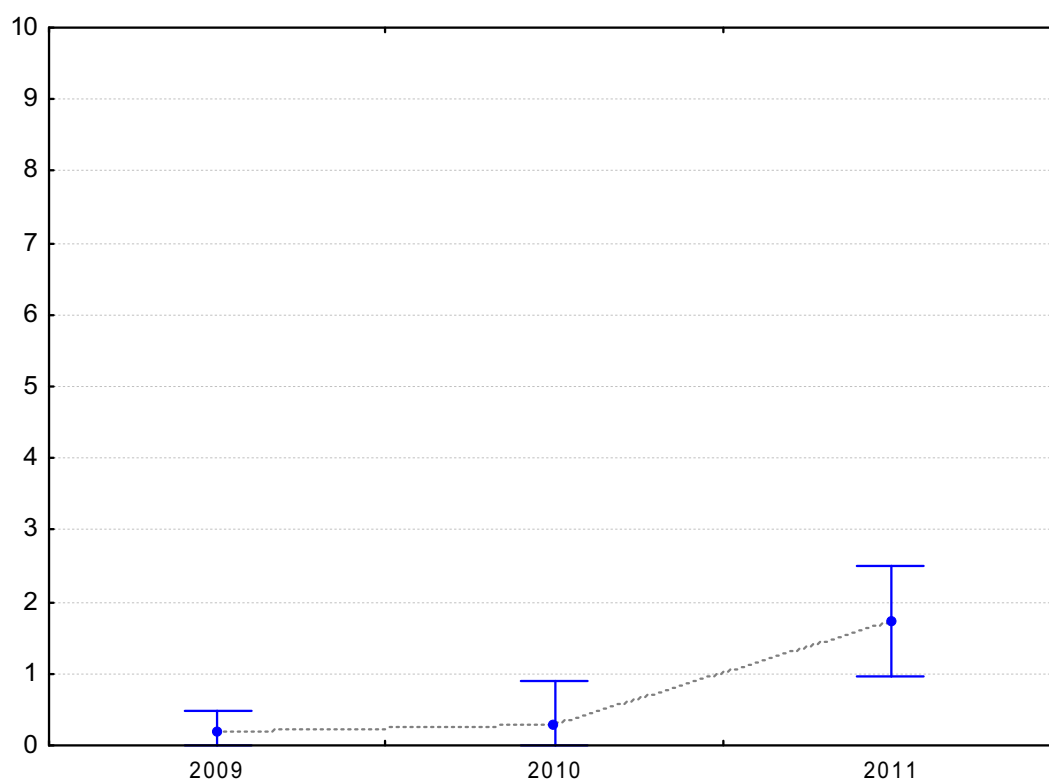


FIGURA 10: Limites de confiança da prevalência anual de positividade do linfonodo mesentérico (ME)

A tabela 01 refere-se a distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no período analisado (2007 a 2011). As tabelas abaixo 02, 03, 04, 05 e 06 referem-se a distribuição do tipo de tuberculose segundo gênero nos anos respectivos de 2007, 2008, 2009, 2010 e 2011.

TABELA 9: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no período analisado (2007 a 2011)

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	1267 (38,83%)	1996 (61,17%)	3263 (100%)
Fêmea	590 (46,31%)	684 (53,69%)	1274 (100%)
Total	1857 (40,93%)	2680 (59,07%)	4537 (100%)

Estatística qui-quadrado= 20,90 ($p < 0,001$)

TABELA 10: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no ano de 2007

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	384 (46,21%)	447 (53,79%)	831 (100%)
Fêmea	193 (58,31%)	138 (41,69%)	331 (100%)
Total	577 (49,66%)	585 (50,34%)	1162 (100%)

Estatística qui-quadrado= 13,38 ($p < 0,001$)

TABELA 11: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no ano de 2008

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	300 (42,08%)	400 (57,92%)	713 (100%)
Fêmea	124 (48,63%)	131 (51,37%)	255 (100%)
Total	424 (43,80%)	544 (56,20%)	968 (100%)

Estatística qui-quadrado=3,02 (p=0,083)

TABELA 12: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no ano de 2009

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	277 (38,37%)	445 (61,63%)	722 (100%)
Fêmea	120 (48,78%)	126 (51,22%)	246 (100%)
Total	397 (41,01%)	571 (58,99%)	968 (100%)

Estatística qui-quadrado=7,80 (p=0,005)

TABELA 13: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no ano de 2010

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	89 (34,77%)	167 (65,23%)	256 (100%)
Fêmea	31 (39,74%)	47 (60,26%)	246 (100%)
Total	120 (35,93%)	214 (64,07%)	334 (100%)

Estatística qui-quadrado= 0,45 (p= 0,504)

TABELA 14: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no ano de 2011

Gênero	Linfoadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	217 (29,28%)	524 (70,72%)	741 (100%)
Fêmea	122 (33,52%)	242 (66,48%)	364 (100%)
Total	339 (30,68%)	766 (69,32%)	1105 (100%)

Estatística qui-quadrado= 1,86 (p= 0,172)

6. DISCUSSÃO

A inspeção sanitária em matadouros-frigoríficos, prudente e amparada legalmente, faz a condenação parcial ou total de carcaças de animais portadoras de lesões presuntivas de tuberculose, constituindo-se um excelente instrumento de vigilância da doença (CORRÊA & CORRÊA, 1992). Na década de 1930, na Grã Bretanha, 40% de todos os animais abatidos em matadouros públicos apresentaram lesões de tuberculose (THOEN, et al., 2006).

Fuverki et. al., 2008 mencionam a prevalência média de *Mycobacterium bovis* em 1,3% do rebanho do território brasileiro por meio de dados oficiais, indicando a infecção em mais de 2 milhões de bovinos no país, demonstrando a importância deste patógeno para a pecuária bovina de corte.

O exame anátomo-patológico durante a realização de inspeção sanitária de carcaças em matadouro-frigoríficos é muito importante para o diagnóstico da tuberculose bovina. O exame *post-mortem* tradicional detecta aproximadamente 47% das lesões presuntivas de tuberculose em bovinos abatidos (LAGE et al., 1998), discordando com Corner (1994); este autor encontrou prevalência de 95% dos animais com lesões macroscópicas, quando avaliou-se os linfonodos da cabeça (mandibulares, parotídeos e retrofaríngeos), torácicos (mediastínicos e bronquiais), mesentéricos e da carcaça (pré-escapulares, ilíacos, isquiáticos, sacral e inguinal superficial), bem como pulmão, fígado, baço, rim, úbere e órgãos genitais.

No ano de 2.007 de acordo com as papeletas do serviço de Inspeção Federal, os limites de confiança para a proporção de positividade da lesão calcificada foram de 3,44 animais machos em 1.000 indivíduos abatidos, enquanto que na lesão caseosa foram 2,96 animais machos em 1.000 indivíduos abatidos; porém nesse mesmo ano as fêmeas apresentaram uma proporção maior de lesão caseosa em relação a calcificada, de 2,73 animais positivos dentre 1.000 abatidos e 1,95 animais positivos para lesão dentre a

população de 1.000; isso respectivamente. Nos anos seguintes a proporção de lesões calcificadas também esteve mais presente que as lesões caseosas, respectivamente: ano 2.008 de 3,65‰ (3,65 dos animais entre 1.000 indivíduos abatidos) para 2,65‰ em machos e 2,55‰ para 2,41‰ em fêmeas; ano 2.009 de 4,35‰ para 2,71‰ em machos e 2,69‰ para 2,56‰ em fêmeas; ano 2.010, por motivos de ausência de papeletas no primeiro semestre do ano, a discussão será relatada com informações somente do segundo semestre, 6,93‰ para 3,69‰ em machos e 5,58‰ para 3,68‰ em fêmeas; em 2.011 observou-se um aumento brusco nas lesões calcificadas em comparação com as caseosas diante os anos anteriores e são de 7,24‰ para 3,00‰ em machos e 6,30‰ para 3,17‰ em fêmeas. Desta forma, a proporção de lesões calcificadas e caseosas foram praticamente equivalentes.

Considerando o matadouro-frigorífico no período de análise (2007 a 2011) constatou-se estatisticamente (teste qui-quadrado) que o tipo de linfadenopatia compatível com a lesão tuberculosa (caseosa e calcificada) depende do gênero do animal (tabela 1). Observou-se também que houve predominância da lesão calcificada entre os machos (61,17%) de forma mais intensa do que nas fêmeas (53,96%) em relação a lesão caseosa.

Quando foi feita a segmentação dos anos (2007 a 2011) verificou-se que no ano de 2007 (tabela 2) e 2009 (tabela 4) existe relação entre as variáveis tipo de lesão da linfadenopatia compatível de tuberculose e o gênero do animal, ou seja, as proporções dos tipos de lesão nos machos diferem das proporções nas fêmeas. Nos demais anos (tabela 3, 5 e 6) não constatou-se a relação de dependência entre as duas variáveis em estudo.

Os fatores de risco, sexo e tipo de lesão, não estão bem esclarecidos na literatura consultada. Este fato demonstra a importância de realização de estudos posteriores.

Nos bovinos, a doença acontece independentemente de sexo e faixa etária; ambos fatores não têm influência direta sobre a transmissão ou a

ocorrência da doença no animal. Há indícios que o gado zebu (*Bos taurus indicus*) é mais resistente aos efeitos da doença do que o gado europeu (*Bos taurus taurus*) (MORRIS, et al., 1994; PAES, 2010).

No período de 1989 a 1998, dados de notificações oficiais de tuberculose bovina no Brasil indicaram um percentual de prevalência de animais infectados de 1,3%. Em 1986, com uma população estimada em 137 milhões de bovinos no Brasil, a ocorrência de tuberculose bovina estava entre 0,9 a 2,9%, com 6,2% a 26,3% dos rebanhos acometidos, sendo que neste mesmo ano, em matadouros, a taxa de identificação dos animais abatidos com lesões tuberculosas era de 0,14% (KANTOR, 1988; KANTOR & HITACCO, 1994, RUGGIERO et al., 2007).

O presente estudo afirmando um crescimento exorbitante da linfadenopatia compatível com a tuberculose bovina, a Figura 01 demonstra em 2.011 um pico na proporção de positividade maior que os anos anteriores (2007 a 2009), tendência essa, de animais provenientes de confinamento; uma vez que houve nesse ano maior movimento desses animais no frigorífico.

O confinamento aumenta a possibilidade de transmissão do bacilo da tuberculose bovina devido ao maior contato existente entre os animais (RADOSTITS et al., 2002) e atualmente, considerado uma grande ferramenta para os proprietários melhorarem a rentabilidade da propriedade, reduzirem o tempo do rebanho até o abate bem como evoluir a taxa de desfrute da pecuária de corte.

Morris et al., 1994 relataram e afirmam que quando novilhas sadias foram colocadas em pastagens juntamente com animais positividade infectados, a incidência de infecção dos animais sadios é baixa, não acontecendo quando as mesmas são postas com vacas tuberculosas em estábulos.

Em 2012, o país deverá aumentar de 3 para 4 milhões de cabeças o número de bovinos terminados em confinamento; um crescimento de 10 vezes se comparado a dez anos atrás (PORTAL DO AGRONEGÓCIO, 2012). Em 2004, a terminação de bovinos confinados representou aproximadamente 5% do total de animais abatidos ou 1,9 milhão de animais (CERVIERI, 2005).

Quanto aos índices de prevalência de positividade anual entre os anos de 2.007 a 2.011 a localização dos linfonodos acometidos demonstrou que o retrofaringeano e mediastínico obtiveram maiores índices de positividade sugestivos de tuberculose. Em 2.007 foram 55,42% retrofaringeano e 36,06% mediastínico; enquanto que em 2.008 foram 53,62% retrofaringeo (RF) e 39,05% mediastínico (MD); 2.009 representou 53,20% RF e 38,43% MD; em 2.010 os linfonodos RF foram de 47,01% e MD 36,53%; e 2.011 o RF com 44,16% e MD com 35,93%. Semelhante ao que foi encontrado por Millan-Suaso (2000), isto é, 49,2% retrofaringeo afetados, seguido mediastínico com 24,4%.

Ao se fazer um estudo comparativo deste trabalho com os resultados obtidos por Millan-Suaso (2000), concluiu-se que os valores em percentuais, do linfonodo traqueo-brônquico se aproximam; neste há prevalência entre 1,46% a 4,16% (respectivamente 2.007 e 2.011) corroborando com os resultados obtidos por Millan-Suaso cuja prevalência foi de 3% no mesmo caso.

Outro fator a ser ressaltado é que os linfonodos nem sempre se comportam de maneira igual no decorrer dos anos; o linfonodo traqueo-brônquico teve um crescimento alto de 2.009 a 2.011 já os linfonodos parotidiano e esofagiano apresentaram um decréscimo no ano de 2.010 para 2.011; como pode ser observado nas Figuras 5, 6 e 7 respectivamente; confirmando a teoria de que as vias aéreas superiores é a principal rota de infecção e de acordo com Marcondes (2002) e Ruggiero et al.,(2007) o agente da tuberculose causa uma doença primordialmente respiratória e de transmissão aerógena.

Muitos estudos demonstram que as lesões tuberculosas são mais frequentes em linfonodos do trato respiratório superior de bovinos naturalmente infectados; entre 26% e 32% das lesões foram encontradas nos gânglios linfáticos retrofaríngeos, submandibulares e parótideanos; sugerindo uma proporção considerável de animais em focos do trato respiratório (CORNER, 1994; NEILL et al., 1994; WHIPPLE et al., 1996; CASSIDY, 2006).

A doença se instala principalmente nos pulmões, formando nódulos caseosos, com tamanhos variados, podendo em muitos casos confluentes disseminando em todo parênquima pulmonar formando lesões cavitárias (ROXO, 1996). Qualquer tecido pode ser afetado, porém as lesões de aspecto caseoso são mais comumente encontradas em linfonodos de cabeça, pescoço, mediastínicos, pulmões, intestinos, fígado, baço, pleura e peritônio (HAAGSMA, 1995).

Thoen et al. (2006) demonstraram em estudo realizado em 1901 e 1931 que 91% dos linfonodos cervicais e 28% dos casos de meningites tuberculosas em crianças com idade de 5 anos foi devido ao *Mycobacterium bovis*.

Na América Latina, estimativas conservadoras mostraram que o total dos casos de tuberculose em humanos, 2% dos casos pulmonares e 8% dos extrapulmonares, eram provocados pelo bacilo da tuberculose bovina (COSIVI, et al., 1998).

Whipple et al. (1996) realizaram um estudo com 30 animais positivos para tuberculose e confirmaram que os linfonodos traqueo-brônquicos, mediastínicos e retrofaríngeos foram os linfonodos que mais sofreram alterações. Brown & Anda (1998) comentam que os linfonodos com mais probabilidade de achar lesão são os mandibulares, os parotídeos, os retrofaríngeos, o mediastinais, os traqueobrônquicos e os mesentéricos.

Os resultados deste trabalho foram semelhantes aos de Corner (1994) ao relatar que cerca de 70% e 90% de lesões são encontradas em qualquer um dos nodos linfáticos da cabeça ou no interior da cavidade torácica e, além disso, 66% das carcaças que apresentam tais alterações mostram uma única lesão. No exame de necropsia 29,4% das lesões foram encontradas nos linfonodos retrofaríngeos medial (direito e esquerdo), 28,2% nos linfonodos mediastínicos (anterior e posterior), 18% nos linfonodos bronquiais (direito e esquerdo), 9,8% nos pulmões, 2,9% nos linfonodos mesentéricos, 2,4% nos linfonodos parotidianos.

Em um estudo realizado por Nassar et al. (2007) demonstra que todos os animais que foram submetidos ao abate sanitário apresentavam sinais patológicos da tuberculose bovina, sendo que 93,3% dessas lesões estavam localizadas em linfonodos retrofaringeanos, 3,3% (um animal) apresentou tuberculose generalizada incluindo linfonodos retrofaringeanos, pré-escapulares, pulmão e fígado.

Em uma investigação por meio de inspeção sanitária de rebanhos considerados focos, Almeida (2004) rastreou lesões sugestivas de tuberculose bovina e essas foram responsáveis por 63 condenações em 483.047 bovinos abatidos (0,013%). As lesões macroscópicas distribuíram-se nas regiões do tórax (49,21%), da carcaça (33,33%), da cabeça (11,11%) e do abdômen (6,35%).

7. CONCLUSÃO

Os resultados obtidos, entre os anos de 2007 e 2011, no presente estudo demonstram a importância dos mapas nosográficos como indicadores de prevalência e incidência de linfadenopatia compatível com a tuberculose.

É baixa a proporção de positividade de linfadenopatia compatível com a tuberculose no matadouro-frigorífico.

As proporções dos tipos das lesões de linfadenopatias compatíveis com a tuberculose nos machos diferem das proporções nas fêmeas, sobretudo houve predominância da lesão calcificada entre os machos de forma mais intensa do que nas fêmeas em relação a lesão caseosa.

A prevalência de positividade é significativa nos linfonodos retrofaríngeos e mediastínicos em comparação aos demais linfonodos, reforçando a preferência do *Mycobacterium bovis* pela via aérea superior. Não há uma relação dos linfonodos com período estudado.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANUALPEC - ANUÁRIO DA PECUÁRIA BRASILEIRA. ANUALPEC 2008. São Paulo: AgraFNP, 2008. **Informações Econômicas**, São Paulo, v.39, n.8, ago. 2009

ABRAHÃO, R. M. C. M. Tuberculose humana causada por *Mycobacterium bovis*: considerações gerais e a importância dos reservatórios animais. **Archives of Veterinary Science**, v. 4, p. 5-15, 1999.

ABRAHÃO, R. M. C. M.; NOGUEIRA, P. A.; MALUCELLI, M. I. O comércio clandestino de carne e leite no Brasil e o risco da transmissão da tuberculose bovina e de outras doenças ao homem: um problema de saúde pública. **Archives of Veterinary Science**, v. 10, n. 2, p.1 – 17, 2005.

ALMEIDA, R. F. C. Investigação de focos de tuberculose bovina em rebanhos de corte a partir de lesões sugestivas ao abate no Estado de Mato Grosso do Sul. UFMS. **Dissertação (Mestrado)**. Campo Grande, 2004.

AMANFU, W. **The situation of tuberculosis and tuberculosis control in animals of economic interest**. Tuberculosis (Edinb), 86, p.330 -335, 2006.

AMENI, G.; MIÖRNER, H.; ROGER, F.; TIBBO, M. Comparasion between comparative tuberculin and gamma-interferon tests for the diagnosis of bovine tuberbulosis in Ethiopia. **Trop Anim. Health Prod.**, v. 32, p. 267-276, 2000.

AYELE, W. Y.; NEILL, S. D.; ZINSSTAG, J.; WEISS, M.G.; PAVLIK I. Bovine tuberculosis: an old disease but a new threat to Africa. **Int. J. Tuberc. Lung Dis.**, v. 8, p. 924 – 937, 2004.

BERGEY'S manual of systematic bacteriology. Edited by Sneath, P.H.A. et. al., Williams & Wilkins, **Baltimore** v. 2, sec.16, p. 1435-5, 1986.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Legislação nacional de controle e erradicação da brucelose e tuberculose** (PNCEBT), 2001.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **Exportação**. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/animal/exportação>. Acesso em 15.mar.2012.

BROWN, W. H.; ANDA, J. H. Tuberculosis in adult beef cattle of Mexican origin shipped direct-to-slaughter into Texas. **JAVMA**, V. 212, P. 557 – 559, 1998.

BUAINAIN, A. M.; BATALHA, M. O. Cadeia produtiva da carne bovina / Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Secretaria de Política Agrícola, Instituto Interamericano de Cooperação para a Agricultura. **Séries Agronegócio**, v. 8, 2007. Disponível em: http://www.braziliancattle.com.br/upload/arquivo/20100211_cadeia_tuca_e_batalha.pdf. Acesso em 15.mar.2012.

CALERO, J. R. Incremento de la tuberculosis y coinfeccion con el SIDA. **Na. R. Acad. Nac. Med. Madr.**, v. 12, 21 - 42, 1995.

CASSIDY, J. P. The pathogenesis and pathology of bovine tuberculosis with insights from studies of tuberculosis in humans and laboratory animal models. **Veterinary Microbiology**, v. 112, p. 151 – 161, 2006.

CERVIERI, R. C. **Confinamento e produção de carne em escala, 2005**. Disponível em: <http://www.beefpoint.com.br/radares-tecnicos/sistemas-de-producao/confinamento-e-producao-de-carne-em-escala-26382/>. Acesso em: 10.fev.2011.

COLLINS, F. M. The immune response to mycobacterial infection: development of new vaccines. **Veterinary Microbiology**, v. 40, p. 95 – 110, 1994.

CORNER, L.A. **Post-mortem diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle**. Veterinary Microbiology, v. 40, n. 1-2, p.53-63, 1994.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. **Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p. 843, 1992.

COSIVI, O., GRANGE, J. M., DABOM, C. J., RAVIGLIONE, M. C., FUJIKURA, T., COUSINS, D., ROBINSON, R. A., HUCHZEMEYER, H. F. A. K., KANTOR, I., MESLIN, F. X. Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing Countries. **Emerging Infectious Diseases**, v. 4, n. 1, p. 59 – 70, 1998.

EDGINTON, M. **TB: past, present and future**. Hstupdate, Issue n. 56, p. 3 - 6, 2004.

ESSEY, M. A.; KOLLER, M. A. Status of bovine tuberculosis in North America. **Veterinary Microbiology**, v. 40, p. 15 - 22, 1994.

FILHO, A. L. Produção de carne bovina no Brasil qualidade, quantidade ou ambas? In: SIMBOI – SIMPÓSIO SOBRE DESAFIOS E NOVAS TECNOLOGIAS NA BOVINOCULTURA DE CORTE 2, 2006. Brasília-DF. Disponível em:
<http://www.upis.br/simboi/anais/Produ%E7%E3o%20de%20Carne%20Bovina%20no%20Brasil%20-%20Albino%20Luchiari%20Filho.pdf>. Acesso em: 20.dez. 2011.

FILHO, H. M. S.; ROSA, F. T.; VINHOLIS, M. M. **Diagnóstico e recomendações para aumento da competitividade da cadeia produtiva da carne bovina do estado de São Paulo**, 2008. Disponível em
<http://www.alice.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/48453/1/PROCIMMBV2008.00021.pdf>. Acesso: 15.fev. 2012.

FRIEDEN, T.R.; STERLING, T. R.; MUNSIFF, S. S.; WATT, C. J.; DYE, C. Tuberculosis. **Lancet**, 13; 362(9387): 887 - 99, 2003.

FUVERKI, R. B. N.; MURAKAMI, P. S.; BIONDO, A. W.; BARROS, I. R. F. PCR use for detection and identification of mycobacterias from bovine clinical samples. **Archives of Veterinary Science**, v.13, n.1, p.73 – 77, 2008.

GIL, J. I. **Manual de inspecção sanitária de carnes: aspectos especiais**. 2 ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, p. 653, 2000.

GRANGE, J. M.; YATES, D. M. Zoonotic aspects of Mycobacterium bovis infection. **Veterinary Microbiology**, v. 40, p. 137- 151, 1994.

KANTOR, I. N. **Bacteriologia de La tuberculosis humana y animal**. Martinez: OPAS / OMS, p.63, 1988.

HAAGSMA, J. Bovine tuberculosis. **OIE Manual (Amendment 2)**, p. 11, 1995

KANTOR, I.N. **Bacteriologia de la tuberculosis humana y animal**. Martinez: OPAS / OMS, P. 63, 1998.

KANTOR, I.N.; LOPEZ, B.; TORRES, P.; NADER, A.; GARCIA, V. Preliminary evaluation of a simple method for detection of bovine tuberculosis: the glutaraldehyde test. **J. Vet Medd. B.**, v. 40, p. 27 – 30, 1993.

KANTOR, I. N.; RITACCO, V. Bovine tuberculosis in Latin America and Caribbean: current status, control and eradication programs. **Veterinary Microbiology**, v.40, n. 1/2, p. 5 – 14, 1994

KANTOR, I. N.; RITACCO, V. An uptade on bovine tuberculosis programmes in Latin American and Caribbean countries. **Veterinary Microbiology**, v. 112, p. 111 – 118, 2006.

LAGE, A. P.; LOBATO, F. C. F.; MOTA, P. M. P. C.; GONGALVES, V. S. P. **Atualização em tuberculose bovina**. Belo Horizonte: FEP-MVZ, p. 65, 1998.

LEITE, C. Q. F.; ANNO, I. S.; LEITE, S. R. A.; ROXO, E.; MORLOCK, G. P.; COOKSEY, R. C. Isolation and identification of mycobacteria from livestock specimens and Milk obtained in Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 98, n. 3, p. 319-323, 2003.

MARCONDES, A. G. Padronização da técnica de cultivo em camada delgada de Agar middlebrook 7 H11 para isolamento de *Mycobacterium bovis*. **Dissertação (Mestrado)** – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, p. 115, 2002.

MICHLANY, J. **Anatomia patológica geral na prática médico-cirúrgica**. São Paulo. Editora Artes Médicas., p. 319, 1995.

MILIAN-SUAZO, F., SALMAN, M.D., RAMIREZ, C., PAYEUR, J.B., RHYAN, J.C., SANTILLAN, M. Identification of tuberculosis in cattle slaughtered in Mexico. **Am Jof Vet Res**, v. 61, p. 86 - 89, 2000.

MORRIS, R. S.; PFEIFFER, D. U.; JACKSON, R. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections. **Veterinary Microbiology**, v. 40, p.153 – 177, 1994.

MOTA, P. M. P. C.; NAKAJIMA, M. **Tuberculose bovina**. In: Charles, T. P.; Furlong, J. Doenças dos bovinos de leite adultos. Coronel Pacheco, EMBRAPA – CNPGL, p. 97 - 122, 1992.

NASSAR, A. F. C.; ROXO, E.; PORTUGAL, M. A. S. C. Tuberculose genital. Genital tuberculosis. Tuberculosis genital. **Ver. Educ. Contin.CRMV-SP / Contin. Educ. J.CRMV-SP, São Paulo**, v.8, n. 2. p. 135 - 144, 2005.

NASSAR, A. F. C.; MIYASHIRO, S.; OLIVEIRA, C. G; PACHECO, W. A.; OGATA, R. A. Isolation and identification of bovine tuberculosis in a Brazilian herd (São Paulo). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 102, n. 5, 2007.

NEILL, S. D.; HANNA, J.; O'BRIEN; MCCracken, R. M. Excretion of *Mycobacterium bovis* by experimentally infected cattle. **Vet. Rec.**, v. 123, p. 340–343, 1988.

NEILL, S. D.; POLLOCK, J. M.; BRYSON, D. B.; HANNA, J. Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle. **Veterinary Microbiology**, v. 40, p. 41 – 52; 1994.

NETO, F. J. S.; BERNARDI, F. **O controle da tuberculose bovina**, 2005. Revista Higiene Alimentar. Disponível em: <http://www.bichoonline.com.br/artigos/ha0008.htm>. Acesso em: 26.set.2011.

NORMAN, G. R., STREINER, D.L. **Biostatistics - The bare essentials**, 3 ed., Mosby Year Book, St. Louis, 393 p., 2008.

OIE – Organização Internacional de Epizootias, 2005. **Bovine tuberculosis**. Disponível em: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/bovine_tuberculosis.pdf. Acesso em: 02.11.2007.

PAES, A. C. Tuberculose bovina. In: PIRES, A. V. **Bovinocultura de corte**. Piracicaba: FEALQ, 2010. 993 p.

PAVILIK, I. The experience of new European Union Member States concerning the control of bovine tuberculosis. **Veterinary Microbiology**, v. 112; p. 221 – 230, 2006.

PEREZ, A. M. WARD, M. TORRES, P. RITACCO, V. Use of spatial statistics and monitoring data to identify clustering of bovine tuberculosis in Argentina. **Prev. Vet. Med.**, v. 56, p. 63 – 74, 2002.

PHILLIPS, C.J.C.; FOSTER, C.R.W.; MORRIS, P.A.; TEVERSON, R. The transmissão of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. **Res in Vet Sci**, n. 74, p. 1- 15, 2003.

PINTO, P. S. A.; FARIA, J. E.; VILORIA, M. I. V.; BEVILACQUA P. D. Exame microbiológico da tuberculose como subsídio à inspeção post-mortem de bovinos. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 3, p. 10 – 15, 2002.

POLLOCK, J.M.; NEILL, S.D. Mycobacterium bovis infection and tuberculosis in cattle. **The Veterinary Journal**, v.163. p.115-127, 2002.

POLLOCK, J. M; RODGERS, J.D; WELSH, M. D.; MCNAIR, J. Pathogenesis of bovine tuberculosis the role of experimental models of infection. **Veterinary Microbiology**, v. 112; p. 141 – 150; 2006.

PRITCHARD, D. G. A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and controversy. **J. Comp. Pathol.**, v. 99, p. 357 – 399, 1988.

PORTAL DO AGRONEGÓCIO. Disponível em: C:\Users\Usuario\Documents\usados**Confinamento em 2012 aumentará desfrute na pecuária de corte** » Notícia » Portal do Agronegócio.mht. Acesso em Jan, 2012.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária**. 9 ed. São Paulo: Guanabara- Koogan, p. 1737, 2002.

RIISPOA – REGULAMENTO DA INSPEÇÃO INDUSTRIAL E SANITÁRIA DE PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL. Decreto Nº 30.691, de 29-03-1952.

RITACCO, V. & KANTOR, I.N. Zoonotic tuberculosis in Latin America. [Letter;comment] **J. Clin. Microbiol.**, v. 30:3299- 300, 1992.

ROSA, F. R. T.; TONINI, M. G. O.; TURCO, C. P. Pecuária de Corte: Novos Rumos. In: **Gestão da Produção de Bovinos de Corte em Pastagens – 1º Encontro**. Jaboticabal: Scot Consultoria, 2008.

ROXO, E. Tuberculose bovina: Revisão. (Bovine Tuberculosis: REVIEW). **Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo**, v. 63, n. 2, p. 91 - 97, 1996.

ROXO, E. Mycobacterium bovis como causa de zoonose. **Revista de Ciências Farmacêuticas**, v. 18, n. 1, p. 101 - 108, 1997.

RUGGIERO, A. P.; IKUNO, A. A.; FERREIRA, V. C. A.; ROXO, E. Tuberculose bovina: alternativa para o diagnóstico. **Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo**, v. 74, n.1, p. 55 – 65, jan./ mar., 2007.

SÁ, M. I.; FERREIRA, C. Importâncias das zoonoses na segurança alimentar. **Segurança e Qualidade Alimentar**, n. 2, 2007. Disponível em: <http://www.infoqualidade.net/SEQUALI/PDF-SEQUALI-02/n02-14-17.pdf>. Acesso em: 16.abril.2012.

SCOT CONSULTORIA. **Banco de estatísticas**, 2008. Disponível em: <<http://www.alice.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/48453/1/PROCIMMBV2008.00021.pdf>> Acesso em: 12.fev.2012.

SMITH N. H.; GORDON S. V.; DE LA RUA-DOMENECH R.; CLIFTON-HADLEY R. S. and HEWINSON R. G. Bottlenecks and broomstichs: the molecular evolution os *Mycobacterium bovis*. **Nat. Rev. Microbiol.**, 4 , p. 670 – 681, 2006.

SOUZA, A. V.; SOUZA, C. F. A.; SOUZA R. M.; RIBEIRO R. M. P.; OLIVEIRA A. L. A importância da tuberculose bovina como zoonose. **Higiene alimentar**. São Paulo, v. 13, n. 59, p. 22 – 27; 1999.

THOEN, C.; LOBLUE P.; KANTOR I. **The importance of Mycobacterium bovis as a zoonosis**. Veterinary Microbiology, v. 112; p. 339 – 345; 2006.

TORRES, P. **Situación de la tuberculosis en la Republica Argentina, Programa Nacional de Control y Erradicacións de la tuberculosis**. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Animal), Secretaria de Agricultura, Buenos Aires, 2004.

THOREL, M. F.; MOUTOU, F. Tuberculose et animaux sauvages. **Point Vétérinaire**, v. 26, n. 159, p. 27 – 34; 1994.

UNE, Y.; MORI, T. Tuberculosis as a zoonosis from a veterinary perspective. Comparative Immunology, **Microbiology & Infectious Diseases**, v. 30; p. 415 – 425; 2007.

ZAKI, M. H.; HIBBERD, M. E. The tuberculosis story: from Koch to the year 2000. **CADEUS**, v. 12, p. 43 – 60, 1996.

WIESNER, E. **Enfermedades del Ganado bovino**. Zaragoza, Acribia, p. 123 - 9, 1973.

WEDLOCK, D.N.; SKINNER, M.A.; LISLE, G.W.; BUDDLE, B.M. Control of Mycobacterium Bovis infection and the risk to human populations. **Microbes and Infection**, v.4, p. 471-480, 2002.

WHIPPLE, D.L.; BOLLIN C. A., MILLER, J. M. Distribution of lesions in cattle infected with Mycobacterium bovis. **J. Vet. Diagn. Invest.**, 8 , p. 351–354, 1996.

WIESNER, E. **Enfermedades del Ganado bovino**. Zaragoza, Acribia, p. 123 - 9, 1973.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Zoonotic tuberculosis (*Mycobacterium bovis*): memorandum from a WHO meeting with the participation of FAO**. Bull. World Health Organ., 72 (6): 851-7, 1994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Tuberculosis. Fact Sheet No 104**, 2012. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/>. Acesso em 20.fev.2012.

9. TRABALHO CIENTÍFICO

INCIDÊNCIA DE LINFOADENOPATIA COMPATÍVEL COM TUBERCULOSE EM BOVINOS ABATIDOS EM FRIGORÍFICO DE EXPORTAÇÃO NO ANO DE 2007 A 2001

IMPACT OF TUBERCULOSIS IN LYMPHADENOPATHY COMPATIBLE WITH CATTLE SLAUGHTERED IN REFRIGERATOR FOR EXPORT IN 2007 TO 2001

Thais Gradim Tiveron ¹, Gislaine Cristina Batistela², Germano Francisco Biondi¹, Marianna Vaz Rodrigues¹,

¹ Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, São Paulo

² Departamento de Matemática, Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, São José do Rio Preto, São Paulo

RESUMO

A tuberculose bovina é causada principalmente pelo *Mycobacterium bovis*, uma enfermidade mundialmente reconhecida que além de ser um problema de saúde pública proporciona grandes perdas econômicas e impactos negativos ao mercado internacional da carne. O objetivo deste trabalho foi observar a prevalência de lesões sugestivas de tuberculose em um frigorífico localizado na região sudeste do estado de São Paulo, Brasil. Os dados foram coletados a partir das papeletas do serviço de Inspeção Federal, nas quais observou-se a proporção de positividade de tuberculose bovina quanto ao sexo do animal, ao tipo de lesão e a classificação dos linfonodos. Os resultados avaliados demonstraram que não houve uma diferença relevante nos índices de positividade quanto ao sexo masculino e feminino nos animais abatidos nem quanto às lesões calcificadas e caseosas. Porém, os linfonodos mais acometidos foram os retrofaringeanos e mediastínicos; que entre os anos de 2.007 e 2.011, respectivamente, os retrofaringeos apresentaram prevalência de 55,42%, 53,62%, 53,20%, 47,01%, 44,16% e os mediastínicos, revelou uma prevalência de 36,06%; 39,05%, 38,43%, 36,53% e 35,93%. No entanto, os demais linfonodos como traqueo-brônquico, parotidiano, esofágico, hepático, apical e mesentéricos não obtiveram

grandes índices. O presente estudo demonstra a importância do exame *post-mortem* e dos mapas nosográficos nos estabelecimentos matadouro-frigorífico para identificar os animais infectados, controlar a doença e promover a Saúde Pública.

Palavra-chave: Tuberculose bovina, Saúde Pública, Zoonose, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium*.

ABSTRACT

Bovine tuberculosis is caused mainly by *Mycobacterium bovis*, a globally recognized disease that besides being a public health problem is of great economic loss and negative impact on the international meat market. This study aimed to observe the prevalence of lesions that suggest tuberculosis in a refrigerator located in the southeastern state of Sao Paulo, Brazil. Data were collected from the ballots of Federal Inspection and a proportion of positive bovine tuberculosis on the sex of the animal, the type of injury and classification of lymph nodes were observed. The evaluated results showed that there was no significant difference in rates of positivity about the male and female animals slaughtered and the calcified and caseous lesions. But the lymph nodes were the most affected retropharyngeal and mediastinal that between the years 2007 and 2011, respectively, the retropharyngeal presented the prevalence of 55.42%, 53.62%, 53.20%, 47.01%, 44, 16% and mediastinal revealed a prevalence of 36.06%, 39.05%, 38.43%, 36.53% and 35.93%. Further as tracheo-bronchial lymph nodes, parotid, esophageal, liver, and mesenteric apical was also evaluated but did not get great rates. The present study demonstrates the importance of post-mortem examination and maps nosographic slaughter and fridgeestablishments to identify infected animals to control disease and to promote public health.

Key-word: Bovine tuberculosis, Public Health and Zoonoses, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium*.

Introdução

Tuberculose é o nome dado a enfermidade causada por uma bactéria da ordem *Actinomycetalis*, família *Mycobacteriaceae*, gênero *Mycobacterium* (do grego mycos: fungo). A bactéria *Mycobacterium bovis* pertence ao Complexo *Mycobacterium*

tuberculosis, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium pinnipedii*, *Mycobacterium bovis* e *Mycobacterium bovis* subespécie *Caprae*¹.

O agente da tuberculose bovina são bactérias de forma bacilar, delgadas e alongadas¹; medindo de 0,3 a 0,6 mm de largura por 1 a 4 mm de comprimento².

O *Mycobacterium bovis* é um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR), pois quando corado pelo método de Ziehl-Neelsen retêm a cor vermelha da fucsina fenicada e através desse método é possível a visualização microscópica do agente da tuberculose. São bacilos estritamente aeróbios, desprovidos de motilidade, esporos, cápsula e flagelos, que crescem em meios especiais compostos por gema de ovo e amido^{2,3}.

A tuberculose causada por *Mycobacterium bovis* é clinicamente indistinguível da doença causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (COSIVI, O, et. al., 1998) e essa discriminação só torna possível pelo emprego de meios de cultivos específicos como Loewenstein – Jensen ou, o meio rotineiro, Stonebrink, isento de glicerol, para o isolamento do *Mycobacterium bovis*^{1,4}.

A tuberculose bovina é uma das enfermidades infecto-contagiosa que mais acomete o gado no mundo todo e principal causa de morte devido a um único agente infeccioso.

No ser humano, a tuberculose bovina causada pelo *Mycobacterium bovis* é considerada uma doença ocupacional atingindo trabalhadores rurais, profissionais de indústrias de alimentos de produtos de origem animal e veterinários; a transmissão se dá principalmente pelo contato direto ou transmissão de gotículas.

A tuberculose pode ser transmitida pela eliminação do agente no leite, fezes, urina, secreções vaginais e uterinas e pelo sêmen^{5,2}; assim como também em alimentos contaminados, indiscutivelmente pelo leite e colostro. A tuberculose humana e bovina é primariamente uma infecção do sistema respiratório^{6,7}.

A cadeia produtiva da carne bovina brasileira é de grande destaque no agronegócio nacional no cenário internacional, o que mostra claramente a importância econômica e social do rebanho bovino no país.

O Brasil é portador do segundo maior rebanho de gado bovino do mundo com cerca de 200 milhões de cabeças e o maior exportador de carne bovina do mundo⁸. Líder mundial em tonelagem de carne bovina exportada, o Brasil atinge um PIB 5,5, milhões de dólares com as exportações de carne, calçados e couros⁹.

O agente, *Mycobacterium bovis*, em países em desenvolvimento é responsável por significantes perdas econômicas, relacionadas particularmente à baixa

produtividade e à condenação de carcaças em matadouros, sobretudo uma zoonose importante e preocupante para a Saúde Pública⁷.

A doença apresenta distribuição mundial, concentrando-se principalmente em países em desenvolvimento e assumindo uma grande importância para a saúde pública, para a pecuária e para o comércio internacional de animais e seus subprodutos¹⁰.

Material e Métodos

Material

O presente trabalho foi realizado em um estabelecimento matadouro-frigorífico, regulamentado pelas normas do Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA) aprovado pelo decreto nº. 30.691, e entende-se um estabelecimento dotado de instalações completas e equipamentos adequados para o abate, manipulação, elaboração, preparo e conservação das espécies de açougue sob variadas formas, com aproveitamento completo, racional e perfeito, de subprodutos não comestíveis; possuirá instalações de frio industrial¹¹.

O matadouro-frigorífico está localizado na região sudeste do estado de São Paulo com média de abate, nos anos de 2007 a 2011(exceto o ano de 2010), de aproximadamente 157.000 bovinos/ano; média de 104.000 machos/ano e 51.000 fêmeas/ano.

O presente estudo foi realizado entre os anos de 2007 a 2011, exceto no primeiro semestre de 2010.

Método

Os dados foram obtidos junto ao Serviço de Inspeção Federal do estabelecimento através dos mapas nosográficos

Os destinos das carcaças que apresentaram linfadenopatia compatível com a tuberculose seguiram as normas determinadas pelo artigo 196 do RIISPOA. Com relação às condutas de julgamento no DIF (Departamento de Inspeção Final) foram anotados os destinos das carcaças (liberada / conserva / graxaria) dependendo do tipo da lesão.

Foram selecionadas as seguintes informações: sexo do animal, linfonodos acometidos, tipo de lesão (calcificada / caseosa) e período.

Análise estatística

Neste presente estudo sobre a incidência de linfadenopatia compatíveis com tuberculose foram realizados dois métodos estatísticos utilizando software SigmaStat® versão 3.5 e podem ser encontrados em Normam e Strener (2008)¹².

A primeira análise estatística foi o método de estimação por intervalos de 95% de confiança para a proporção de positividade em mil abatidos, considerando respostas mensais, semestrais e anuais segundo os tipos de lesão e sexo do animal; e também as respostas anuais para classificação dos linfonodos do animal portador da doença.

Para verificar a existência de dependência entre as variáveis tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose e gênero do animal foi utilizado o teste de qui-quadrado considerando o nível de significância de 5%.

Resultados e Discussão

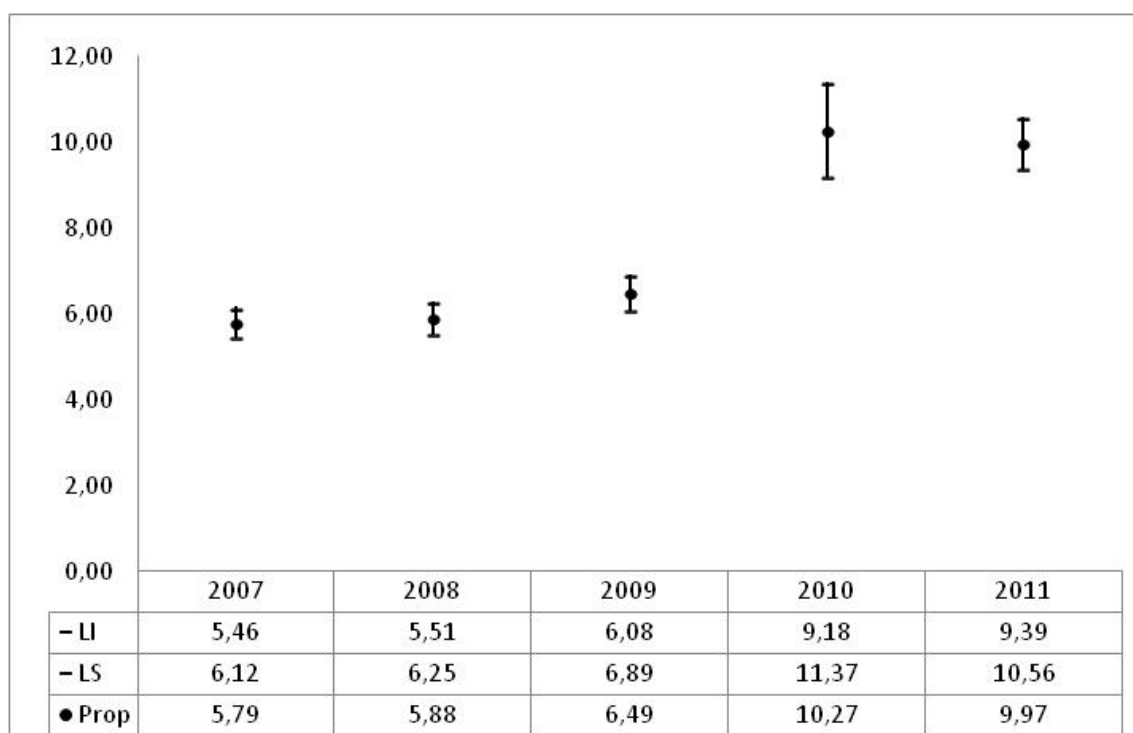
Os limites de confiança para a proporção de positividade anual de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo o sexo do animal e o tipo de lesão (calcificada e caseosa) estão representados na tabela 1 e graficamente na figura 1.

Limites de confiança para a prevalência anual de positividade de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo classificação dos linfonodos estão representados na tabela 2.

A tabela 03 refere-se a distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no período analisado (2007 a 2011).

TABELA 1: Limites de confiança para a proporção de positividade anual de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo sexo e tipo.

Ano	Macho			Fêmea			Total (Macho+Fêmea)
	Caseosa	Calcificada	Total	Caseosa	Calcificada	Total	
2007	2,96	3,44	6,40	2,72	1,95	4,67	5,79
	(2,66-3,25)	(3,12-3,76)	(5,67-6,83)	(2,34-3,11)	(1,62-2,27)	(4,17-5,18)	(5,46-6,12)
2008	2,65	3,65	6,30	2,41	2,55	4,96	5,88
	(2,35-2,95)	(3,30-4,00)	(5,84-6,76)	(1,99-2,83)	(2,11-2,98)	(4,35-5,56)	(5,51-6,25)
2009	2,79	4,35	7,06	2,56	2,69	5,25	6,49
	(2,39-3,03)	(3,95-4,75)	(6,54-7,57)	(2,10-3,02)	(2,22-3,16)	(4,59-5,90)	(6,08-6,89)
2010	3,69	6,93	10,62	3,68	5,58	9,26	10,27
	(2,93-4,46)	(5,88-7,98)	(9,33-11,92)	(2,39-4,97)	(3,99-7,17)	(7,21-11,31)	(9,18-11,37)
2011	3,00	7,24	10,24	3,17	6,30	9,47	9,97
	(2,60-3,40)	(6,62-7,86)	(9,51-10,97)	(2,61-3,74)	(5,51-7,09)	(8,50-10,44)	(9,39-10,56)



LI – Limite Inferior; LS – Limite Superior; Prop. - Proporção

FIGURA 1: Limites de confiança da proporção de positividade anual.

TABELA 2: Limites de confiança para a prevalência anual de positividade de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo classificação dos linfonodos.

Localização	Ano				
Linfonodos	2007	2008	2009	2010	2011
RF	55,42 (52,56 - 58,28)	53,62 (50,47 - 56,76)	53,20 (50,06 - 56,35)	47,01 (41,65 - 52,36)	44,16 (41,23 - 47,09)
MD	36,06 (33,30 - 38,82)	39,05 (35,98 - 42,12)	38,43 (35,37 - 41,49)	36,53 (31,36 - 41,69)	35,93 (33,10 - 38,76)
TB	1,46 (0,77 - 2,15)	1,76 (0,93 - 2,58)	0,41 (0,01 - 0,82)	0,60 (0,00 - 1,43)	4,16 (2,99 - 5,34)
PA	0,95 (0,39 - 1,50)	1,03 (0,40 - 1,67)	1,45 (0,69 - 2,20)	5,09 (2,73 - 7,45)	1,81 (1,02 - 2,60)
EF	3,61 (2,54 - 4,69)	2,17 (1,25 - 3,09)	2,27 (1,33 - 3,21)	5,09 (2,73 - 7,45)	4,34 (3,14 - 5,55)
HE	0,77 (0,27 - 1,28)	0,83 (0,26 - 1,40)	0,52 (0,06 - 0,97)	1,80 (0,37 - 3,22)	2,35 (1,46 - 3,25)
AP	0,60 (0,16 - 1,05)	--	0,62 (0,13 - 1,11)	1,20 (0,03 - 2,36)	2,44 (1,53 - 3,35)
ME	--	--	0,21 (0,00 - 0,49)	0,30 (0,00 - 0,89)	1,72 (0,95 - 2,49)

RF – Retrofaríngeo; MD – Mediastínicos; TB – Traqueo-brônquico; PA – Parotidiano; EF – Esofágiano; HE – Hepático; AP – Apical; ME – Mesentéricos.

Tabela 3: Distribuição do tipo de linfadenopatia compatível com tuberculose segundo gênero no período analisado (2007 a 2011)

Gênero	Linfadenopatia compatível com Tuberculose		
	Caseosa	Calcificada	Total
Macho	1267 (38,83%)	1996 (61,17%)	3263 (100%)
Fêmea	590 (46,31%)	684 (53,69%)	1274 (100%)
Total	1857 (40,93%)	2680 (59,07%)	4537 (100%)

Estatística qui-quadrado= 20,90 (p<0,001)

No ano de 2.007 de acordo com as papeletas do serviço de Inspeção Federal, os limites de confiança para a proporção de positividade da lesão calcificada foram de 3,44 animais machos em 1.000 indivíduos abatidos, enquanto que na lesão caseosa foram 2,96 animais machos em 1.000 indivíduos abatidos; porém nesse mesmo ano as fêmeas apresentaram uma proporção maior de lesão caseosa em relação a calcificada, de 2,73 animais positivos dentre 1.000 abatidos e 1,95 animais positivos para lesão dentre a população de 1.000; isso respectivamente. Nos anos seguintes a proporção de lesões calcificadas também esteve mais presente que as lesões caseosas, respectivamente: ano 2.008 de 3,65‰ (3,65 dos animais entre 1.000 indivíduos abatidos) para 2,65‰ em machos e 2,55‰ para 2,41‰ em fêmeas; ano 2.009 de 4,35‰ para 2,71‰ em machos e 2,69‰ para 2,56‰ em fêmeas; ano 2.010, por motivos de ausência de papeletas no primeiro semestre do ano, a discussão será relatada com informações somente do segundo semestre, 6,93‰ para 3,69‰ em machos e 5,58‰ para 3,68‰ em fêmeas; em 2.011 observou-se um aumento brusco nas lesões calcificadas em comparação com as caseosas diante os anos anteriores e são de 7,24‰ para 3,00‰ em machos e 6,30‰ para 3,17‰ em fêmeas. Desta forma, a proporção de lesões calcificadas e caseosas foram praticamente equivalentes.

Considerando o matadouro-frigorífico no período de análise (2007 a 2011) constatou-se estatisticamente (teste qui-quadrado) que o tipo de linfadenopatia compatível com a lesão tuberculosa (caseosa e calcificada) depende do gênero do animal (tabela 1). Observou-se também que houve predominância da lesão calcificada entre os machos (61,17%) de forma mais intensa do que nas fêmeas (53,96%) em relação a lesão caseosa.

Quando foi feita a segmentação dos anos (2007 a 2011) verificou-se que no ano de 2007 (tabela 2) e 2009 (tabela 4) existe relação entre as variáveis tipo de lesão da linfadenopatia compatível de tuberculose e o gênero do animal, ou seja, as proporções dos tipos de lesão nos machos diferem das proporções nas fêmeas. Nos demais anos (tabela 3, 5 e 6) não constatou-se a relação de dependência entre as duas variáveis em estudo.

O presente estudo afirmando um crescimento exorbitante da linfadenopatia compatível com a tuberculose bovina, a Figura 01 demonstra em 2.011 um pico na proporção de positividade maior que os anos anteriores (2007 a 2009), tendência essa, de animais provenientes de confinamento; uma vez que houve nesse ano maior movimento desses animais no frigorífico.

Quanto aos índices de prevalência de positividade anual entre os anos de 2.007 a 2.011 a localização dos linfonodos acometidos demonstrou que o retrofaringeano e mediastínico obtiveram maiores índices de positividade sugestivos de tuberculose. Em 2.007 foram 55,42% retrofaringeano e 36,06% mediastínico; enquanto que em 2.008 foram 53,62% retrofaringeo (RF) e 39,05% mediastínico (MD); 2.009 representou 53,20% RF e 38,43% MD; em 2.010 os linfonodos RF foram de 47,01% e MD 36,53%; e 2.011 o RF com 44,16% e MD com 35,93%.

Conclusão

Os resultados obtidos, entre os anos de 2007 e 2011, no presente estudo demonstram a importância dos mapas nosográficos como indicadores de prevalência e incidência de linfadenopatia compatível com a tuberculose.

É baixa a proporção de positividade de linfadenopatia compatível com a tuberculose no matadouro-frigorífico.

As proporções dos tipos das lesões de linfadenopatias compatíveis com a tuberculose nos machos diferem das proporções nas fêmeas, sobretudo houve predominância da lesão calcificada entre os machos de forma mais intensa do que nas fêmeas em relação a lesão caseosa.

A prevalência de positividade é significativa nos linfonodos retrofaringeos e mediastínicos em comparação aos demais linfonodos, reforçando a preferência do *Mycobacterium bovis* pela via aérea superior. Não há uma relação dos linfonodos com período.

Bibliografia

¹ PAES, A. C. Tuberculose bovina. In: PIRES, A. V. **Bovinocultura de corte**. Piracicaba: FEALQ, p.993; 2010.

² NASSAR, A. F. C.; ROXO, E.; PORTUGAL, M. A. S. C. Tuberculose genital. Genital tuberculosis. Tuberculosis genital. **Ver. Educ. Contin.CRMV-SP / Contin. Educ. J.CRMV-SP, São Paulo**, v.8, n. 2. p. 135 - 144, 2005.

³ CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. **Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, p. 843, 1992.

⁴ RUGGIERO, A. P.; IKUNO, A. A.; FERREIRA, V. C. A.; ROXO, E. Tuberculose bovina: alternativa para o diagnóstico. **Arquivos do Instituto Biológico, São Paulo**, v. 74, n.1, p. 55 – 65; 2007.

⁵ THOREL, M. F.; MOUTOU, F. Tuberculose et animaux sauvages. **Point Vétérinaire**, v. 26, n. 159, p. 27 – 34; 1994.

⁶ WHIPPLE, D.L.; BOLLIN C. A., MILLER, J. M. Distribution of lesions in cattle infected with *Mycobacterium bovis*. **J. Vet. Diagn. Invest.**, **8** , p. 351–354, 1996.

⁷ POLLOCK, J. M; RODGERS, J.D; WELSH, M. D.; MCNAIR, J. Pathogenesis of bovine tuberculosis the role of experimental models of infection. **Veterinary Microbiology**, v. 112; p. 141 – 150; 2006.

⁸ ROSA, F. R. T.; TONINI, M. G. O.; TURCO, C. P. Pecuária de Corte: Novos Rumos. In: **Gestão da Produção de Bovinos de Corte em Pastagens – 1º Encontro**. Jaboticabal: Scot Consultoria, 2008.

⁹ FILHO, A. L. Produção de carne bovina no Brasil qualidade, quantidade ou ambas? In: SIMBOI – SIMPÓSIO SOBRE DESAFIOS E NOVAS TECNOLOGIAS NA BOVINOCULTURA DE CORTE 2, 2006. Brasília-DF. Disponível em: <http://www.upis.br/simboi/anais/Produ%E7%E3o%20de%20Carne%20Bovina%20no%20Brasil%20-%20Albino%20Luchiari%20Filho.pdf>. Acesso em: 20.dez. 2011.

¹⁰ WEDLOCK, D.N.; SKINNER, M.A.; LISLE, G.W.; BUDDLE, B.M. Control of *Mycobacterium Bovis* infection and the risk to human populations. **Microbes and Infection**, v.4, p. 471-480, 2002.

¹¹ RIISPOA – REGULAMENTO INDUSTRIAL DA INSPEÇÃO DE PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL. Decreto Nº 30.691, de 29-03-1952.

¹² NORMAN, G. R., STREINER, D.L. **Biostatistics - The bare essentials**, 3 ed., Mosby Year Book, St. Louis, 393 p., 2008.