

GUILHERME LUIZ GATTI

**TUBERCULOSE E SUA IMPORTÂNCIA PARA
A PECUÁRIA BRASILEIRA**

Trabalho de conclusão de Curso de graduação apresentado à faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Julio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP
para obtenção do grau de medico veterinário

Preceptor: Prof. Dr. Sony Dimas Bicudo

Coordenadora de Estágios: Dra. Vânia Maria de Vasconcelos Machado

Botucatu

2010

GUILHERME LUIZ GATTI

**TUBERCULOSE E SUA IMPORTÂNCIA PARA
A PECUÁRIA BRASILEIRA**

Trabalho de conclusão de Curso de graduação apresentado à faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Julio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP
para obtenção do grau de medico veterinário

Área de Concentração: Moléstias Infecciosas

Preceptor: Prof. Dr. Sony Dimas Bicudo

Coordenadora de Estágios: Dra. Vânia Maria de Vasconcelos Machado

Botucatu

2010

SUMÁRIO

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	4
1. INTRODUÇÃO.....	5
2. ETIOLOGIA.....	6
3. EPIDEMIOLOGIA.....	6
4. PATOLOGIA.....	8
5. SINAIS CLÍNICOS.....	10
6. NECRÓPSIA.....	13
7. DIAGNÓSTICO.....	14
8. CONTROLE.....	15
9. ZONOSE.....	16
10. CONCLUSÃO.....	18
11. REFERÊNCIAS.....	18

RESUMO

A tuberculose, devido ao grande número de vítimas que vem acometendo nos últimos anos, se tornou uma das principais preocupações na Organização Mundial da Saúde. É causada por uma bactéria que vem se tornando cada vez mais resistente aos fármacos, pois exige longos períodos de tratamento que nem sempre é seguido a risca. A AIDS tem contribuído muito nos últimos anos com o aumento da morbidade e mortalidade do *Mycobacterium*. O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) do Brasil em 2001 criou o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT), que estabelece diretrizes tais como: define o método para diagnosticar, controlar e certifica rebanhos livres da doença. A adesão ao programa é voluntária.

Palavras-chave: Tuberculose bovina, *Mycobacterium bovis*, zoonose

Summary

Tuberculosis due the large number of victims that come attacking in recent years has become a major concern in the World Health Organization. It is caused by a bacterium that is becoming increasingly resistant to drugs, because it requires long periods in treatment that are not always followed correctly. AIDS has contributed much in recent years with increased morbidity and mortality of *Mycobacterium*. The Ministry of Agriculture, Livestock and Supply (MAPA) of Brazil in 2001 created the National Program of Control and Eradication of Animal Brucellosis and Tuberculosis (PNCEBT) establishing guidelines such as: sets the method to diagnose, control and certify herds free of disease. Joining the program is voluntary.

Keywords: Bovine tuberculosis, *Mycobacterium bovis*, zoonotic disease

1. INTRODUÇÃO

Observa-se que casos de tuberculose são relatados desde as primeiras civilizações e são inúmeras as referências que datam anteriormente à descoberta da bactéria sobre a ingestão de carne dos animais enfermos como possível fonte de transmissão da tuberculose (SOUZA ET al., 2005). Apesar do agente causador ter sido descoberto no final do século XIX, o quadro geral da tuberculose bovina e humana tem-se agravado principalmente em países subdesenvolvidos (BAPTISTA et al., 2004).

Os dados de notificações oficiais de tuberculose bovina no Brasil, no período de 1989 a 1998, indicavam um percentual de prevalência de animais infectados de 1,3%. Em 1986, a ocorrência de tuberculose bovina no Brasil, com uma população estimada em 137 milhões de bovinos, 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 & RITACCO, 1994). A cada ano são diagnosticados dez milhões de novos casos, sendo que a prevalência maior ocorre nos países em desenvolvimento, e menor nos países desenvolvidos, onde o controle e a erradicação se encontram em fase avançada. A doença está erradicada em alguns países da Europa e outros estão em fase final de erradicação, com baixas prevalências. Na América Latina e Caribe existem áreas com prevalência que ultrapassa 1% (RADOSTITS et al., 2002).

A tuberculose bovina é considerada uma zoonose infecto-contagiosa de caráter crônico, caracterizada pela formação de granulomas específicos, denominados tubérculos e destaca-se por assumir caráter de doença profissional, mais freqüente entre os indivíduos que têm contato direto com animais infectados ou com produtos provenientes destes, como é o caso de veterinários, laboratoristas, tratadores e magarefes (OLIVEIRA et al., 2007); manifestando-se não somente na forma clássica de tuberculose intestinal ou escrofulose (transmitida por alimentos), mas, principalmente, na forma pulmonar (transmitida por aerossóis) (RADOSTITIS et al., 2002).

2. ETIOLOGIA

As bactérias causadoras da tuberculose pertencem à família Mycobacteriaceae, gênero Mycobacterium (CORREIA & CORREIA, 1992). Trata-se de um bacilo Gram positivo (G+), álcool ácido resistente (BAAR) possuindo assim grande quantidade de lipídeos e ácido micólico. São aeróbios restritos, intracelulares facultativos e resistem a uma temperatura superior a 36-37°C para o *Mycobacterium bovis* e *M. tuberculosis* e 42-44°C para o *Mycobacterium avium*. É uma doença que se encontra na lista B da Organização Mundial de Saúde (OMS) (CARTER, 1988).

O *M. bovis* é patogênico para as espécies domésticas e silvestres, principalmente bovinos e bubalinos, e pode participar da etiologia da tuberculose humana. O *M. tuberculosis* é a principal causa da tuberculose em humanos e pode infectar bovinos, mas não causa doença progressiva nessa espécie, todavia pode sensibilizá-los ao teste tuberculínico. O *M. avium* causa tuberculose em várias espécies de aves. Pode provocar reações inespecíficas à tuberculinização, dificultando o diagnóstico da tuberculose em bovinos e bubalinos. (O'REILLY & DABORN, 1995).

Em estábulos, ao abrigo da luz, o *M. bovis* pode sobreviver por vários meses e nas pastagens por até dois anos. Porém, essas bactérias morrem pela pasteurização do leite, ou ação da luz solar direta em ambiente seco. Resistem muitas horas ou dias aos desinfetantes comuns, só alguns fenóis orgânicos conseguem matá-las em meia hora, se forem usados a 3% (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

3. EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, a tuberculose bovina está disseminada por todo o território nacional, porém a sua ocorrência e distribuição regional não estão bem caracterizadas (BRASIL, 2001). OLIVEIRA (2007) encontrou no Município de Mossoró prevalência de 8,66%, já BATISTA (2004), descreveu 8,7% no estado de Minas Gerais. Os reservatórios da tuberculose são os próprios animais domésticos doentes, e, algumas vezes, animais silvestres. Os meios de infecção mais comuns

são o ar, alimentos, água, comedouros, bebedouros e fômites contaminados (BERR,1998).

Os problemas que causa ao comércio internacional, à saúde pública e à pecuária assumem grande importância principalmente nos países em desenvolvimento, onde a prevalência da doença é maior (WEDLOCK et al., 2002). As perdas econômicas causadas pela tuberculose nos animais estão relacionadas principalmente à baixa produtividade e à condenação de carcaças em matadouros. Um animal tuberculoso pode apresentar de 10 a 25% de queda na capacidade produtiva, além de ser uma fonte de infecção para outros animais e para o homem. No Brasil não existem dados sobre o impacto da tuberculose na produção de leite, porém em um estudo, realizado em 1988 na Argentina, demonstra-se que a perda na produção leiteira oriunda de vacas tuberculosas chega a 18%, havendo um decréscimo no número e na duração de lactação nesses animais, quando comparados com vacas sadias. (KANTOR & RITACCO, 1994).

Ainda que *M. bovis* sobreviva por vários meses no meio ambiente, a transmissão ocorre principalmente por aerossóis gerados por animais infectados. Os bovinos de leite em particular estão sob maior risco porque os métodos de criação permitem o contato direto entre animais, tanto no momento da ordenha, como nos meses de estabulamento durante o inverno. Os bezerros podem adquirir a infecção ao ingerir leite contaminado. Reservatórios silvestres de *M. bovis* são as principais vias de infecção para bovinos de pasto em alguns países (CORRÊA & CORRÊA, 1992; RADOSTITS et al., 2002).

A fonte de infecção da doença são animais doentes e os portadores são bovinos, bubalinos, humanos, animais silvestres. A via de eliminação se dá pela tosse, espirro, expectoração, corrimento nasal, leite, urina, fezes, secreções vaginais e uterinas e sêmen, já a via de transmissão ocorre por via inalatória e via digestiva. As portas de entrada são: mucosa respiratória, mucosa digestiva (GARCIA & MARTINS, 2005).

4. PATOLOGIA

Macroscopicamente observa-se que as lesões possuem geralmente coloração amarelada, se apresentando em forma de nódulos de um a três centímetros de diâmetro, ou mais, que podem ser confluentes, de aspecto purulento ou caseoso e com presença de cápsula fibrosa, apresentando necrose de caseificação no centro da lesão ou calcificação nos casos mais avançados. As lesões são encontradas com maior frequência em linfonodos (mediastínicos, inguinais superficiais, retrofaríngeos, bronquiais, parotídeos, cervicais e mesentéricos), nos pulmões e no fígado (RADOSTIS et al., 2002).

Garcia & Martins (2005), dizem que a primeira resposta é inespecífica e ineficiente, com o passar dos dias, macrófagos derivados de monócitos do sangue se acumulam no foco inflamatório. Inicialmente estes macrófagos "não treinados" são incapazes de destruir os bacilos, não conseguindo completar a fagocitose. Com o passar dos dias há o desenvolvimento de uma resposta imunológica mediada por células T e os macrófagos tornam-se eficientes na destruição dos bacilos. Muitos macrófagos sofrem modificações, sendo chamados de células epitelióides. Alguns macrófagos fundem-se entre si, dando origem às células gigantes do tipo Langhans. Em torno deste acúmulo de células, há linfócitos e fibroblastos. A este arranjo nodular damos o nome de granuloma. Com o aparecimento do fenômeno da hipersensibilidade (10 a 14 dias), ocorre uma forma peculiar de necrose no centro do granuloma, chamada de necrose caseosa (DUNGWORTH, 1991).

Aproximadamente 90% das infecções pelo *M. bovis* em bovinos e bubalinos ocorrem pela via respiratória através da inalação de aerossóis contaminados com o microorganismo. Uma vez atingido o alvéolo, o bacilo é capturado por macrófagos, sendo o seu destino determinado pelos seguintes fatores: virulência do microorganismo, carga infectante e resistência do hospedeiro. Na fase seguinte, caso não sejam destruídos os bacilos multiplicar-se-ão dentro dos macrófagos recém-chegados da corrente circulatória, atraídos por fatores quimiotáticos liberados pelos próprios bacilos. A terceira fase começa quando cessa essa multiplicação, cerca de 2 a 3 semanas após a inalação do agente

infeccioso, e é caracterizada por resposta imune mediada por células e reação de hipersensibilidade retardada. Nessa fase, em decorrência da reação de hipersensibilidade retardada, o hospedeiro destrói seus próprios tecidos através da necrose de caseificação para conter o crescimento intracelular das micobactérias. Com medição dos linfócitos T, ocorre a migração de novas células de defesa, culminando com a formação de granulomas (CORREIA & CORREIA, 1992).

Segundo, Thomaz 2006, a disseminação da infecção para outros órgãos pode ocorrer precocemente durante o desenvolvimento da doença, ou numa fase tardia, provavelmente em função de uma queda na imunidade do animal. A generalização da infecção pode assumir duas formas: miliar, quando ocorre de maneira abrupta e maciça, com entrada de um grande número de bacilos na circulação ou protraída, mais comum, que se dá por via linfática ou sanguínea, acometendo o próprio pulmão, linfonodos, fígado, baço, úbere, ossos, rins, sistema nervoso central, disseminando-se por, praticamente, todos os tecidos. O animal poderá não sofrer generalização precoce, ou sofrê-la e não morrer, não curar, ou se curar clinicamente e mais tarde tiver reabertura de focos por baixas de resistência (fome, doenças intercorrentes, gestações e lactações continuadas, tratamento por corticóides, descalcificação). Poderá apresentar reativação da doença por infecção endógena, ou poderá ainda sofrer nova infecção exógena. Os tubérculos geralmente são firmes, com centro caseoso, e quando calcificados rangem ao corte com faca, como se contivessem areia. Os grandes nódulos são caseosos, às vezes calcificados, às vezes com fusão, apresentando-se como abscessos de pus espesso. Essas formações encontram-se principalmente nos pulmões, linfonodos mediastinais, serosas, fígados, linfonodos mesentéricos e com menor frequência no baço, rins, mama, linfonodos mamários e outros linfonodos; entretanto a tubérculo pode causar lesões em todos os órgãos, já havendo sido descrita no SNC, articulações diafragma, ovários, útero, genitália masculina (CORREIA & CORREIA, 1992)

A tuberculose pode se disseminar de várias formas, uma delas é um tubérculo próximo a um vaso sanguíneo, alvéolo, entre outros que acaba se despreendendo e migrando. Outra forma ocorre por ação de enzimas lisossomais

que formam um canal no tubérculo desembocando no vaso sanguíneo. O que causa a chamada “tuberculose miliar” que é a formação de pequenos tubérculos disseminados por vários órgãos do hospedeiro. A tuberculose também pode ser dividida em dois tipos: aberta, na qual o agente causador é eliminado para o meio externo e a fechada, na qual, o agente causador não tem nenhuma via de eliminação (THOEN & CHIODINI, 1995).

Um indivíduo com imunidade adquirida durante a primeira infecção, responde a uma nova infecção pelo *M. bovis* diferentemente daquele que infectado pela primeira vez. Quando infectados novamente, os bovinos não apresentam alterações tuberculosas dos gânglios linfáticos, porque a disseminação do bacilo não ocorre mais por via hematogênica, mas, somente intracanalicular. Também os processos tuberculosos da maioria dos órgãos permitem reconhecer uma tendência à fusão do tecido, faltando à calcificação. Quando as lesões são circunscritas a um órgão ou sistema orgânico, como consequência de não existir difusão linfohematogênica, origina-se o quadro de tuberculose de um órgão isolado. Como as lesões produzidas somente progridem lentamente no órgão afetado, é originada uma tuberculose crônica do órgão. Devido à tendência deste processo tuberculoso à fusão, não é raro o seu acesso aos canais naturais, de maneira que assim podem chegar grandes quantidades de bacilos ao meio ambiente (BEER, 1988; RADOSTITS et al., 2002).

5. SINAIS CLÍNICOS

Nos bovinos, a evolução da doença dependerá de outros fatores, como doenças intercorrentes, carência mineral, condições climáticas extremas ou qualquer outro fator de estresse que diminua a imunidade do animal, permitindo assim, que as bactérias que estavam antes restritas ao complexo primário, chegam à circulação sanguínea e se disseminem pelo organismo atingindo assim diversos órgãos (MOTA & NAKAJIMA, 1992).

O aumento da resistência específica, que é necessário para a constituição do processo pós-primário e adquirido na evolução do período de infecção primária, pode ser perdido por influências como gestação, nutrição deficiente,

doenças e transportes que causam fadiga ao animal. Assim, com a resistência diminuída as bactérias podem se multiplicar intensamente (BEER, 1988).

Somente na doença avançada os sinais clínicos são evidentes, e bovinos com lesões extensas podem apresentar-se em bom estado de saúde. A perda da condição física torna-se evidente à medida que a doença progride (RADOSTITS et al., 2002). Alguns animais podem apresentar perda de peso, debilidade, anorexia, caquexia, sinais respiratórios, apetite seletivo e temperatura oscilante. A doença pode acarretar perdas de 10 a 25% na produção de leite e carne (SMITH, 1993; RADOSTITS et al., 2002).

Os linfonodos da pele e do tecido conjuntivo subcutâneo tem grande importância diagnóstica, podendo estar afetados um ou vários linfonodos unilateralmente, ou mais comum, bilateralmente. Os linfonodos aparecem com elevações, geralmente indolores, com aspecto tumoral, mas sem estarem aderidos à pele. As lesões acometem principalmente os linfonodos da cabeça e cervicais superficiais, que também podem se apresentar indolores e endurecidos (CORRÊA & CORRÊA, 1992). O aumento de volume dos linfonodos na entrada do tórax pode causar estenose venosa (ingurgitação) das veias jugulares. Os linfonodos supra-mamários, algumas vezes encontram-se aumentados de volume em casos de mastite tuberculosa (BEER, 1988).

Os sinais respiratórios são caracterizados por tosse crônica, suave e úmida, sendo facilmente estimulada pela compressão na região da faringe ou por exercícios. Pode ocorrer corrimento nasal seroso ou purulento, dispnéia, taquipnéia e hiperpnéia. Raramente podem ser auscultadas áreas de vazio pulmonar, correspondente a maciez percussória e às vezes ruídos de roce pleural, creptações e sibilos. Em casos avançados de tuberculose pulmonar pode ocorrer hemoptise e respiração pode ficar profunda (RADOSTITIS et al., 2002).

Os linfonodos mesentéricos aumentados de volume podem provocar obstruções intestinais, e o aumento dos linfonodos retrofaríngeos pode levar à disfagia, estridores e salivação. (CORRÊA & CORRÊA, 1992; RADOSTITS et al., 2002).

Na tuberculose do encéfalo e meninges podem ocorrer sintomas nervosos centrais, generalizados ou focais, dependendo de sua localização. Alguns sinais neurológicos observados são: andar inseguro e cambaleante, excitabilidade, movimento de pedalar, paralisia total ou parcial de alguns nervos cranianos. (ROSENBERGER et al., 1989).

Na glândula mamária os sinais clínicos são representados pela presença de massas endurecidas, assimétricas, indolores, que se desenvolvem na porção dorsal do úbere. No início o leite não apresenta anormalidades macroscópicas, mas com o avanço da doença, aparecem flóculos muito finos que se depositam quando o leite está em repouso, deixando-o com aspecto claro de coloração âmbar, grumoso ou às vezes cremoso. As infecções do úbere são observadas em menos de 1% dos casos (CORRÊA & CORRÊA, 1992; RADOSTITS et al., 2002).

Quando a tuberculose atinge os rins leva à produção de urina rica em proteínas e com odor amoniacal. Quando há metrite tuberculosa os cornos uterinos apresentam-se com espessura aumentada, consistência firme e nodular, podendo ocorrer infertilidade ou a concepção vir seguida de aborto recidivante em prenhez avançada, ou ainda, o bezerro pode nascer vivo e morrer rapidamente por tuberculose generalizada (o que ocorre mais comumente). A fêmea afetada pode ter repetição de cio e a metrite pode levar a peritonite e salpingite. As lesões na tuba uterina são em forma de pequenos aumentos de volume (SMITH, 1993; RADOSTITS et al., 2002). Pode existir um corrimento purulento crônico altamente infectado por *M. bovis*, principalmente em vacas que apresentaram falha na concepção. São raros os casos de orquite tuberculosa, e quando ocorrem, estes casos são caracterizados por testículos aumentados de tamanho, endurecidos, indolores, geralmente nodulosos e irregulares (RADOSTITS et al., 2002).

No olho dos bovinos podem aparecer algumas lesões granulomatosas. No exame clínico observa-se uveíte, ceratite, descolamento de retina e coriorretinite. Raramente são acometidos os dois olhos, sendo que a infecção intra-ocular unilateral é provocada quase sempre por difusão hematogênica a partir de lesões primárias em qualquer parte do corpo (SMITH, 1993).

A tuberculose óssea apresenta-se clinicamente em especial nas costelas, com o aparecimento de hipertrofias e freqüentes fístulas. A tuberculose nas articulações começa de um modo geral como tuberculose epifisária que se estende à articulação propriamente dita. Clinicamente nas articulações afetadas se observa inflamação dolorosa e transtorno funcional (BEER, 1988).

6. NECRÓPSIA

Além dos tubérculos, nos pulmões pode estar presente uma pneumonia localizada ou difusa. Em poucos casos há formação de cavernas pulmonares resultantes de grandes focos caseosos cujo conteúdo encontra saída para os brônquios ou é reabsorvido. Se no interior da caverna passar algum vaso calibroso, poderá haver ruptura com hemorragia que se externará por epixtase sanguínea, com maior ou menor proporção de bolhas de ar. Algumas vezes podem ser encontrados tubérculos na cavidade nasal, seios paranasais, faringe, laringe, traquéia e brônquios. Iniciam-se como tubérculos típicos da membrana mucosa, principalmente ao redor da bifurcação traqueal e que aos poucos se ulceram (CORRÊA & CORRÊA, 1992; RADOSTITS et al., 2002).

Quando atinge os intestinos, a tuberculose leva à lesões necróticas das paredes intestinais, com formação de úlceras caseosas nos locais de penetração e proliferação do bacilo. Entretanto, as lesões das mucosas que recobrem o trato digestivo são pouco freqüentes. Em bezerros pode-se encontrar, principalmente no íleo, algumas úlceras arredondadas de pequeno tamanho as quais provavelmente se iniciam como pequenos tubérculos. No fígado são encontrados tubérculos com centros caseosos e/ou calcificados, podendo ser nódulos miliares ou nódulos grandes de oito ou dez centímetros de diâmetro (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A tuberculose do sistema nervoso central inicia-se principalmente como uma meningite e é mais freqüente nas meninges encefálicas que nas espinhais. A tuberculose das meninges não apresenta geralmente a formação de tubérculos típicos. É uma enfermidade rapidamente fatal, onde as alterações patológicas são um exsudato fibrinoso ou fibrinopurulento escasso, na superfície da pia-máter (JONES et al, 2000).

As lesões histológicas causadas pelo *M. bovis* caracterizam-se por áreas de necrose caseosa central, com áreas de calcificação nesse mesmo local. A área central geralmente está rodeada por um halo onde predominam as denominadas células epitelióides e encontram-se também as células gigantes, que são a fusão de vários macrófagos. Mais na periferia da lesão observam-se monócitos, linfócitos e a proliferação de tecido fibroso, que encapsula a lesão (JONES et al, 2000). Os bacilos presentes em número variável no tubérculo podem ser demonstrados com corantes ácido-resistentes no citoplasma de células gigantes de Langhans, células epitelióides e nas áreas de necrose caseosa (JONES et al, 2000).

7. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser feito in vivo, por meio de exame clínico e o teste de tuberculinização, que é obrigatório para a produção de leite e comercialização de animais. Após a morte pode ser realizados exame histopatológico e bacteriológico (ROXO, 1997).

O diagnóstico da tuberculose bovina pode ser efetuado por métodos diretos e indiretos. Os diretos envolvem a detecção e identificação do agente etiológico no material biológico. Os indiretos pesquisam uma resposta imunológica do hospedeiro ao agente etiológico, que pode ser humoral (produção de anticorpos circulantes) ou celular (medida por linfócitos e macrófagos). A tuberculinização é uma medida da imunidade celular contra *M. bovis* por uma reação de hipersensibilidade tardia (tipo IV) (THOMAZ, 2006).

Para o estabelecimento dos programas de controle deve ser considerado o grau de incidência da doença nos rebanhos, sendo importante ressaltar que diagnósticos falsos colaboram com a negligência dos casos. Em países com elevada incidência da doença é fundamental a vigilância epidemiológica, principalmente, através da inspeção das carcaças em matadouros, sendo pouco requisitados os diagnósticos definitivos que empregam a cultura e o isolamento do patógeno. Nos estágios avançados das campanhas, em razão da diminuição da incidência da doença, passa a ser essencial o diagnóstico definitivo baseado na cultura e no isolamento do material suspeito (CORNER, 1994).

Desde a implantação do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal (PNCEBT), em 2001, o teste cervical simples, o teste da prega ano-caudal, e o teste cervical duplo comparativo são os testes de diagnósticos que utilizam tuberculina, que tem validade pela legislação brasileira. O Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose no Brasil recomenda o teste tuberculínico para a identificação dos animais infectados. Em bovinos da pecuária leiteira, emprega-se o Teste Cervical Simples – TCS (terço médio do pescoço) como teste de triagem para a identificação de animais positivos, e para os animais da pecuária de corte, o Teste da Prega Caudal – TPC, ambos com a tuberculina bovina. Decorridos 60 a 90 dias da triagem os animais poderão ser submetidos ao teste confirmatório no Teste Cervical Comparativo – TCC, que pode ser empregado tanto em animais suspeitos, como positivos no teste de triagem. Quando da ocorrência de animais positivos no teste confirmatório esses animais serão encaminhados de imediato (até 30 dias) para eutanásia, mas, se os resultados forem inconclusivos, poderão ser re-testados após um intervalo de 60 a 90 dias (BRASIL, 2001), condenando-se, então, ao abate os animais que reagirem novamente de forma inconclusiva a este teste. Para realização do diagnóstico da tuberculose pode-se recorrer aos métodos clínicos, alérgicos, bacteriológicos, sorológicos e/ou anatomopatológicos (ROSENBERGER et al., 1989).

8. CONTROLE

Pressionados pelas perdas econômicas causadas pela tuberculose e com o propósito de assegurar o mercado de exportações, e se posicionar no mercado internacional, os países da América Latina estão sendo sensibilizados a atender as exigências relacionadas ao manejo sanitário dos rebanhos e a adotar medidas para o controle de zoonoses de relevância para a saúde pública (KANTOR & RITACCO, 1994), estabelecendo e mantendo áreas livres de enfermidades (USABIAGA, 2001).

A análise da ocorrência da tuberculose bovina no mundo demonstra que graças aos programas de controle, dos 34 países que constituem a América Latina

e Caribe; 23 são considerados livres ou com baixos índices da infecção, representando cerca de 26,3% de toda a população bovina da região. Os países da América do Norte, como o Canadá e Estados Unidos, que tiveram os seus programas de erradicação iniciados na primeira década do século passado e atualmente estão em estágios avançados, apresentam índices da doença muito baixos. (KANTOR & RITACCO, 1994).

No Brasil, o Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose, oficializado em 10 de janeiro de 2001, tem como principal objetivo baixar a prevalência e a incidência de tuberculose e brucelose no país. O programa recomenda o uso do teste tuberculínico para o diagnóstico, com o propósito de eliminar os animais positivos e incentiva a certificação de rebanhos livres da doença. A adesão ao programa inicialmente é voluntária é estimulada por benefícios aos produtores com a valorização dos produtos certificados (BRASIL, 2001).

Como profilaxia, não se deve criar bovinos, suínos, cães, gatos, eqüinos e aves em promiscuidade; cuidado com rações com cama e fezes de aves; pessoas doentes e ex-doentes recentes não devem conviver nem trabalhar com animais e/ou produtos de origem animal para não infectá-los e desse modo disseminar a doença (DUNGWORTH, 1991). Além de se fazer o diagnóstico precoce com aplicação da prova tuberculínica intradérmica e do sacrifício dos animais tuberculina-positivos (O'REILLY & DABORN, 1995).

9. ZOONOSE

A taxa de infecção por tuberculose no mundo é de 3%, sendo que os índices mais alarmantes são encontrados nos países em desenvolvimento, liderados pela Índia e China. A Índia apresenta cerca de ¼ do total de tuberculose no mundo, com estimativas de 3,5 milhões de pessoas doentes e meio milhão de mortos por ano, e na África a tuberculose corresponde a 80% das doenças de notificação obrigatória (FRIEDEN et al., 2003).

Por ser responsável pelo maior índice de mortalidade humana causada por um único agente infeccioso, em 1993 ela foi declarada pela Organização Mundial

de Saúde como questão de urgência à saúde pública global, representando 26% das mortes previsíveis e 7% de todas as mortes na terra. A estimativa para os anos de 2000 a 2020 é de que aproximadamente um bilhão de pessoas estarão infectadas por esta doença e destas, caso o controle não seja eficiente e rígido, 200 milhões adoecerão e 35 milhões irão a óbito (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

A grande preocupação atual, é que a tuberculose se torne uma doença incurável como resultado de aparecimento de cepas resistentes às drogas antituberculosas (ZACARÍAS et al., 1994). Por isso foi feita uma declaração em Genebra, por parte da Organização Mundial de Saúde (OMS) (1993), que colocava a tuberculose em “estado de emergência” em todo o mundo (ABRAHÃO, 1999).

O tratamento se dá pela combinação de rifampicina, isoniazida e pirazinamida que é o chamado esquema tríplice de tratamento da tuberculose humana, mas deve ser revisto, pois a bactéria tem se demonstrado resistente à pirazinamida (DANKNER et al., 1993).

No homem as principais medidas são procura de novos casos, tratamento em si e principalmente a vacinação com a BCG para crianças, além da ingestão de leite fervido ou pasteurizado. (O'REILLY & DABORN, 1995).

De acordo com Correa & Correa (1992), os profissionais e funcionários de abatedouros, devem evitar contato direto com lesões pulmonares e cutâneas; Os técnicos e ordenhadores devem evitar contatos com o pó dos estábulos; pessoas que trabalham com aves devem evitar inalação da poeira de aviários suspeitos de contaminação e principalmente os criadores devem ser instruídos do significado econômico, importância junto à saúde pública e da necessidade de se fazer à prevenção da doença.

Com o surgimento da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), vêm se observando um crescente aumento de infecções de tuberculose, aumentando conseqüentemente a morbidade e a mortalidade da patologia (THOEN, 1994). Em 1997 havia 7,96 milhões de novos casos de tuberculose em todo o mundo, 45% dos casos eram de infecção pulmonar. O número total de

casos foi de 16,2 milhões e de vítimas 1,87 milhões no ano de 1999 (World Health Organization, 1999).

Os sintomas pulmonares no homem são compatíveis com o de doenças infecciosas, geralmente crônicas, pois, pode ser acompanhado um quadro de febre, emagrecimento, fadiga, dor no tórax, suores noturnos, astenia (fraqueza orgânica, debilidade) e tosse com expectoração podendo evoluir a escarros sanguíneos (ROSEMBERG et al., 1990).

10. CONCLUSÃO

Essa enfermidade está presente com freqüência em nosso rebanho e causa perda de produção e descarte do leite, condenação de carcaças em abatedouros, prejuízos reprodutivos e até morte de animais.

Pode infectar humanos levando a longos períodos de tratamento, podendo até não haver tratamento já que devido ao uso inadequado dos fármacos houve um aumento da resistência das bactérias aos antibióticos.

Apesar da adesão ao PNCEBT ser voluntário, nós veterinários devemos disseminar e aplicar seus conceitos para que obtenhamos resultados cada vez mais positivos e assim não mais sofrer com problemas para saúde animal, humana e nem com o comércio internacional, com eventuais quebra de contrato de exportação, devido à mancha da imagem do país por não conseguir controlar problemas sanitários relevantes.

11. REFERÊNCIAS

- ABRAHÃO, R.M.C.M. Tuberculose humana causada pelo *Mycobacterium bovis*: considerações gerais e a importância dos reservatórios animais. 1998. 273p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998.
- BAPTISTA, F., MOREIRA, E.C. & SANTOS, W.L.M. et al.; Prevalência da tuberculose em bovinos abatidos em Minas Gerais. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., out. 2004, vol.56, no.5, p.577- 580.
- BEER, J. Doenças Infecciosas em Animais Domésticos. São Paulo: Roca, 1998. p.178-183.
- BRASIL. Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal. Ministério da Agricultura, Pecuária e Desenvolvimento, 2001.

- CASTRO, K.G.; LIEVORE J.P.M.; CARVALHO, G.D. Tuberculose bovina: diagnóstico, controle e profilaxia. PUBVET, Londrina, v.3, n. 30, Ed. 91, art. 648, 2009.
- CORREIA, M.; CORREIA, N.M. *Enfermidades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos*. Editora: MEDSI, 1992, p.317-337.
- DANKER, W.M.; WAECKER, N.J.; ESSEY, M.A.; MOSER, K.; THOMPSON, M.; DAVIS, C.E.; *Mycobacterium bovis* in San Diego: a clinic-epidemiologic study of 73 patients and historical review of a forgotten pathogen. *Medicine*, Baltimore, 1993. p.11-37.
- DUNGWORTH, D.L.; The respiratory system. In: JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C.; *Pathology of domestic animals*. 4ª ed. Vol. 2 San Diego: Academic, 1991. Cap. 6, p.747, p.539-699.
- FRIEDEN, T.R.; S TERLING, T.R.; MUNSIFF, S.S.; WATT, C.J.; D YE, C. Tuberculosis. *Lancet*, v.362, issue 9387, p887-899, 2003. Disponível em: <<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2803%2914333-4/abstract>>
- GARCIA, M.; MARTINS, L.S. **Zoonoses**. Disponível em: <http://www.mgar.vet.br/zoonoses/aulas/aula_tuberculose.htm> Acesso em: 22 jul. 2010.
- JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W. *Patologia Veterinária*. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 499-507.
- 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.
- 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, 1992. p. 97-122.
- O'REILLY, L.M. & DABORN, C.J.; The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animal and man: a review. *Tuber. Lung Dis.*, 1995. p.1-46.
- OLIVEIRA, I. A. S.; MELO, H. P. C.; CÂMARA, A.; DIAS, R. V. C.; SOTO-BLANCO, B. Prevalência de tuberculose no rebanho bovino de Mossoró, Rio Grande do Norte. *Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science*, São Paulo, v. 44, n. 6, p. 395-400, 2007.
- PEREIRA, Helder de Moraes et al. Ocorrência da tuberculose em rebanho bovino de uma propriedade do município de Santa Rita, Maranhão, Brasil. 2009. *Ciência Animal Brasileira*
- RADOSTITS, O. M.; GA Y, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos e equínos*. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 817-827, 2002.
- ROSEMBERG, J.; TARANTINO, A.B.; PAULA, A.; MAGARÃO, S.L.; Tuberculose. In:TARANTINO, A.B.; *Doenças Pulmonares*. 3ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990. p.233-97
- RUGGIERO, A.P. et al. Tuberculose Bovina: alternativas para o diagnóstico. 2007. Artigo de Revisão.

- SMITH, B. P. Tratado de medicina veterinária interna de grandes animais: moléstias de equinos, bovinos, ovinos e caprinos. São Paulo: Manole, 1993, v. 1 e v. 2, p. 620, 621.
- SOUZA, W. V. et al. Tuberculose no Brasil: Construção de um sistema de vigilância de base territorial. Revista de Saúde Pública, São Paulo, v. 39, n. 1, p. 82-89, 2005.
- THOEN, C.O. & CHIODINI, R. In: GYLES, C.L & THOEN, C.O.; Pathogenesis of bacterial infections in animals. 2ª ed. AMES Iowa State University press, 1995. p. 44-56.
- THOEN, C.O.; Tuberculosis. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.E.; MENGELLING, W.L.; D'ALAIRE, S. & TAYLOR, D.; Diseases of swine. 7ª ed. AMES: Iowa State University. 1994. p. 617-626.
- THOMAZ, L.W. Apostila: Conhecimentos Específicos para Médico Veterinário. Editora VESTICON, 2006, p. 48-82.
- USABIAGA, J. Brucelosis y tuberculosis bovina: ¿control o eliminación? São Paulo: OMS, 2001. (RIMS 12/15).
- VIEIRA, R. C. Trabalho de conclusão do curso de medicina veterinária. 2005. 63p. (TCC em Medicina Veterinária - Área de Inspeção Sanitária e Controle de Qualidade) - UPIS Faculdades Integradas, Brasília DF. Disponível em: <http://www.upis.br/pesquisas/pdf/veterinaria/Rodrigo%20Cavallare%20Vieira.pdf> Acesso em: 22 jul. 2010.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Review of tuberculosis epidemiology. Disponível em: < <http://www.wpro.who.int/internet/resources.ashx/STB/tb1999.pdf> >
- ZACARÍAS, F.; GONZÁLEZ, R.S.; CUCHÍ, P.; YÁÑEZ, A.; PERUGA, A.; MAZÍN, R.; BETTS, C.; WEISSENBACHER, M.; HIV/AIDS and its interaction with tuberculosis in Latin America and Caribbean. Bull. Pan. Am. Health Organ., , 1994. p.312-23.