

CLOSTRIDIOSES NEUROTROPICAS EM BUBALINOS

Bárbara G. Cavallini¹, Geraldo N. Junior²

¹Discente do curso de Tecnologia em Agronegócio da Faculdade de Tecnologia de Botucatu – Fatec Botucatu, barbaragcavallini@gmail.com.

²Docente do curso de Tecnologia em Agronegócio da Faculdade de Tecnologia de Botucatu – Fatec Botucatu, gjunior@fatec.edu.br.

1 INTRODUÇÃO

As infecções e intoxicações causadas por microorganismos patogênicos do gênero *Clostridium* são denominadas e, frequentemente, utilizadas por médicos veterinários e produtores rurais por Clostridioses (QUEVEDO, 2010). As bactérias do gênero *Clostridium* são bacilos Gram positivos, anaeróbios restritos e microaerófilos, fermentadores, catalase negativos e esporulados, o que significa afirmar a existência de uma forma de resistência na qual podem se manter potencialmente infectantes no solo e, por consequência, representar elevadas taxas de risco para a população humana e animal, bem como grandes índices deficitários nos sistemas de produção (LOBATO et al., 2007).

Segundo Lobato et al. (2013) foram identificadas aproximadamente 225 espécies distribuídas em áreas geográficas distintas, uma vez que os reservatórios naturais são o solo e o trato gastrointestinal dos mamíferos. Porém, apenas 10% das espécies são patogênicas (QUEVEDO, 2010) e capazes de causar afecções significativas para os produtores.

As enfermidades causadas por este gênero ocorrem basicamente por dois mecanismos, os quais se baseiam na invasão de tecidos e produção de toxinas. Os microorganismos patogênicos se aderem à pele ou mucosas e invadem através do epitélio. Disseminam-se, multiplicam-se e produzem os fatores de toxicidade, locais ou sistêmicos, os quais causam danos teciduais. A lesão dos tecidos enunciam os sinais e sintomas, que por fim caracterizam a doença (LOBATO et al., 2013).

O objetivo do trabalho foi estudar os diferentes fatores que intervêm na difusão e propagação das doenças, sua evolução, suas alterações anatômicas e/ou fisiológicas, bem como as possíveis formas de controle e profilaxia, considerando também a utilização de imunógenos toxóides e/ou bacterianos em combinação de dois ou mais agentes, as quais

são de suma importância uma vez que estão diretamente associadas ao manejo e, conseqüentemente, às perdas econômicas na produção de bubalinos advindas dos quadros provocados pelas bactérias do gênero *Clostridium*.

2 MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho constituiu-se de uma revisão da literatura em método qualitativo, ao qual foi realizado um levantamento bibliográfico atualizado e especializados no assunto.

A coleta de dados seguiu a seguinte premissa: leitura exploratória de todo o material selecionado e que objetiva verificar se a obra consultada é pertinente ao trabalho; leitura seletiva e mais aprofundada das partes que realmente interessam; registro das informações extraídas, como autores, ano, resultados e conclusões.

Posteriormente, realizou-se uma leitura analítica a fim de ordenar e resumir as informações contidas de forma que estas possibilitassem a obtenção de respostas ao problema da pesquisa.

Quanto aos resultados, discussões e conclusões são categorias que emergiram da etapa analítica e a partir do referencial teórico relativo à temática do estudo.

3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Os principais quadros clínicos são causados pela multiplicação ou produção de uma grande diversidade de toxinas por bactérias do gênero *Clostridium* e de acordo com o efeito de cada uma sobre o organismo animal, não foram encontrados na literatura estudos específicos na espécie bubalina.

• BOTULISMO

Botulismo é uma doença paralítica da musculatura esquelética causada pela intoxicação com neurotoxina produzida pela espécie *Clostridium botulinum*, a qual é secretada durante a multiplicação e esporulação do *Clostridium botulinum* (MOREIRA et al., 2014). A ocorrência do Botulismo em animais ruminantes está intimamente ligada à deficiência de fósforo, que pode desencadear hábitos de osteofagia ou sarcófagia.

A neurotoxina responsável pela afecção é denominada de neurotoxina botulínica,

a qual permite classificar o *Clostridium botulinum* em oito sorotipos diferentes (A a H), codificados pelo gene *BoNT* sendo que sua origem varia entre os tipos de *Clostridium botulinum*.

Segundo Lobato et al. (2013), as toxinas codificadas pelo gene *BoNT* são produzidas como cadeias polipeptídicas de 150 kDa. Essas cadeias polipeptídicas são clivadas em duas: uma cadeia pesada de 100 kDa - designada de HC - e, uma cadeia leve, denominada LC, de 50 kDa.

O mecanismo de ação da toxina divide-se em três principais etapas. Na primeira, de ligação, as cadeia polipeptídicas pesadas se ligam às membranas de neurônios por um sistema constituído por componentes das membranas da superfície celular e seus respectivos componentes proteicos. Em uma segunda fase, são translocados via endocitose para o citoplasma neuronal. Por fim, as cadeias polipeptídicas leves clivam uma ou mais proteínas SNARE, as quais são responsáveis pelo reconhecimento entre vesículas contendo neurotransmissores pré-sinápticos e também pela própria fusão entre suas membranas (LOBATO et al., 2013). O mecanismo de ação da toxina baseia-se no bloqueio nervoso pré-sináptico por inibição da acetilcolina na placa motora (LOBATO et al., 2007). Uma vez que a liberação da acetilcolina é reduzida e/ou inibida nas junções neuromusculares, ocorre a paralisia flácida dos músculos esqueléticos (QUEVEDO, 2010).

Os sinais clínicos mais comuns são variados graus de incoordenação e ataxia, seguindo-se um quadro de paralisia flácida com início nos membros posteriores progredindo no sentido crânio-caudal (LOBATO et al., 2007), poliflexão dos membros e emboletamento, decúbito external ou lateral, diminuição do tônus da musculatura da língua e da cauda, dificuldade respiratória com inspiração bifásica (DUTRA et al., 2005; LOBATO et al., 2007; QUEVEDO, 2010; LOBATO et al., 2013). O animal entra em estado pré-agônico, onde a morte, precedida de coma, culmina em parada cardiorrespiratória (LOBATO, 2013). Os sinais clínicos e a evolução do quadro dependem da quantidade de toxina ingerida e, portanto, circulantes, bem como do período de incubação e da susceptibilidade da espécie animal (LOBATO et al., 2013).

Em relação ao diagnóstico, faz-se necessário que seja diferencial, pois a sintomatologia clínica é bastante semelhante à diversas doenças infecciosas, metabólicas ou envenenamento (LOBATO et al., 2007). Nas mais variadas literaturas consultadas, o diagnóstico é fundamentado em dados epidemiológicos, sinais clínicos e detecção das *BoNTs* e/ou fontes de intoxicação, que podem compreender os conteúdos rumenal, gástrico, intestinal, fígado, soro, além de amostras de alimentos e água ingeridos (LOBATO et al., 2013). O teste para detecção das *BoNTs* é o bioensaio em camundongos (DUTRA et al., 2005), o qual consiste na inoculação via intraperitoneal de amostras diluídas (LOBATO et al., 2013). Caso haja toxina presente, os camundongos apresentam sinais típicos de botulismo – pêlos arrepiados, fraqueza muscular e dispneia (LOBATO et al., 2013). O bioensaio é o teste mais utilizado, porém existem outros como os ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e a reação em cadeia polimerase (PCR) (LOBATO et al., 2013).

As medidas de controle e profilaxia abrangem além da vacinação, e em associação, deve-se impedir a ingestão das *BoNTs* pelo do manejo adequado (LOBATO et al., 2013).

• TÉTANO

O tétano é um toxi-infecção altamente letal (LOBATO et al., 2007), não contagiosa e causada pelas exotoxinas produzidas pelo *Clostridium tetani* (LOBATO et al., 2013). *Clostridium tetani* é comumente encontrado em solos contaminados (QUEVEDO, 2010) na forma de esporos e no trato intestinal de mamíferos (LOBATO et al., 2013). Até recentemente, conhecem-se três tipos de exotoxinas: a toxina não espasmogênica, a tetanolisina e a tetanospasmina, sendo esta a responsável pelos principais sinais clínicos do tétano (QUEVEDO, 2010).

A infecção acontece pelo contato e/ou contaminação por esporos do *Clostridium tetani* na pele ou mucosas lesionadas (LOBATO et al., 2013), frequentemente em consequência da castração, assinalação, feridas de tosquiadas (QUEVEDO, 2010) e inoculação de medicamentos (BENESI et al., 2006) com materiais reutilizados ou indevidamente esterilizados. A origem e a evolução dão-se nos tecidos danificados uma vez que os esporos encontram uma atmosfera propícia de anaerobiose, pH, temperatura e

nutrientes adequados (BENESI et al., 2006) para germinarem, se multiplicarem e produzirem as toxinas tetanolisina e tetanospasmina. A tetanolisina não apresenta significado clínico conhecido (QUEVEDO, 2010), porém tem seu mecanismo de ação baseado na lise celular através de formação de poros por hidrólise de fosfolipídeos de membrana (LOBATO et al., 2007, 2013). A tetanospasmina, que é codificada pelo gene *TeTx*, é produzida durante a fase estacionária de crescimento como um polipeptídeo de 150 kDa (QUEVEDO, 2010; LOBATO et al., 2013). Igualmente às cadeias polipeptídicas codificadas pelo gene *BoNT*, estas também são compostas de uma cadeia pesada (HC) e de uma cadeia leve (LC) ligadas entre si por uma ligação dissulfeto (LOBATO et al., 2013). A toxina é internalizada e dirigida em endossomos até o corpo celular do neurônio motor na medula espinhal (LOBATO et al., 2013). Uma vez situada no citosol, a LC cliva as proteínas SNARE, as quais reduzem significativamente a liberação de neurotransmissores inibitórios como o ácido gama globulínico (GABA) e a glicina (LOBATO et al., 2007, 2013). Resulta-se então um quadro de paralisia espástica (LOBATO et al., 2013), caracterizada pela presença de rigidez muscular e dificuldade de movimento.

A afecção manifesta-se de forma semelhante nas diversas espécies (SILVA et al., 2010), e os primeiros sinais e sintomas são a rigidez muscular acompanhada por tremores, trismo mandibular e prolapso da terceira pálpebra (LOBATO et al., 2007, 2010; QUEVEDO, 2010; SILVA et al., 2010).

Em relação ao diagnóstico, Lobato et al. (2013) afirma ser baseado no histórico, na anamnese e nos sinais clínicos, não dependendo da confirmação laboratorial.

A principal forma de controle e profilaxia é a vacinação com toxóide (LOBATO et al., 2013) e a adoção de medidas de assepsia e anti-sepsia na realização de práticas de manejo (QUEVEDO, 2010).

4 CONCLUSÕES

Existe uma tendência a utilizar nos rebanhos bubalinos práticas de trabalho e manejo fundamentadas em conhecimento desenvolvido para a espécie bovina, dado a aparente semelhança entre ambas. No entanto as diferenças existentes entre as espécies

são evidenciadas com o aumento da produtividade animal, pois as soluções empregadas nos sistemas de produção para a espécie bovina podem surtir o mesmo efeito com bubalinos. Porém, o aumento da produtividade normalmente introduz ou favorece o aparecimento de patologias decorrentes das alterações de manejo.

Dessa forma, para se ter sucesso na bubalinocultura é necessário fornecer-lhes condições de sobrevivência próprias à criação, sendo o manejo sanitário profilático – vacinações, desverminações, práticas de quarentena e isolamento, proteção dos animais contra possíveis reservatórios naturais das espécies patogênicas - e curativo - medidas tomadas imediatamente à constatação de traumatismos, afecções, infestações, deficiências nutricionais e intoxicações – são fundamentais para os resultados econômicos.

Cabe aos profissionais do agronegócio a orientação e os cuidados necessários para a prevenção e controle desse importante enfermidade para que não haja demais prejuízos na produção da bubalinocultura nacional.

5 REFERÊNCIAS

- BARBOSA, J. D. et al. Surto de tétano em búfalos (*Buballus bubalis*) no Estado do Pará. **Pesq. Vet. Bras.** 29(3): 263-265, março 2009.
- BENESI, F. J. et al. Tratamento de tétano idiopático em caprino atendido no hospital de ruminantes da universidade de São Paulo – relato de caso. **Biológico**, São Paulo, v.6 8, Suplemento, p.340-344, 2006.
- DUTRA, I. S. et al. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. **Pesq. Vet. Bras.** 25(2): 115-119, abr./jun. 2005.
- LOBATO, F. C. F. et al. Clostridioses dos pequenos ruminantes. **RPCV** 102 (561-562) 23-34, 2007.
- LOBATO, F. C. F. et al. Clostridioses dos animais de produção. **Vet. e Zootec.** 2013; 20 (Edição Comemorativa): 29-48.
- RICCI, D. R. et al. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e eqüídeos no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.** 30(11): 958-967, novembro 2010.
- RIET-CORREA, F. et al. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesq. Vet. Bras.** 22(4): 161-168, out./dez. 2002.
- SILVA, A. A et al. Tétano em ruminantes – relato de dois casos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. Periódicos Semestral, ano 8, n. 15, julho. 2010. ISSN: 1679-7353.
- SOUZA, A. M. et al. Esporos e toxinas de *Clostridium botulinum* do tipos C e D em cacimbas no Vale do Araguaia, Goiás. **Pesq. Vet. Bras.** 26(3): 33-138, jul./set. 2006.
- QUEVEDO, P.S. **Clostridioses em ruminantes no sul do Rio Grande do Sul**. 2010. 65 f. Dissertação (Mestrado em Patologia Animal) - Universidade Federal de Pelotas. Pelotas, 2010.