

## MIONECROSES CLOSTRIDIAIS EM BUBALINOS

Nubya G. Cavallini<sup>1</sup>, Geraldo de Nardi Junior<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente do curso de Tecnologia em Agronegócio da Faculdade de Tecnologia de Botucatu – Fatec Botucatu, [nubycavallini@gmail.com](mailto:nubycavallini@gmail.com).

<sup>2</sup>Docente do curso de Tecnologia em Agronegócio da Faculdade de Tecnologia de Botucatu – Fatec Botucatu, [gjunior@fatec.edu.br](mailto:gjunior@fatec.edu.br).

### 1 INTRODUÇÃO

A produção animal, como a bubalinocultura, no Brasil é realizada, principalmente, sob o pastejo direto em pastagens cultivadas ou naturais (RAGAZANI, 2007) a atividade a pasto pode ser alcançada sem um preparo mais cuidadoso da área, ou o uso mais intensivo de insumos, tecnologia e mão de obra (DIAS-FILHO, 2012).

Nesse contexto, o solo usado para o desenvolvimento das pastagens torna-se um ecossistema dinâmico e complexo, no qual sua população microbiana é composta por uma elevada quantidade de microrganismos (RAGAZANI, 2007).

Os microrganismos patogênicos de interesse se voltam para o gênero *Clostridium*. Os agentes são bactérias do tipo bastonetes, Gram positivas, anaeróbias, com alta capacidade de esporulação (LOBATO et al., 2013). Dessa forma esses microrganismos apresentam riscos à população animal e, conseqüentemente, prejuízos às atividades de produção (LOBATO et al., 2007; LOBATO et al., 2013).

Os reservatórios naturais são o solo e a água, além do trato gastrointestinal dos mamíferos. A contaminação dá-se pelo contato direto com as bactérias presentes no solo e na água, através da ingestão do pasto (RAGAZANI, 2007). Apenas 10% das espécies são patogênicas, as afecções causadas por este gênero ocorrem basicamente pela invasão de tecidos e produção de toxinas (QUEVEDO, 2010).

O objetivo do trabalho foi estudar as medidas de controle e profilaxia considerando os elementos de propagação, evolução, alterações anatômicas e fisiológicas associados ao manejo e às perdas econômicas na produção de bubalinos.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho constituiu-se de uma revisão da literatura em método qualitativo, no qual resulta de um processo de levantamento e análise bibliográfica sobre o tema e a problemática atual da pesquisa escolhida.

A leitura exploratória permitiu averiguar se tais obras eram pertinentes à pesquisa, bem como o mapeamento dos autores, anos, resultados e conclusões.

A leitura analítica concedeu-se a fim de pautar o quadro teórico e a estruturação conceitual que sustenta o desenvolvimento da pesquisa e a obtenção de respostas ao problema.

Quanto aos resultados, discussões e conclusões são categorias que emergiram da associação das etapas de leitura exploratória e analítica; ou seja, 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 (QUEVEDO, 2010). Segundo Ragazani (2007), as mionecroses são resultantes da multiplicação e produção de toxinas por algumas espécies de *Clostridium* na musculatura, com conseqüente lesão muscular e toxemia, não foram encontrados na literatura alterações específicas na espécie bubalina.

### • CARBÚNCULO SINTOMÁTICO, MANQUEIRA OU MAL-DE-ANO

Dentre as clostridioses, a principal que determina mionecrose é o carbúnculo sintomático (FARIAS, 2011). O carbúnculo sintomático é uma infecção aguda, endógena, não contagiosa, altamente fatal, causada exclusivamente por *Clostridium chauvoei* (ASSIS et al., 2005; LOBATO et al., 2005; GREGORY et al., 2006; QUEVEDO, 2010; FARIAS, 2011).

O agente patogênico *Clostridium chauvoei* está amplamente distribuído nos reservatórios naturais como a água, o solo e a microbiota intestinal (GREGORY et al., 2006).

A contaminação é endógena (GREGORY et al., 2006; FARIAS, 2011) ou ingerida através de alimentos, onde os esporos são translocados do intestino para o tecido normal por macrófagos, permanecendo dormentes na musculatura esquelética até que encontre condições apropriadas que desencadeie a multiplicação, a germinação e a consequente produção de toxinas, caracterizando assim o desenvolvimento da doença (LOBATO & ASSIS, 2005; RAGAZANI, 2007; QUEVEDO, 2010; FARIAS, 2011; LOBATO et al., 2013).

As quatro toxinas envolvidas são descritas por Lobato et al. (2007) como: alfa (hemolítica, necrotizante e letal), beta (DNase), gama (hialuronidase) e delta (hemolisina), sendo a alfa a principal proteína relacionada aos quadros patológicos.

Os mecanismos de ação, pouco estudados até o presente momento (LOBATO et al., 2013), baseia-se na formação de poros e lise osmótica exibindo uma liberação pré-lítica de íons de potássio (LOBATO et al., 2007; FARIAS, 2011).

Clinicamente, a sintomatologia prevalente, e descrita em todas as fontes consultadas, consiste em temperatura elevada, anorexia, depressão e manqueira quando um determinado membro é atingido. O local afetado torna-se edematoso e, com sinais e sintomas de crepitação decorrente das bolhas de gás produzidas pela multiplicação da bactéria. A morte ocorre geralmente em até no máximo 72 horas, não excluindo casos de morte súbita.

Quanto ao diagnóstico clínico, Quevedo (2010) descreve ser baseado na anamnese, epidemiologia, eventual observação de sinais clínicos e alterações características visualizadas na necropsia (musculatura crepitante e edemaciada com hemorragia e necrose). Para confirmação laboratorial é necessário isolamento do *Clostridium chauvoei*, a partir de fragmentos de músculos da região afetada (ASSIS et al. 2005, RIET-CORREA, 2007a). Alternativamente, pode-se enviar ao laboratório um osso longo (metacarpo ou metatarso) do animal para isolamento ou realização de prova

biológica. Há, também, a possibilidade de realização de imuno-histoquímica (RIET-CORREA, 2007a), imunofluorescência direta (GREGORY et al. 2006) e reação em cadeia da polimerase (PCR) (ASSIS et al. 2005).

#### • GANGRENA GASOSA OU EDEMA MALIGNO

O *Clostridium septicum* está associado ao edema maligno (GREGORY et al., 2006). Diferentemente do *Clostridium chauvoei*, a gangrena gasosa é uma infecção exógena (ASSIS et al., 2005; LOBATO et al., 2007; ASSIS et al., 2010; QUEVEDO, 2010; FARIAS, 2011; LOBATO et al., 2013), adquirida através de feridas cirúrgicas na pele e em membrana mucosa decorrente de tosquias, partos, castração e vacinas sem cuidados assépticos (QUEVEDO, 2010).

A toxina alfa é o principal fator tóxico (LOBATO et al., 2013). As lesões decorrentes das práticas cirúrgicas e/ou de manejo inapropriados propiciam a redução do oxigênio molecular, levando a um baixo potencial de óxido-redução nos tecidos, o que favorece em demasia a germinação dos esporos, com a consequente liberação da toxina alfa que causa efeito letal e citolítico (LOBATO et al., 2007; QUEVEDO, 2010).

A principal descrição dos sinais clínicos é febre, anorexia, taquicardia, depressão (LOBATO et al., 2007; QUEVEDO, 2010; LOBATO et al., 2013). Observa-se também que quando um determinado membro é atingido há aumento de volume associado à crepitação subcutânea advinda da quantidade de gás produzido, bem como edema, hemorragia e necrose, responsável por liberar odor rançoso (QUEVEDO, 2010; FARIAS, 2011; LOBATO et al., 2013). A doença tem curso rápido com índices elevados de morte súbita.

Para o diagnóstico nesses casos, alguns métodos imunológicos podem ser empregados como a imunofluorescência direta (IFD) (GREGORY et al. 2006), teste “padrão-ouro” para mionecroses (agentes em esfregaços de cultivo); imuno-histoquímica (RIET-CORREA, 2007a) e reação em cadeia da polimerase (PCR) (ASSIS et al. 2005).

## 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, que normalmente introduz ou favorece o aparecimento de patologias decorrentes das alterações de manejo.

As enfermidades causadas pelo gênero *Clostridium* acarretam grandes perdas econômicas no agronegócio devido às características ecológicas dos agentes, de seus respectivos reservatórios naturais e pela forma de resistência qualificada por esporos.

Dessa forma, para se ter sucesso na bubalinocultura é necessário fornecer-lhes condições de sobrevivência próprias à criação; e, o controle e a profilaxia devem consistir em manejo adequado, vacinações de todo o rebanho. Assim como medidas ambientais e cuidados com o manejo de feridas e traumatismos.

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

ASSIS, R. A. et al. Surto de carbúnculo sintomático. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 35, n. 4, p.945-947, jul./ago., 2005. ISSN: 0103-8478.

ASSIS, R. A. et al. Mionecroses clostridiais bovinas. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v. 77, n. 2, p. 331-334, abr./jun., 2010.

DIAS-FILHO, M. B. **Desafios da produção animal em pastagens da fronteira agrícola brasileira**. Belém, PA: Embrapa Amazônia Oriental, 2012. 30 p. ISSN 1983-0513.

FARIA, L. D. **Carbúnculo sintomático: abordagem diagnóstica e imunológica**. 2011. 60f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria, 2011.



FACULDADE DE TECNOLOGIA DE BOTUCATU

4ª Jornada Científica e Tecnológica da FATEC de Botucatu  
7 a 9 de Outubro de 2015, Botucatu – São Paulo, Brasil



GREGORY, L. et al. Carbúnculo sintomático: ocorrência, evolução clínica e acompanhamento da recuperação de bovino acometido de “manqueira”. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v. 73, n. 2, p. 243-246, abr./jun., 2006.

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.

RAGAZANI, A. V. F. **Ocorrência de clostrídeos patogênicos em solo de pastagem da micro-região de Jaboticabal-SP.** 2007. 86f. Tese (Doutorado em Microbiologia Agropecuária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Campus de Jaboticabal. Jaboticabal, 2007.

RIET-CORREA, F. et al. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. **Pesq. Vet. Bras.** 22(4): 161-168, out./dez. 2002.

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.