

TUBERCULOSE

Nomes populares

Animais: Tuberculose

Homem: Tuberculose Zoonótica

Agente causador

As bactérias causadoras da tuberculose pertencem à família *Mycobacteriaceae*, gênero *Mycobacterium*.

As micobactérias do complexo *Mycobacterium tuberculosis* (*M.tuberculosis*, *M.bovis* e *M.africanum*) são as principais causadoras da Tuberculose nos mamíferos.

São bastonetes curtos aeróbicos, imóveis, não capsulados, não flagelados, apresentando aspecto granular quando corados, medindo de 0,5 a 7,0 μm de comprimento por 0,3 μm de largura, sendo a álcool-ácido resistência a sua propriedade mais característica. No entanto, muitas dessas características, inclusive a tintorial, superpõem-se nos gêneros *Mycobacterium*, *Nocardia*, *Rhodococcus* e *Corynebacterium*.

Espécies acometidas

Todos os mamíferos são suscetíveis.

O bovino, o homem e as aves em geral contribuíram para a perpetuação da tuberculose através dos séculos.

Sintomas nos seres humanos

Tosse, febre, escarro que em fase adiantada da doença pode apresentar sangue, dificuldade respiratória e emagrecimento progressivo.

Sinais clínicos nos animais

Os sinais clínicos mais frequentes são a caquexia progressiva e a tosse seca, curta e repetitiva, mastite e infertilidade.

Animais tuberculosos, quando submetidos à marcha forçada, tendem a posicionar-se atrás dos demais, demonstrando cansaço e baixa capacidade respiratória.

Pode ocorrer linfadenomegalia localizada ou generalizada.

Formas de transmissão

Seres humanos por contato direto com materiais contaminados (tratadores de animais e trabalhadores de frigoríficos) ou indiretamente por ingestão de alimentos

contaminados (principalmente leite e derivados lácteos não pasteurizados).

Animais principalmente pela via respiratória por meio da inalação de aerossóis contaminados com o microorganismo, água, pastagem e alimentos contaminados.

Diagnóstico

Seres humanos direto (isolamento bacteriano, baciloscopia, PCR, imunohistoquímica).

Animais direto (isolamento bacteriano, PCR, polarização fluorescente)
- indireto (teste alérgico= tuberculinização e g interferon)

Laboratórios e Serviços de Referência

Nacional: Laboratório Nacional Agropecuário LANAGRO/MG
Av. Rômulo Joviano S/N CP 35/50. CEP 33600-000.
Pedro Leopoldo/MG. Tel. (31) 3660 9662.

Notificação Obrigatória

A Tuberculose Bovina e a Bubalina são de notificação obrigatória, de acordo com art. 5º, do Decreto 5.741/2006 que regulamenta o PNCEBT (Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal) e com a Instrução Normativa 30/2006 do MAPA, que disciplina a habilitação de Médicos Veterinários que atuam no setor privado para participarem da execução do PNCEBT.

1. HISTÓRICO

A atividade agropecuária no Brasil envolve um grande número de trabalhadores e de investimentos financeiros, denotando um setor de importância na economia do país.

Em 2004, a Comissão de Biossegurança do Ministério da Saúde (Portaria nº 343, 19.02.02), que teve como uma de suas atribuições a elaboração e a reformulação de normas brasileiras de Biossegurança procedem a revisão da classificação de agentes etiológicos humanos e animais com base no risco apresentado, da CTNBio e a reeditada em 2006 (Brasil, 2006). Esta classificação agrupa os microorganismos em classes de 1 a 4, sendo a classe 1 a de menor risco e a classe 4 a de maior risco. O *Mycobacterium tuberculosis* e o *Mycobacterium bovis* estão classificados como patógenos da classe de risco 3, cujo risco individual é alto e para a comunidade é limitado. São agentes patogênicos que podem provocar infecções graves no homem e nos animais, podendo se

propagar de indivíduo para indivíduo, por transmissão aerógena. Para o seu combate existem medidas profiláticas e terapêuticas eficazes.

A tuberculose bovina é uma doença tão antiga quanto a civilização. A natureza exata da tuberculose bovina e sua relação com o problema no homem foi debate por muitas décadas. No século XVIII havia conjecturas relacionando a doença dos bovinos à sífilis humana.

Em 1810, CARMICHAEL observou uma ligação entre escrófula (predisposição à tuberculose) e consumo de leite de vaca por crianças, concluindo equivocadamente que a doença era desencadeada por fatores nutricionais. KLENCKE (1846) observou uma frequência maior de linfadenite tuberculosa entre crianças alimentadas com leite de vaca do que naquelas amamentadas com leite materno, concluiu ser o leite a fonte dessa doença. VILLEMEN, em 1865, inoculando coelhos com material proveniente de vacas doentes, reproduziu experimentalmente a doença. Também observou que o material infectivo proveniente de bovinos era mais virulento para os coelhos do que o material análogo proveniente de humanos.

Em 24 de março de 1882, ROBERT KOCH anunciou que havia observado e cultivado o bacilo responsável pela doença do homem e dos bovinos, o que significou o grande divisor de águas na história da Tuberculose. KOCH denominou-o *Tuberkelbacillen* (bacilo da tuberculose). ZOPF, em 1883, propôs a denominação *Bacterium tuberculosis* e LEHMANN & NEUMANN, em 1896, incluíram-no como espécie do gênero *Mycobacterium*.

Havia inicialmente a crença, compartilhada por KOCH e vários outros, da existência de apenas um tipo de bacilo da Tuberculose responsável pela doença nos homens e nos animais. Poucos autores discordavam dessa idéia, tamanho o prestígio e credibilidade de KOCH na época.

SMITH, em 1898, observou que o bacilo bovino era menor, crescia com menor vigor *in vitro* e era menos suscetível às modificações dos meios de cultura do que o bacilo humano, lançando assim dúvidas sobre a teoria da existência de um único bacilo. SMITH verificou também que o bacilo bovino era mais virulento para animais de laboratório, especialmente para os coelhos, confirmando os relatos de MARTIN em 1895 e de VILLEMEN em 1808. As observações de SMITH foram confirmadas por vários pesquisadores, algum tempo depois, inclusive por KOCH.

No início do século XIX, as dúvidas sobre a doença tanto humana quanto animal, relativas ao possível aspecto zoonótico da Tuberculose Bovina, eram inúmeras, levando o governo inglês a nomear uma Comissão para estudar o assunto. Foi então criada a Royal Commission on Tuberculosis, integrada pelos bacteriologistas - A.S. e F. GRIFITH e L. COBBETT - Essa Comissão trabalhou de 1901 a 1911, e concluiu que existiam três tipos de bacilos tuberculosos (humano, bovino e aviário) bem como micobactérias saprófitas; o bacilo tuberculoso presente no leite bovino causava Tuberculose Extra-Pulmonar no homem, especialmente em crianças; o homem poderia adquirir Tuberculose Pulmonar dos bovinos através da inalação; o homem era muito suscetível ao bacilo tuberculoso bovino.

Essa Comissão desenvolveu ainda várias técnicas experimentais e testes tuberculínicos para o diagnóstico da doença nos bovinos.

RAVENAL publicou em 1902 a intercomunicabilidade entre tuberculose humana e bovina.

Em 1911, concluiu-se definitivamente que bovinos tuberculosos representavam um grande risco para a saúde pública e era necessária efetiva atitude, pois os dados de ocorrência da doença nesses animais eram alarmantes: no final do século passado a tuberculose acometia entre 20 e 40% dos bovinos de muitos países da Europa. Conhecendo a dimensão do problema e sua importância para a saúde pública, vários países iniciaram programas de controle da doença, beneficiando enormemente os consumidores de produtos de origem animal. 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*.

A Tuberculose causada pelo *Mycobacterium bovis* é uma zoonose de evolução crônica que acomete principalmente bovinos e bubalinos. Caracterizam-se pelo desenvolvimento progressivo de lesões nodulares denominadas tubérculos, que podem se localizar em qualquer órgão ou tecido. As bactérias causadoras da tuberculose pertencem à família *Mycobacteriaceae*, gênero *Mycobacterium*. O *Mycobacterium bovis* tem grande patogenicidade para os bovinos e bubalinos, O *M. avium* é causador de tuberculose em várias espécies animais, mas não é patogênico para bovinos e bubalinos, entretanto provoca reações inespecíficas à tuberculinização, dificultando o diagnóstico da Tuberculose nestas espécies.

No Brasil, existem relatos de Tuberculose de doenças respiratórias ligando animais aos homens desde a década de 40, mas efetivamente não havia Programa Nacional de Controle da Tuberculose, havia sim iniciativas individuais de alguns Estados da Nação no sentido de controlar a doença. Em 1964 foi publicada uma Lei Estadual no Rio Grande do Sul visando o controle da doença. Por muitos anos a Secretaria de Agricultura do Estado do RS executou uma campanha de Controle de Tuberculose e Brucelose exitosa, levando o Estado a atingir um nível bastante baixo de ambas as doenças em seus rebanhos.

A Tuberculose, provocada por *Mycobacterium bovis*, está disseminada por todo o território nacional; a sua prevalência e distribuição regional, porém, não estão bem caracterizadas. Sabe-se que a Tuberculose é um problema mais sério para os produtores de leite, embora afete tanto bovinos de corte como de leite e também a população de bubalinos.

Entre 1989 e 1998, os dados de notificações oficiais de Tuberculose bovina indicam uma prevalência média nacional de 1,3% de animais infectados. Um levantamento realizado em 1999, no Triângulo Mineiro e nas regiões do centro e sul de Minas Gerais, envolvendo aproximadamente 1.600 propriedades e 23.000 animais, estimou a prevalência aparente de animais infectados em 0,8%. No mesmo estudo, foram detectadas 5% de propriedades com animais reagentes, sendo importante destacar que esse valor subiu a 15% no universo de propriedades produtoras de leite com algum grau de mecanização da ordenha e de tecnificação da produção.

Com o lançamento do PNCEBT, as normas e procedimentos de controle passaram a estar regulamentados em nível nacional.

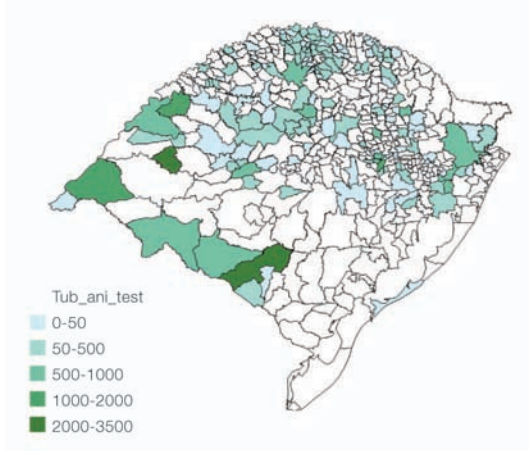
Quanto à Tuberculose dos suínos, o controle é feito de acordo com as normas de certificação de granjas de reprodutores suídeos da Secretaria de Defesa Agropecuária do MAPA, que estabelecem procedimentos de diagnóstico e controle na população de matrizes.

Não existem dados sobre Tuberculose ovina e caprina no Brasil que justifiquem a implantação de medidas específicas visando o controle sistemático da doença nesses animais.

1.1 Distribuição Geográfica e Áreas Vulneráveis (Mapa Região Sul)

Fonte: Reunião PNCEBT Florianópolis, Abril de 2009

1.1.1 Rio Grande do Sul - Diagnóstico de Tuberculose junho/2008



Município	Tub_casos	Município	Tub_casos	Município	Tub_casos
Acegua	1	Estrela	10	Santa Clara do Sul	1
Alpestre	2	Farroupilha	9	Santa Cruz do Sul	2
Andre da Rocha	1	Garibaldi	7	Santo Antonio das Missoes	13
Anta Gorda	3	Getulio Vargas	1	Santo Antonio do Palma	1
Arroio do Meio	4	Glorinha	16	São Borja	5
Arroio dos Ratos	2	Gravataí	4	São Miguel das Missoes	3
Bagé	17	Iraí	2	Taquara	22
Barra Funda	3	Jóia	1	Taquarucu do Sul	3
Boa Vista do Sul	1	Lajeado	10	Três Palmeiras	1
Bom Retiro do Sul	1	Montenegro	10	Triunfo	1
Brochier	14	Nao Me Toque	7	Tupancireta	3
Capitão	8	Nova Bassano	7	Viamão	2
Casca	2	Nova Boa Vista	8	Vicente Dutra	1
Dilermando de Aguiar	1	Planalto	5	Total	217
Erebango	1	Rodeio Bonito	1		

Situação atual RS

Diagnóstico de Tuberculose

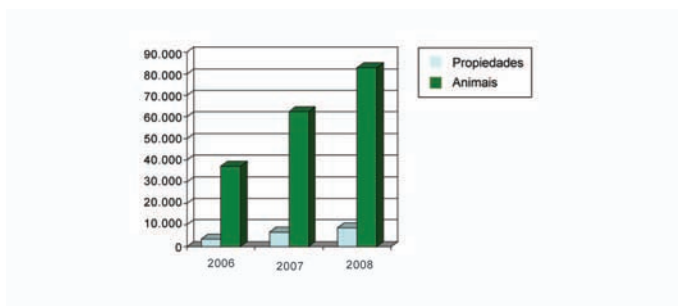
2006: 17.465 testes 495 animais positivos (2,38%)

2007: 56.397 testes 455 animais positivos (0,81%)

2008: 60.628 testes 738 animais positivos (1,21%)

1.1.2. Santa Catarina

Gráfico 1 - Incremento Anual de Realização de Exames de Tuberculose

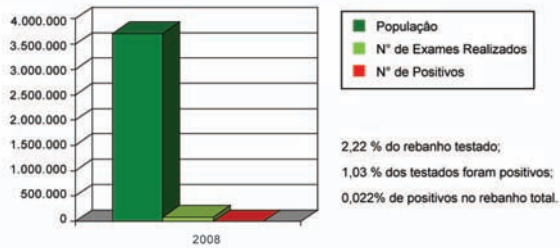


Fonte: CIDASC

Animais Testados Tuberculose	82.476
Animais Reagentes Positivos Tuberculose	853
Número de Focos Tuberculose	196

Fonte: PNCEBT 2008

Gráfico 2 - População x Exames Tuberculose x Resultados



1.1.3. Paraná

Animais testados		220.095
Animais reagentes positivos		496
Focos		225
Animais enviados ao abate		491
Animais destruídos na propriedade		0
Propriedades certificadas existentes	Livres	39
	Monitoradas	0
Propriedades em processo de certificação	Livres	15
	Monitoradas	0
Rebanho Total	Bovinos	9.608.200
	Bubalinos	28.526

Fonte: PNCEBT 2008

2. CICLO EPIDEMIOLÓGICO

A Tuberculose causada pelo *Mycobacterium bovis* é uma zoonose de evolução crônica que acomete principalmente bovinos e bubalinos. Caracteriza-se pelo desenvolvimento progressivo de lesões nodulares denominadas tubérculos, que podem localizar-se em qualquer órgão ou tecido.

Os países que implantaram programas de controle da Tuberculose Animal ao longo do século passado, com bases em tuberculinização e sacrifício dos animais reagentes, conseguiram reduzir consideravelmente a frequência de animais infectados.

Nos dias atuais, a prevalência da doença é maior nos países em desenvolvimento, e menor nos países desenvolvidos, onde o controle e a erradicação encontram-se em fase avançada. Alguns países da Europa já erradicaram a doença; outros estão na etapa final de erradicação, com prevalências baixas. Na América Latina e Caribe, existem áreas com prevalência que ultrapassa 1%. No Brasil, dados de notificações oficiais indicam uma prevalência média nacional de 1,3% de animais reagentes à tuberculina, no período de 1989 a 1998. Em Minas Gerais, um estudo realizado pelo Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) em 1999, envolvendo aproximadamente 1.600 propriedades e 23.000 animais, estimou uma prevalência de 0,85% de animais reagentes ao teste de tuberculinização. No mesmo estudo, foram detectados 5% de propriedades com animais reagentes.

No decorrer dos últimos anos, verificou-se no Brasil que o controle da Tuberculose Bovina não encontrou motivação suficiente por parte dos médicos veterinários, dos criadores, das autoridades sanitárias e dos consumidores de produtos de origem animal. Em parte, isso se deve ao fato de ser uma doença crônica que não apresenta sinais clínicos alarmantes como, por exemplo, aborto, febre alta e queda abrupta de produção presentes nas doenças de caráter agudo.

Quando, por alguma razão, o criador é alertado para o problema da Tuberculose e procura auxílio profissional, a prevalência no rebanho, de maneira geral, se revela alta. A importância econômica atribuída à doença bovina está baseada nas perdas diretas resultantes da morte de animais, da queda no ganho de peso e diminuição da produção de leite, do descarte precoce e eliminação de animais de alto valor zootécnico e condenação de carcaças no abate. Estima-se que os animais infec-

tados percam de 10% a 25% de sua eficiência produtiva. Existe ainda a perda de prestígio e credibilidade da unidade de criação onde a doença é constatada.

3. EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Aproximadamente 90% das infecções pelo *M. bovis* em bovinos e bubalinos ocorrem pela via respiratória por meio 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 irão se multiplicar 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 por meio da necrose de caseificação para conter o crescimento intracelular das micobactérias. Com a mediação dos linfócitos T, ocorre a migração de novas células de defesa, culminando com a formação de granulomas. Tais granulomas são constituídos por uma parte central, por vezes com área de necrose de caseificação, circundada por células epitelióides, células gigantes, linfócitos, macrófagos e uma camada periférica de fibroblastos. Os bacilos da lesão tuberculosa do parênquima pulmonar propagam-se ao linfonodo satélite, no qual desencadeiam a formação de novo granuloma, constituindo, assim, o complexo primário.

As lesões pulmonares têm início na junção bronquíolo alveolar com disseminação para os alvéolos e linfonodos brônquicos, podendo regredir, persistir estabilizadas ou progredir. 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.

As lesões macroscópicas têm, em geral, coloração amarelada em bovinos, e ligeiramente esbranquiçadas em bubalinos; apresentam-se na forma de nódulos de 1 a 3 cm de diâmetro, ou mais, que podem ser confluentes, de aspecto purulento ou caseoso, com presença de cápsula fibrosa, podendo apresentar necrose de caseificação no centro da lesão ou, ainda, calcificação nos casos mais avançados. Embora possam estar presentes em qualquer tecido do animal, as lesões são encontradas com mais frequência em linfonodos (mediastínicos, retrofaríngeos, bronquiais, parotídeos, cervicais, inguinais superficiais e mesentéricos), em pulmão e fígado.

Sendo uma doença de evolução muito lenta, os sinais clínicos são pouco frequentes em bovinos e bubalinos. Em estágios avançados, e dependendo da localização das lesões, os bovinos podem apresentar caquexia progressiva, hiperplasia de linfonodos superficiais e/ou profundos, dispnéia, tosse, mastite e infertilidade, entre outros.

4. FORMAS DE TRANSMISSÃO

A mais significativa fonte de infecção para os rebanhos é o bovino ou o bubalino infectado. A principal forma de introdução da Tuberculose em um rebanho é a aquisição de animais infectados.

Outras espécies de animais podem assumir papel importante como reservatório do *M.bovis*, em condições de introduzir ou reintroduzir a doença em rebanhos bovinos.

Em países desenvolvidos, onde a Tuberculose Bovina encontra-se em fase final de erradicação ou já erradicada, espécies silvestres assumem importância como reservatório do *M.bovis* para bovinos. Na Europa, o texugo (*Meles meles*) fez a Tuberculose Bovina ressurgir em áreas de onde já havia sido erradicada. Na Nova Zelândia, um pequeno marsupial silvestre (*Trichosurus vulpecula*) é apontado como um dos principais responsáveis pela reinfecção de bovinos pelo *M. bovis*. Nos EUA, os cervídeos têm alguma importância como reservatórios de *M. bovis* para bovinos. No Brasil, certamente existem espécies silvestres suscetíveis ao *M. bovis*, mas é desconhecida a importância desses animais como reservatório do agente para bovinos.

O homem com Tuberculose causada pelo *M. bovis* pode ser fonte de infecção para os rebanhos.

Em animais infectados, o *M. bovis* pode ser eliminado pelo ar expirado, pelas fezes e urina, pelo leite e outros fluidos corporais, dependendo dos órgãos afetados. A elimina-

ção do *M. bovis* tem início antes do aparecimento dos sinais clínicos.

A principal porta de entrada do *M. bovis* é a via respiratória; a transmissão, em aproximadamente 90% dos casos, ocorre pela inalação de aerossóis contaminados com o microorganismo. O trato digestivo também é porta de entrada da Tuberculose Bovina, principalmente em bezerros alimentados com leite proveniente de vacas com mastite tuberculosa e em animais que ingerem água ou forragens contaminadas. Nesse caso, o complexo primário localizar-se á nos órgãos digestivos e linfonodos regionais.

Em estábulos, ao abrigo da luz, o *M. bovis* pode sobreviver por vários meses. Outros fatores podem contribuir para que a enfermidade se propague com maior eficiência, como por exemplo, a aglomeração dos animais por meio da estabulação e a inadequação das instalações zootécnicas. Ambos os fatores podem ampliar a sobrevivência da bactéria no ambiente e propiciar o contato estreito e frequente entre os animais infectados e suscetíveis.

É raro que vacas com Tuberculose Genital transmitam a doença ao feto pela via transplacentária. Pode ocorrer transmissão sexual nos casos de epididimite e metrite tuberculosa. Poderá ocorrer infecção cutânea por contato com objetos contaminados. Esses três últimos mecanismos de transmissão são pouco frequentes.

A infecção pelo *M. bovis* se propaga nos animais independentemente do sexo, da raça ou da idade. A introdução e a manutenção da doença em um rebanho são fortemente influenciadas por características da unidade de criação, entre as quais se destacam o tipo de exploração, o tamanho do rebanho, a densidade populacional e as práticas zootécnicas e sanitárias.

Observa-se que a doença é mais frequente em rebanhos leiteiros do que em rebanhos de corte. Contudo, quando bovinos de corte e bubalinos são mantidos em confinamento ou submetidos a condições naturais de aglomeração em torno de bebedouros durante a seca, ou nas partes mais altas das pastagens durante as enchentes ficam submetidos às mesmas condições de risco.

Constituem práticas comuns que podem introduzir a doença no rebanho tanto a alimentação de bezerros com leite de vacas tuberculosas quanto à aquisição de receptoras de embrião sem controle sanitário.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

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 (mediada por linfócitos e macrófagos).

A tuberculinização é uma medida da imunidade celular contra *M.bovis* por uma reação de hipersensibilidade retardada (tipo IV). A reação tuberculínica, a bacteriologia e a histopatologia são os métodos mais utilizados para o diagnóstico da Tuberculose Bovina e bubalina. A grande inespecificidade dos sinais clínicos, a dificuldade de isolamento do *M. bovis* do animal vivo e o baixo nível de anticorpos durante o período inicial de infecção faz com que os diagnósticos clínico, bacteriológico e sorológico tenham um valor relativo.

O diagnóstico clínico, associado à tuberculinização, possibilita a identificação de animais com Tuberculose avançada, os quais geralmente apresentam um decréscimo da sensibilização alérgica, podendo, por vezes, chegar à anergia. Pode-se afirmar que existem métodos diagnósticos adequados para o desenvolvimento de programas de controle e erradicação da Tuberculose Bovina; entretanto, não existe um método diagnóstico da Tuberculose Bovina que tenha uma eficácia absoluta. A prova tuberculínica, a vigilância epidemiológica em matadouros, os controles sanitários, o diagnóstico de laboratório, são todos elementos básicos que devem ser empregados com critério e de modo adequado a cada situação epidemiológica. Independentemente dos métodos de diagnóstico utilizados, é fundamental que os animais positivos sejam abatidos, evitando-se, assim, a disseminação da Tuberculose.

O diagnóstico clínico possui valor relativo, porque o animal pode estar infectado com um foco localizado e apresentar-se aparentemente sadio. O diagnóstico clínico torna-se importante para os animais com Tuberculose avançada, para os quais o teste tuberculínico perde seu valor pela possibilidade do fenômeno da anergia à tuberculina.

Os sinais clínicos mais frequentes são a caquexia progressiva e a tosse seca, curta e repetitiva. Animais tuberculosos, quando submetidos à marcha forçada, tendem a posicionar-se atrás dos demais, demonstrando cansaço e baixa capacidade respiratória. Pode ocorrer linfadenomegalia localizada ou generalizada.

Diagnóstico Anatomopatológico - inspeção de carcaça ou a necropsia detalhada constituem importantes ferramentas no diagnóstico da Tuberculose Bovina.

As lesões provocadas pelo *M. bovis* não são patognomônicas da Tuberculose Bovina. Apresentam coloração amarelada em bovinos, e ligeiramente esbranquiçada em búfalos. São nódulos de 1 a 3 cm de diâmetro ou mais, que podem ser confluentes, de aspecto purulento ou caseoso, com presença de cápsula fibrosa, podendo apresentar necrose de caseificação no centro da lesão, ou ainda calcificação nos casos mais avançados. Em 70% a 90% dos casos, as lesões encontram-se em linfonodos de cabeça e tórax, e 66% dos animais necropsiados apresentam apenas uma única lesão visível. Em 95% dos casos, as lesões estão localizadas em linfonodos (mediastínicos, retro faríngeos, bronquiais, parotídeos, cervicais, inguinais superficiais e mesentéricos), pulmão e fígado.

Com menor frequência, podem estar presentes em intestino e tecido mamário, ou em qualquer outro órgão ou tecido do animal.

Animais reagentes ao teste tuberculínico podem não apresentar lesões visíveis a olho nu; isso não significa, porém, que se trata de reação falso-positiva. As lesões podem estar em estágios iniciais de evolução, ou simplesmente não terem sido encontradas pela necropsia.

Fragmentos de tecido com lesões sugestivas de Tuberculose (nódulos caseosos em linfonodos, pulmão, fígado, etc.) podem ser enviados para exame histopatológico em frasco de boca larga (plástico ou vidro), hermeticamente fechado, imersos em solução de formaldeído a 10%, observando-se a proporção de uma parte de amostra para 10 da solução de formaldeído.

Diagnóstico Bacteriológico - O diagnóstico definitivo da tuberculose é realizado mediante o isolamento e a identificação do agente por métodos bacteriológicos.

Amostras frescas podem ser fixadas em lâmina e coradas pelo método de Ziehl-Neelsen para a pesquisa de bacilos álcool ácido resistentes (BAAR); contudo a sensibilidade do método é baixa, e um resultado positivo sugere fortemente tratar-se de micobactéria, mas não informa a espécie. Essa mesma coloração pode ser empregada para colônias isoladas em meios de cultura. Muitas características, inclusive a propriedade tintorial, superpõem-se nos gêneros *Mycobacterium* e *Nocardia*, tornando difícil, em alguns casos, a diferenciação entre ambos.

O diagnóstico bacteriológico por isolamento requer um longo período de incubação (30 a 90 dias), pois o *M. bovis* cresce lentamente em meios de cultura artificiais. Para permitir o isolamento de qualquer bactéria do gênero *Mycobacterium*, recomenda-se a semeadura concomitante nos meios de cultura *Löwenstein-Jensen* e *Stonebrink-Lesslie*.

Diagnóstico Alérgico Cutâneo - O diagnóstico alérgico cutâneo com tuberculina é o instrumento básico para programas de controle e erradicação da Tuberculose Bovina em todo o mundo. Pode revelar infecções incipientes a partir de 3 a 8 semanas da exposição ao *Mycobacterium*, alcançando boa sensibilidade e especificidade e sendo considerado pela OIE como técnica de referência. Para que realmente funcione como ferramenta diagnóstica em um programa de controle, é indispensável que o procedimento seja padronizado quanto à produção das tuberculinas, equipamentos para realização das provas, tipos de provas e critérios de leitura.

Não há tratamento permitido para a Tuberculose Bovina.

A Tuberculose Humana é tratada de acordo com programa de controle da TB humana segundo as normas do Ministério da Saúde.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

O controle da Tuberculose se fundamenta no bloqueio de pontos críticos da cadeia de transmissão da doença.

É primordial conhecer a situação sanitária do rebanho. A identificação das fontes de infecção é feita por meio da implementação de uma rotina de testes tuberculínicos com abate dos animais reagentes. O exame clínico pode ser útil nos casos de anergia. Na compra de animais, eles devem ser testados na origem e testá-los de novo logo após a entrada no quarentenário da unidade de criação, respeitando-se o intervalo mínimo de 60 dias entre os testes. Adotar como regra a aquisição de animais de propriedades livres, pois o risco de infecção é menor em rebanhos fechados.

É importante que a saúde dos trabalhadores da propriedade seja rotineiramente monitorada. Ações sobre possíveis reservatórios domésticos, sinantrópicos ou silvestres devem ser consideradas.

Instalações adequadas, que permitem boa ventilação e exposição direta à luz solar, contribuem para prevenir a contaminação do ambiente. É recomendada a higienização e desinfetação periódica de todas as instalações, especialmente os bebedouros e os cochos com hipoclorito de sódio 5%, ou fenol 5%, ou formol 3%, ou cresol 5%.

Não utilizar leite de vacas reagentes para qualquer finalidade, e em quaisquer circunstâncias.

São medidas importantes, o monitoramento dos rebanhos pela detecção de lesões tuberculosas, realizada pelo serviço de inspeção de carcaças quando do abate dos animais, e o controle de trânsito e de participação em exposições, feiras e leilões de animais.

A inspeção sanitária dos produtos de origem animal destinados ao consumo humano e a pasteurização ou esterilização do leite e derivados diminuem os riscos de transmissão do *M. bovis* ao homem.

Os estudos realizados sobre vacinação e tratamento da Tuberculose Bovina, não justificam a adoção dessas medidas como forma de controle da enfermidade. Vários países que alcançaram grande sucesso com programas implementados para o combate à Tuberculose Bovina, não as utilizaram e, as mesmas não estão contempladas na estratégia de ação do PNCEBT.

7. REFERÊNCIAS

BELCHIOR, A.P.C. **Prevalência, distribuição regional e fatores de risco da tuberculose bovina em Minas Gerais**. Belo Horizonte, 2000.

Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais.

BRASIL. Secretaria de Defesa Agropecuária, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa N° 6 de 8 de janeiro de 2004**. Aprova o Regulamento Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal. *Diário Oficial da União*, Brasília, 12 jan. 2004, Seção 1, p. 6 10.

BRASIL. Secretaria de Defesa Agropecuária, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa Nº 33 de 24 de agosto de 2007**. Estabelece as condições para a vacinação de fêmeas bovinas contra Brucelose, utilizando vacina não indutora da formação de anticorpos aglutinantes, amostra RB51. *Diário Oficial da União*, Brasília, 28 ago.2007, Seção 1, p. 6-7.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Manual Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose - PNCEBT**. Brasília, /DAS, 2006. 184p.

BROLIO R.; LIMA FILHO, M.T. **Tuberculose pulmonar**. In: VERONESI, R. **Doenças infecciosas e parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976. p. 317-361.67

BUDDLE, B.M.; ALDWELL, F.E.; PFEFER, G.W.; LISLE, G.W.; CORNER, L.A.

Experimental *Mycobacterium bovis* infection of cattle: **effect of dose of M. bovis and pregnancy on immune responses and distribution of lesions**. *New Zealand Veterinary Journal*, v. 42, p. 167-172, 1994.

CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. **Bacteriologia de la tuberculosis**. Buenos Aires, 1988.

CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. **Preparación estandarización de tuberculinas PPD**. Buenos Aires, 1980. (NT n-17, Rev1)

COLLINS, D.M.; RADFORD, A.J.; LISLE, G.W.; BILLMAN-JACOB, H. **Diagnosis and epidemiology of bovine tuberculosis using molecular biological approaches**. *Veterinary Microbiology*, v. 40, p. 83-94, 1994.

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

COSIVI, O.; GRANGE, J.M.; DABORN, C.J.; RAVIGLIONE, M.C.; FUJIKURA, T.; COUSINS, D.; ROBINSON, R.A.; HUCHZERMAYER, H.F.A.K.; DE KANTOR, I.; MESLIN, F.X. **Zoonotic tuberculosis due to Mycobacterium bovis in developing countries**. *Emerging Infectious Diseases*, v. 4, p. 59-70, 1998.

COUSINS, D.V., WILTON, S.D., FRANCIS, B.R. **Use of DNA amplification for the rapid identification of *Mycobacterium bovis***. *Veterinary Microbiology*, v. 27, p. 187-195, 1991.

HERNANDEZ, J.; BACA, D. **Effect of tuberculosis on milk production in dairy cows**. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 213, p. 851-854, 1998.

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

LANGENEGGER, J.; LANGENEGGER, C.H.; MOTA, P.M.P.C.; LEITE, R.C. **Reações inespecíficas no diagnóstico alérgico da tuberculose bovina**. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 4, n. 1, p. 145-149, 1981.

LILENBAUM, W.; SCHTTINI, J.C.; SOUZA, G.N.; RIBEIRO, E.R.; MOREIRA,

E.C.; FONSECA, L.S. **Comparison between a g - INF assay and intradermal tuberculin test for the diagnosis of bovine tuberculosis in field trials in Brazil**. *Journal of Veterinary Medicine B.*, n. 46, p. 353-358, 1999.

BRASIL. Brasília, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento/DAS, **Manual Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose - PNCEBT**. Brasília, 2006. 184p.

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. 96-122.

O REILLY, L.M.; DABORN, C. J. **The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review**. *Tubercle and Lung Disease*, v. 76,p. 1-46, 1995.

O HAAGSMA, J. Bovine tuberculosis. In: OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. **Manual of standards for diagnostic tests and vaccines**. 4. ed.Paris: Office International des Epizooties, 2000. p. 359 370.

PLACKETT, P.; RIPPER, J.; CORNER, L.A.; SMALL, K.; WITTE, K.; MELVILLE, L.; HIDES, S.; WOOD, P.R. **An ELISA for the detection of anergic tuberculous cattle.** Australian Veterinary Journal, v. 66, p. 15-19, 1989.

PRITCHARD, D.G. **A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and controversy.** Journal of Comparative Pathology; v. 99, p. 357-399, 1988.

RADUNZ, B.L.; LEPPER, A.W.D. **Suppression of reactivity to tuberculin in repeat tests.** Australian Veterinary Journal, v. 62, p. 191-194, 1985.

RUSSEL, A.D.; YARNYCH, V.S.; KOULIKOVSKII, A.V. (Eds.). **Guidelines on disinfection in animal husbandry for prevention and control of zoonotic diseases.** Geneva: World Health Organization, 1984. (WHO/VP/84.4)

THOEN, C.O.; STEELE, J.H. (Eds). ***Mycobacterium bovis* infection in animals and humans.** Ames: Iowa State University, 1995.

THOEN, C.O.; BLOOM, B.R. **Pathogenesis of *Mycobacterium bovis*.** In: THOEN, C. O.; STEELE, J. H. (Eds). ***Mycobacterium bovis* infection in animals and humans .** Ames: Iowa State University, 1995. p. 3-14.

TOOSSI, Z.; ELLNER, J.J. **Mechanisms of anergy in tuberculosis.** In: SHINNICK, T.M. Tuberculosis. Berlin: Springer-Verlag. 1996. cap. 10, p. 221-238.

VAN EMBDEN, J.D.A.; SCHOOLS, L.M.; VAN SOOLINGEN, D. **Molecular techniques: applications in epidemiologic studies.** In: THOEN, C. O. ; STEELE, J.H. (Eds). ***Mycobacterium bovis* infection in animals and humans.** Ames: Iowa State University, 1995. p.15-27.

WARDS, B.J.; COLLINS, D.M.; LISLE, G.W. **Detection of *Mycobacterium bovis* by polymerase chain reaction.** Veterinary Microbiology, v. 43, p. 227-240, 1995.

WOOD, P.R.; ROTHEL, K.L. **In vitro immunodiagnostic assays for bovine tuberculosis.** Veterinary Microbiology, v. 40, p. 125-135, 1994.

WOOD, P.R.; JONES, S.L.; BOVIGAM, T.M. **An in vitro cellular diagnostic test for bovine tuberculosis.** Tuberculosis, v. 81, p. 147-155, 2001.

Links:

<http://www.cadenaser.com/articulo.html?xref=20041007csrsrcsoc_2&type=Tes

<<http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,629059,00.html>

<<http://www.nzherald.co.nz/business/businessstorydisplay.cfm?storyID=3584431&thesaction=business&thesubsection=agriculture&thesecondssubsection=meat>>

<http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/england/cornwall/4676517.stm>

<uevdinap@teledata.mz>

<<http://www.teledata.mz/uevdinap/>>

[see also:Tuberculosis, bovine - Mozambique 20040827.2395]

<http://actualidad.terra.es/sociedad/articulo/ies_residencia_estudiantes_potes--Promed-esp <promed@promedmail.org>

Ver también:

Tuberculosis, brote en campamento - España (Barcelona)20050620.1730

Tuberculosis, brote en guardería - España (Barcelona)(02)20050506.1246

Tuberculosis, brote en guardería - España (Barcelona) 20050427.1173

Tuberculosis, brote en guardería - España (Zaragoza) 20040420.1094]

<<http://espanol.news.yahoo.com/050826/1/131dq.html>> [Editado por J. Torres]
Source: Detroit News [edited]

<<http://www.detnews.com/2005/outdoors/0501/10/outdoors-53386.htm>>

<<http://www.infobae.com/notas/nota.php?Idx=212190&IdxSeccion=100556> >
[Editado por J. Torres]

8. ANEXOS

Situação na Região Sul Dados Oficiais (2003-2008)

O conhecimento da real situação epidemiológica da Tuberculose por Estados e regiões é de extrema importância quando se pretende implementar um programa de controle e erradicação, por duas razões principais: (1) permite escolher as melhores estratégias; (2) permite acompanhar o andamento do programa e julgar, racionalmente, se há necessidade de promover correções, evitando o desperdício de tempo e recursos. A partir de 2001, iniciou-se uma nova fase no controle e erradicação da tuberculose no Brasil com o lançamento oficial do PNCEBT. Até o momento não houve estudos de prevalência da enfermidade especificamente. Há sim os resultados obtidos dos testes realizados pelos veterinários habilitados nos Estados. Os dados referentes ao ano de 2008 nos três estados da região sul SAP apresentados a seguir. No Paraná foram testados 220.095 bovinos, sendo que destes 496 foram positivos para tuberculose bovina, apresentou 225 focos. Em Santa Catarina, foram testados 82.746 bovinos (2,22 % do rebanho), com 853 (1,03%) animais positivos em 196 focos. No Rio Grande do Sul, foram testados 60.628 animais sendo que 738 (1,21%) foram positivos.

9. AUTOR

Méd. Vet. Maria Angelica Zollin de Almeida

Mestre pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Pesquisadora do Instituto de Pesquisas Veterinárias Desiderio Finamor da Secretaria de Ciência e Tecnologia do RS