

UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO  
ESPECIALIZAÇÃO *lato-sensu*  
CLINICA MÉDICA E SANIDADE DE GRANDES ANIMAIS

## CARBÚNCULO SINTOMÁTICO EM BOVINOS

Mariana Benetti Dias Machado

Rio de Janeiro, nov.2008

UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO  
ESPECIALIZAÇÃO *lato-sensu*  
CLINICA MÉDICA E SANIDADE DE GRANDES ANIMAIS

## CARBÚNCULO SINTOMÁTICO EM BOVINOS

Mariana Benetti Dias Machado

Rio de Janeiro, nov.2008

Mariana Benetti Dias Machado

Aluna do Curso de Especialização *lato-sensu* de Clínica médica e Sanidade de  
Grandes Animais

## CARBÚNCULO SINTOMÁTICO EM BOVINOS

Trabalho monográfico de conclusão do curso de Especialização *lato-sensu* Clínica Médica e Sanidade de Grandes Animais (TCC), apresentado a UCB como requisito parcial para a obtenção do título de Especialista em Clínica Médica e Sanidade de Grandes Animais, sob a orientação do Prof. Dr. Athos de Assumpção Pastore.

Rio de Janeiro, nov.2008

# CARBÚNCULO SINTOMÁTICO EM BOVINOS

Elaborado por Mariana Benetti Dias Machado

Aluna do Curso de Especialização *lato-sensu* Clínica Médica e Sanidades de  
Grandes Animais

Foi analisado e aprovado com  
grau: .....

São Paulo, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

---

Membro

---

Membro

---

Prof. Dr. Athos de Assumpção Pastore  
Presidente

Rio de Janeiro, nov.2008.

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais por  
sempre lutarem para que meus sonhos se realizassem.

## AGRADECIMENTOS

À Deus primeiramente,  
Aos meus pais, que sempre me apoiaram.  
Em especial, ao Professor Athos pela sua  
orientação e ajuda na elaboração desta  
monografia.

## RESUMO

**MACHADO, Mariana Benetti Dias;**

Carbúnculo Sintomático em Bovinos.

O Carbúnculo Sintomático causa elevadas perdas econômicas aos criadores de bovinos em muitas partes do mundo. Em sua maioria, os surtos mais importantes são evitados pela vacinação, embora, ocasionalmente, ainda ocorram em rebanhos vacinados ou em bovinos em que a vacinação foi completa. Esta pesquisa adotou como objetivo a identificar os cuidados a serem observados pelos criadores e médicos veterinários, de forma a prevenir a contaminação por *Clostridium chavoei*. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica, envolvendo livros, artigos e sites. A pesquisa relativas á contaminação por agentes do Carbúnculo Sintomático (*Clostridium chavoei*), permitiram reconhecer as características deste patógeno e as medidas preventivas adequadas, sendo as fundamentais aqui apresentadas. A monografia foi desenvolvida em cinco focos temáticos: o estudo do *Clostridium chavoei*; a patogenia deste agente, a sintomatologia, o diagnóstico e as formas de prevenção aplicáveis a bovinocultura.

**Palavras-chave:** carbúnculo sintomático, clostridium chavoei, vacinação, patógeno, prevenção.

## ABSTRACT

**MACHADO, Mariana Benetti Dias;**

Symptomatic Carbuncle in Bovines.

The Symptomatic Carbuncle cause high economic losses to the creators of bovines in many parts of the world. In its majority, the outbreak of epidemics most important are prevented by the vaccination, even so, Occasionally, still they occur in vacinne flocks or bovines where the vaccination was complete. This research adopted as objective to identify the cares to be observed for the creators and doctors veterinarians, of form to prevent the contamination for *Clostridium chavoei*. A bibliographical research was carried through, involving books, articles and sites. research relative the contamination for agents of the Symptomatic Carbuncle (*Clostridium chavoei*), they had allowed to recognize the characteristics of this patógeno and adequate the writs of prevention, being the basic ones here presented. The monograph was developed in five thematic focus: the study of *Clostridium chavoei*; the patogenia of this agent, the symptomatology, the diagnosis and the applicable forms of prevention the bovinocultura.

**Keywords:** Symptomatic Carbuncle, *Clostridium chavoei*, vaccination, patogenia, prevention.



## EPÍGRAFE

Viva!!! Bom mesmo é ir à luta com determinação,  
abraçar a vida e viver com paixão,  
perder com classe e vencer com ousadia,  
porque o mundo pertence a quem se atreve  
e a vida é muito pra ser  
insignificante

“Charlie Chaplin”

## SUMÁRIO

Resumo.....	vii
Abstract.....	viii
Epígrafe.....	ix
Lista de figuras.....	xii
1. Introdução.....	01
2. Revisão Bibliográfica.....	05
2.1 Etiologia.....	05
2.2 Patogenia.....	05
2.3 Sinais Clínicos.....	07
2.4 Transmissão.....	07
2.5 Diagnóstico.....	08
2.5.1 Clínico.....	08
2.5.2 Laboratorial.....	08
2.5.3 Diferencial.....	11
2.6 Epidemiologia.....	12
2.7 Tratamento.....	13
2.8 Controle e Profilaxia.....	14
2.9 Discussão.....	17
2.10 Conclusão.....	17
Referências Bibliográficas.....	20

## Lista de Figuras

FIGURA 1- Esfregaços de cultivos e impressões obtidas durante a necropsia.....	09
FIGURA2- Alteração da coloração do músculo afetado.....	10
FIGURA 3- Lesões hemorrágicas na musculatura afetada.....	10

## 1. INTRODUÇÃO

Trata-se de uma doença infecto-contagiosa (é uma clostridiose) dos bovinos, que ocorre principalmente em animais jovens e nos meses mais quentes, denominada Carbúnculo Sintomático, conhecida vulgarmente em nosso país por Peste da Manqueira ou Mal do Ano (NUNES, 2005). Nos países de língua Inglesa é conhecido por "Black Leg", sendo seu nome científico Carbúnculo Sintomático. Era essa doença confundida antigamente com o Carbúnculo Verdadeiro ou Bacteriano, que é causado pelo: *Bacillus anthracis*, da qual era considerada uma forma especial. Segundo THADEI (2007), no final do século XVIII, Chabert diferenciou-o, porém do Carbúnculo verdadeiro, baseando-se em seus sintomas clínicos e lesões post-mortem, dando origem então ao nome por que é hoje conhecida de Carbúnculo Sintomático. A descoberta de seu agente causal (etiológico), no entanto, só em 1875 foi possível, e efetuada por Bollinger, que publicou as diferenças entre os agentes causais dos dois tipos de Carbúnculo. Mais tarde, o pesquisado Fesser publicando o resultado de suas investigações, confirmou os trabalhos de Bollinger. A evidência definitiva que se tratava de duas doenças distintas foi dada por Arloig, Cornevin e Thomas no ano de 1880.

É uma doença infecciosa aguda e caracterizada por mionecrose (necrose muscular), toxemia grave e alta mortalidade. O carbúnculo sintomático verdadeiro (endógeno) só é comum em bovinos, podendo ocorrer em ovinos, mas a infecção que se inicia por traumatismo (edema maligno) ocorre em outros animais. É uma enfermidade economicamente importante e de difícil tratamento (VARGAS, 2005)

Seu agente etiológico, *Clostridium chauvoei*, é uma bactéria anaeróbica, formadora de esporos, extremamente estável e encontrada na maior parte dos ambientes. Devido ao fato da taxa de mortalidade situar ao redor dos 100%, esta doença é economicamente importante e de difícil tratamento (CARVALHO et al, 2002).

Segundo Assis et al. (2001), o carbúnculo sintomático é uma enfermidade resultante da multiplicação e produção de toxinas pela bactérias *Clostridium chauvoei* na musculatura e tecido subcutâneo de bovinos, ovinos e

caprinos com lesão local e toxemia. Vários fatores tal como intervenções cirúrgicas, traumas, isquemias vasculares, tumores e outras infecções bacterianas aeróbias e anaeróbias podem desencadear esta infecção. Estes fatores propiciam uma diminuição do oxigênio molecular, levando a um baixo potencial de óxido-redução nos tecidos, favorecendo a germinação dos esporos dos clostrídios ali localizados, com conseqüente produção de toxinas. Os prejuízos econômicos provocados pelo carbúnculo sintomático são altos.

Cicco (2007) afirma que o *Clostridium chauvoei* (*C. Chauvoei*) produz esporos altamente resistentes, ao calor, frio; dessecação e produtos químicos, de modo que os micróbios podem viver durante muitos anos em um pasto e a doença reaparece por muitos e muitos anos.

Conforme Assis et al. (2005), existem duas formas de manifestação do carbúnculo sintomático nos bovinos. A forma clássica, de ocorrência mais freqüente e que afeta principalmente a musculatura esquelética, e a visceral, raramente encontrada, afetando principalmente o coração. Essa forma ainda não foi relatada no país. A real patogenia do carbúnculo sintomático em bovinos, tanto o clássico como o visceral, é ainda incerta. Na forma clássica, a hipótese corrente é que os esporos presentes no intestino são veiculados por macrófagos até musculatura onde permanecem em latência. Traumas nas grandes massas musculares criam um ambiente de baixo potencial de óxido-redução, propiciando a germinação dos esporos e a conseqüente produção de toxinas.

*C. chauvoei* está amplamente distribuído no solo e trato intestinal dos herbívoros. A sobrevivência do agente no solo sob a forma de esporos é o fator mais significativo para a transmissão aos bovinos, pois a ingestão de pastos contaminados com esporos constitui-se na principal fonte de infecção. Bovinos jovens, entre quatro meses e três anos de idade no mais alto patamar nutricional são os mais susceptíveis. Clinicamente, os animais apresentam temperatura elevada, anorexia, depressão e manqueira quando o membro é atingido. O local torna-se edematoso e, à palpação, é observada crepitação decorrente das bolhas de gás produzidas pela multiplicação da bactéria. A evolução para morte ocorre geralmente em até 72 horas. A lesão é acompanhada por edema, hemorragia e necrose miofibrilar, exalando acentuado odor rançoso. (ASSIS et al., 2005).

*C. chauvoei* acomete apenas os animais, principalmente bovinos, ovinos e caprinos de seis meses a 3 anos de idade, podendo ser endógeno ou ingerido (ASSIS, et al., 2005). Segundo Cicco (2005), o *Clostridium chauvoei* ataca animais de todas as idades e todas as espécies de campo, principalmente no tempo quente. O microrganismo é carregado via circulação sangüínea para o tecido muscular, onde se multiplica, se as condições forem favoráveis. A maneira em bovinos é uma infecção endógena sendo que uma proporção considerável de bovinos porta o *C. chauvoei* no fígado. O *C. chauvoei* não está associado obrigatoriamente com uma lesão perfurante, contusões podem originar lesões que propiciem um ambiente anaeróbio que permite o desenvolvimento do microrganismo. Ele também pode adentrar feridas com outros microrganismos, sendo que a infecção, juntamente com o tecido necrosado, promove as condições anaeróbias para que o *C. chauvoei* se multiplique e produza suas exotoxinas e outros metabólitos (ASSIS et al, 2005). Essa espécie produz quatro toxinas:

- hemolisina, necrotoxina,
- deoxirribonuclease,
- hialuronidase
- hemolisina.

Os animais acometidos apresentam-se anoréticos, deprimidos, febris e mancam, apresentando um inchaço localizado, doloroso que se torna frio e edematoso com crepitação ao toque. A morte ocorre dentro de 12 a 48h. Este agente parece ter preferência por grandes músculos (quarto traseiro, diafragma e coração) que, à necropsia apresentam aspecto seco, de coloração vermelho-escura e esponjosos. Em ovinos está associada à tosa, castração, corte da cauda e descorna; os músculos acometidos ficam escuros com edema restrito e a morte ocorre após 12 a 36h (GREGORY, et al, 2006).

Sua forma esporulada tem excepcional resistência ao calor, necessitando de cerca de duas horas em água fervente para ser destruído. Quando situado em tecidos animais infectados, onde causou a doença, conserva sua virulência por cerca de oito a nove anos. Dessa particularidade do germe, se tira partido, para o preparo de produtos imunizantes, já que o calor e o próprio envelhecimento das culturas atenuam sua virulência possivelmente por destruição de sua toxina (THADEI, 2007).

Infecção mortal de difícil tratamento, o carbúnculo sintomático tem a capacidade de levar o animal à morte rapidamente. A imunização ainda é a melhor arma para prevenir a doença, apesar de testes demonstrarem que a maior parte das vacinas comerciais é ineficiente diante de uma cepa de campo, isolada de surto natural, diferente da utilizada como referência pelo Mapa (VARGAS, 2005).

Alguns antibióticos têm sido utilizados contra as infecções clostridianas, mas os padrões anteriores de susceptibilidade a eles têm mudado devido à resistência antimicrobiana. O tratamento para as infecções por clostrídios é inútil quando os animais estão doentes e a morte é iminente. O botulismo e tétano são exceções, já que essas doenças duram alguns dias possibilitando o tratamento suporte associado com o uso de antitoxinas, quando disponíveis (GREGORY, et al., 2006).

Segundo Quinn et al. (2005), o carbúnculo sintomático tem distribuição mundial e causa sérios prejuízos econômicos.

Diante deste quadro, consideramos de grande importância o desenvolvimento deste trabalho de pesquisa bibliográfica que tem por objetivo geral apresentar os cuidados a serem observados pelos criadores de bovinos e médicos veterinários para a prevenção de contaminação por *Clostridium chauvoei*, considerando seu agente etiológico e tipo de infecção.

Como objetivos específicos a serem atingidos, considerou-se:

- Caracterizar o carbúnculo sintomático identificando os sintomas da doença, patogenia, diagnóstico e formas de prevenção aplicáveis à bovinocultura.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. ETIOLOGIA**

Segundo Rodostites (2001), o carbúnculo sintomático verdadeiro, uma inflamação clostridial dos músculos esqueléticos, é causado pelo *Clostridium chaouvei*, uma bactéria gram-positiva em forma de bastonete e produtora de esporos altamente resistente às mudanças ambientais e desinfetantes, persistindo no solo por muitos anos.

## 2.2. PATOGENIA

Segundo Vargas (2005), a patogenia do Carbúnculo Sintomático não é bem esclarecida. Aparentemente a doença se desenvolve quando esporos latentes, presentes nas grandes massas musculares, germinam e se multiplicam, quando estes músculos são traumatizados (contusões de manejos- transportes, troncos de contenção etc.), resultando em áreas de baixo potencial redox. As células bacilares (vegetativas) crescem, fermentam o glicogênio muscular, digerem a proteína e produzem gás e exotoxinas. Ocasionalmente, esporos latentes no miocárdio são estimulados a germinar e multiplicar, produzindo lesões típicas no miocárdio. O estímulo para germinar é possivelmente consequência de alterações produzidas por elevação dos níveis de cortisol e catecolaminas em resposta ao estresse.

Quinn et al. (2005), acredita que as toxinas, em especial, a toxina alfa necrosante, mas também o fator edema, a hialuronidase (gama), a DNase (beta) a hemolisina oxigênio lábil (delta) e a neuraminidase são responsáveis pelas lesões iniciais. É possível que o processo tóxico seja incrementado pelo metabolismo bacteriano, produzindo gás por processo fermentativo. Nos bovinos, a enfermidade, provavelmente venha precedida da permanência de esporos nos músculos esqueléticos com esporos precedentes do intestino. Os fatores que favorecem a germinação dos esporos, multiplicação das bactérias e produção de toxinas provocam a formação de lesões que se caracterizam por edema, hemorragia e necrose das miofibrilas. A parte central da lesão é seca, que se escurece, convertendo-se em enfisematosa como consequência da fermentação bacteriana mesmo com lesão edematosa e hemorrágica, na periferia.

Quando exposta ao ar, a toxina secretada pelo germe causador da infecção, perde rapidamente sua potência. O pesquisador Bail, isolou desse germe uma por ele chamada Agressina, a qual leva hoje seu nome: Agressina de Bail (THADEI,2007).

Os efeitos necrosantes, leucocidas, da toxina alfa e hialuronidase promovem a mionecrose típica. A área afetada é de cor marrom-avermelhado à preta. Tem uma consistência crepitante e esponjosa, devido ao gás preso, e é seca na superfície de corte. Há uma diminuição nas contagens de leucócitos e



plaquetas e um rápido aumento no nível de transaminase glutâmica oxaloacética. A toxina circulante e os produtos de degradação tecidual levam a uma toxemia fatal com alterações degenerativas no músculo cardíaco e órgãos parenquimatosos (VARGAS, 2005)

Os membros traseiros apresentam-se freqüentemente aumentados de volume, com edema subcutâneo difuso e um fluido gelatinoso amarelado. A musculatura da coxa pode apresentar hemorragia multifocal e enfisema, rodeados por tecido muscular normal. Esta lesão pode ser observada em músculos profundos e superficiais dos membros. Hemorragias lineares são comumente vistas nos músculos afetados. Exame histopatológico do músculo esquelético afetado pode revelar necrose severa e difusa e inflamação. Os feixes musculares são freqüentemente separados por grandes áreas de enfisema e edema. Grandes quantidades de neutrófilos podem ser encontradas ao redor de fibras necróticas ou entre fascículos. miofibrilas dilatadas e hialinizadas com rompimento do sarcolema e sarcoplasma granular são eventualmente observados (CARVALHO et al., 2002).

Essa doença tem geralmente um curso agudo com término fatal. Inicia-se com febre e tumefações crepitantes da musculatura, especialmente das regiões dos chamados quartos dos animais bovinos. O exame post-mortem mostra importantes lesões dos músculos e tecido sub-cutâneo próximos, com infiltração de um exudato gelatinoso, amarelado ou sanguinolento, apresentando-se simultaneamente hemorragias de tamanhos variados além de muitas borbulhas gasosas. A musculatura inflamada apresenta-se de coloração vermelha escura e em alguns locais de coloração amarelada. Ao corte, notam-se regiões com estrias negras. Encontram-se também porções do músculo amolecidas, deixando extravasar quando comprimida uma serosidade vermelho escura com bolhas gasosas. Esses tecidos têm um odor adocicado característico (NUNES, 2005).

### **2.3 SINAIS CLÍNICOS**

Segundo Correa et al. (2004), o carbúnculo é uma doença aguda que causa morte em 12-36 horas, motivo pelo qual em muitas ocasiões, encontram-se os animais mortos. Observa-se depressão, anorexia, hipertermia

e, na maioria das vezes, severa claudicação. Os músculos dos membros e de outras regiões anatômicas podem estar aumentados de volume e apresentar crepitação em consequência da produção de gás.

## **2.4. TRANSMISSÃO**

Geralmente a doença em bovinos ocorre sem histórico de traumas, ou seja, subitamente. (RODOSTITES, 2001)

A incidência é sazonal, ocorre à maioria dos casos durante os meses quentes do ano. A incidência mais alta pode variar da primavera ao outono, dependendo, provavelmente, de quando os bezerros entram para o grupo estéril suscetível. Em algumas áreas, a prevalência da doença aumenta nos anos em que ocorrem grandes chuvas. Há surtos de carbúnculo sintomático em bovinos após escavações do solo, sugerindo que a sua manipulação pode expor e ativar esporos latentes. (RODOSTITES, 2001)

As bactérias, em geral, penetram no organismo através de escoriações e pequenos ferimentos produzidos por espinhos ou arame farpado, chifradas ou outros acidentes. A morte geralmente ocorre depois de 12 a 36 horas após o aparecimento dos primeiros sintomas da enfermidade (NUNES, 2005).

## **2.5. DIAGNÓSTICO**

### **2.5.1. CLÍNICO**

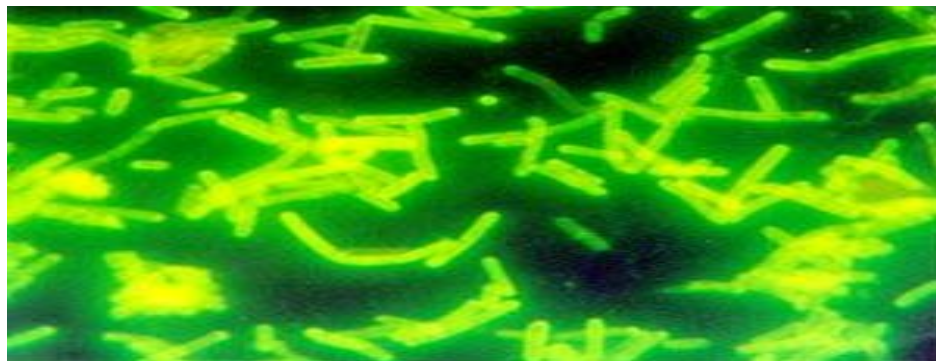
Nos casos típicos de carbúnculo sintomático, um diagnóstico definitivo pode ser feito com base nos sinais clínicos (VARGAS, 2005).

### **2.5.2. LABORATORIAL**

Atualmente, buscando o aprimoramento dos métodos diagnósticos, e devido às peculiaridades culturais deste agente, métodos moleculares (Reação da Polimerase em Cadeia- PCR) constituem importante ferramenta com rapidez e confiabilidade de resultados (VARGAS, 2005).

Segundo QUINN et al (2005), o diagnóstico laboratorial compreende a identificação do *Clostridium chauvoei* do músculo lesionado ou sangue cardíaco, através de esfregaço. Se a morte ocorreu recentemente, enviar ao laboratório osso longo de bovino ou ovino (metacarpo ou metatarso) sob refrigeração. As amostras inoculadas e com crescimento em meio de carne cozida ou em Tarozzi deverão ser inoculadas em cobaias, para confirmação das lesões e re-isolamento do agente. No laboratório, a diferenciação entre o *Clostridium septicum* e o *Clostridium chauvoei* se dá pelas características morfológicas e pela imunofluorescência. Em esfregaços de tecidos infectados se podem identificar bastonetes esporulados, através da IF.

Nos casos típicos de carbúnculo sintomático, um diagnóstico pode ser dado pelos achados de necropsia. Entretanto, o isolamento e identificação dos agentes podem ser controvertidos, pois muitas vezes encontram-se outros clostrídeos como o *C. septicum*, *C. novyi* e *C. sordelli*, que muitas vezes são invasores post-mortem. É necessário identificar o agente, o *C. chauvoei*, e diferenciá-lo principalmente do *C. septicum*. Para tal, é utilizada a técnica de imunofluorescência direta (fig 01). A inoculação em animais de laboratório e sua posterior identificação pela microscopia, a partir de exsudato peritoneal, também são utilizadas (ASSIS et al., 2005).

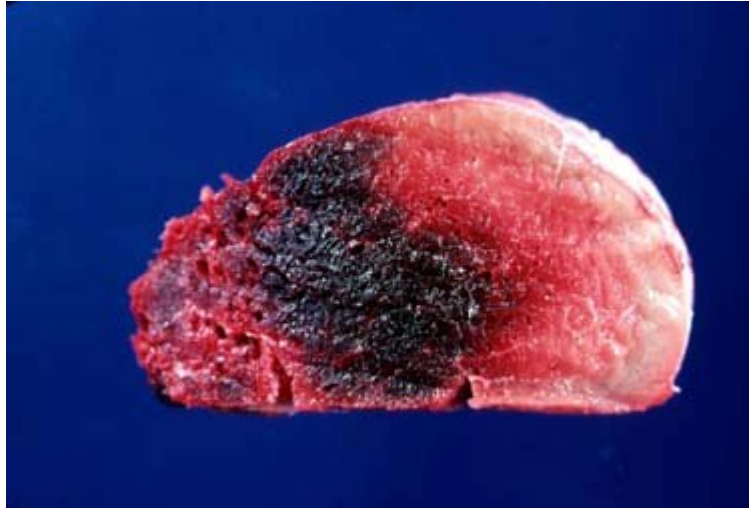


**Figura 01** – Esfregaços de cultivos e impressões obtidas durante a necropsia.

Fonte: <http://www.vet.uga.edu.com.br>

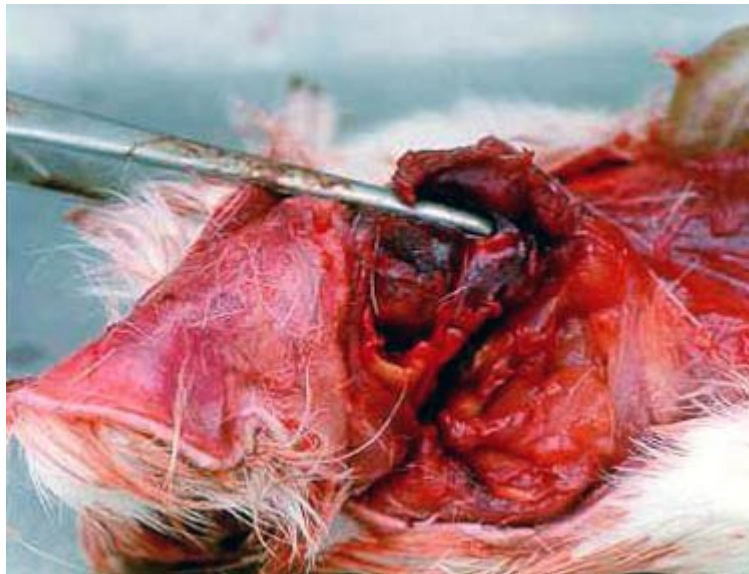
O principal espécime usado para o diagnóstico do carbúnculo sintomático é o tecido muscular afetado. Mais comumente o músculo esquelético, embora o miocárdio ou fígado possam ser usados (VARGAS, 2005).

Na necropsia, verifica-se inchaço e alteração da cor dos músculos (fig 02), de vermelho escuro a preto e hemorragias no músculos afetados (fig 03) (NUNES, 2005).



**Figura 02** – Alteração da coloração do músculo afetado

Fonte: <http://www.limousin.com.br/pages/artigos>



**Figura 03** – lesões hemorrágicas na musculatura afetada

Fonte: <http://www.vet.uga.edu.com.br>

No caso do carbúnculo sintomático, a detecção do agente a partir de um determinado espécime clínico é suficiente para o diagnóstico, diferentemente do botulismo, no qual a detecção da toxina (s) produzidas pelo *Clostridium botulinum* é crucial para o diagnóstico. Entretanto, apesar disto, deve-se levar em consideração que *C. chauvoei* é um habitante normal do normal do trato-

gastro-intestinal, e, portanto o tecido muscular proveniente de um caso suspeito deve ser encaminhado e examinado no laboratório poucas horas após a morte (QUINN et al., 2005).

### **2.5.3 DIFERENCIAL**

Segundo Rodostites (2001), para se estabelecer um diagnóstico, quando se encontra animais mortos em um grupo de animais observado pouco freqüentemente, e a decomposição post-mortem seja de tal modo avançada que pouca informação pode ser obtida, deve-se lançar mão do conhecimento da incidência local da doença, estação do ano, grupo etário acometido, condições das pastagens, além de fazer uma cuidadosa inspeção do ambiente em que os animais foram mantidos.

Em casos típicos de carbúnculo sintomático em bovinos, um diagnóstico definitivo pode ser feito com base nos sinais clínicos e achados de necropsia. Além de um diagnóstico laboratorial, pode-se arriscar-se baseando em um diagnóstico em achados post- mortem macroscópicos que podem ser produzidos por outros clostrídios que causam miosites, podendo resultar de recomendações impróprias. (RODOSTITES, 2001)

Entre as principais enfermidades que podem levar a um diagnóstico diferencial, podem-se relatar as seguintes:

- Edema Maligno
- Antraz
- Queda de raio
- Hemoglobinúria Bacilar
- Outras causas de morte súbita inesperadas.

## 2.6. EPIDEMIOLOGIA

O carbúnculo sintomático ocorre mundialmente com índices que diferem dentro e entre áreas geográficas, sugerindo reservatório no solo ou fatores climáticos ou sazonais ainda não bem definidos. Uma vez que uma área geográfica tenha sido contaminada, os esporos persistem por anos. A transmissão direta de animal para animal não ocorre. Os surtos em bovinos tendem a ser sazonais, ocorrem mais comumente durante o verão e outono, especialmente após pesadas chuvas. Aparentemente há uma relação entre a prevalência de carbúnculo sintomático e a ocorrência de chuvas (ASSIS et al., 2005).

Os bovinos são susceptíveis na idade de seis meses a dois anos. Animais em boa condição corporal e em rápido crescimento são mais prováveis de desenvolver a doença do que animais não viçosos, o que parece ser devido à maior concentração de glicogênio muscular, que serviria de substrato para o clostrídeo e/ou a alterações musculares, provocadas pelo alto grau de síntese muscular (CICCO, 2007).

O *C. chauvoei* é originário do solo, mas a porta de entrada do microrganismo no animal ainda permanece sob discussão. Entretanto, acredita-se que seja pela mucosa intestinal, passando então para os vasos linfáticos e a circulação sanguínea. O bacilo atinge o músculo e o fígado, permanecendo adormecido (esporo), latente, até que a massa muscular seja lesada de modo a fornecer um rico meio para seu crescimento. Foi demonstrado que o organismo pode ser encontrado no fígado e baço de 20 % de bovinos normais, sugerindo que o fígado poderia ser uma fonte de *C. chauvoei* para o músculo. A troca de dentes poderia fornecer uma porta de entrada para o agente, o que explicaria a maior ocorrência em animais de seis meses a dois anos. Sítios de vacinação, particularmente aqueles induzidos por vacinas que contêm substâncias irritantes (saponina), podem precipitar o carbúnculo sintomático em questão de duas horas após a aplicação (VARGAS, 2005).

## 2.7 TRATAMENTO

Em relação ao tratamento ainda há poucos relatos descritivos sobre a utilização de antibióticoterapia com sucesso, na maioria dos casos devido à rápida evolução da doença os animais chegam a morrerem em até 72 horas.

Segundo VARGAS, o tratamento é desapontador muitas vezes, embora o *C. chauvei* seja sensível a Penicilina G, ampicilina e tetraciclina. A penicilina deve ser administrada inicialmente pela via endovenosa, seguida de reposição intramuscular, se possível no local afetado. O tratamento é prolongado, bem como a recuperação do animal, cujos ferimentos deteriorados demoram para cicatrizar. A decisão de tratar deve ser avaliada com reserva.

O tratamento para as clostridioses baseia-se no uso de penicilina, sulfa e oxitetraciclina que por muitas vezes torna-se ineficaz devido à rápida evolução da doença, causando uma mortalidade de 100% dos animais acometidos. Devido os clostrídios serem bactérias esporuladas presentes no solo e no tubo digestivo dos animais torna-se difícil o controle através de medidas higiênicas e sanitárias (PESSOA, 2007).

Segundo Gregory L. et al (2006), tiveram sucesso no tratamento de bovinos com Carbúnculo Sintomático ou Manqueira, também apresentando lesões de mionecrose com áreas de enfisema. Os animais foram submetidos a antibioticoterapia com penicilinas, sendo utilizadas penicilinas procaína e benzatínica; o esquema da aplicação foi o seguinte: durante 7 dias aplicou-se diariamente, 20.000 UI/kg p.v. de penicilina procaína e alternadamente nos dias 1, 4 e 7 aplicou 10.000 U.I/kg p.v. de penicilina benzatínica com o intuito de manter os níveis basais de penicilina benzatínica e aumentar gradativamente a concentração de antibiótico (penicilina procaína), durante o tratamento. Em casos mais graves utilizou-se a associação do antibiótico (penicilina) com ampicilina na dosagem de 10 mg/kg de peso vivo a no intervalo de 12 horas e 50g de glicose a cada 12 horas durante nos dois primeiro dias de evolução da doença. Verificou-se após 3 dias houve uma melhora no quadro do animal e área de mionecrose já podia ser delimitada. Nas áreas com mionecrose foram realizadas limpezas internas com água oxigenada e na seqüência utilização de sedelhos embebecidos com iodo 2%. Sendo que os animais submetidos a este tratamento receberam alta em 6 meses.

## 2.8 CONTROLE E PROFILAXIA

Devido às características ecológicas dos agentes, que são ubiqüitários ao trato digestivo dos animais, do solo e principalmente pelo esporo possuir alta resistência ao meio ambiente ou permanecer em latência na musculatura (até que ocorra um processo de anaerobiose), a erradicação da enfermidade é praticamente impossível. Por isso o controle e profilaxia devem basear em medidas adequadas de manejo e vacinações sistemáticas de todo rebanho (LOBATO F., et al. 2005).

O controle das clostridioses nos ruminantes, hoje no Brasil baseia-se no emprego de vacinas (GREGORY et al. 2006).

O sucesso para uma boa imunização contra as clostridioses não depende só da escolha de uma vacina eficaz e inócua como também do programa de vacinação implantado no rebanho. Há principal falha observada no campo é a aplicação de apenas uma única dose nos animais vacinados pela primeira vez. Na primovacinação, a segunda dose é fundamental para obter níveis ótimos de proteção. A proteção dada por uma única dose de vacina é pequena e de curta duração, particularmente em presença de anticorpos maternos. A segunda dose é fundamental, pois o antígeno vai estimular as células de memória dos animais primovacinados, o que permite obter, rapidamente, uma resposta imunitária maior e de longa duração (PESSOA, E 2007).

Alguns pecuaristas pensam que as clostridioses atingem apenas animais jovens de seis meses até dois anos de idade, como acontece na maioria dos surtos de carbúnculo sintomático, devido a este fato é importante que a revacinação ocorra anualmente em todo o rebanho em dose única (PESSOA, 2007)

Atualmente no mercado brasileiro existem muitas vacinas monovalentes e polivalentes contra clostridioses. As vacinas monovalentes são produzidas apenas com o *Clostridium chauvoei*, portanto protegendo somente contra Carbúnculo Sintomático. Já as vacinas polivalentes formuladas com o *Clostridium perfringens* e o *Clostridium sordelii* garantem uma proteção contra enterotoxemia. Há aplicação de vacinas produzidas com grandes



quantidades de toxinas mortas, as chamadas toxóides, são eficazes contra a enterotoxemia. Entretanto vacinas formuladas apenas com bactérias mortas de clostrídios, as chamadas bacterinas, não protegem contra as enterotoxemia (MORGADO, 2001).

A eficiência das vacinas clostridiais relaciona-se à natureza do antígeno que as compõem, sendo toxóides e/ou bacterinas. Elas são de natureza altamente antigênicas, quando bem elaboradas, oferecendo boa proteção aos animais. As vacinas comerciais são combinadas ou compostas por múltiplos antígenos e são usadas como estratégia frente a uma grande variedade de agentes e ou produtos tóxicos que podem participar das enfermidades (LOBATO et al., 2005).

Á composição antigênica das vacinas utilizadas são por antígenos para mionecroses, enterotoxemia, hemoglobínúrias bacilar, hepatite necrótica, botulismo e tétano; todas são polivalentes com exceção de duas vacinas monovalentes contra *Clostridium chauvoei* (LOBATO et al 2005).

Através das titulações realizadas em animais de laboratório o fabricante poderá conhecer e padronizar a quantidade de toxóides de uma vacina, esse trabalho tem grande importância, pois assegura que o produto não sofreu variações em sua eficácia durante o processo de fabricação e atende às normas exigidas pelas organizações internacionais para a aprovação de uma vacina contra clostridioses (MORGADO, J. 2001).

Um aspecto importante em relação às vacinas clostridiais é a falta de controle oficial que ateste tanto a qualidade quanto à inocuidade, esterilidade e a potência de todos os antígenos destes produtos. Atualmente somente *C.chauvoei* e toxóide botulínico são avaliados pelo Ministério da Agricultura e Abastecimento, sendo, portanto a qualidade dos produtos está sendo deixada a cargo das indústrias produtoras (LOBATO et al 2005).

Segundo VARGAS, a falha de proteção por algumas vacinas comerciais tem levado a acreditar que haja uma reação cruzada. Segundo pesquisas há duas cepas de *C.chauvoei*, sendo uma cepa de campo que foi isolada de um surto natural da enfermidade e outra denominada MT que é a cepa de referência utilizada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Este trabalho mostrou que as vacinas comerciais são ineficientes

diante de uma cepa de campo. Diante deste fato há necessidade de se incluir em cepas de campo representativas de cada região nas vacinas comerciais. Como também ressalta a necessidade de levantamento para caracterização de isolados bacterianos de diferentes origens, buscando um conhecimento da diversidade antigênica das amostras de *Clostridium chauvoei* existentes no Brasil.

Portanto a forma mais efetiva para combater o Carbúnculo Sintomático é a prevenção através do programa de vacinação. A primeira dose deve ser aplicada aos 60 dias após o nascimento, a segunda quatro semanas antes do desmame ou no período do desmame. Após a segunda dose deve fazer o reforço anualmente. A via de aplicação recomendada é a subcutânea (LOBATO et al., 2005).

Em casos de surtos animais devem ser vacinados ou revacinados. A transferência dos animais para áreas distantes do sítio de contaminação pode ser uma estratégia, porém nem sempre efetiva. Carcaças devem ser incineradas para prevenir a disseminação da bactéria (LOBATO et al., 2005).

## **2.9 DISCUSSÃO**

O Carbúnculo sintomático compreende o grupo das clostridioses altamente fatais causadas por bactérias anaeróbicas do gênero *Clostridium*, que afetam primariamente o tecido muscular e subcutâneo de ruminantes.

Em bovinos, o carbúnculo sintomático é uma infecção “endógena” não contagiosa produzida pelo *Clostridium chauvoei*. Existem duas formas de manifestação do carbúnculo sintomático nos bovinos. A forma clássica, de ocorrência mais freqüente e que afeta principalmente a musculatura esquelética, e a visceral, raramente encontrada, afetando principalmente o coração. Essa forma ainda não foi relatada no país. A real patogenia do carbúnculo sintomático em bovinos, tanto o clássico como o visceral, é ainda incerta. Na forma clássica, a hipótese corrente é que os esporos presentes no intestino são veiculados por macrófagos até musculatura onde permanecem em latência. Traumas nas grandes massas musculares criam um ambiente de

baixo potencial de óxido-redução, propiciando a germinação dos esporos e a conseqüente produção de toxinas.

Estas enfermidades são de aparecimento brusco e estão associadas a práticas de manejo, tais como: tosquia, castrações, descorna e parto. Animais infectados mostram prostração, febre, dificuldade locomotora e criptação subcutânea. A necrópsia mostra edema subcutâneo e necrose muscular.

O diagnóstico é feito pelos sinais, lesões na necrópsia e isolamento do *Clostridium sp* do músculo ou osso longo. O exame histológico dos tecidos necrosados pode auxiliar no diagnóstico.

A prevenção do Carbúnculo Sintomático é feita pelo cuidado na desinfecção de cortes ou feridas. Deve-se dar atenção especial à limpeza e desinfecção de seringas e agulhas. A proteção contra essa enfermidade pode ser obtida vacinando bovinos com vacinas polivalentes. A imunidade estimada é de um ano. Nas vacas a vacinação deve ser feita de maneira que o período final da imunidade não coincida com o parto.

## **2.10 CONCLUSÃO**

Atualmente não existe um tratamento específico para Carbúnculo Sintomático e também há poucos estudos envolvendo o tratamento medicamentoso de animais.

Sabe-se que hoje usam como tratamento à vacina. Mas só a vacinação não resolve o problema, pois muitos proprietários acreditam que a doença só atinge animais até dois anos, e deixam de vacinar o rebanho após certa idade. Devido à falta de orientação ainda ocorrem muito surtos pelo Brasil.

Para prevenir devemos atualizar os veterinários das regiões, através de palestra sobre a doença e enfatizar a importância da vacina polivalente. E estes orientarem os proprietários que o melhor método de tratamento é a vacinação do rebanho. Não numa única dose e sim com reforços anuais.

A doença atinge animais até dois anos como também animais que habitem áreas de riscos e nestes casos podem levar a um surto do rebanho inteiro.

Devido à rápida evolução da doença que leva ao óbito em até 72 horas, o tratamento envolvendo antibióticoterapia muitas vezes torna-se ineficaz.

Entretanto, para obter sucesso no controle do Carbúnculo Sintomático ou Manqueira, deve ser feita uma boa imunização do rebanho com vacina polivalente, que previne também contra outros tipos de clostrídios. A aplicação deve ser feita no pré-parto, ao nascimento, na desmama e aos 12 meses de idade. Nos animais adultos deve ser aplicada uma vez ao ano.

Concluído assim que além da vacinação anual, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento deve realizar pesquisas sobre novas cepas de *Clostridium chauvoei* devido ao fato da existência de uma nova cepa de campo, que foi comprovado através de pesquisas que a vacina é ineficaz.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ASSIS, R.A; LOBATO, F.C.F; DIAS, L.D; UZAL, F.A; MARTINS, N.E; SILVA, N; “**Produccion y Evaluación de Conjugados Fluorescentes para Diagnóstico de Mancha y Gangrena Gaseosa**”. Bariloche: Revista de medicina Veterinária, 2001. v.82, n.2, p.68-70
2. ASSIS, R.A; FILHO, E.J.F; LOBATO, F.C.F; CARVALHO, A.U; FERREIRA, P.M; CARVALHO, A.V.A; “**Surto de Carbúnculo Sintomático em Bezerros**”. Santa Maria: Ciência Rural, 2005. v.35, n.4, p.945-947
3. ASSIS, R. et al., **Surto de Carbúnculo Sintomático em bezerros**. Ciência Rural. V.35, n.4, p.945-947, jul-ago, 2005.
4. CARVALHO, A.V; HOLLET, B; ASSIS, R; YOUNG, S; DIAS, L; MOSLEY, A; WELCH, R.A; “**Carbúnculo Sintomático**”, 2002. Disponível em: <http://www.vet.uga.edu.com.br/artigos> . Acesso em 21 de junho de 2008
5. CICCIO, L.H.S; “**Carbúnculo Sintomático**”, 2007. Disponível em: <http://www.jornallivre.com.br/artigos>. Acesso em: 16 de maio de 2008
6. CORREA, Franklin Rut et al., **Doenças dos Ruminantes e Eqüinos- 2º Ed**, vol. 1, Ed. Verela, São Paulo, 2004 p. 213- 217
7. GREGORY, L; LIBERA, A.M.M.D; JUNIOR, E.H.B; POGLIANI, F.C; BERGEL, D.B; BENESI, F.J; MIYASHIRO, S; BALDASSI, L; “**Carbúnculo Sintomático: Ocorrência, e Evolução Clínica e Acompanhamento da Recuperação de Bovino Acometido de Manqueira**”. São Paulo: Arq. Inst. Biológico, 2006. v.73, n.2, p.243-246
8. LOBATO, F.C.F., Assis, R.A. **Clostridioses dos animais**. II Simpósio Mineiro de Buriatria, out. 2005
9. LOBATO, F.C.F., Assis, R.A **Diagnóstico de Clostridioses e Controle de Qualidade das vacinas**. [http://www.pfizersaudeanimal.com.br/bov\\_publicacoes13.asp](http://www.pfizersaudeanimal.com.br/bov_publicacoes13.asp), acesso em 20 de setembro de 2008.
10. Manual técnico: **Clostridioses dos Ruminantes**. <http://br.merial.com/pecuaristas/doencas/clostridioses/clostridioses6.asp>, acesso em 20 de setembro de 2008.

11. MORGADO, C. **Clostridioses em confinamento**.  
[br.merial.com/rage/artigos\\_tecnicos/Clostridioses\\_Confinamento\\_Final.pdf](http://br.merial.com/rage/artigos_tecnicos/Clostridioses_Confinamento_Final.pdf) – acesso em 16 março de 2008.
12. NUNES, J.A; “**Carbúnculo Sintomático (Manqueira)**”. Bandeirantes: Faculdade Luiz Meneghel de Bandeirantes - UENP, 2005. Disponível em: <http://www.limousin.com.br/pages/artigos> . Acesso em 21de junho de 2008
13. PESSOA, E. **Carbúnculo Sintomático**. Informático Cauda,  
[http://www.camda.com.br/jornal/pdf/2007\\_05/08.pdf](http://www.camda.com.br/jornal/pdf/2007_05/08.pdf) maio 2007, acesso em 18 de agosto de 2008.
14. QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J; LEONARD, F.C; “**Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**”, Porto Alegre: Artmed, 2005. 512p.
15. RODOSTITES, Otto M.- **Clínica Veterinária um Tratado de doenças do Bovinos; Ovinos; Suínos; Caprinos e Eqüinos**- 9º Ed. P. 683-685
16. THADEI, C.L; “**Carbúnculo Sintomático, Peste da Manqueira**”, 2007. Disponível em: [http://www.saudeanimal.com.br/carbunculo\\_sintomatico.htm](http://www.saudeanimal.com.br/carbunculo_sintomatico.htm). Acesso em 16 de maio de 2008
17. VARGAS, A.C; “**Carbúnculo Sintomático**”. UFSM: Revista Cultivar Bovinos, junho de 2005, n.19
18. VARGAS, A.C. **Infecção mortal**. Revista Cultivar bovinos. n 19. jun 2005