

BRUCELOSE BOVINA

BOVINE BRUCELLOSIS

Bianca Barbosa Lopes

Acadêmica da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça

Vanessa Zappa

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça



RESUMO

A brucelose bovina é uma doença bacteriana causada pela *Brucella abortus*, é uma zoonose e enfermidade infecto-contagiosa, estando presente na lista da Organização Mundial de Saúde Animal (OIE), sendo de notificação obrigatória. Causa sérios problemas a saúde pública, e também prejuízos econômicos a pecuária, sendo motivo de restrições comerciais no mercado internacional. Assim, a brucelose bovina recebeu mais atenção dos órgãos públicos que criaram o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) em países onde ocorrem a doença. A erradicação total, a exemplo de alguns países é possível, desde que sejam seguidos os protocolos recomendados, porém, a realidade geográfica do Brasil, o desconhecimento e a falta de consciência dos próprios produtores, facilitam a entrada de animais contaminados em rebanhos saudáveis, dificultam o atendimento desta meta.

Palavras-chave: Brucelose bovina, *Brucella abortus*, zoonose, enfermidade infecto-contagiosa.

ABSTRACT

Bovine brucellosis is a bacterial disease caused by *Brucella abortus*, but also is a zoonosis and infectious disease, being present in the list of the World Organization for Animal Health (OIE), and mandatory reporting. Being zoonosis cause serious public health problems, as well as economic losses to livestock, and why trade restrictions in the international market. Thus, bovine brucellosis has received more attention from the public agencies that created the National Program for Control and Eradication of Brucellosis is Tuberculosis (PNCEBT) in countries where the disease occurs. The total eradication, the example of some countries is possible, provided that the recommended protocols are followed, however, the geographical reality of Brazil, ignorance and lack of awareness of the producers themselves, facilitate the entry of infected animals in herds healthy, hinder service of this goal.

Keywords: Brucellosis bovine, *Brucella abortus*, zoonosis, an infectious disease.



INTRODUÇÃO

A Brucelose é uma zoonose de distribuição mundial responsável por consideráveis perdas econômicas na população bovina. Em países em desenvolvimento esta situação é particularmente relevante considerando-se os muitos entraves na produção animal e as condições em que os produtos de origem animal são processados e comercializados. No Brasil os últimos dados sobre a Brucelose datam de 1997, tendo sido detectado pelos testes sorológicos 3,47% de animais positivos e 1,56% de suspeitos (ABREU, 1999).

Segundo BRASIL (2004) o crescimento da população mundial foi tão intensa que as exportações de carnes aumentaram quase o dobro do crescimento médio das exportações, passando de 1,9 bilhões para 8,6 bilhões de dólares. Por isso, torna-se importante saber a frequência com que as doenças aparecem nos rebanhos, além dos fatores de risco ligados a elas para a elaboração de programas que visem o controle e a erradicação das enfermidades de maneira eficaz, evitando assim prejuízos econômicos e de Saúde Pública.

É classificada como doença da lista B pelo Escritório Internacional de Epizotias (OIE), que reúne as doenças transmissíveis consideradas de importância socioeconômica e/ou para a saúde pública e com conseqüências no comércio internacional de bovinos e seus produtos (Paulin et al., 2003; Campaña et al. 2003).

Possivelmente é uma enfermidade com mais riscos na atividade leiteira. Caracteriza-se pelo aborto no 1/3 (terço) final da gestação, retenção placentária, infecções uterinas, infertilidade e nascimento de animais fracos. O principal agente etiológico é a *Brucella abortus*, cujo biótipo 1 é o mais frequente (ACHA et al., 1986).

Em bovinos, estima-se que a infecção é responsável pela diminuição de 20 a 25% na produção de leite, 10 a 15% na produção de carne, 15% da perda de bezerros em decorrência de abortamentos, aumento de 30% na taxa de reposição de animais e aumento do intervalo entre partos de 11,5 para 20 meses. Mostra-se ainda que, em cada cinco vacas infectadas, uma aborta ou torna-se permanentemente estéril (RADOSTITS et al., 2002).

A brucelose ainda é um sério problema de saúde animal na maioria dos países. Com exceção daqueles que, após programas rigorosos, conseguiram erradicá-la ou pelo



menos reduzir significativamente a taxa de prevalência, na maior parte do globo, principalmente nos países mais pobres, ainda se trata de uma questão sanitária preocupante (MATHIAS et al., 2007).

Em função de sua importância como zoonose, das perdas econômicas causadas pela infecção, da ampliação de mercados e de sua prevenção proporcionar produtos de melhor qualidade sanitária, tem sido identificada como uma das doenças cujo controle deverá provocar um grande impacto nos setores produtores de carne e de leite no país (LAGE et al., 2005).

No Brasil foi instituído em 2001 o Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose (PNCEBT) pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e consiste em um conjunto de medidas sanitárias compulsórias, associadas às ações de adesão voluntária, com finalidade de reduzir a prevalência e a incidência de novos focos de brucelose e tuberculose, bem como criar um número significativo de propriedades certificadas dessas doenças, oferecendo ao consumidor produtos de baixo risco sanitário (BRASIL, 2006).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), OIE e Organização de Alimentos e de Agricultura das Nações Unidas (FAO), a brucelose é uma das zoonoses mais importantes e difundidas no mundo (Poester et al. 2002).

Essa doença, além de trazer prejuízos à economia pecuária, quer através da queda na produção de leite, da quebra de produção de carne, aumento no número de vacas estéreis e conseqüente declínio da taxa de natalidade, comprometendo a produtividade do rebanho brasileiro, ainda há os aspectos ligados à Saúde Pública, principalmente em regiões onde não há cuidados higiênicos no processamento de produtos de origem animal (BRASIL, 2005).

De acordo com ministério da agricultura Pecuária e abastecimento (MAPA, 1991), estudos realizados indicaram que a prevalência de animais positivos para Brucelose bovina no Brasil variava entre 3 a 5%, sendo uma das principais causas de aborto em bovinos.

Nos animais os sintomas ocorrem afetando os sistemas reprodutivos e osteoarticulares, ocasionando aborto no terço final da gestação, orquite e epididimite nos touros e, no homem, infecção generalizada. Nos bovinos é descrita como doença de



Bang, mal de Bang, aborto enzoótico ou aborto infeccioso dos bovinos e, nos humanos, é conhecida também como febre ondulante, febre de Malta ou febre do Mediterrâneo (Paulin et al., 2003).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma ampla bibliográfica sobre a brucelose em rebanhos bovinos, destacando a importância do impacto no setor sócio-econômico e as conseqüências decorrentes dessa doença na saúde pública.

REVISÃO DE LITERATURA

História

A descoberta e identificação das bactérias atualmente agrupadas no gênero *Brucella* foram passos importantes da evolução do conhecimento concernente à complexa moléstia em seres humanos e animais atualmente conhecida como brucelose. *Brucella melitensis*, a primeira espécie a ser identificada, foi isolada em 1887 do baço de pacientes mortos por “febre do Mediterrâneo” ou “febre gástrica” que infecta caprinos e ovinos, e é a mais patogênica para o homem. A presença desta espécie bacteriana nunca foi reconhecida no Brasil. (JONES et al., 2000).

A Brucella abortus, acomete os bovinos, bubalinos e o homem, foi reconhecida pela primeira vez por Bang em 1897 e a *B. suis, acomete os suínos* e foi descoberta por Traub em 1914 (ROCA, 1988).

Bruce conseguiu demonstrar, microscopicamente, em 1886 e, mediante culturas, em 1887, a presença do agente (*Micrococcus melitensis*) no baço de soldados ingleses mortos de febre de Malta. Wright e Semple informaram dez anos mais tarde (1897), o aparecimento de aglutininas frente a este microrganismo no sangue de indivíduos doentes e desenvolveram a reação de aglutinação lenta para a demonstração de anticorpos séricos, ainda hoje de grande valor diagnóstico (BEER, 1988).

Alice Evans, nos EUA, em 1918, demonstrou que as bactérias isoladas por Sir David Bruce e por Bang eram similares e propôs o nome genérico de *Brucella* em homenagem ao pesquisador inglês, o qual foi aceito oficialmente em 1920 (CORRÊA, 1992).

Epidemiologia



A brucelose por *B. abortus* apresenta distribuição universal, com exceção do Japão, Canadá, Austrália e de vários países europeus onde foi erradicada, com a adoção de medidas iniciadas há mais de vinte anos. Alguns países mantêm a brucelose controlada e com diminuição de sua incidência, como é o caso da França e dos Estados Unidos da América e apresenta-se mais concentrada nos países em desenvolvimento da África, da América do Sul, do Oriente Médio e da Ásia (Paulin et al., 2003).

No Brasil, ela é endêmica e as perdas econômicas são causadas por abortos, redução de 15% na produção de bezerros, aumento do intervalo entre partos de 11,5 para 20 meses, diminuição de 25% na produção de carne e leite, e por complicações reprodutivas, com períodos de esterilidade temporária ou infertilidade, além da desvalorização comercial das propriedades e seus animais considerados infectados (Brasil 2003).

Segundo Riet-Correa et al. (1998) a brucelose bovina apresenta uma prevalência de 2,3% no país em 1993, mas com grandes diferenças entre as regiões.

No Brasil, o Ministério da Agricultura (MAPA), em 1971, estimou as perdas anuais decorrentes de abortos e perdas na produção leiteira, causados pela brucelose em US\$ 32 milhões (Poester et al. 2002, Paulin et al., 2003).

A doença propriamente não causa mortalidade, a não ser que se computem os fetos abortados ou neonatos doentes que vêm a morrer; o adulto infectado não morre pela enfermidade. A única ocasião em que a brucelose se comporta como epidemia, causando surto de abortos, é quando recém ingressa numa criação. Vários inquéritos sorológicos têm sido feitos em bovinos e, no Brasil praticamente todos têm assinalado mais de 10% de bovinos positivos (CORREA & CORREA, s.d).

A Brucelose no homem é de caráter profissional, em que estão mais sujeitos a infectar-se as pessoas que trabalham diretamente com os animais infectados (tratadores, proprietários e veterinários) ou aqueles que trabalham com produtos e subprodutos de origem animal (funcionários de matadouros, laticínios e laboratórios) (Riet-Correa et al., 1998).

A brucelose pode ter uma disseminação considerável e, com freqüência muito rápida pela progressiva intensificação da produção leiteira e de corte, assim como, pela concentração das criações bovinas, sempre que não sejam tomadas as medidas



apropriadas de proteção e de combate. A entrada do agente em criações não infectadas é produzida em primeiro lugar, pela estabulação das fêmeas gestantes infectadas, ainda sem manifestações clínicas. Também é possível mediante a compra de vacas clinicamente sadias, mas já infectadas, que abortaram ou pariram um feto morto anteriormente. (Beer, 1988).

Agente etiológico

A *Brucella* (FIGURA 1) é uma bactéria intracelular facultativa, Gram-negativa que pode infectar muitas espécies animais e inclusive o homem. São cocobacilos curtos, pequenos e pleomórficos, não formam cápsulas ou esporos e nem se movimentam ativamente (Paulin et al., 2003; Riemann et al., 2003). Não são encontrados vivendo longe de animais e todos são patogênicos, parasitas intra-celulares facultativos com uma predileção pelo sistema retículo endotelial além do trato reprodutivo e órgãos (ROCA, 1988).

Apesar de ser uma bactéria patogênica não esporulada, a *Brucella* tem uma boa capacidade de sobrevivência em algumas condições naturais, como em locais úmidos, abrigados da luz solar direta, em pH neutro e ambiente contendo matéria orgânica (BRASIL, 2006).

Há um aumento da viabilidade da bactéria em temperaturas baixas, podendo resistir por muito tempo em tecido congelado (PAULIN et al., 2003).

As variantes lisas ou rugosas são reconhecidas através da morfologia da colônia e para algumas espécies quanto à virulência. A morfologia está relacionada com a composição do lipopolissacarídeo na membrana celular. As lisas possuem lipídeo A, núcleo oligossacáride e cadeia O, já as rugosas possuem apenas lipídeo A e parte do núcleo oligossacáride. Para algumas espécies de *Brucella* spp, o microorganismo virulento típico forma uma colônia lisa e transparente e tende sofrer mutação para forma rugosa, a qual é menos virulenta (Paulinet al., 2003; Lage, 2006).

Quanto à resistência, as espécies de gênero *Brucella* são bastante sensíveis aos desinfetantes comuns, à luz e à dessecação; em cadáveres ou tecidos contaminados enterrados podem resistir vivas por um a dois meses em clima frio, mas morrem em 24h no verão ou regiões quentes (CORREA, 1992). A constituição da parede celular das



brucelas confere a elas uma resistência importante ao meio ambiente. A associação de presença de umidade, sombreamento e baixas temperaturas aumentam a sobrevivência do agente no meio ambiente, ampliando sua chance de alcançar um novo suscetível. A luz solar direta porém diminui sua sobrevivência (Paulin et al., 2003).

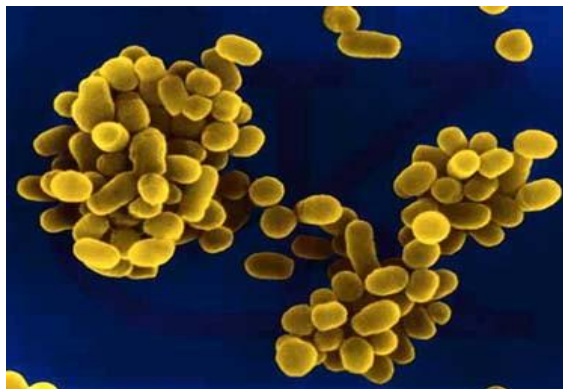


Figura 1 –Agente etiológico *Brucella*

abortus. Fonte: <http://www.vet.uga.edu/vpp/archives/nsep/Brazil2002/brucella/Port/Introducao.htm>

Hospedeiros

A bactéria causadora da brucelose bovina, *Brucella abortus* pertence ao gênero *Brucella*. Além dela, existem outras espécies associadas a outros hospedeiros: *Brucella suis* (suínos), *Brucella melitensis* (ovinos e caprinos), *Brucella ovis* (ovinos), *Brucella canis* (caninos), *Brucella neotomae* (rato do deserto) e a pouco tempo foi identificada em mamíferos marinhos a *Brucella maris*, que possui dois grupos, uma dos cetáceos e outra originada de focas. A destinação entre as espécies é realizada por provas sorológicas e bioquímicas (Lopez-Merino, 2004).

Os bovinos são os mais susceptíveis a *Brucella abortus* (BRASIL, 2006). A categoria mais susceptível à brucelose é a vaca em gestação, a qual constitui também a principal fonte de infecção; animais que ainda não atingiram a maturidade sexual são poucos susceptíveis a esse agente (MATHIAS, 2008).



Patogenia

A porta de entrada mais importante para bovinos é a mucosa orofaríngea. As brucelas entram no organismo hospedeiro pelas mucosas do trato digestivo, mucosa genital, nasal, conjuntiva ocular ou por soluções de continuidade da pele (PAULIN et al., 2003).

Após a invasão corpórea inicial, a localização ocorre inicialmente nos linfonodos que drenam a área e dissemina-se para outros tecidos linfóides, como o baço e os linfonodos mamários e ilíacos (RADOSTITS et al., 2002).

Nas vacas adultas não grávidas, a infecção localiza-se no úbere, e no útero se ocorrer prenhez, se infecta nas fases de bacteremia periódicas originárias do úbere. Os úberes infectados são clinicamente normais, mas são importantes como fonte de reinfecção uterina, como fonte de infecção para bezerros e para o homem que ingere o leite. (Blood, 1983).

A infecção do útero gestante ocorre por via hematogênica. Ao adentrarem no útero, as brucelas multiplicam-se inicialmente no trofoblasto do placentoma, e logo após infectam as células adjacentes (BRASIL, 2006).

O eritritol, uma substância produzida pelo feto, é capaz de estimular o crescimento de *Brucella abortus*, ocorre naturalmente em grande concentração na placenta e fluídos fetais e é provável responsável pela localização da infecção nesses tecidos. O aborto ocorre no terço final da gestação. A *Brucella abortus* é um microorganismo que se abriga dentro da célula. É provável que essa localização seja um importante fator para sua sobrevivência no hospedeiro e pode ser uma explicação para os títulos transitórios que ocorrem em alguns animais após episódios isolados de bacteremia e para a ausência de títulos em animais com infecção latente (Blood, 1983).

Além disso, a presença de hormônios sexuais também estimula o desenvolvimento da *Brucella* (BISHOP et al., 1994).

Para Brasil (2003), quando o útero está gravídico ocorre multiplicação bacteriana no trofoblasto do placentoma, ocasionando uma placentite pela infecção das células adjacentes e essas lesões inflamatórias impedem a passagem de oxigênio que permanece infectado e há desencadeamento do abortamento (FIGURA 2). O abortamento ocorre devido ao comprometimento da circulação materno fetal. Em casos



agudos quanto maior a necrose, maior a chance de ocorrer abortamento. Já quanto menos intensa a necrose menor a deposição de fibrina e mais tardio ocorrerá o abortamento. Neste caso poderá ocorrer retenção de placenta ou a gestação vir a termo, porém os animais poderão nascer fracos e poderão morrer em alguns dias (Tôledo, 2006).

Após o primeiro aborto, com o desenvolvimento da imunidade celular, há diminuição do número e tamanho das lesões de placentomas, reduzindo a frequência dos abortos, quando se iniciam as manifestações de natimortos ou nascimento de bezerros fracos e a retenção de placenta (Brasil, 2003).

Durante a infecção, a bactéria tem a capacidade de sobreviver à ação bactericida dos neutrófilos e de se multiplicar dentro de macrófagos e não especializados. A bactéria internalizada por fagócitos, pode tanto ser destruída no interior de fagolisossomos como sobreviver nestes compartimentos ou multiplicar em sítios intracelulares de replicação. Quando a *Brucella abortus* está opsonizada, ela se torna mais susceptível a ação bactericida dos macrófagos (GORVEL et al., 2006).



Figura 2 – Cotilédones necrosados. Fonte:

<http://www.limousin.com.br/pages/artigos/vendo.asp?ID=63>

Sinais e Sintomas Clínicos

De acordo com Costa (1988), os sintomas predominantes em vacas gestantes são o aborto ou o nascimento de animais mortos ou fracos. Geralmente o aborto ocorre na

segunda metade da gestação, causando retenção de placenta, metrite e, ocasionalmente, esterilidade permanente.

No touro, a orquite e a epididimite ocorrem ocasionalmente. Uma ou ambas as bolsas escrotais podem estar acometidas com edema doloroso, agudo, duas vezes maior que o tamanho normal, embora os testículos possam não se encontrar macroscopicamente aumentados de volume. As vesículas seminais podem ser acometidas, e seu aumento de volume ser detectado na palpação retal. Os touros acometidos ficam normalmente estéreis, quando a orquite é aguda, mas poderão retornar à fertilidade normal, se um testículo estiver intacto (RADOSTITS et al., 2002).

É estimado que a brucelose cause perdas de 20%-25% na produção leiteira, devido aos abortos e aos problemas de fertilidade. Fêmeas contaminadas no momento da inseminação voltam ao cio como no caso da campilobacteriose e tricomoníase. Os animais infectados antes da fecundação seguidamente não apresentam sintomas e podem não abortar. Após um ou dois abortos algumas vacas podem não apresentar sintomas mas continuam a excretar as brucelas contaminando o meio ambiente. Elas serão a origem da infecção para as novilhas. Outras ficarão totalmente incapacitadas para a reprodução (COSTA, 1998).

No aparelho locomotor, causa infecções articulares levando a bursite, principalmente nas articulações carpianas e tarsianas e espondilites, especialmente nas vértebras torácicas e lombares, podendo também atingir medula óssea e bainha dos tendões (Xavier et al., 2009).

O feto, ao ser abortado (FIGURA 3), deixa retenção placentária e nas células cotiledonárias podem ser observadas imensas quantidades do agente; geralmente está um pouco edematoso, o que pode ser difícil de estimar; pode apresentar líquido sorosanguinolento nas cavidades abdominal e torácica e quase sempre apresenta broncopneumonia que microscopicamente mostra predomínio amplo e macrófagos sobre o componente neutrófilo. Após o aborto a *brucella* tende a ser eliminada do útero, porém em muitos animais persiste uma endometrite (CORREA, 1992).





Figura 3 – Feto abortado. <http://itabaiana.seapa.com.br/?p=1051>

Transmissão

A fonte de infecção do agente são os animais infectados, que tem como via de eliminação os fetos e anexos fetais, secreções vaginais, fezes, urina, sêmen, e leite. A transmissão se dá através do contato direto com animais infectados, e pela forma indireta que é através da água, pastagem e fômites contaminados, como também, sêmen (inseminação artificial), leite e derivados crus, tendo como porta de entrada à via orofaríngea, mucosas (conjuntiva, oral, respiratória, e genital) e pele. Animais jovens ao ingerirem o leite contaminado não são susceptíveis a infecção, na qual se infectam de forma transitória levando de seis a oito semanas para ficarem livres após a interrupção da amamentação, porém eliminam o agente durante este período (ACHA et al., 1986).

A entrada do agente em criações não infectadas previamente é produzida pela estabulação de fêmeas sem manifestações clínicas, compra de vacas clinicamente sadias aparentemente, mas já infectadas, e mediante animais recém-nascidos em criações afetadas. Mas não só os bovinos, como também outras espécies animais podem introduzir o agente numa criação, como por exemplo, suínos, eqüinos, cães e gatos (BEER, 1988).

Na monta natural, o sêmen é depositado na vagina, onde há defesas inespecíficas que dificultam o processo de infecção. Entretanto, na inseminação artificial, o sêmen é introduzido diretamente no útero, permitindo infecção da fêmea com pequenas quantidades do agente. A transferência de embriões, realizada segundo os protocolos internacionalmente preconizados de lavagem e tratamento para a redução de agentes infecciosos, não apresenta risco de transmissão de brucelose entre doadoras infectadas e receptoras livres da doença (BRASIL, 2006).

Nos bovinos infectados, a eliminação do agente se dá por descargas uterinas, sêmen e fezes. Quando o animal não está prenhe, excreta bactéria no leite, duas semanas após o parto ou abortamento, podendo persistir por meses. Com a expulsão do feto, no parto ou abortamento, uma grande quantidade de bactérias é eliminada para o meio ambiente, contaminando pastagens, água e alimentos (Tortora, 2000).

O período de incubação da brucelose pode ser de poucas semanas e até mesmo de meses ou anos, sendo inversamente proporcional ao tempo de gestação, ou seja, quando mais adiantada a gestação, menor será o período de incubação (BRASIL, 2006).

Diagnóstico

A suspeita está baseada fundamentalmente nos sinais clínicos; entretanto, o diagnóstico sempre será sorológico ou bacteriológico, porque há numerosas causas de aborto, e porque os sinais de brucelose têm similares em outras enfermidades animais (Corrêa, 1992).

O diagnóstico da brucelose é feito por diferentes métodos, os quais se complementam; entre eles destacam-se o diagnóstico clínico, que se baseia nos sinais; o diagnóstico epidemiológico, que se fundamenta no histórico do rebanho e da propriedade vizinha; e o diagnóstico complementar que pode ser direto ou indireto (FIGURA 4) (PAULIN et al., 2003).

O diagnóstico laboratorial da brucelose pode ser bacteriológico (direto) ou sorológico (indireto). O método direto baseia-se no isolamento do agente a partir de tecidos de fetos abortados, placenta, exudatos vaginais, gânglios, leite e sêmen. Os métodos indiretos consistem na detecção de anticorpos no soro, no leite, no plasma seminal ou no muco vaginal, e são mais utilizados (ALMEIDA et al., 2004).

No Brasil, o PNCEBT definiu como oficiais os testes do Antígeno Acidificado Tamponado (AAT), Teste do Anel em Leite (TAL), 2-Mercaptoetanol (2-ME) e Fixação de Complemento (FC). Os dois primeiros como testes de triagem, os dois últimos como confirmatórios (BRASIL, 2006).

Em decorrência de maior praticidade, menor custo e menor tempo para obtenção do diagnóstico, a pesquisa de anticorpos é o procedimento de escolha para a rotina do diagnóstico (RIET-CORREA et al., 2007).



O teste rosa de bengala, método que utiliza o antígeno acidificado tamponado, é prático e rápido, sendo de alta sensibilidade, mas de menor especificidade quando comparado com às outras provas, é o teste de triagem realizado por médicos veterinários habilitados, por laboratórios credenciados ou por laboratórios oficiais credenciados. O método consiste na aglutinação direta de anticorpos com o antígeno particulado (bactéria), resultando na formação de complexos insolúveis. A aglutinação das partículas indica a presença de anticorpos específicos para o antígeno (ALMEIDA et al., 2004; SILVA et al., 2009).

O teste de fixação de complemento, é realizado em laboratórios oficiais credenciados para efeito de trânsito internacional, como teste confirmatório em animais reagentes ao teste de triagem, ou para diagnóstico de casos inconclusivos ao teste do 2-mercaptoetanol, detecta principalmente IgG1, a qual é a principal imunoglobulina resultante da infecção por *Brucella abortus* (SILVA et al., 2009; RIET-CORREA et al., 2007).

O 2-mercaptoetanol, é mais específico, e é executado por laboratórios credenciados ou por laboratórios oficiais credenciados. Esse teste baseia-se no tratamento prévio do soro com uma solução que contém 2-mercaptoetanol, que têm a propriedade de destruir ligações da molécula de IgM, diminuindo a capacidade aglutinante dessa classe de imunoglobulina, o que aumenta especificidade do teste (SILVA et al., 2009; ALMEIDA et al., 2004; RIET-CORREA et al., 2007).

O teste do anel em leite, poderá ser utilizado para monitoramento da condição sanitária de propriedades livres ou como ferramenta de diagnóstico em sistemas de vigilância epidemiológica, pode ser executado por médicos veterinários habilitados, por laboratórios credenciados ou por laboratórios oficiais credenciados (SILVA et al., 2009).

A PCR é uma técnica alternativa ou complementar ao isolamento, capaz de detectar um segmento de DNA específico de *B. abortus* em materiais suspeitos. Suas principais vantagens são: rapidez quando comparada ao isolamento, alta especificidade pela utilização de primers específicos com seqüências de DNA (Paulin et al., 2003).



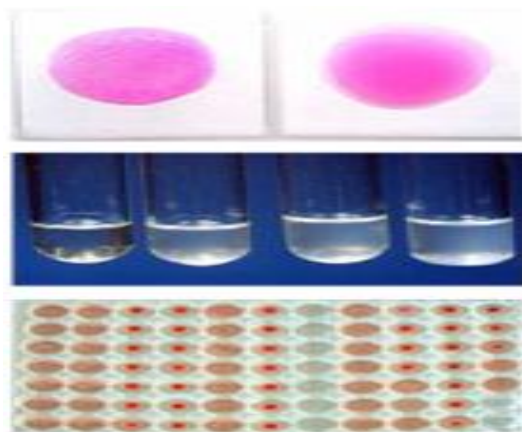


Figura 4 . Fonte: <http://rehagro.com.br/plus/modulos/noticias/ler.php?cdnoticia=2320>

Controle e Profilaxia

As estratégias de controle da brucelose visam à redução constante do número de focos da doença. Basicamente, isso é feito com a vacinação (FIGURA 5) das fêmeas, o controle do trânsito dos animais de reprodução e a certificação de rebanhos livres, realizada pelo diagnóstico sistemático dos animais de reprodução, seguido do sacrifício dos positivos, combinados com medidas ambientais (Paulin et al., 2003).

Embora os cães de fazenda não sejam, de um modo geral, considerados como o principal reservatório da *Brucella abortus*, o microorganismo é isolado destes animais que vivem em fazendas onde vários bovinos são sorologicamente positivos para brucelose, por isso esses cães devem ser incluídos em planejamentos que consistem à erradicação da doença (Blood e Rodostit 1983).

A prevenção da brucelose humana deve ser realizada através de educação sanitária, visando o esclarecimento dos profissionais mais expostos, com utilização de luvas, utilização de vestimentas apropriadas, desinfecção de utensílios e locais contaminados, eliminação de carcaças ou tecidos de animais infectados, e a pasteurização de produtos lácteos, além do controle da doença nos animais infectados (RIET-CORREA et al, 2007).

A B19, uma vacina viva atenuada, produzida com amostra lisa da *B. abortus* é a mais utilizada atualmente, sendo a única liberada e aprovada para

utilização no Brasil. Esta vacina induz uma proteção eficiente, duradoura, mas com alguns efeitos indesejáveis, como a produção de anticorpos que interferem no diagnóstico diferencial, causar aborto em fêmeas adultas e ser patogênica para o. A presença destes anticorpos está relacionada com a idade da vacinação, por isso, esta vacina deve ser empregada somente em fêmeas jovens com até 8 meses de idade. Não se recomenda a vacinação de machos ou fêmeas em gestação (RIET-CORREA et al., 2007).

Em meados dos anos 1990 foi desenvolvida uma nova vacina, a RB51, uma amostra de *B. abortus* rugosa, atenuada, originária de cepa 2308, que diminuiu sua virulência após sofrer inúmeras passagens em meio contendo rifampicina. Por ser rugosa, não provoca formação de anticorpos contra LPS liso, desta forma, não interfere no diagnóstico sorológico da doença. Ao nível de campo, em áreas de alta e baixa prevalência, a imunidade é similar ou superior a induzida pela B-19. Porém, apesar das vantagens, a R851 não obteve o seu registro liberado nos EUA por faltarem dados estatísticos que comprovem a sua igualdade ou superioridade a B19. Outro ponto importante que foi levantado por autoridades sanitárias americanas é a sua patogenicidade para o homem (Lage, 2006).

Além da vacinação, podem ser tomadas outras medidas profiláticas como exame anual de todos os animais componentes do rebanho; não introdução de animais infectados na fazenda; aquisição somente de indivíduos com atestado negativo de soro aglutinação, ou oficial de vacinação; reexame de todos os animais que tomarem parte em feiras e exposições; isolamento das vacas que abortarem e exame antes da volta do rebanho das feiras ou exposições; desinfecção dos alojamentos, currais, bebedouros e utensílios que possam ter sido contaminados por animais que abortarem; fervura ou pasteurização do leite usado na alimentação de animais quando provenientes de animais suspeitos; destruição de restos placentários e fetos abortados (enterrar ou queimar), controle sanitário de touros doadores de sêmen, quarentena, vacinação feita por orientação de órgão oficial, com fornecimento de atestado para cada animal vacinado e educação sanitária (MILLEN, 2007; RIET-CORREA et al, 2007).





Figura 5 . Fonte - <http://www.cabo.pe.gov.br/noticias.asp?codigo=804>

IMPORTÂNCIA EM SAÚDE PÚBLICA

Apresenta-se como um forte componente de caráter ocupacional: tratadores e veterinários, por força de suas atividades, freqüentemente manipulam anexos placentários, fluidos fetais e carcaças de animais, expondo-se ao risco de infecção quando esses materiais provêm de animais infectados. O manuseio das vacinas (FIGURA 6) , que são patogênicas para o homem, também põe em risco algumas classes de profissionais. Magarefes, trabalhadores da indústria de laticínios e donas-de-casa, pelo contato com carne ou leite contaminados, são igualmente indivíduos sujeitos a um maior risco de infecção (BRASIL, 2006).

A brucelose no homem pode se confundida com muitas outras doenças mais comuns e pode causar febre, mialgia ou infecção articular ou ocular (REBHUN, 2000). Na fase aguda são descritos fraqueza, mal estar, dores musculares e abdominais, febre contínua e intermitente, cefaléia, sudorese profusa, artrite, orquite, epididimite e infertilidade. A forma crônica é predominante. A sintomatologia mais freqüente é neuropsíquica, caracterizada por melancolia, irritabilidade, depressão, cefaléia, inapetência, nervosismo. Pode haver complicações, como endocardite, pericardite, meningite, hepatite e abscessos viscerais (RIET-CORREA et al., 2007).





Figura 6 .

Fonte: http://www.obeabadosertao.com.br/v3/orniudo_fernandes/brucelose-acidental_4726.html

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um conjunto de medidas sanitárias é essencial para o controle e erradicação da doença, assim o presente trabalho demonstra a importância da vacinação regular em fêmeas de 3 a 8 meses de idade, monitoramento constante das propriedades, através de exames laboratoriais, e principalmente dos animais que estão em maiores condições de risco, controle de trânsito e normas sanitárias que deverão ser obedecidas.

REFERÊNCIAS

ABREU, N. J., **Brucelose bovina**. Brasília, DF: Ministério da Agricultura e do Abastecimento, 1999.

ACHA, P.N.; SZYFRES, B. Brucellosis In: ACHA, P.N.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales** (Publicación Científica 503). Washington: Organización Panamericana de La Salud, p.14-35, 1986.



ALMEIDA, R. F. C.; SOARES, C. O.; ARAÚJO, F. R. **Brucelose e Tuberculose Bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico**. Embrapa Informação Tecnológica. Brasília, DF. 95p. 2004.

BEER, J. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos**, São Paulo: Livraria Roca Ltda, 380p, 1988.

BISHOP, G. C.; BOSMAN, P. P., HERR, S. Bovine brucellosis. In: COETZER, J. A. N.; THOMSON, G. R.; TUSTIN, R. C. **Infectious diseases of Livestock**, v. 2, Texas A&M University Press, College Station, Austin, p.1053-1066, 1994.

BRASIL. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – EMBRAPA. **Brucelose e Tuberculose bovina: epidemiologia, controle e diagnóstico**. Brasília: Embrapa informação tecnológica. 94 p, 2004.

BRASIL. **Manual Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose PNCEBT**. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília. 130p, 2003.

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária – Departamento de saúde animal. **Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose Animal (PNCEBT)**. Manual Técnico. Brasília, p.184, 2006.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Animal**. Brasília: MAPA/DAS/DAS, 2005.

BLOOD, D. C.; RODOSTITS, O. M. **Clínica Veterinária**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 570-579, 1983.



CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. **Enfermidades Infeciosas dos Mamíferos Domésticos**. 2ª ed. Medsi. Rio de Janeiro, RJ. p.195-215. 1992.

COSTA, M. Brucelose bovina e eqüina. In: CORREA, F. R., SCHAILD, A. L., MENDEZ, M. D. C. **Doença de ruminantes e equinos**. Pelos: Ed. Universitária /UFPel. 651p, 1998.

CHU, M. C.; WEYANT, R. S. Francisella and Brucella. In: MURRAY, P. R.; BARON, E. J.; JORGENSON, J. H.; PFALLER, M. A.; YOLKEN, R. H. **Manual of Clinical Microiology**. 8 ed. Washington: ASM Press, p. 789-804, 2003.

GORVEL, J. P.; MORENO, E. *Brucella* intracellular life: from invasion to intracellular replication. In: PAIXÃO, T. A. **Estudo do Desenvolvimento de Polimorfismos do NRAMP1 na Resistência à Brucelose Bovina**. Dissertação (mestrado). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG. 76p, 2006.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6ª ed. Manole. Barueri, SP. p.454-457, 2000.

LAGE, A. P.; ROXO, E.; MÜLLER, E.; POESTER, F.; CAVALLÉRO, J. C. M.; FERREIRANETO, J. S.; MOTA, P. M. P. C.; GONÇALVES, V. S. P. **Programa nacional de controle e erradicação da brucelose e da tuberculose animal (PNCEBT)**. 1. ed. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, 2006, 188 p. (Manual Técnico).

LAGE, A. P.; POESTER, F. P.; GONÇALVES, V. S. P. Controle da Brucelose Bovina. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, n. 47, p. 30-41, 2005.

LOPEZ-MERINO, A. 2004. **Brucella**. Disponível em: <http://biblioweb.dgsca.unam>. Acesso em setembro de 2012.



MATHIAS, L. A.; MEIRELLES, R. B.; BUCHALA, F. G. Estabilidade do Antígeno de Célula Total de *Brucella abortus* para uso no Diagnóstico Sorológico da Brucelose Bovina pela Reação de Fixação de Complemento. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 1, p. 18-22, janeiro, 2007.

MATHIAS, L. A. Brucelose Animal e suas Implicações em Saúde Pública. PALESTRA, 21ª RAIB, **Biológico**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 47-48, julho/dezembro, 2008.

MILLEN, E. **Brucelose ou Mal de Bang**. Guia do Técnico Agropecuário "Veterinária e Zootecnia". Disponível em: <<http://www.saudeanimal.com.br/artigo63.htm>>. Acesso em setembro de 2012.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. Secretaria de Defesa Agropecuária. Departamento de Defesa Animal – DDA. **Boletim de Defesa Sanitária Animal**. Brasília: DDA, 1991.

PAULIN, L. M.; FERREIRA NETO, J. S. **O combate a brucelose bovina**. Situação Brasileira. 1 ed. FUNEP, São Paulo, Brasil, 154p, 2003.

POESTER F. P., GONÇALVES V. S. P. & LAGE A. P. **Brucellosis in Brazil**. Vet. Microb. 90: 55-62, 2002.

RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1737, 2002.

REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro**. Roca. São Paulo, SP. p.593-596, 2000.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3ª ed. Vol 1. Pallotti. Santa Maria, RS. p.225-234, 2007.



RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. D. C.. Doenças de Ruminantes e Equinos. Pelotas: Ed. Universitária, 659p, 1998.

RIEMANN, H. P.; CLIVER, D. O. **Foodborne Infections and Intoxications**. 3 ed. California: **Elsevier Academic Press**, p. 346-347, 2003.

ROCA, G.R.C. **Fundamentos de bacteriologia e microbiologia veterinária**. p. 180-185, 1988.

SILVA, C. A.; OLIVEIRA, F. D. A.; ARAÚJO, G. F. **Atual Situação da Brucelose de Bovinos Abatidos em Castanhal-PA Baseado nos Dados Estatísticos do Serviço de Inspeção Estadual-SIE**. Monografia (especialização). Centro de Ciências Biológicas, Universidade Castelo Branco, Belém, PA. 37p. Janeiro, 2009.

TOLÊDO, K. A. **Brucelose Bovina**. Monografia (especialização). Universidade Castelo Branco, Brasília, DF. 57p. Setembro, 2006.

XAVIER, M. N.; PAIXÃO, T. A.; POESTER, F. P.; LAGE, A. P.; SANTOS, R. L. Pathology, immunohistochemistry and bacteriology of tissues and milk of cows and fetuses experimentally infected with *Brucella abortus*. *Journal of Comparative Pathology*. V. 140, p. 149-157. 2009.

