



Vet.Hung. 1985b.33.205-220.

- Szenci O, TaverneMAM. Perinatal blood gas and acid-base status of Caesarean-derived calves. J. Vet. Med.A 1988.35.572-577.
- Szenci O, TaverneMAM, BakonyiS, ErdődiA. Comparison between pre- and postnatal acid-base status of calves and their perinatal mortality. The Veterinary Quarterly 1988.10.140-144.
- Szenci O, TaverneMAM, TakácsE. A review of 126 Caesarean sections by blood gas and the acid-base status of newborn calves. Theriogenology 1989.32.667-673.
- Szenci O, TakácsE. Blood gas and acid-base status of meconium-stained and unstained newborn calves delivered by Caesarean section. Proceedings of the 16th World Buiatrics Congress, Salvador, Brazil, 1990. pp. 1069-1074.
- Szenci O. Role of acid-base disturbances in perinatal mortality of calves: review. Veterinary Bulletin 2003.73.7R-14R.
- Szenci O, Nagy K, Takács L, Mádl I, Bajcsy ÁCs.: Farm personnel management as a risk factor for stillbirth in Hungarian Holstein-Friesian dairy farms. Magyar Áo.Lapja, 2012.134.387-393.
- Torres O, GonzalesM. Eine Methode zur klinischen Beurteilung des neugeborenen Kalbes. Mh. Vet. Med. 1987.42.27-28.
- UystepuystCh, CogheJ, BureauF, LekeuxP. Evaluation of accuracy of pulse oximetry in newborn calves. The Veterinary Journal 2000.159.71-76.
- UystepuystCh, CogheJ, DortsTH, HarmegniesN,

DelsemmeMH, ArtT, LekeuxP. Effect of three resuscitation procedures on respiratory and metabolic adaptation to extra uterine life in newborn calves. The Veterinary Journal 2002a.163.30-44.

- UystepuystCh, CogheJ, DortsT, HarmegniesN, DelsemmeMH, LekeuxP. Sternal recumbency or suspension by the hind legs immediately after delivery improves respiratory and metabolic adaptation to extra uterine life in newborn calves delivered by caesarean section. Veterinary Research 2002b.33.709-724.
- Varga J, MesterL, BörzsönyiL, LekeuxP, SzenciO. Improved cardiopulmonary adaptation in newborn calves with postnatal acidosis. The Veterinary Journal 2001.162.226-232.
- Vestweber JG. Respiratory problems of newborn calves. Vet.Clin.North Am. Food Anim. Pract.1997.13.411-421.
- Voelker HH. Calf mortality by breeds, sexes, breeding and years. J. Dairy Sci. 1967.50.993 (Abstr.).
- Waizenhöfer H, BratigB. EinVerfahren zur kontinuierlichen subpartalen Blutgewinnung beim Kalb. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1975.88.204-205.
- Waizenhöfer H, MüllingM. Laktat-, Pyruvate-, und aktuelle pH-Werte im venösen Blut neugeborener Kälber. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1978a.91.186-188.
- Waizenhöfer H, MüllingM. Untersuchungen über das Verhalten von pHakt, PO₂ und PCO₂ im venösen, kapillären und arteriellen Blut neugeborener Kälber. Berl.Münc.Tierärztl.Wschr. 1978b.91.173-176.
- Walser K, Maurer-SchweizerH. Die Asphyxia der Neugeborenen. Tierärztl.Prax. 1978.6. 451-459.

DOENÇAS FÚNGICAS Y PITIOSE EM RUMINANTES Parte 1. INFECÇÕES FÚNGICAS PROFUNDAS EM RUMINANTES NO BRASIL¹

Priscila Maria Silva do Carmo e Franklin Riet-Correa

DMV. PhD. Plataforma de Salud Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA).

E-mail: frcorrea@dn.inia.org.uy - Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba, Brasil.

RESUMO

Apesar de ainda subestimadas, as infecções micóticas são crescentes na medicina veterinária e tem sido incriminadas como causa importante de morbidade e mortalidade em animais de produção. Em razão disso, dados epidemiológicos, clínico-patológicos e terapêuticos das infecções causadas por fungos ocorrentes em ruminantes do Brasil são abordados nesta revisão, incluindo conidiobolomycose em ovinos, criptococose em ovinos, bovinos e caprinos, aspergilose em diversas espécies, aborto micótico

e mastite micótica em bovinos e rinosporidiose em bovinos.

ABSTRACT

Despite still underestimated, infections by fungi are increasing in veterinary medicine. For this reason, epidemiological, clinical, pathological and therapeutic data of infections caused by fungi occurring in ruminants in Brazil are reviewed, including conidiobolomycosis in sheep, cryptococcosis in sheep, goats and cattle, aspergillosis in different

species, mycotic abortion and mastitis in cattle, and rhinosporidiosis in cattle.

INTRODUÇÃO

Em humanos, a frequência de infecções micóticas tem crescido progressivamente em várias partes do mundo (Fisher et al. 2012). Em medicina veterinária, as doenças micóticas tem importância subestimada e, muitas vezes, não são diagnosticadas ou documentadas. Apesar disso, recentemente, tanto no Brasil como em outras partes do mundo, estas infecções têm sido incriminadas como causa relevante de morbidade e mortalidade em animais de produção, resultando em perdas econômicas significativas. Além disso, numerosos patógenos fúngicos que infectam animais também causam doença em humanos e, em alguns casos, essas doenças podem ser transmitidas do animal para o homem ou *vice versa* (Sánchez 2000, Tewari 2009).

São conhecidas aproximadamente 1,5 milhões de espécies de fungos responsáveis pela degradação natural da biomassa do planeta, poucas destas são patogênicas (Perfect 2006). Contudo, alterações ambientais e climáticas, usualmente de origem antropogênica e crescentes a cada dia, tem sido declaradas como agentes promotores da emergência de patógenos fúngicos em humanos, animais domésticos e selvagens e plantas (Pinto et al. 2008, Black & Nuun 2009, Fisher et al. 2012). Portanto, médicos veterinários devem estar atentos e compreenderem as interações entre hospedeiro, patógeno e meio ambiente. Quanto maior o conhecimento acerca da ecologia e epidemiologia do organismo infectante, melhor se sabe sobre sua ação como patógeno nos animais, medidas preventivas são melhor aplicadas e os tratamentos são mais qualificados e específicos.

Em razão da importância crescente de infecções micóticas em ruminantes, foi realizada uma revisão da literatura com o objetivo de compilar e agrupar dados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e terapêuticos destas enfermidades, dando ênfase às que ocorrem no Brasil.

CONIDIOBOLOMICOSE OVINA

Espécies do gênero *Conidiobolus* pertencem ao Reino *Fungi*, Classe *Zygomycetes*, Ordem *Entomophthorales* e habitam regiões de clima tropical e subtropical, onde podem ser encontradas, como sapróbios, na vegetação em decomposição e no solo (Chandler et al. 1980). *Conidiobolus*

coronatus, *Conidiobolus incongruus* e *Conidiobolus lamprauges* são as principais espécies envolvidas em infecções granulomatosas das narinas e tecido subcutâneo facial em humanos (Sharma et al. 2003), cães (Grooters 2003), equinos (Humber et al. 1989) e ovinos imunocompetentes (Morris et al. 2001, Silva et al. 2007a, Boabaid et al. 2008, Pedroso et al. 2009, Furlan et al. 2010).

Em ovinos, a conidiobolomicose foi descrita primeiramente na Austrália, onde 700 ovinos de 52 fazendas morreram após evolução clínica que variou entre 7 a 10 dias; os casos foram observados em um período de três meses (Carrigan et al. 1992). Uma década depois, a doença foi relatada em um ovino de Trinidad e Tobago (Morris et al. 2001). No Brasil, a conidiobolomicose em ovinos foi erroneamente diagnosticada como tumor enzoótico etmoidal por muitos anos. Atualmente, a conidiobolomicose é considerada endêmica na região semiárida do Piauí, onde a precipitação anual varia entre 1000-1600 mm, a temperatura entre 19-36°C e umidade do ar entre 40-80%. Nessa região, 25 rebanhos ovinos com histórico de conidiobolomicose foram acompanhados sistematicamente por três anos e constatou-se incidência média anual da doença de 2,8%, sendo que 2,1% ocorreram no período mais chuvoso e quente da região, entre dezembro a abril (Silva et al. 2007a,b). A conidiobolomicose ovina tem sido frequentemente relatada também no Centro-Oeste (Boabaid et al. 2008, Ubiali et al. 2013) e em outros estados do Nordeste, incluindo a Paraíba (Riet-Correa et al. 2008, Portela et al. 2010), Rio Grande do Norte (Câmara et al. 2011) e Pernambuco (Mendonça et al. 2012). Na região Sul do País, há relatos esporádicos da doença (Pedroso et al. 2009, Furlan et al. 2010).

Sabe-se que umidade relativa do ar e temperatura elevadas favorecem o crescimento de *Conidiobolus* spp. no solo ou na vegetação em decomposição, o que justifica a maior incidência de surtos durante os verões chuvosos (Silva et al. 2007b, Furlan et al. 2010), principalmente quando os ovinos são mantidos em locais alagados (Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Pedroso et al. 2009). Mas, no semiárido da Paraíba, uma região de baixa precipitação pluviométrica (350-800 mm/ano), umidade relativa média de 50% e longa estação seca (maio-junho a fevereiro-março), a doença também tem sido observada com frequência até mesmo durante a estação seca (Aguiar et al. 2014). Neste caso, a permanência dos ovinos em pastoreio ao redor de açudes, intensificada durante os períodos de estiagem e escassez de pastagem, tem



sido indicada como um fator de risco importante para a infecção por *Conidiobolus* spp.. É provável que a vegetação em decomposição presente nos arredores dos açudes propicie condição ideal para o crescimento de sapróbios, incluindo espécies do gênero *Conidiobolus* (Aguiar et al. 2014). Além disso, o hábito de pastejar mais próximo ao solo tem sido indicado como causa da alta vulnerabilidade dos ovinos à conidiobolomicose, já que a infecção ocorre por inalação de conídios fúngicos contidos no solo ou vegetação em decomposição (Silva et al. 2007b) ou através de ferimentos da mucosa nasal por plantas pontiagudas contendo conídios (Keterrer et al. 1992).

Em muitos estudos que descrevem a conidiobolomicose no Brasil é relatada a ocorrência de ovinos afetados em propriedades vizinhas em anos anteriores (Boabaid et al. 2008, Câmara et al. 2011, Silva et al. 2007a,b). No semiárido do Piauí, por exemplo, 92% dos produtores questionados observaram a ocorrência da doença em propriedades vizinhas. Além disso, mesmo havendo registro da ocorrência da doença no Piauí há mais de 30 anos, em 48% dos rebanhos estudados a doença apareceu nos últimos cinco anos e em 16% dos rebanhos a doença foi registrada pela primeira vez havia menos de um ano (Silva et al. 2007a,b). Em adição, médicos veterinários relatam a ocorrência de conidiobolomicose ovina no Ceará, Bahia e Rio de Janeiro (dados não publicados). Portanto, a doença é mais incidente do que se supõe com forte tendência ao aumento anual no número de casos, o que é preocupante, já que a conidiobolomicose usualmente apresenta caráter epizootico e é invariavelmente letal. Adicionalmente, o tratamento de seis ovinos doentes com uso de fluconazol (10mg/kg), oral (diariamente) ou endovenoso (a cada 3 dias), foi ineficiente em todos os casos (Portela et al. 2010). Tentativas de tratamento com iodeto de potássio (1g/dia) por até 15 dias também falharam (Boabaid et al. 2008). Tais condições desanimam os produtores rurais, que, muitas vezes, preferem deixar de criar ovinos a enfrentar o problema, tamanha a sua magnitude.

Acreditava-se na ocorrência de duas formas de conidiobolomicose em ovinos, formas rinofacial e rinofaríngea (Silva et al. 2007a,b). Recentemente, foi constatado que, na maioria dos casos, a lesão causada por *Conidiobolus* spp. em ovinos localiza-se na região etmoidal e resulta em destruição de ossos etmoidais, conchas nasais e septo nasal (Ubiali et al. 2013).

Os sinais clínicos da doença incluem corrimento nasal sero ou mucosanguinolento, febre, apatia,

anorexia, emagrecimento e marcada dificuldade respiratória (Silva et al. 2007, Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Pedroso et al. 2009, Furlan et al. 2010, Ubiali et al. 2013). A expansão da massa até a órbita ocular resulta em exoftalmia unilateral, que é frequentemente associada à marcada assimetria crânio-facial com inflamação e úlcera da córnea. Além disso, alguns ovinos apresentam sinais neurológicos, como resultado da expansão da massa até a região frontal dos hemisférios cerebrais. Estes incluem depressão, cabeça baixa e pressão da cabeça contra objetos (Silva et al. 2007, Boabaid et al. 2008).

Macroscopicamente, a lesão é caracterizada por uma extensa massa amarelada de superfície irregular e consistência firme com focos friáveis enegrecidos que primariamente localiza-se na região etmoidal, na faringe ou nas conchas nasais e usualmente se expande à órbita ocular, placa cribiforme e seios nasais (Silva et al. 2007a, Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Pedroso et al. 2009, Furlan et al. 2010, Ubiali et al. 2013).

São descritos raros casos de infecção por *Conidiobolus* spp. na região rinofacial. Eles são clinicamente caracterizados por espessamento das narinas, lábio superior e pele da face com ulceração do palato duro. O corte sagital da cabeça revela uma massa branca-amarelada, semelhante à descrita nos casos de localização rinofaríngea, que se estende da junção muco-cutânea das narinas à porção média da cavidade nasal, atingindo o tecido subcutâneo, vestibulo nasal, ossos turbinados e palato duro (Ubiali et al. 2013).

Os pulmões e os linfonodos regionais são os principais órgãos atingidos pela disseminação hematogênica do agente. Os nódulos subpleurais (0,3-2,0 cm ϕ) são amarelados e firmes e os linfonodos afetados apresentam aumento de volume e superfície de corte amarelada com perda de definição entre as regiões cortical e medular (Silva et al. 2007, Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Furlan et al. 2010, Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013). Órgãos como o fígado, intestino, rim e vesícula biliar também podem ser atingidos (Silva et al. 2007a, Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013).

Microscopicamente, na mucosa nasal, observam-se granulomas multifocais a coalescentes caracterizados por uma área central granular eosinofílica (necrose) circundada por pequena quantidade de neutrófilos e eosinófilos e, mais externamente, por grande número de macrófagos epitelioides, células gigantes multinucleadas, linfócitos e plasmócitos. No centro destes granulomas, há hifas não-coradas, muitas vezes rodeadas por abundante material eosinofílico radiado (reação de Splendore-Hoeppli). Os ossos



turbinados e a placa cribiforme infiltrados pelos granulomas apresentam reabsorção osteoclástica e substituição por tecido fibroso. Ocasionalmente, há presença de trombos vasculares associados à vasculite, resultantes da invasão vascular pelo fungo (Silva et al. 2007a, Portela et al. 2010, Riet-Correa et al. 2008, Ubiali et al. 2013).

Nas seções impregnadas pela técnica de metenamina nitrato de prata de Gomori (GMS), são observadas hifas de largura variável (5,0-30 μm \varnothing) com formato irregular, paredes finas, ramificações laterais e raras septações. Dilatações bulbosas podem ser observadas na extremidade das hifas (Silva et al. 2007a, Portela et al. 2010, Riet-Correa et al. 2008, Ubiali et al. 2013). Pela técnica do ácido periódico de Schiff (PAS), essas hifas não coram ou coram fracamente (Ubiali et al. 2013).

Nos órgãos atingidos por expansão da lesão ou por disseminação hematogênica do agente, as alterações histológicas são semelhantes às descritas na mucosa nasal (Silva et al. 2007a, Boabaid et al. 2008, Portela et al. 2010, Riet-Correa et al. 2008, Ubiali et al. 2013). A infecção nasal por *Conidiobolus* spp. e *Pythium insidiosum* em ovinos apresentam características epidemiológicas e clínico-patológicas semelhantes (Silva et al. 2007a, Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2008, Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013). Mas, um diagnóstico presuntivo rápido pode ser realizado pela observação de características morfológicas das lesões. Nos casos de pitiose, a lesão usualmente encontra-se na região rinofacial e tem caráter necrosante, enquanto que, nos casos de conidiobolomicose, a lesão usualmente tem caráter proliferativo e encontra-se na região rinofaríngea, que resulta geralmente em exoftalmia, um dos mais notáveis sinais clínicos da conidiobolomicose. Além disso, estas doenças são micromorfológicamente distintas. A conidiobolomicose é caracterizada por uma rinite granulomatosa com hifas intralesionais circundadas por abundante material eosinofílico radiado (reação de Splendore Hoeppli), enquanto que, os casos de pitiose nasal são associados com necrose caseosa severa e hifas intralesionais circundadas por pequena quantidade de material eosinofílico radiado (Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2008, Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013). Em adição, métodos imuno-histoquímicos, moleculares e de cultivo dão suporte ao diagnóstico e diferenciação entre estas doenças (Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2008, Ubiali et al. 2013).

A técnica de imuno-histoquímica, considerada um método de diagnóstico rápido e preciso para conidiobolomicose, revela hifas no citoplasma de

células gigantes ou no centro dos granulomas. O cultivo micológico também pode ser utilizado como método diagnóstico preciso, no entanto, é um exame que requer mais tempo que a IHQ, o material enviado ao laboratório deve ser fresco e bem acondicionado e o micologista deve ser experiente (Ubiali et al. 2013). A técnica de PCR é mais uma opção segura de diagnóstico, mas pode revelar resultados falso-negativos, já que a fixação do tecido com formalina desnatura o DNA (Gatta et al. 2012).

CRIPTOCOCOSE

Existem 38 espécies de fungos do Gênero *Cryptococcus*, no entanto, apenas *Cryptococcus neoformans* (var. *neoformans* e var. *grubii*) e *Cryptococcus gattii* são capazes de causar doença em humanos e animais. O potencial patogênico dessas espécies tem sido atribuído a fatores de virulência e incluem: a produção de cápsula de polissacarídeos, que impede a fagocitose das leveduras pelos leucócitos; e a síntese de melanina, que as protege de danos causados por anti-oxidantes produzidos pelo hospedeiro (Borvers et al. 2008). Mas, a habilidade biológica em manterem-se vivas em altas temperaturas (35-40°C) e, portanto, dentro do corpo dos mamíferos, é o principal fator de virulência destas leveduras. O que tem fascinado os cientistas que, por muitos anos, buscaram entender como essas leveduras encapsuladas são as únicas espécies de Ordem *Tremellales* capazes de crescerem bem em temperaturas acima de 30°C (Perfect 2006).

C. neoformans e *C. gattii* apresentam distinções epidemiológicas e de nicho ecológico. *C. neoformans* (var. *neoformans* e var. *grubii*) é cosmopolita, usualmente afeta indivíduos imunodeprimidos e é isolado de fezes de aves, principalmente de pombos (*Columba livia*), mas tem sido encontrado também no solo e em vegetação em decomposição (Borvers et al. 2008; Trilles et al. 2008). Cepas de *C. gattii* afetam indivíduos previamente saudáveis, principalmente em regiões subtropicais e tropicais (Trilles et al. 2008, Leão et al. 2011). No entanto, há relatos de sua ocorrência em regiões de clima temperado como Canadá (Stephen et al., 2002, MacDougall et al. 2007), Europa (Viviani et al. 2006) e Noroeste Pacífico do EUA (MacDougall et al. 2007). *C. gattii* tem sido isolado de várias espécies de árvores (Granados & Castañeda 2006), incluindo *Eucalyptus camaldulensis* e *Eucalyptus tereticornis*, árvores nativas da Austrália (Ellis & Pfeiffer 1990). No Brasil, *C. gattii* foi isolado de árvores dos seguintes gêneros: *Cassia* sp., *Ficus* sp., *Guetarda* sp., *Erythrina* sp. e *Licania* sp. (Trilles et al. 2008).



A infecção pela inalação de esporos de *C. neoformans* ou *C. gattii* tem sido descrita como a principal via de infecção em humanos e animais (Borvers et al. 2008, Castellá et al. 2008). Assim, o sistema respiratório é primariamente afetado, mas, dependendo do estado imune do indivíduo e da virulência da cepa infectante, pode haver disseminação para outros tecidos, particularmente para o sistema nervoso central (García & Blanco 2000, Pappalardo & Melhem 2003, Castellá et al. 2008, Gazzoni et al. 2009, Guarner & Brandt 2011, Riet-Correa et al. 2011).

Em animais, a criptococose é mais frequente em gatos seguidos dos cães; quando estas espécies são afetadas geralmente apresentam rinite, lesões cutâneas faciais e de cabeça, meningite e lesões oculares (García & Blanco 2000, Castellá et al. 2008). Em cavalos, que são ocasionalmente afetados, são descritas as seguintes formas: pulmonar, nasal, encefálica, gastrointestinal (Connole 1990) e placentária (Ryan & Wyand 1981). Em adição, a infecção cutânea localizada, por inoculação direta do agente, foi descrita em um asinino (Khodakaram-Tafti & Dehghani 2006).

Microscopicamente, leveduras de *Cryptococcus* são encapsuladas, esféricas a ovais, com 5 a 10 μm em diâmetro e apresentam brotamento em base estreita. A cápsula de polissacarídeos forma um halo claro ao redor da levedura, que confere a esses organismos um aspecto característico de “bolhas de sabão” nas secções coradas por hematoxilina e eosina; as técnicas de PAS e GMS coram a sua parede, assim como de outras leveduras (Guarner & Brandt 2011). A cápsula da levedura é corada por técnicas histoquímicas especiais como Azul alciano, que a cora em azul, e mucicarmina de Mayer, que a cora em magenta. Em adição, as leveduras também são coradas pela técnica de Fontana-Masson, pois sintetizam melanina (Pappalardo & Melhem 2003, Guarner & Brandt 2011). Essa técnica pode ser utilizada para identificar cepas deficientes de cápsula, que podem apresentar resultado falso negativo pelas técnicas de mucicarmica de Mayer e azul alciano (Pappalardo & Melhem 2003).

A reação tecidual nos casos de criptococose varia de inflamação granulomatosa intensa a inflamação mínima ou ausente com quantidade abundante de leveduras, onde a destruição tecidual resulta da necrose compressiva causada por massas de leveduras encapsuladas (Schwart 1988, Pappalardo & Melhem 2003, Guarner & Brandt 2011). A incapacidade do hospedeiro em produzir uma resposta imune mediada por células eficaz

tem sido atribuída, por alguns autores, à ação antifagocítica e imunossupressora da cápsula de polissacarídeos. É sugerido que a cápsula impede o reconhecimento da levedura pelos fagócitos bloqueando a migração de leucócitos para o local de replicação fúngica (Chaturvedi & Chaturvedi 2011). Pessoas infectadas por cepas de *Cryptococcus* com cápsulas pouco desenvolvidas demonstram resposta imune mediada por células ativa, com formação de granulomas bem definidos e numerosas leveduras intracitoplasmáticas (fagocitadas); o que sugere correlação entre capacidade de produção capsular e reposta inflamatória (Pappalardo & Melhem 2003). Há relatos incomuns de criptococose em ruminantes. Em bovinos, são relatadas as formas pulmonar (Connole 1990) e mamária (Simon et al. 1953, Bada et al. 1992, Costa et al. 1993) da criptococose. Recentemente, entre 2011 e 2012, foram descritos dois casos de meningoencefalite por *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* em bovinos de regiões geográficas distintas do Brasil, na Paraíba e em Minas Gerais; em ambos os casos, as lesões foram unicamente observadas no encéfalo (Riet-Correa et al. 2011, Magalhães et al. 2012).

Na região semiárida da Paraíba, o bovino afetado apresentou hipermetria, ataxia, depressão, andar em círculos, deficiência visual e pressão da cabeça contra objetos. À necropsia, além da assimetria dos hemisférios telencefálicos e do cerebelo foi notado o espessamento marcado das meninges. Cortes transversais do encéfalo, já fixado em formol, revelaram cavitações de tamanhos variados (0.9-3,5 cm \varnothing), preenchidas por substância viscosa ou gelatinosa e tecido granular esponjoso. Essas cavitações foram observadas em: lobos frontais, lobo parietal direito, lobos temporal e piriforme esquerdos, lobo occipital direito, corno rostral ventral dos ventrículos laterais e no aqueduto mesencefálico. Microscopicamente, as cavitações foram caracterizadas por numerosas leveduras encapsuladas com mínima reação inflamatória, constituída por macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Riet-Correa et al. 2011).

Em Minas Gerais, uma vaca apresentou emagrecimento e comprometimento severo da função do SNC que resultou em trismo mandibular, cegueira, depressão, tetraparesia flácida e ausência de tônus da cauda e dos reflexos auricular e facial; a vaca morreu espontaneamente após evolução clínica de 15 dias. À necropsia, duas massas gelatinosas branco-amareladas de 2 e 5 cm foram, respectivamente, localizadas na porção frontal do encéfalo e no ventrículo lateral. Microscopicamente, as massas foram caracterizadas por numerosas



estruturas leveduriformes encapsuladas com infiltrado inflamatório histiocítico (Magalhães et al. 2012).

Nestes casos, a alta virulência das cepas isoladas nos bovinos previamente saudáveis, pode ser relacionada com a cápsula de polissacarídeos (Bovers et al. 2008) e à habilidade de *C. neoformans* var. *grubii* resistir melhor à altas temperaturas do que cepas de *C. neoformans* var. *neoformans* (Perfect et al. 2006). Estudos demonstraram que, em coelhos imunocompetentes, *C. neoformans* pode sobreviver em locais do corpo com temperaturas mais baixas, como o testículo (<37°C), mas, quando inoculada diretamente no espaço subaracnóide (>39,5°C), a levedura é rapidamente eliminada (Perfect 1980). Além disso, a síntese de melanina pelas leveduras pode ocorrer na presença de dopamina, uma catecolamina presente no encéfalo (Bovers et al. 2008), por isso, a cepa pode se tornar mais virulenta neste tecido.

Em ambos os casos de meningoencefalite bovina, não foi notado o envolvimento do sistema respiratório (Riet-Correa et al. 2011, Magalhães et al. 2012). Mas, alguns estudos demonstram cães e gatos assintomáticos com colonização da cavidade nasal por *Cryptococcus* spp., que pode progredir ou não para doença clínica (Duncan et al. 2005 a,b). Assim, embora não tenham sido notadas evidências de colonização nasal por *Cryptococcus* sp. nos bovinos com doença encefálica (Riet-Correa et al. 2011, Magalhães et al. 2012), a infecção nasal subclínica com subsequente disseminação para o encéfalo é sugerida como rota de infecção nestes casos (Magalhães et al. 2012).

A rinite micótica por *Cryptococcus* foi descrita recentemente em uma ovelha, Santa Inês com dois anos de idade, na região semiárida do Pernambuco. A ovelha feriu a cabeça em uma cerca e 10 dias depois apresentou obstrução da narina direita que resultou em dispneia severa e secreção nasal mucopurulenta fétida. À necropsia, constatou-se uma massa clara, de forma irregular, aspecto gelatinoso e friável, que ocupava desde o vestibulo nasal até a região etmoidal. Microscopicamente, a massa foi caracterizada por quantidade abundante de leveduras encapsuladas em meio a infiltrado inflamatório discreto constituído por macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Silva et al. 2010). Neste ovino, a infecção nasal logo após evento traumático sugere possível colonização prévia da cavidade nasal por *Cryptococcus* spp., assim como descrito em cães e gatos assintomáticos que podem desenvolver doença clínica (Duncan et al. 2005a).

Em caprinos, cinco surtos de criptococose ocorreram entre 1990 e 1994 em cinco rebanhos que pastejavam livremente em diferentes regiões geográficas de Extremadura, Espanha. Todos os rebanhos atingidos apresentaram doença pulmonar grave subaguda a crônica (2- 6 semanas de evolução), caracterizada clinicamente por secreção nasal mucopurulenta, tosse, dispneia, anorexia e emagrecimento severo. Em três dos cinco rebanhos atingidos, observou-se envolvimento concomitante do sistema nervoso central e fígado. Os sinais neurológicos consistiam de ataxia, midríase, cegueira e paralisia progressiva. O número de animais afetados variou de 2,5 a 12% do rebanho com índice de mortalidade de 100% (Baró et al. 1998).

As informações pertinentes à aparência macroscópica das lesões observadas nos surtos são escassas. Microscopicamente, massas de leveduras encapsuladas com ausência de reação inflamatória foram observadas em pulmão, encéfalo e fígado dos caprinos infectados. *C. gattii* foi isolado de amostras frescas de pulmão, encéfalo e fígado de ovinos infectados em todos os rebanhos afetados; como os surtos ocorreram em zonas geográficas distintas, é sugerido que haja ampla distribuição deste patógeno na área geográfica onde ocorreram os surtos (Baró et al. 1998). Entre os anos de 1955 e 1977 foi notado em Extremadura, uma região de clima temperado, o reflorestamento extensivo com *Eucalyptus* spp., principalmente com o *E. camaldulensis* (Devesa 1995), árvore conhecida como habitat natural de *C. gattii* (Ellis & Pfeiffer 1990). A introdução destas árvores na região pode estar relacionada à ocorrência destes surtos de criptococose em caprinos, pois os rebanhos atingidos pastavam próximo a áreas florestadas com *Eucalyptus* spp; um dos rebanhos afetados, por exemplo, pastavam dentro de um bosque de *E. camaldulensis* (Baró et al. 1998).

Médicos veterinários brasileiros devem estar atentos à ocorrência de criptococose em animais de fazenda, já que o reflorestamento extenso por *Eucalyptus* spp. também tem ocorrido em vários estados do Brasil desde o início do século XX. Devido às crescentes restrições ambientais ao uso de madeiras nativas, aliadas às novas ideias globais de uso racional de recursos renováveis, a tendência é que sejam plantadas novas florestas de eucalipto a cada dia. Atualmente no Brasil, a madeira de eucalipto é utilizada para abastecimento da maior parte da indústria de base florestal (Moura & Garcia 2000). É importante ressaltar que a criptococose cutânea primária por *C. gattii* foi descrita em um carpinteiro do Sul do País que manipulou toras de eucalipto uns



dias após ter sido ferido com arame farpado (Leão et al. 2011) e em um homem que tinha o hábito de dormir na sombra de eucaliptos em Minas Gerais (Dora et al. 2006).

Trilles et al. (2008) demonstraram que as regiões norte e nordeste do Brasil são endêmicas para *C. gattii*, onde a criptococose afeta pessoas imunocompetentes que, na maioria das vezes, apresentam meningoencefalite. Foi constatado que, mesmo havendo diferenças ambientais e climáticas marcantes entre as regiões norte e nordeste do Brasil, *C. gattii* foi isolado de ambas as regiões demonstrando que o patógeno tem se adaptado bem aos diferentes biótipos ambientais. Na região Sul e Sudeste, as infecções são predominantemente causadas por *C. neoformans*.

A forma mamária da criptococose tem sido observada em bovinos, ovinos, caprinos e búfalos e será abordada dentro das micoses da glândula mamária.

ASPERGILOSE

Fungos do gênero *Aspergillus* são sapróbios, cosmopolitas e amplamente distribuídos na natureza, onde se disseminam por aerossolização de pequenos esporos encontrados no solo, vegetação em decomposição e água (Bennett 2010). Existem aproximadamente 250 espécies do gênero *Aspergillus*, mas poucas espécies são envolvidas em infecções, usualmente oportunistas, em humanos (Latge 1999) e animais (Jensen et al. 1994, Jensen et al. 1996, Tell 2005). Morfologicamente, hifas de *Aspergillus* spp. são usualmente descritas como estreitas (3,0-12 μm \varnothing) e septadas com ramificação dicotômica. Elas são coradas pelas técnicas histoquímicas de PAS e GMS e os conidióforos podem ser observados em tecidos ricos em oxigênio (pulmão, vias respiratórias) (Guarner & Brandt 2011).

Em humanos imunocomprometidos, *Aspergillus fumigatus* é causa de rinosinusite, infecção disseminada e broncopneumonia (Latge 1999). No entanto, *A. fumigatus* tem sido relatado também com agente primário de rinosinusite em humanos previamente saudáveis (Peric & Gacesa 2008); esta última condição descrita em humanos assemelha-se a rinosinusite por *A. fumigatus* descrita em cães previamente saudáveis, sendo a forma mais comum de aspergilose nesta espécie. Outras espécies, como *A. niger* ou *A. flavus*, são ocasionalmente isoladas em rinosinusite micótica em cães (Benitah 2006, Peeters & Clercx 2007). Em gatos, a aspergilose do sistema respiratório superior é considerada uma infecção emergente e atinge preferencialmente raças

braquicefálicas (Barrs et al. 2012).

Em ruminantes, *Aspergillus* spp. tem sido incriminado com causa de micose do sistema alimentar (Chihaya et al. 1992, Jensen et al. 1994, Brown et al. 2007), pneumonia (Ohshima et al. 1976, Mandal & Gupta 1993, Mahmoud et al. 2005), mastite (Jensen et al. 1996, Pérez et al. 1998) e placentite (Hill et al. 1971).

A gastroenterite por *Aspergillus* spp. em ruminantes usualmente tem caráter agudo e é clinicamente caracterizada por anorexia, emagrecimento, diminuição dos movimentos ruminais, diarreia e/ou melena (Chihaya et al. 1992, Jensen et al. 1994, Brown et al. 2007). Microscopicamente, observa-se infiltrado inflamatório neutrofílico acentuado com hifas intralésionais. Hifas na luz de arteríolas e vênulas induzem a vasculite e trombose que resulta em infarto hemorrágico da mucosa e se traduz, macroscopicamente, em áreas de necrose de tamanhos variados, circulares e recobertas por sangue e fibrina, presentes na mucosa do abomaso, omaso, rúmen e retículo (Jensen et al. 1994, Brown et al. 2007, Guedes et al. 2011). Disseminação hematogênica para outros órgãos é comumente relatada, preferencialmente para o fígado. Fatores que parecem predispor a infecção micótica gastrointestinal incluem o estresse do período pós-parto, uso intensivo de antimicrobianos, ingestão exagerada de carboidratos altamente fermentáveis que resultam em acidose ruminal e doenças concomitantes (endometrite, mastite, rinotraquite infecciosa, doença das mucosas) (Chihaya et al. 1992, Jensen et al. 1994, Brown et al. 2007). Além disso, é sugerido que a ingestão de alimentos mofados pode resultar em micose gastrointestinal, principalmente no inverno, quando feno e silagem, que são importantes fontes de esporos, são oferecidos aos animais (Jensen et al. 1994). Fungos dos gêneros *Mucor*, *Absidia* e *Rhizopus*, zigomicetos da família Mucoraceae, estão também comumente envolvidos em micoses dos pré-estômagos e abomaso de ruminantes. Os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos são semelhantes aos observados nos casos de micose alimentar por *Aspergillus* spp. (Ohshima et al. 1976).

A infecção pulmonar por *Aspergillus* spp. é ocasionalmente descrita em bovinos, ovinos e caprinos e ocorre preferencialmente em animais jovens confinados (Ohshima et al. 1976, Gonzalez et al. 1993, Mandal & Gupta 1993, Mahmoud et al. 2005, Wikse 2006). O uso de antimicrobianos por tempo prolongado, doenças crônicas concomitantes e ingestão de alimentos mofados são fatores que podem desencadear a



aspergilose pulmonar em ruminantes, caracterizada clinicamente por apatia, anorexia, tosse, dispneia e corrimento nasal (Mahmoud et al. 2005, Wikse 2006). Morfologicamente, ela é caracterizada por pneumonia granulomatosa miliar multifocal aleatória que se traduz, microscopicamente, em granulomas compostos por uma área central necrótica contendo hifas, circundada por neutrófilos, macrófagos, células gigantes multinucleadas e linfócitos. Os granulomas são delimitados por tecido conjuntivo fibroso (Mandal & Gupta 1993, Wikse 2006).

Dados sobre a ocorrência da aspergilose gastrointestinal e pulmonar em ruminantes no Brasil são escassos. Em um estudo dos protocolos de necropsia de 6.706 bovinos examinados em 45 anos (1964-2008) pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) revelou que de 2.296 casos de doenças inflamatórias e parasitárias diagnosticadas, apenas quatro casos (0,2%) foram diagnosticados como abomasite micótica, mas, pneumonia micótica não foi descrita neste estudo (Lucena et al. 2010). Ainda no LPV-UFSM, foram revisados os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 1990 e 2007. Dos 361 diagnósticos conclusivos, 139 (38,5%) foram de doenças infecciosas e parasitárias, mas micoses do trato gastrointestinal e pulmonar não foram relatadas neste estudo (Rissi et al. 2010). No Laboratório Regional de Diagnóstico de Pelotas, de 1978 a 2012, foram realizados 7974 diagnósticos em bovinos. Um de aspergilose e dois de rinosporidiose (Ladeira et al. 2013). Um caso de aspergilose pulmonar foi descrito em uma vaca adulta, que morreu após apresentar sinais respiratórios durante dois meses. Na necropsia, observaram-se abscessos pulmonares que formavam cavidades com cerca de 10 cm de diâmetro e que continham estruturas arredondadas de cor esverdeada, que ao corte apresentavam aspecto purulento, constituídas por colônias de fungos, denominadas de bola fúngica. O diagnóstico foi feito pela lesão microscópica, com presença de hifas, esporos e cabeça aspergilar e pelo isolamento de *A. fumigatus* (Riet-Correa et al. 1983).

A baixa incidência de micoses alimentares e pulmonares em ruminantes no Brasil é provavelmente relacionada às formas de criação extensiva ou semi-extensiva predominantes no país. Quando manejados de forma extensiva ou semi-extensiva, os ruminantes consomem menor quantidade de grãos, silagem e feno, o que diminui as chances de desenvolvimento de doenças fúngicas gastrintestinais e pulmonares nestas espécies.

Recentemente, no semiárido da Paraíba, foi descrito um caso de aspergilose cutânea e nasal concomitantes em um caprino previamente saudável. Neste caso, a aspergilose nasal foi caracterizada por uma condição clínica crônica e debilitante associada à destruição e necrose da mucosa nasal e ossos turbinados que resultou em dispneia severa. Na cavidade nasal, havia uma massa bilateral irregular e amarelada que se estendia do vestibulo nasal à porção frontal da cavidade nasal, atingindo as conchas nasais, ventral e dorsal, meato nasal dorsal e septo nasal. Além disso, foram observados dois nódulos cutâneos na região nasal dorsal (2,0-3,0 cm Ø) e múltiplos nódulos cutâneos nas orelhas (0,3-1,0 cm Ø). Um foco de despigmentação foi observado na comissura ventral da narina direita. Microscopicamente, as lesões cutâneas e da cavidade nasal consistiram de piogranulomas multifocais a coalescentes com uma área central necrótica contendo hifas morfológicamente compatíveis com *Aspergillus* spp. *A. niger* foi cultivado, por exame micológico, de amostras da lesão na cavidade nasal (Carmo et al. 2013). Os sinais clínicos e a reação inflamatória descrita no caprino afetado foram similares ao que é descrito em cães com aspergilose nasal (Benitah 2006, Peeters & Clercx 2007). A despigmentação das narinas e a destruição dos ossos turbinados, usualmente observados em cães com aspergilose nasal, tem sido atribuídas à ação de toxinas do fungo (Tilden et al. 1961); mas, os mecanismos responsáveis pela invasão da mucosa nasal pelo fungo não são conhecidos (Peeters & Clercx 2007).

Em razão da similaridade clínica, a prototecose por *Prototheca wickerhamii*, descrita em caprinos no semiárido do Paraíba, é considerada o principal diagnóstico diferencial da aspergilose nasal em caprinos. Histologicamente, nas lesões causadas por *P. wickerhamii* são observados esporângios intralesionais que, algumas vezes, apresentam aspecto de flor de margarida ou framboesa (Macedo et al. 2008, Camboim et al. 2010a, Camboim et al. 2010b).

Os casos de mastite e placentite micóticas por *Aspergillus* spp. em ruminantes serão abordados adiante.

PLACENTITE E ABORTO MICÓTICOS

O aborto como consequência de placentite micótica tem sido descrito em bovinos de várias partes do mundo (Hillman 1969, McClausland et al. 1987, Connole 1990, Coberlini et al. 2003, Anderson 2007). Em alguns lugares, como o sudeste da Austrália e Estados Unidos, estudos indicam a



infecção micótica como a principal causa de aborto em bovinos (Hillman 1969, McClausland et al. 1987). Nesta espécie, a prevalência da doença varia entre 1% a 29,4 % do total de abortos e a maioria dos casos é descrita no inverno, principalmente em vacas leiteiras confinadas (Ainsworth & Austwick 1973, Anderson 2007). Em ovinos e caprinos, a placentite micótica é raramente descrita (Moeller 2001, Drost et al. 2006, Givens & Marley 2008).

A. fumigatus é o principal patógeno envolvido em abortos micóticos em vacas (Hill et al. 1971; Anderson 2007); fungos isolados com menor frequência incluem: outras espécies de *Aspergillus*, *Absidia* spp., *Mucor* spp., *Rhizopus* spp., *Rhizomucor pusillus*, *Pseudallescheria boydii*, *Penicillium* spp., *Candida* spp, *Geotrichum candidum*, *Torulopsis* spp (Ainsworth & Austwick 1955, Anderson 2007, Elad 2011). Na Austrália e Nova Zelândia, a *Mortierella wolfii* é comumente isolada em casos de aborto micótico (Cordes et al.1972, Connole 1990).

No Brasil, dados da ocorrência de infecção uterina por fungos são escassos. Na região Sul do País, 147 fetos abortados, dos quais apenas 34 estavam acompanhados com a placenta, foram minuciosamente avaliados. Em cinco fetos (3,4%), oriundos de propriedades leiteiras, *Aspergillus fumigatus* e *A. niger* foram isolados por cultivo micológico e relacionados à achados anatomopatológicos característicos da infecção uterina micótica (Coberllini et al. 2003). Outro estudo brasileiro descreveu as causas de abortos bovinos diagnosticados em nove anos após a análise de 490 fetos bovinos; 227 casos tiveram diagnóstico conclusivo, destes, quatro casos foram diagnosticados como aborto micótico; dois destes casos foram associados à *A. fumigatus*, um caso foi atribuído à *Geotrichum candidum* e um à fungos da Classe *Zygomycetes* (Antoniassi et al. 2013). Em adição, um caso de placentite micótica e aborto por *Aspergillus fumigatus* foi descrito na Bahia (Resende et al. 1977).

As vias respiratória e digestiva são as portas de entrada do fungo que, por disseminação hematogênica, atinge os placentomas (Hill et al. 1971, Givens & Marley 2008). Sendo assim, a ingestão de alimentos mofados e alta concentração de conídios fúngicos no ambiente aumentam o risco de infecção uterina (Coberllini et al. 2003, Anderson 2007). O que explica a maior incidência da doença durante o inverno em vacas confinadas, pois são mantidas aglomeradas e ingerem grande quantidade de alimentos armazenados mofados como grãos, feno e

silagem (Givens & Marley 2008).

O uso de antimicrobianos e corticoides por tempo prolongado, condições de estresse e doenças concomitantes, são fatores imunossupressivos envolvidos em infecções micóticas (Drost et al. 2006). Os casos de aborto micótico descritos em bovinos no Sul do Brasil foram associados à ingestão de milho e resíduos de cervejaria mofados, más condições corporais e reação adversa à vacina de febre aftosa (Coberllini et al. 2003).

Usualmente, o aborto micótico ocorre de forma esporádica na metade final da prenhez, principalmente entre o sexto e oitavo mês (Coberllini et al. 2003, Drost et al. 2006, Givens & Marley 2008). Sinais clínicos pós-parto são raramente observados na fêmea (Anderson 2007, Givens & Marley 2008).

Macroscopicamente, os cotilédones da placenta são espessados; histologicamente, há inflamação necrosante das vilosidades coriônicas associadas à vasculite e trombose (Hill et al. 1971). Nos fetos, lesões cutâneas circulares branco-acinzentadas são observadas em aproximadamente 25% dos casos (Drost et al. 2006, Coberllini et al. 2003, Anderson 2007). Em órgãos internos, lesões fetais associadas à invasão fúngica incluem broncopneumonia supurativa a granulomatosa, hepatite necrosante multifocal aleatória e linfadenite necrosante.

Técnicas histoquímicas são utilizadas para identificação histológica de hifas intralesionais nos tecidos afetados (Drost et al. 2006, Coberllini et al. 2003). Em adição, rápido diagnóstico presuntivo pode ser possibilitado por exame microscópico direto de hifas do fluido abomasal, raspados de placenta e lesões cutâneas fetais após digestão com solução de hidróxido de potássio (KOH) a 10% (Anderson 2007).

Para confirmação do diagnóstico de aborto micótico, o cultivo e a demonstração microscópica do fungo devem estar relacionados às lesões anatomopatológicas características na placenta e no feto (Anderson 2007, Coberllini et al. 2003).

Nos casos de aborto micótico, a placentite é a alteração primária, sendo a lesão mais consistente (Hillman 1969, Hill et al. 1971, Coberllini et al. 2003); por isso, a análise da placenta é fundamental para o diagnóstico desta condição. Um estudo revelou que, quando a placenta foi enviada ao laboratório junto ao feto, a prevalência de infecção micótica foi de 19%, mas, quando apenas o feto foi enviado, a prevalência desta condição foi de 6% (McClausland et al. 1987). Além disso, *Aspergillus* spp. isolado de



102 placentas foi demonstrado microscopicamente em associação com alterações anatomopatológicas em apenas 8 de 55 fetos que acompanhavam estas placentas (Hillman 1969). No estudo realizado por Coberllini et al. (2003) no Sul do Brasil, é sugerido que o diagnóstico de aborto micótico pode ter sido subestimado, pois dos 147 fetos avaliados apenas 34 estavam acompanhados da placenta.

Menos da metade de fetos submetidos ao laboratório tem a causa identificada (Anderson 2007). O diagnóstico rápido e preciso de abortos requer a cooperação entre o veterinário de campo e o veterinário responsável pelo diagnóstico laboratorial. Trabalhando juntos, as chances de obter um diagnóstico etiológico são melhoradas. Quando for possível, fetos inteiros, placenta, além de soro e urina da fêmea devem ser adequadamente acondicionados e enviados aos laboratórios de diagnóstico junto ao histórico completo contendo informações como estimativa da taxa de aborto anterior e atual do rebanho, idade gestacional do aborto, se ocorre em vacas ou novilhas, se a reprodução é natural ou artificial, ocorrência de retenção de placenta e histórico de vacinação (Givens & Marley 2008).

MASTITE MICÓTICA

As repercussões sanitárias e econômicas da mastite na indústria de leite e seus derivados a tornam uma das mais importantes doenças de rebanhos produtores de leite. Grande variedade de micro-organismos, principalmente de natureza bacteriana, podem causar infecções da glândula mamária de animais de produção leiteira, incluindo bovinos (Watts 1988, Santos & Marin 2005), pequenos ruminantes (Las Heras 1998, Jensen et al. 1996, Pérez et al. 1998) e búfalos (Pal 1991).

A ocorrência de mastite micótica em rebanhos leiteiros tem sido associada ao uso abusivo e indiscriminado de antibióticos intramamários que resulta no desequilíbrio da flora normal da glândula mamária e favorece a colonização do úbere por fungos oportunistas que, a cada dia, são mais prevalentes como agentes etiológicos da mastite (Tyler & Cullor 2006, Spanamberg et al. 2008, Costa et al. 1993).

Deve-se enfatizar que a contaminação ambiental, relacionada com procedimentos sanitários inadequados durante o manejo, predispõe a glândula mamária ao desenvolvimento de infecção micótica. Prováveis fontes de infecção incluem a pele do úbere, mãos do ordenhador, máquina de ordenha,

soluções de antibióticos contaminadas, instrumentos de tratamento e piso do galpão de ordenha e curral (Tyler & Cullor 2006).

Espécies do gênero *Candida* spp., incluindo *C. albicans*, *C. krusei*, *C. rugosa* e *C. guilliermondii*, são os principais agentes envolvidos em mastites micóticas (Costa & Marin 2005). Mas, *Aspergillus* spp., *Mucor* spp., *Rhizopus* spp., *Cephalosporium* spp., *Coccidioides* spp., *Pichia* spp, *Cryptococcus neoformans*, *Trichosporon* spp., *Geotrichum* spp., *Histoplasma* spp., *Torulopsis* spp. e *Pseudallescheria* spp. são também descritos como agentes etiológicos de mastites clínicas e subclínicas em ruminantes (Simon et al. 1953, Bada et al. 1982, Costa et al. 1993, Pérez et al. 1998, Spanamberg et al. 2008, Elad 2011, Sukumar & James 2012).

Em estudo realizado em 37 rebanhos leiteiros do estado de São Paulo, leveduras do gênero *Candida* spp. foram isoladas em 17,3% das 260 amostras de leite proveniente de vacas com mastite. As espécies mais frequentes foram *C. krusei* (44,5%), *C. rugosa* (24,5%), *C. albicans* (8,9%) e *C. guilliermondii* (8,9%) (Santos & Marin 2005). Ainda em São Paulo, em 2078 amostras de leite de 22 rebanhos de vacas com mastite clínica e subclínica, leveduras do gênero *Cryptococcus* foram mais frequentemente isoladas que leveduras do gênero *Candida* (Costa et al. 1993).

No Rio Grande do Sul, de 896 amostras de leite de vacas com mastite, 1,3% dos patógenos isolados pertenciam ao gênero *Candida*, sendo que 0,9% destes foram identificados como *C. albicans* (Ferreiro et al. 1985). Na região de Passo Fundo, no Rio Grande do Sul, foram analisadas 248 amostras de leite oriundas de vacas leiteiras com mastite clínica (n=194) e subclínica (n=54). O estudo abrangeu 28 propriedades leiteiras da região que utilizam o sistema de criação intensivo. Das 194 amostras de vacas com mastite subclínica, em 43 foram isoladas 63 espécies de fungos. Os gêneros mais frequentes foram *Candida* (37,9%), *Pichia* (19,1%), *Cryptococcus* (10,3%) e *Rhodotorula* (10,3 %). Nas amostras de vacas com mastite clínica não foram isoladas leveduras (Spanamberg et al. 2008).

Em Minas Gerais, foi descrito um surto de mastite que atingiu 220 vacas leiteiras. Leveduras do gênero *Candida* foram isoladas em 29,35% das 106 amostras de leite oriundas de vacas afetadas. *C. albicans* (33.34%), *C. catenulate* (22.23%) e *C. glabrata* (18.52%) foram as espécies mais frequentes. Em adição, *Prototheca zopfii*, alga ubíqua que apresenta perfil bioquímico similar ao de algumas leveduras, foi



isolada em 4,34% das amostras. Neste surto, a alta prevalência de mastite por leveduras foi atribuída à falta de capacitação adequada dos ordenhadores, ao uso repetitivo e indiscriminado de antibióticos intramamários e à falta de higienização do teto antes da infusão intramamária (Costa et al. 2012).

Casos de mastite por *Prototheca zopfii* em bovinos tem sido descritos com maior frequência e são clinicamente similares às mastites por leveduras (Chengappa et al. 1984, Camboim et al. 2010b, Costa et al. 2012). Assim como as leveduras, algas do gênero *Prototheca* spp. são oportunistas e amplamente distribuídas no ambiente (Camboim et al. 2010b). Portanto, fatores que predisõem o desenvolvimento de mastites micóticas favorecem também o desenvolvimento de mastite por algas, o que justificaria o aumento da ocorrência de mastite por *Prototheca* spp.

Clinicamente, a mastite infecciosa é caracterizada pela alteração do aspecto macroscópico do leite associada à inflamação da glândula mamária que pode ser aguda ou crônica (Tyler & Cullor 2006). A mastite aguda caracteriza-se por aumento de volume da glândula mamária associado com dor, hiperemia e aumento de temperatura da glândula. Sinais sistêmicos podem ser sutis ou graves e incluem anorexia, depressão e febre. A mastite crônica é caracterizada por destruição persistente de alvéolos e ductos da glândula mamária com substituição por tecido fibroso, o que resulta em diminuição da capacidade de produção de leite (Singh et al. 1994, Tyler & Cullor 2006). Os bovinos com mastite crônica podem não apresentar sinais clínicos por intervalos prolongados, dificultando a identificação de animais infectados. A mastite subclínica é caracterizada por ausência de alteração macroscópica do leite e de sinais clínicos; no entanto, infecções subclínicas usualmente causam fibrose do tecido mamário e redução da produção de leite (Tyler & Cullor 2006).

Condições sanitárias adequadas, treinamento e capacitação de ordenhadores, uso de tratamentos específicos são medidas eficazes para o controle e prevenção de mastite micótica em animais de produção leiteira (Pérez et al. 1998, Tyler & Cullor 2006, Costa et al. 2012).

RINOSPORIDIOSE

Desde a sua descoberta por Guillermo Seeber em 1893, como agente etiológico de pólipos nasais em um paciente em Buenos Aires, a classificação taxonômica de *Rhinosporidium seeberi* tem sido um desafio para os microbiologistas. Por muitos anos, o organismo foi

classificado como um *Mesomycetozoea* pertencente ao reino *Protista*. Recentemente, mais de um século após sua descoberta, estudos moleculares sugerem que, na verdade, o organismo pertence ao reino *Fungi* (Thankamani & Lipin 2012).

A rinosporidiose, uma infecção crônica, não letal, observada em várias partes do mundo e caracteriza-se por nódulos polipoides localizados primariamente em cavidade nasal de humanos (Fredriks 2000, Abud & Pereira 2006) e animais (Londero et al. 1977, Caswett & Williams 2007). Em humanos, a maioria dos casos ocorre na Índia e Sri Lanka (Mohan et al. 1995), onde pessoas que vivem em zona rural com histórico de banhos em lagos de água parada são mais frequentemente atingidos (Abud & Pereira 2006); condição epidemiológica semelhante tem sido observada em pacientes brasileiros (Abud & Pereira 2006). Em adição, o solo também tem sido considerado como fonte do patógeno (Ainsworth & Austwick 1959).

Em animais, os cães são mais comumente afetados, mas, bovinos, equídeos e gatos podem ser atingidos (Ainsworth & Austwick 1959, Baker & Smith 2006, Caswett & Williams 2007). No Brasil, a doença foi descrita em bovinos pela primeira vez em 1968 no Rio Grande do Sul. Em 1981, ainda no Rio Grande do Sul, quatro vacas num rebanhos de 200 bovinos foram atingidas no município de Mostardas (Portela et al. 2010).

É sugerido que injúrias da mucosa nasal predisõem a infecção nasal por *R. seeberi*. Em 1938, quando se utilizavam os bovinos para arar a terra, foi notado que os touros que tinham o septo nasal furado para a aplicação de argolas eram mais vulneráveis à infecção, do que as vacas, raramente utilizadas para arar a terra. Nos touros, as lesões foram usualmente presentes nas margens da região traumatizada pela aplicação da argola no septo nasal (Ainsworth & Austwick 1959).

A rinosporidiose nasal é usualmente unilateral e caracteriza-se por pólipos únicos ou múltiplos, róseos e macios que sangram facilmente e resultam em dispneia e respiração ruidosa, agravadas pelo exercício físico; secreção nasal mucopurulenta com estrias de sangue podem ser observadas; geralmente não são observados sinais sistêmicos (Ainsworth & Austwick 1959, Baker & Smith 2006, Caswett & Williams 2007, Portela et al. 2010).

Microscopicamente, são observadas esférulas (esporângios) de paredes espessas, densamente eosinofílicas. O diâmetro dos esporângios varia



de acordo com estágio de desenvolvimento do organismo. Esporângios imaturos (15-70 μm \emptyset) contem um único núcleo central e material granular eosinofílico; esporângios maduros (100-400 μm \emptyset) podem ser visíveis macroscopicamente como focos milimétricos brancos e contem numerosos glóbulos eosinofílicos (esporos) em seu interior (Gardiner et al. 1998, Caswett & Williams 2007, Guarner & Brandt 2011). Técnicas histoquímicas, como GMS e PAS, realçam as características micromorfológicas do organismo. A reação inflamatória do hospedeiro é granulomatosa associada com fibrose, tecido de granulação e hiperplasia do epitélio que recobre a mucosa (Caswett & Williams 2007, Guarner & Brandt 2011).

A confirmação do diagnóstico pode ser feita unicamente com achados histológicos (Gardiner et al. 1998, Guarner & Brandt 2011) e a excisão cirúrgica da lesão é curativa, mas pode haver recidivas (Ainsworth & Austwick 1959).

A rinite atópica de bovinos (granuloma nasal) foi descrita em bovinos no semiárido de Pernambuco (Portela et al. 2010) e no Rio Grande do Sul (Stigger et al. 2001) e apresenta sinais clínicos semelhantes à rinosporidiose, por isso, deve ser incluída como um importante diagnóstico diferencial. No Rio Grande do Sul, assim como em outros países, a rinite atópica afeta preferencialmente bovinos da raça Jersey e é histologicamente caracterizada por infiltrado inflamatório granulomatoso com quantidade abundante de eosinófilos e mastócitos. Além disso, as lesões regridem quando os bovinos são tratados com corticoides (Stigger et al. 2001, Portela et al. 2010).

Fungos do gênero *Drechslera* (Díaz et al. 2003) *Helminthosporium* (Patton 1977) e *Pseudallescheria* (Singh et al. 2007) também estão envolvidos em infecções granulomatosas da cavidade nasal de bovinos, mas não há descrição destas doenças no Brasil. No Uruguai, tem sido observados casos de rinite micótica por *Drechslera spp.* em bovinos (Díaz et al. 2003).

BIBLIOGRAFÍA

- Abud L.N. & Pereira J.C 2007. Rinosporidiose nasal - relato de quatro casos e revisão de literatura. Arq. Int. Otorrinolaringol. 11(2): 214-219.
- Aguiar G.M.N., Simões S.V.D., Santos S.A., Marques A.L.A., Silva T.R., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2014. Aspectos epidemiológicos da conidiobolomicose e

pitiose rinofacial em ovinos na região semiárida do nordeste do Brasil. Ciência rural. No prelo.

- Ainsworth G.C. & Austwick P.K. 1959. Fungal diseases of animals. Review series nº6 of the commonwealth bureau of animal health. p.1-143.
- Ainsworth G.C. & Austwick P.K.C. 1955. A survey of animal mycoses in Britain: mycological aspects. Trans. Brit. Mycol. Soc. 38(4): 369-386.
- Ainsworth G.C. & Austwick P.K.C. 1973. Mycotic abortion, p. 74-80. In: Fungal diseases of animals. 2nd ed. Commonwealth Agriculture Bureaux, Farnham Royal, Slough, England.
- Anderson M.L. 2007. Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation. Theriogenology 68: 474-486.
- Antoniassi N.A.B., Juffo G.D., Santos A.S., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Drie-meier D. 2013. Cau-sas de aborto bovino diagnosticadas no setor de patologia veterinária da UFRGS de 2003 a 2011. Pesq. Vet.. Bras. 33(2): 155-160.
- Bada R., Higgins R. & Cecyre A. 1992. Isolation of *Cryptococcus neoformans* from bovine milk. Can. Vet. J. 33: 553.
- Baker J.C. & Smith J.A 2006. Doenças do trato respiratório dos ruminantes. In: Smith B.P., Medicina interna de grandes animais. 3th Ed. Manole, São Paulo.
- Baró T., Torres-Rodríguez J.M., De Mendoza M.H., Morera Y. & Alía C. 1998. First identification of autochthonous *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* isolated from goats with predominantly severe pulmonary disease in Spain. J. Clin. Microbiol. 36: 458-461.
- Barrs V.R., Halliday C., Martin P., Wilson B., Krockenberger M., Gunew M., Bennett S., Koehlmeyer E., Thompson A., Fliegner R., Hocking A., Sleiman S., O'Brien C. & Beatty J.A. 2012. Sinonasal and sino-orbital aspergillosis in 23 cats: Aetiology, clinicopathological features and treatment outcomes. Vet. J. 191: 58-64.
- Benitah N. 2006. Canine nasal aspergillosis. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 21: 82-88.
- Bennett J.W. 2010. An overview of the genus *Aspergillus*, p. 1-17. In: Machida M., Gomi K. (Eds.), *Aspergillus Molecular biology and genomics*. Caister academic press, Norfolk, UK.
- Black P. & Nunn M. 2009. Impact of climate change and environmental changes on emerging and re-emerging animal disease and animal production. World organisation for animal health 77th General session World organization for animal health, OIE.
- Boabaid F.M., Ferreira E.V., Arruda L.P., Gasparetto N.D., Souza R.L., Silva M.C., Dutra V., Nakazato L. & Colodel E.M. 2008. Conidiobolomicose em ovinos no estado de Mato Grosso. Pesq. Vet. Bras. 28: 77-81.
- Bovers M., Hagen F. & Boekhout T. 2008. Diversity of the *Cryptococcus neoformans*-*Cryptococcus gattii*



species complex. *Rev. Iberoam. Micol.* 25:S4–S12.

- Brown C.C., Baker D.C. & Baker K.L. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Câmara A.C.L., Soto-Blanco B., Batista J.S., Vale A.M., Feijó F.M.C. & Olinda R.G. 2011. Rhinocerebral and rhinopharyngeal conidiobolomycosis in sheep. *Ciência Rural* 41: 862-868.
- Camboim E.K.A., Garino Jr. F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Melo M.A., Azevedo E.O., Mota R.A. & Riet-Correa F. 2010a. Protothecosis by *Prototheca wickerhamii* in goats. *Mycoses* 54: 196-200.
- Camboim E.K.A., Neves P.B., Garino Jr F., Medeiros J.M. & Riet-Correa F. 2010b. Prototecose: uma doença emergente. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 94-101.
- Carmo P.M.S., Portela R.A., Oliveira-Filho J.C., Dantas A.F., Simões S.V., Garino Jr. F. & Riet-Correa F. 2014. Nasal and cutaneous aspergillosis in a goat. *J. Comp. Pathol.* Diposnível online. doi: 10.1016/j.jcpa.2013.06.007.
- Carrigan M.J., Small A.C. & Perry G.H. 1992. Ovine nasal zygomycosis caused by *Conidiobolus incongruus*. *Aust. Vet. J.* 69: 237-240.
- Castellá G., Lourdes M.L. & Cabanes F.J. 2008. Criptococosis y animales de compañía. *Rev. Iberoam. Micol.* 25:S19–S24.
- Caswett J.L. & Williams K.J. 2007. Infectious diseases of the respiratory system, p.579-648. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Chandler F.W., Kaplan W. & Ajello L. 1980. A color atlas and textbook of the histopathology of mycotic diseases. Wolfe Medical Publications, London, p.122-127.
- Chaturvedi V. & Chaturvedi S. 2011. *Cryptococcus gattii*: a resurgent fungal pathogen. *Trends in microbiology* 19(11): 565-571.
- Chengappa M.M., Maddux R.L., Greer S.C., Pincus D.A. & Geist L.L. 1984. Isolation and identification of yeasts and yeastlike organisms from clinical veterinary sources. *J. Clin. Microbiol.* 19(3): 427-428.
- Chihaya Y., Matsukawa K., Ohshima K., Matsui Y., Ogasa K., Furusawa Y. & Okada H. 1992. A pathological study of bovine alimentary mycosis. *J. Comp. Pathol.* 107: 195-206.
- Connole M.D. 1990. Review of animal mycoses in Australia. *Mycopathol.* 111:133–164.
- Corbellini L.G., Pescador C.A., Frantz F.J., Lima M., Ferreira L. & Driemeier D. 2003. Aborto por *Aspergillus fumigatus* e *A. niger* em bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 23(2): 82-86.
- Cordes D.O., di Menna M.E. & Carter M.E. 1972. Infections in cattle and sheep mycotic pneumonia and placentitis caused by *Mortierella wolffii* I. *Experimental. Vet. Pathol.* 9: 131-141.
- Costa E.O., Gandra C.R., Pires M.F., Coutinho S.D., Castilho W. & Teixeira C.M. 1993. Survey of bovine mycotic mastitis in dairy herds in the State of São Paulo, Brazil. *Mycopathol.* 124: 13-17.
- Costa G.M., Pereira U.P., Souza-Dias M.A.G. & Silva N. 2012. Surto de mastite causado por leveduras em um rebanho brasileiro. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 49(3): 239-243.
- Devesa J.A. 1995. Vegetación y flora de Extremadura, p. 402–403. Ed. Universitas, Badajoz, Spain.
- Díaz I.A.C., Vargas R., Apolo A., Moraña J.A., Pedrana G., Cardoso E. & Almeida E. 2003. Mycotic bovine nasal granuloma. *Revta. Inst. Med. Trop. São Paulo* 45(3):163-166.
- Dora J.M., Kelbert S., Deutschendorf C., Cunha V.S., Aquino V.R., Santos R.P. & Goldani L.Z. 2006. Cutaneous cryptococcosis due to *Cryptococcus gattii* in immunocompetent hosts: case report and review. *Mycopathol.* 161: 235-238.
- Drost M., Thomas P.G.A., Seguin B. & Troedsson M.H.T. 2006. Distúrbios reprodutivos da fêmea, p.1292-1332. In: In: Smith B.P., Medicina interna de grandes animais. 3th Ed. Manole, São Paulo.
- Duncan C., Stephen C., Lester S. & Bartlett K. 2005a. Follow-up study of dogs and cats with asymptomatic *Cryptococcus gattii* infection or nasal colonization. *Med. Mycol.* 43: 663-666.
- Duncan C., Stephen C., Lester S. & Bartlett K. 2005b. Sub-clinical infection and asymptomatic carriage of *Cryptococcus gattii* in dogs and cats during an outbreak of cryptococcosis. *Med. Mycol.* 43: 511-516.
- Elad D. 2011. Infections caused by fungi of the *Scedosporium/Pseudallescheria* complex in veterinary species. *Vet. J.* 187: 33–41.
- Ellis D.H. & Pfeiffer T.J. 1990. Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. *J. Clin. Microbiol.* 28(7):1642-1644.
- Ferreira L., Ferreira C.L.R., Bangel J.J., Soares H.C., Moojen V. & Fernandes J.C.T. 1985. Mastite bovina na grande Porto Alegre, RS - Brasil. *Arq. Fac. Vet. UFRGS* 13: 81-88.
- Fisher M.C., Henk D.A., Briggs C.J., Brownstein J.S., Madoff L.C., McCraw S.L. & Gurr S.J. 2012. Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem health. *Nature* 484: 186-194.
- Fredriks D.N., Jolley J.A., Lepp P.W., Kosek J.C. & Relman D.A. 2000. *Rhinosporidium seeberi*: a human pathogen from a novel group of aquatic protistan parasites. *Emerg. Infect. Dis.* 6:273-282.
- Furlan F.H., Luciola J., Veronezi L.O., Fontequé J.H., Traverso S.D., Nakazato L. & Gava A. 2010. Conidiobolomycose causada por *Conidiobolus lamprauges* em ovinos no estado de Santa Catarina.



- Pesq. Vet. Bras. 30: 529-532.
- García M.E. & Blanco J.L. 2000. Principales enfermedades fúngicas que afectan a los animales domésticos. *Rev. Iberoam. Micol.* 17: S2-S7.
 - Gardiner C.H., Fayer R. & Dubey J.P. 1998. An atlas of protozoan parasites in animal tissues. 2th ed. Armed forces institute of pathology, Washington.
 - Gatta L.B., Cadei M., Balzarini P., Castriciano S., Paroni R., Verzeletti A., Cortellini V., De Ferrari F. & Grigolato P. 2012. Application of alternative fixatives to formalin in diagnostic pathology. *European Journal of Histochemistry* 56: 63-70.
 - Gazzoni A.F., Severo C.B., Salles E.F. & Severo L.C. 2009. Histopathology, serology and cultures in the diagnosis of cryptococcosis. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 51(5): 255-259.
 - Givens M.D. & Marley M.S.D. 2008. Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology* 70: 270-285.
 - Gonzalez J.F., De Las Heras M., Garcia De Jalon J.A. & Barcena C. 1993. Pulmonary aspergillosis in young lambs. *Rev. Iberoam. Micol.* 10(4): 98-99.
 - Granados D.P. & Castañeda E. 2006. Influence of climatic conditions on the isolation of members of the *Cryptococcus neoformans* species complex from trees in Colombia from 1992-2004. *FEMS Yeast Res.* 6: 636-644.
 - Grooters A.M. 2003. Pythiosis, lagenidiosis, and zygomycosis in small animals. *Vet. Clin. North Am.: small Anim. Pract.* 33: 695-720.
 - Guarner J. & Brandt M.E. 2011. Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clinical microbiology reviews* 24(2): 247-280.
 - Guedes R.M.C., Brown C.C. & Sequeira J.L. 2011. Sistema digestório, p. 89-182. In: Santos R.L. & Alessi A.C., *Patologia Veterinária*. Roca, São Paulo.
 - Hill M.W.M., Whiteman C.E., Benjamin M.M. & Ball L. 1971. Pathogenesis of experimental bovine mycotic placentitis produced by *Aspergillus fumigatus*. *Vet. Pathol.* 8: 175-192.
 - Hillman R.B. 1969. Bovine mycotic placentitis in New York state. *Cornell Vet.* 59: 269-288.
 - Humber R., Brown C. & Kornegay R. 1989. Equine zygomycosis caused by *C. lamprauges*. *J. Clin. Microbiol.* 27: 573-576.
 - Jensen H.E., Espinosa de los Monteros A. & Carrasco L. 1996. Caprine mastitis due to aspergillosis and zygomycosis: a pathological and immunohistochemical study. *J. Comp. Pathol.* 114: 183-191.
 - Jensen H.E., Olsen S.N. & Aalbaek B. 1994. Gastrointestinal aspergillosis and zygomycosis of cattle. *Vet. Pathol.* 31: 28-36.
 - Ketterer P.J., Kelly M.A., Connole M.D. & Ajello L. 1992. Rhinocerebral and nasal zygomycosis in sheep caused by *Conidiobolus incongruus*. *Aust. Vet. J.* 69: 85-87.
 - Khodakaram-Tafti A. & Dehghani S. 2006. Cutaneous cryptococcosis in a donkey. *Comp. Clin. Pathol.* 15: 271-273.
 - Ladeira S.R.L., Ruas J.L., Soares M.P. & Schild A.L. 2013. Boletín do laboratório Regional de Diagnóstico. N° 35, pp.37-61.
 - Las Heras A., López I., Payá M.J., Mazzucchelli F., Pena L., García L.A. & Fernández-Garayzábal J.F. 1998. Mastitis clínicas atípicas: descripción de um caso producido por *Aspergillus fumigatus*. *Producción ovina y caprina* 23:407-410
 - Latge J.P. 1999. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 12: 310-350.
 - Leão C.A., Paim K.F., Silva L.A., Mora D.J., Silva P.R., Machado A.S., Neves P.F., Pena G.S., Teixeira L.S.A. & Silva-Vergara M.L. 2011. Primary cutaneous cryptococcosis caused by *Cryptococcus gattii* in an immunocompetent host. *Med. Mycol.* 49: 352-355.
 - Londero A.T., Santos M.N. & Freitas C.J.B. 1977. Animal rhinosporidiosis in Brazil: report of three additional cases. *Mycopathol.* 60(3):171-173.
 - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5): 428-434.
 - MacDougall L., Kidd S.E., Galanis E., Mak S., Leslie J., Cieslak P.R., Kronstad J.W., Morshed M.G. & Bartlett H. 2007. Spread of *Cryptococcus gattii* in British Columbia, Canada, and detection in the Pacific Northwest, USA. *Emerg. Infect. Dis.* 13:42-50.
 - Macedo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Cutaneous and nasal protothecosis in a goat. *Vet. Pathol.* 45:352-354.
 - Magalhães G.M., Elsen Saut J.P., Beninati T., Medeiros A.A., Queiroz G.R., Tsuruta S. A., Krockenberger M. & Headley S.A. 2012. Cerebral cryptococcomas in a cow. *J. Comp. Pathol.* 147: 106-110.
 - Mahmoud M.A., Osman W.A., Goda A.S.A. & El Naggar A.L. 2005. Prevalence of some respiratory diseases among sheep and goats in Shalateen, Halaieb and Abu-Ramad Areas. *Beni-Suef Vet. Med. J.* 15(2): 196-202.
 - Mandal P.C. & Gupta P.P. 1993. Sequential pathological studies in goats infected intratracheally with *Aspergillus fumigatus*. *Mycopathol.* 121: 77-81.
 - McClausland I.P., Slee K.J. & Hirst F.S. 1987. Mycotic abortion in cattle. *Aust. Vet. J.* 64: 129-32.
 - Mendonça F.S., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Dória R.G.S., Ca-margo L.M. & Freitas S.H. 2012. Conidiobolomycosis in sheep in the State of Pernambuco. *Rev. Bras. Med. Vet.* 34(3): 241-246.
 - Moeller Jr. R.B. 2001. Causes of caprine abortion: diagnostic assessment of 211 cases (1991-1998). *J. Vet. Diagn. Invest.* 13: 265-270.



- Mohan H., Chander J., Dhir R. & Singhal U. 1995. Rhinosporidiosis in Índia: a case report and review of literature. *Mycoses* 38:223-225.
- Morris M., Ngeleka M., Adogwa A.O., Lalla G., St-Germain G. & Higgins R. 2001. Rhinocerebral zygomycosis in a sheep. *Can. Vet. J.* 42: 227-228.
- Moura A.L. & Garcia C.H. 2000. A cultura do eucalipto no Brasil, Sociedade Brasileira de Silvicultura. Disponível em: <http://www.ipef.br/publicacoes/a cultura do eucalipto no Brasil/>>. Acesso em outubro de 2013.
- Moura M.S.B., Brito L.T.L., Souza L.S.B., Sá I.I.S. & Silva T.G.F. Clima e água de chuva no semi-árido. <http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/CPATSA/36534/1/OPB1515.pdf>. [citado em dezembro 2013]
- Ohshima K., Miura S. & Seimiya Y. 1976. Pathological studies on mucormycoses of the forestomach and abomasums in ruminants: a report on six cases complicated with candidiasis or pulmonary aspergillosis. *Jap. J. Vet. Sci.* 38: 269-280.
- Pal M. 1991. Mastitis in a water buffalo (*Bubalus bubalis*) due to *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans*. *Rev. Iberoam. Micol.* 8:89-91.
- Pappalardo M.C.S.M. & Melhem M.S.C. 2003. Cryptococcosis: a review of the brazilian experience for the disease. *Rev. Inst. Med. trop. S. P.* aulo 45(6): 299-305.
- Patton C.S. 1977. *Helminthosporium speciferum* as the cause of dermal and nasal maduromycosis in a cow. *Cornell Vet.* 67: 236-24.
- Pedroso P.M.C., Raymundo D.L., Bezerra Jr. P.S., Oliveira E.C., Sonne L., Dalto A.G.C. & Driemeier D. 2009. Rinite micótica rinofaríngea em um ovino Texel no Rio Grande do Sul. *Acta Sci. Vet.* 37: 49-52.
- Peeters D. & Clercx C. 2007. Update on canine sinonasal aspergillosis. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 37: 901-916.
- Pérez V., Corpa J.M. & García Marín J.F. 1998. Mammary and systemic aspergillosis in 5 dairy sheep. *Vet. Pathol.* 35: 235-240.
- Perfect J.R. 2006. *Cryptococcus neoformans*: the yeast that likes it hot. *FEMS Yeast Res.* 6: 463-468.
- Perfect J.R., Lang S.D.R. & Durack D.T. 1980. Chronic cryptococcal meningitis: a new experimental model in rabbits. *Am. J. Pathol.* 101: 177-194.
- Peric A. & Gacesa D. 2008. Etiology and pathogenesis of chronic rhinosinusitis. *Vojnosanitetski Pregled* 65: 699-702.
- Pinto J., Bonacic C., Hamilton-West C., Romero J. & Lubroth J. 2008. Climate change and animal diseases in South America. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 27 (2): 599-613.
- Portela R.A., Riet-Correa F., Garino Jr. F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Silva S.M.S. 2010. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30: 844-854.
- Resende J., Neto R.B. & Gigante A.L. 1977. Aborto com placentite micótica em bovino. *Anais I Encontro de Pesquisas, Escola de Medicina Veterinária, UFBA, Salvador, s/p.*
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de Atividades da Área de Influência no Período 1978/1982. Faculdade de Veterinária, UFPEL, Pelotas, RS, pp. 33-34.
- Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Azevedo E.O., Simões S.D.V., Silva S.M.S., Vilela R. & Mendoza L. 2008. Outbreaks of rhinofacial and rhinopharyngeal zygomycosis in sheep in Paraíba, northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):29-35.
- Riet-Correa F., Krockenberger M., Dantas A.F.M. & Oliveira D.M. 2011. Bovine cryptococcal meningoencephalitis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23(5): 1056-1060.
- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 21-28.
- Ryan M.J. & Wyand D.S. 1981. *Cryptococcus* as a cause of neonatal pneumonia and abortion in two horses. *Vet. Pathol.* 18:270-272.
- Sánchez M.G. 2000. *Micología Veterinaria (Mesa Redonda del IV Congreso Nacional de Micología, Cádiz)* *Rev. Iberoam. Micol.* 17: S1.
- Santos R.C. & Marin J.M. 2005. Isolation of *Candida* spp. from mastitic bovine milk in Brazil. *Mycopathol.* 159: 251-253.
- Santurio J.M., Argenta J.S., Schwendler S.E., Cavalheiro A. S., Pereira D. I. B., Zanette R. A., Alves S. H., Dutra V., Silva M. C., Arruda L. P., Nakazato L. & Colodel E.M. 2008. Granulomatous rhinitis associated with *Pythium insidiosum* infection in sheep. *Vet. Rec.* 163: 276-277.
- Schwartz D.A. 1988. Characterization of the biological activity of *Cryptococcus* infections in surgical pathology. The budding index and carminophilic index. *Ann. clin. Lab. Sci.* 18: 388-397.
- Sharma N.L., Mahajan V. K. & Singh P. 2003. Orofacial Conidiobolomycosis due to *Conidiobolus incongruus*. *Mycoses* 46: 137-140.
- Silva S.M.M.S., Castro R.S., Costa F.A.L., Vasconcelos A.C., Batista M.C.S., Riet-Correa F. & Carvalho E.M.S. 2007a. Conidiobolomycosis in Sheep in Brazil. *Vet. Pathol.* 44: 314-319.
- Silva S.M.M.S., Castro R.S., Costa F.A.L., Vasconcelos A.C., Batista M.C.S., Riet-Correa F., Carvalho E.M.S. & Lopes J.B. 2007b. Epidemiologia e sinais clínicos da conidiobolomycose em ovinos no Estado do Piauí. *Pesq. Vet. Bras.* 27: 184-190.



- Silva S.T.G., Souza J.C.A., Mendonca C.L., Izael M.A., Dantas A.F., Portela R., Riet-Correa F. & Afonso J.A.B. 2010. Nasal cryptococcosis in a sheep in Brazilian Semi-Arid. *Braz. J. Vet. Pathol.* 3: 127–130.
- Simon J., Nichols R.E. & Morse E.V. 1953. An outbreak of bovine cryptococcosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 122(910):31–35.
- Singh K., Boileau M.J., Streeter R.N., Welsh R.D., Meier W.A. & Ritchey J.W. 2007. Granulomatous and eosinophilic rhinitis in a cow caused by *Pseudallescheria boydii* species complex (Anamorph *Scedosporium apiospermum*). *Vet. Pathol.* 44: 917–920.
- Singh M., Gupta P.P., Rana J.S. & Jand S.K. 1994. Clinico-pathological studies on experimental cryptococcal mastitis in goats. *Mycopathol.* 126: 147–155.
- Spanemberg A., Wunder Jr. E.A., Pereira D.I.B., Argenta J., Sanches E.M.C., Valente P. & Ferreiro L. 2008. Diversity of yeasts from bovine mastitis in Southern Brazil. *Rev. Iberoam. Micol.* 25: 154–156.
- Stephen C., Lester S., Black W., Fyfe M. & Raverty F. 2002. Multispecies outbreak of cryptococcosis on southern Vancouver Island, British Columbia. *Can. Vet. J.* 43:792–794.
- Stigger A.L., Riet-Correa G., Langohr I.M., Ilha M.R.S. & Barros C.S.L. 2001. Granuloma nasal bovino. *Ciência Rural* 31(3): 461–465.
- Sukumar K. & James P.C. 2012. Incidence of fungal mastitis in cattle. *Tamilnadu Journal Veterinary & Animal Sciences* 8(6): 356–359.
- Tell L.A. 2005. Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Med. Mycol.* 43: 71–73.
- Tewari J.P. 2009. Veterinary Mycology. In: Hudson R.J. *Encyclopedia of life support systems (EOLSS)*, UNESCO. Eolss publishers, Oxford, UK. Disponível em: <http://www.eolss.net.login.ezproxy.library.ualberta.ca>. Acesso em 10 de agosto de 2013.
- Thankamani V. & Lipin D.M.S 2012. *Rhinosporidium seeberi* proven as a fungus for the first time after a century since its discovery. *Res. Biotechnol.* 3(1): 41–46.
- Tilden E.B., Hatton E.H., Freeman S., Williamson W.M. & Koenig V.L. 1961. Preparation and properties of the endotoxins of *Aspergillus fumigatus* and *Aspergillus flavus*. *Mycopat. Mycol. Appl.* 14: 325–346.
- Trilles L., Lazéra M.S., Wanke B., Oliveira R.V., Barbosa G.G., Nishikawa M.M., Morales B.P. & Meyer W. 2008. Regional pattern of the molecular types of *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus gattii* in Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 103: 455 – 462.
- Tyler J.W. & Cullor J.S. 2006. Sanidade e distúrbios da glândula mamária, p.1019-1038. In: Smith B.P., *Medicina interna de grandes animais*. 3th Ed. Manole, São Paulo.
- Ubiali D.G, Cruz R.A.S, De Paula D.A.J., Silva M.C., Mendonça F.S., Dutra V., Nakazato L., Colodel E.M. & Pescador A. 2013. Pathology of nasal infection caused by *Conidiobolus lamprauges* and *Pythium insidiosum* in sheep. *J. Comp. Pathol.* 149: 137–145.
- Viviani M.A., Cogliati M., Esposto M.C., Lemmer K., Tintelnot K., Valiente M.F.C., Swinne D., Velegraki A. & Velho R. 2006. Molecular analysis of 311 *Cryptococcus neoformans* isolates from a 30-month ECMM survey of cryptococcosis in Europe. *FEMS Yeast Res.* 6:614–619.
- Watts J.L. 1988. Etiological agents of bovine mastitis. *Vet. Microbiol.* 16: 41–66.
- Wikse S.E. 2006. Pneumonias micóticas do trato respiratório posterior, p. 584. In: Smith B.P., *Medicina interna de grandes animais*. 3th Ed. Manole, São Paulo.

DOENÇAS FÚNGICAS Y PITIOSE EM RUMINANTES Parte 2. PITIOSE

Priscila Maria Silva do Carmo e Franklin Riet-Correa

DMV. PhD. Plataforma de Salud Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA).

E-mail: frcorrea@dn.inia.org.uy - Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba, Brasil.

RESUMO

A pitiose, causada por *Pythium insidiosum*, é uma doença emergente em humanos e animais; o continente Europeu é o único sem relatos de casos. Em animais, a doença foi primeiramente observada em cavalos, no final do século XVIII; mas apenas no

século XIX a forma cutânea da doença foi relatada em bovinos. Desde então, tem sido notado o aparecimento de pitiose em ruminantes em suas variadas formas, muitas vezes ocorrentes no Brasil. Surto da pitiose cutânea foram relatados em bovinos do Rio Grande do Sul, no Pantanal-Matogrossense e na Paraíba. No centro-oeste e nordeste do Brasil, a