



- 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



pitiose rinofacial tem sido observada com frequência em ovinos, sendo importante causa de morte. Nessa espécie, as formas cutânea e gastroentérica da doença foram observadas no semiárido da Paraíba, onde foi relatado o único caso de pitiose cutânea em um caprino. Neste trabalho, são revisadas as características epidemiológicas, clínicas e anatomomorfológicas da pitiose em ruminantes. A eficácia de medidas terapêuticas e as técnicas de diagnóstico também são abordadas.

ABSTRACT

Pythiosis, caused by *Pythium insidiosum* is an emerging disease in humans and animals; the European continent is the only without case reports. In animals, the disease was first observed in horses in the late XVIII century; but only in the XIX century the cutaneous form of the disease was reported in cattle. Since then, it has been noticed the emergence of pythiosis in ruminants on its various forms, often occurring in Brazil. Outbreaks of cutaneous pythiosis have been reported in cattle in Rio Grande do Sul, Mato Grosso, and Paraíba. In the Midwestern and Northeastern Brazil, the rhinofacial pythiosis is a significant cause of death in sheep. In this species, the cutaneous and gastroenteric forms of disease were observed in the semiarid region of Paraíba, where a case of cutaneous pythiosis was also reported in a goat. In this review, epidemiological, clinical and pathological characteristics of pythiosis in ruminants are reviewed. The efficacy of therapeutic measures and diagnostic techniques are also addressed.

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A pitiose, causada pelo oomiceto *Pythium insidiosum* pertencente ao Reino Straminipila, Classe Oomycetes, é uma doença infecciosa grave emergente em humanos e animais. Casos clínicos já foram descritos na América do Sul (Brasil, Argentina, Colômbia, Venezuela), Ásia (Índia, Indonésia, Japão, Nova Guiné, Coreia, Tailândia), América do Norte (EUA, México), África (Mali), América Central e ilhas Caribenhas (Costa Rica, Guatemala, Haiti, Panamá e Nicarágua), Austrália e Nova Zelândia (Schurko et al. 2003, Rivierre et al. 2005, Gaastra et al. 2010).

Até 1986 não havia descrição da pitiose em humanos (Thianprasit 1986); atualmente, são descritas quatro formas da infecção em humanos: oftálmica, disseminada, vascular e subcutânea. Em humanos, a pitiose é muitas vezes fatal ou cursa com sequelas drásticas, como a perda de membros ou mesmo do olho (Krajaejun et al. 2006, Bosco et al. 2005). Na

Tailândia, a pitiose é endêmica e afeta usualmente indivíduos talassêmicos (Krajaejun et al. 2006); mas, há relatos de casos da pitiose humana também na Malásia, Brasil, USA, Haiti, Austrália e Nova Zelândia (Gaastra et al. 2010).

Em animais, a pitiose foi observada pela primeira vez em 1884 afetando cavalos na Índia (Ainsworth 1986). Atualmente, pitiose cutânea com formação de "kunkers" (massas firmes irregulares formadas por eosinófilos desintegrados) é uma apresentação bem conhecida em cavalos, sendo muitas vezes fatal (Mendoza et al. 1996, Martins et al. 2011). Em cães, a forma gastrointestinal é mais frequente que a cutânea (Berryessa et al. 2008, Pereira et al. 2010). Os gatos podem apresentar ambas as formas, mas são raramente afetados (Rakich et al. 2005). Em adição, *P. insidiosum* foi relatado como causa de lesões pulmonares em um jaguar, lesões subcutâneas em um camelo e gastroentéricas em um urso e um tigre, todos de jardins zoológicos (Gaastra et al. 2010).

Em ruminantes, a pitiose foi descrita pela primeira vez nos Estados Unidos afetando bovinos que apresentaram a forma cutânea da doença (Miller et al. 1985). Treze anos depois foi descrita a ocorrência da pitiose cutânea em dois bovinos do Pantanal Matogrossense durante o verão (Santurio et al. 1998). Desde então, tem sido notado relatos esporádicos de surtos de pitiose cutânea em bovinos. No início da década de 90, uma doença caracterizada por lesões cutâneas ulcerativas envolvendo membros de bovinos que pastavam em regiões alagadas da Venezuela foi nomeada como granulomatose enzoótica bovina (Marin et al. 1991). *P. insidiosum* foi sugerido como agente causal de tais lesões cutâneas, mas não houve confirmação. Enfim, entre 2002 e 2004 ocorreram três surtos de granulomatose enzoótica bovina envolvendo 63 bovinos, onde *P. insidiosum* foi confirmado como agente etiológico através de técnicas histoquímicas e imuno-histoquímicas (Pérez et al. 2005).

Recentemente, foram descritos dois surtos de pitiose bovina nas regiões Oeste e Sul do Rio Grande do Sul afetando, respectivamente, 76 e 16 bovinos, que foram incluídos durante o verão em pastagens alagadas (Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009). Na região Oeste desse Estado, o alagamento das pastagens foi atribuído à canais de irrigação (Gabriel et al. 2008), enquanto que, na Região Sul, onde a pitiose equina é endêmica, foi associada à presença de campos baixos e planos sujeitos a alagamentos frequentes durante a estação chuvosa (Grecco et al. 2009). Um caso isolado de pitiose cutânea foi



diagnosticado em um bovino adulto no semiárido da Paraíba (Dados não publicados).

Na região semiárida da Paraíba, onde a pitiose equina é altamente prevalente, a forma cutânea da doença foi diagnosticada em dois rebanhos ovinos (Tabosa et al. 2004) que tinham acesso diário a um açude. Em um dos rebanhos com 120 ovinos, 40 adoeceram; em outro com 80 ovinos, seis adoeceram (Tabosa et al. 2004). Além disso, no início da estação seca do ano 2009, uma cabra de oito meses de idade, que permanecia longos períodos ao redor de um açude, apresentou lesão cutânea ulcerada e pruriginosa que surgiu a partir de um nódulo com evolução clínica de um mês. *P. insidiosum* foi confirmado como agente dessa lesão cutânea através de estudos histoquímicos e imuno-histoquímicos (Carmo et al. 2014).

Em ovinos, além da forma cutânea, são descritas também a forma rinofacial e gastrointestinal da pitiose, todas ocorrentes no Brasil. No semiárido da região nordeste e na região centro-oeste do Brasil, a pitiose rinofacial ovina, também conhecida por "focinho de touro", tem sido descrita com frequência e é uma importante causa de morte e prejuízos econômicos (Portela et al. 2010, Santurio et al. 2008, Souza et al. 2008, Ubiali et al. 2013). A forma gastrointestinal foi recentemente descrita em dois ovinos de propriedades distintas no semiárido da Paraíba; ambos pastejavam diariamente nos arredores de açudes (Pessoa et al. 2012).

Embora seja considerada uma doença incomum em bovinos e ovinos, em muitos estudos que descrevem a pitiose nestas espécies os autores relatam a observação, por parte dos produtores rurais, da ocorrência de morte de animais com doença semelhante em anos anteriores em seus rebanhos ou até mesmo nas propriedades vizinhas (Pérez et al. 2005, Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009, Tabosa et al. 2004). Isso indica que a pitiose é mais frequente do que se supõe nessas espécies.

Pythium insidiosum necessita de um ambiente aquático com temperatura elevada (30° a 40°C) para se desenvolver (Miller 1983). No Brasil, verões quentes e chuvosos propiciam o desenvolvimento do oomiceto. O Pantanal brasileiro, por exemplo, tem longas estações chuvosas (novembro-maio) durante o verão, associadas com formação de pântanos, razão pela qual é considerado o local com maior número de casos de pitiose equina no mundo (Mendoza et al. 1996). Condições ambientais semelhantes são descritas como ótimas para a infecção de cavalos em outros países (Pérez et al. 2005). Em contrapartida, no semiárido da Paraíba,

onde a temperatura média é de 23-26 °C, a umidade relativa do ar é de aproximadamente 50%, a insolação é de 2800 horas/ano, a evaporação é de 2000 mm/ano, a precipitação anual é de 350-800 mm/ano e há uma longa estação seca de maio-junho a fevereiro-março (Moura et al. 2007), o oomiceto também encontra fatores climáticos e ambientais ideais para seu desenvolvimento. Devido à escassez de água, a construção de açudes é imprescindível para a criação de animais nessa região e durante a estiagem apenas a pastagem que rodeia esses açudes se mantém viva, o que contribui para que os animais permaneçam longos períodos nesses açudes, que são fontes potenciais de infecção para os animais, principalmente nos períodos de escassez de pastagem. Deve-se salientar que em algumas regiões do semiárido brasileiro, incluindo a Paraíba, a água reservada nos açudes, além de ser utilizada pelos animais, é amplamente utilizada pela população, seja para uso doméstico ou recreação, pois se constitui em algumas cidades como única fonte de água. Por isso, existe a possibilidade de ocorrerem casos de pitiose em humanos no semiárido do Brasil.

A construção de açudes no semiárido do Brasil é um exemplo importante de alteração ambiental antropogênica que resultou na expansão do nicho biológico do *P. insidiosum* (Tabosa et al. 2004, Portela et al. 2010, Pessoa et al. 2012), assim como descrito na Califórnia e Arizona, regiões de clima árido, pouco favorável ao desenvolvimento do *P. insidiosum*, onde recentemente foram produzidos grandes campos irrigados ou inundados para a produção de arroz. Não havia descrição da pitiose nestas regiões, onde atualmente a pitiose é emergente (Berryessa et al. 2008, White et al. 2008).

As variadas formas de pitiose descritas em ruminantes não foram relacionadas a fatores como raça, sexo ou imunodepressão, mas sim à permanência destes em ambientes aquáticos com temperaturas elevadas (Santurio et al. 1998, Pérez et al. 2005, Gabriel et al. 2008, Santurio et al. 2008, Grecco et al. 2009, Tabosa et al. 2004, Pessoa et al. 2012).

SINAIS CLÍNICOS E PATOLOGIA

Pitiose cutânea

A pitiose cutânea em ruminantes ocorre de forma esporádica ou epizoótica. É usualmente acompanhada de edema da região afetada, dor excessiva, anorexia, prurido, claudicação, além disso, há o risco de contaminação bacteriana secundária que pode resultar na morte por septicemia (Pérez et al. 2005). Macroscopicamente, as lesões cutâneas são caracterizadas inicialmente por nódulos,



que evoluem para úlceras (sero-sanguinolentas ou crostosas) ou, no caso de bovinos, podem se tornar fistulosas. As lesões apresentam tamanhos variados, sem formação de “kunkers”, podem ser pruriginosas ou não e usualmente são observadas nas extremidades dos membros torácicos e pélvicos e região ventral do pescoço, esterno e abdômen (Fig.1, 2, 3) (Miller et al. 1983, Santurio et al. 1998, Tabosa et al. 2004, Pérez et al. 2005, Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009). As lesões ocorrem por contato da pele com a água contaminada com zoósporos biflagelados móveis, que são as unidades infectantes de *P. insidiosum*. Sugere-se que os zoósporos são atraídos por quimiotaxia para os pelos e na presença de lesão prévia penetram na pele e iniciam a infecção cutânea (Mendoza et al. 1996). Porém, há indícios de que os zoósporos também penetrem a pele intacta através do folículo piloso, baseado na presença de hifas no interior de folículos pilosos de bovinos afetados (Santurio et al. 1998). Em um caso diagnosticado na Paraíba um bovino adulto apresentava nódulos multifocais, às vezes, ulcerados, medindo até 15 cm de diâmetro, localizados na pele dos membros e flancos. Histologicamente, as lesões eram piogranulomatosas e o diagnóstico foi realizado por imuno-histoquímica. O animal foi tratado com o uso de imunoterápico e se recuperou (Dados não publicados),

Microscopicamente, as lesões cutâneas de pitiose cutânea nos ruminantes são caracterizadas por piogranulomas dérmicos compostos por uma área central contendo neutrófilos e eosinófilos, circundada por grande quantidade de macrófagos, macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas (Fig. 4). No centro destes granulomas ou piogranulomas podem ser observadas hifas não-coradas, em cortes longitudinais e transversais, usualmente rodeadas por material radiado eosinofílico (reação de Splendore-Hoeppli). Por vezes, são observadas hifas não-coradas no citoplasma de células gigantes. Tecido conjuntivo fibrovascular infiltrado por algumas células inflamatórias entremeia os granulomas. Nas seções impregnadas pela técnica da metenamina nitrato de prata de Grocott (GMS), são observadas hifas negras de 4,0 a 10 μm de diâmetro com ramificações irregulares e raras septações, mas essas hifas não coram pela técnica do ácido periódico de Schiff (PAS) (Santurio et al. 1998, Pérez et al. 2005, Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009, Tabosa et al. 2004).

Pitiose rinofacial

A pitiose rinofacial ovina, ocorre de forma esporádica e endêmica ou epizootica, apresenta curso clínico

variável (15 a 90 dias) e é clinicamente caracterizada por aumento marcado da região nasal associado à deformidade facial, dificuldade respiratória grave e secreção nasal sanguinolenta; fístulas oronasais-rostrais com úlceras no palato duro e linfadenomegalia regional são comumente descritas (Santurio et al. 2008, Ubiali et al. 2013). A lesão nasal por *P. insidiosum* em ovinos usualmente se estende da junção muco-cutânea à porção média da cavidade nasal com envolvimento de septo nasal, palato duro e maxila e caracteriza-se pela presença de material caseoso amarelado, friável e fétido associado à perda de tecido nasal frontal, incluindo o tecido ósseo nasal (Santurio et al. 2008, Ubiali et al. 2013). Raramente, a infecção nasal por *P. insidiosum* em ovinos é localizada na região rinofaríngea (Ubiali et al. 2013).

As lesões nasais de pitiose em ovinos são microscopicamente caracterizadas por focos de necrose contendo hifas circundadas por material radiado eosinofílico (reação de Splendore-Hoeppli). Esses focos de necrose são rodeados por eosinófilos e neutrófilos e, mais externamente, por quantidade moderada de linfócitos, macrófagos, plasmócitos e células gigantes multinucleadas. Tecido conjuntivo fibroso, infiltrado por macrófagos e células gigantes multinucleadas, entremeia os focos de necrose (Santurio et al. 2008, Ubiali et al. 2013). Hifas na luz de vasos sanguíneos associadas com trombos podem ser observadas (Ubiali et al. 2013).

Pitiose digestiva

A forma digestiva da pitiose em ovinos foi clinicamente caracterizada por regurgitação, anorexia e letargia (Pessoa et al. 2012). Macroscopicamente, nos dois ovinos afetados foram observadas úlceras recobertas com exsudato caseoso localizadas em esôfago, abomaso e pré-estômagos. As lesões localizadas em abomaso e pré-estômagos foram transmuralis resultando em aderências entre as superfícies serosas dos pré-estômagos, abomaso e vísceras abdominais como fígado e baço. Microscopicamente, foram descritas esofagite, rumenite, reticulite, omasite e abomasite piogranulomatosas necrosantes com hifas intralesionais e trombose vascular (Pessoa et al. 2012).

Disseminação para outros órgãos

É importante ressaltar que as formas cutânea e nasal de pitiose descritas nos ovinos foram acompanhadas de disseminação do patógeno para outros órgãos do corpo (Tabosa et al. 2004, Santurio et al. 2008, Pessoa et al. 2012, Ubiali et al. 2013). As lesões extra-



cutâneas foram ocasionadas por expansão local da lesão ou disseminação hematogênica do patógeno. As lesões extra-cutâneas associadas à expansão da lesão incluem o envolvimento da bainha dos nervos nos membros afetados e o envolvimento do tecido ósseo (osso sesamoide) adjacente à lesão dérmica, que foi observada em um ovino submetido a tratamento. Lesões associadas à disseminação hematogênica do patógeno incluem a presença de múltiplos nódulos subpleurais, principalmente nos lobos caudais, e o envolvimento do linfonodo pré-escapular que pode apresentar aumento de volume marcado. Microscopicamente, as lesões subpleurais são semelhantes às descritas na pele e o linfonodo pré-escapular e medula óssea do osso sesamoide apresentaram necrose acentuada com pouco tecido remanescente. Na forma rinofacial, necrose de linfonodos retrofaríngeos, parotídeos e submandibulares que, em alguns casos, apresentam aumento de volume marcado, é a lesão extra-nasal de pitiose mais comumente descrita em ovinos, mas nódulos subpleurais também podem ser observados (Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2008, Ubiali et al. 2013).

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico presuntivo da doença pode ser realizado pelos sinais clínicos e lesões características da doença. A imuno-histoquímica tem sido demonstrada como um método de diagnóstico rápido e preciso nos casos de pitiose em animais (Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009, Pessoa et al. 2012, Ubiali et al. 2013). O cultivo micológico também tem sido utilizado, mas, além de ser mais demorado, demanda experiência do micologista e precauções no acondicionamento e envio do material a ser cultivado (Gabriel et al. 2008, Ubiali et al. 2013). Técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e o sequenciamento de *P. insidiosum* tem sido utilizadas para o diagnóstico da doença (Ubiali et al. 2013).

A maioria dos bovinos com pitiose cutânea apresenta cura espontânea da doença entre duas semanas a três meses após o aparecimento das lesões cutâneas (Santurio et al. 1998, Gabriel et al. 2008, Grecco et al. 2009). Mas, há dois estudos que relatam a morte de bovinos com pitiose cutânea mesmo após tentativa de tratamento com medicamentos a base de iodo (Miller et al. 1985, Pérez et al. 2005). Em contraste, a maioria dos ovinos com pitiose cutânea morrem após evolução clínica que varia entre 60 e 90 dias. Apenas um ovino apresentou cura 15 dias depois de ser iniciado o tratamento com iodeto de potássio por sete dias (7 mg/kg) (Tabosa et al. 2004).

Em um caprino, o tratamento da lesão cutânea consistiu de remoção cirúrgica completa da lesão; a ferida cirúrgica foi tratada como ferida aberta com clorexidina e repelente. Houve remissão completa da lesão duas semanas após o início de tratamento (Carmo et al. 2014).

Nos casos de pitiose rinofacial em ovinos, o tratamento com iodeto de potássio por via oral (1g/dia) pode ser eficiente se iniciado desde os primeiros sinais clínicos até o desaparecimento dos mesmos (Portela et al. 2010).

A cura espontânea ou resposta rápida ao tratamento descritas nos ruminantes com pitiose cutânea tem sido atribuídas ao tipo de resposta inflamatória destes, onde as células mononucleares que compõem os granulomas, consideradas efetivas na destruição de hifas de *P. insidiosum*, são predominantes e auxiliam na cura ou facilitam o tratamento nessas espécies (Mendoza & Newton 2005, Gabriel et al. 2008). Diferente do que ocorre em equinos, onde os eosinófilos predominam na reação inflamatória e formam uma massa necrótica ao redor das hifas (kunkers), o que dificulta a eliminação do agente infeccioso e cura do hospedeiro (Mendonza et al. 1996). Embora a pitiose cutânea em equinos seja considerada por muitos como uma reação granulomatosa, ela é basicamente eosinofílica (Martins et al. 2011).

BIBLIOGRAFÍA

- Berryessa N.A., Marks S.L., Pesavento P.A., Krasnansky T., Yoshimoto S.K., Johnson E.G. & Grooters A.M. 2008. Gastrointestinal pythiosis in 10 dogs from California. *J. Vet. Intern. Med.* 22: 1065–1069.
- Bosco S.M.G., Bagagli E., Araújo Jr. J.P., Candeias J.M.G., Franco M.F., Marques M.E.A., Camargo R.P. & Marques S.A. 2005. Human pythiosis, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.* 11: 715-718.
- Gaastra W., Lipman L.J.A., De Cock A.W.A.M., Exel T.K., Pegge R.B.G., Scheurwater J., Vilela R. & Mendoza L. 2010. *Pythium insidiosum*: an overview. *Vet. Microb.* 146:1–16.
- Gabriel A.L., Kommers G.D., Trost M.E., Barros C.S.L., Pereira D.B., Schwendler S.E. & Santurio J.M. 2008. Surto de pitiose cutânea em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28: 583-587.
- Grecco F.B., Schild A.L., Quevedo P., Assis-Brasil N.D., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C. & Soares M.P. 2009. Pitiose cutânea em bovinos na região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 29(11): 938-



942.

- Krajaejun T., Sathapatayavongs B., Prachartam R., Nitiyanant P., Leela-chaikul P., Wanachiwanawin W., Chaiprasert A., Assanasen P., Saipetch M., Mootsikapun P., Chetchotisakd P., Lekhakula A., Mitarnun W., Kalnauwakul S., Supparatpinyo K., Chaiwarith R., Chiewchanvit S., Tananuvat N., Srisiri S., Suankratay C., Kulwichit W., Wongsaisuwana M. & Somkaew S. 2006. Clinical and epidemiological analyses of human pythiosis in Thailand. *Clin. Infect. Dis.* 43: 569–576.
- Marin C., Lopez N., Perez C., Mirabal G., Rolo M. & Urdaneta J. 1991. Primer reporte de la granulomatosis enzootica bovina en Venezuela. *Fonaiap Divulga* 37: 15–16.
- Martins T.B., Kommers G.D., Trost M.E., Inkelmann M.A., Figuera R.A. & Schild A.L. 2011. A comparative study of the histopathology and immunohistochemistry of pythiosis in horses, dogs and cattle. *J. Comp. Pathol.* 146: 122–131.
- Mendoza L. & Newton J.C. 2005. Immunology and immunotherapy of the infections caused by *Pythium insidiosum*. *Med. Mycol.* 43:477–486.
- Mendoza L., Ajello L. & McGinnis M.R. 1996. Infectious caused by the oomy-cetous pathogen *Pythium insidiosum*. *J. Med. Mycol.* 6: 151–164.
- Miller R.I. 1983. Investigations into the biology of three “phycomycotic” agents pathogenic for horses in Australia. *Mycopathol.* 81:23–28.
- Miller R.I., Olcott B.M. & Archer M. 1985. Cutaneous pythiosis in beef calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186(9):984–986.
- 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]
- Pereira D.I.B., Schild A.L., Motta M.A., Figuera R.A., Sallis E.S.V. & Marco-longo-Pereira C. 2010. Cutaneous and gastrointestinal pythiosis in a dog in Brazil. *Vet. Res. Commun.* 34:301–306.
- Pérez R.C., Luis-León J.J., Vivas J.L. & Mendoza L. 2005. Epizootic cutaneous pythiosis in beef calves. *Vet. Microbiol.* 109:121–128.
- Pessoa C.R., Riet-Correa F., Pimentel L.A., Garino Jr. F., Dantas A.F., Kommers G.D., Tabosa I.M. & Reis-Júnior J.L. 2012. Pythiosis of the digestive tract in sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24(6): 1133–1136.
- 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.
- Rakich P.M., Grooters A.M. & Tan K. 2005. Gastrointestinal pythiosis in two cats. *J. Vet. Diagn. Invest.* 17:262–269.
- 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 rhinopharynx-geal zygomycosis in sheep in Paraíba, northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):29–35.
- Rivierre C., Laprie C., Guiard-Marigny O., Bergeaud P., Berthelemy M. & Guillot J. 2005. Pythiosis in Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 11: 479–481.
- 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., Naka-zato L. & Colodel E.M. 2008. Granulomatous rhinitis associated with *Pythium insidiosum* infection in sheep. *Vet. Rec.* 163: 276–277.
- Santurio J.M., Monteiro A.B., Leal A.T., Kommers G.D., Sousa R.S. & Catto J.B. 1998. Cutaneous pythiosis insidiosa in calves from the pantanal region of Brazil. *Mycopathol.* 141:123–125.
- Schurko A., Mendoza L., Lévesque C.A., Désaulniers N.L., De Cock A.W.A. & Klassen G.R. 2003. A molecular phylogeny of *Pythium insidiosum*. *Mycol. Res.* 95: 200–208.
- Souza F.A.L., Souza A.B., Sousa Júnior A., Costa F.A., Riet-Correa F., Mendoza L., Carvalho E.M.S. & Silva S.M.M.S. 2008. Pitiose em ovinos no estado do Piauí. *Anais do 35º Conbravet, Gramado, RS.* Disponível em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008>. Acesso em 08 de julho de 2013.
- Tabosa I.M., Riet-Correa F., Nobre V.M.T., Azevedo E.O., Reis Jr. J.L. & Me-deiros R.M.T. 2004. Outbreaks of pythiosis in two flocks of sheep in northeastern Brazil. *Vet. Pathol.* 41: 412–415.
- Thianprasit M. 1986. Fungal infection in Thailand. *Japn. J. Dermatol.* 96: 1343–1345.
- 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.
- White S.D., Ghodduzi M., Grooters A.M. & Jones K. 2008. Cutaneous pythiosis in a California nontravelled horse. *Vet. Dermatol.* 19: 391–394.