DOENÇAS DE PELE EM RUMINANTES

FRANKLIN RIET-CORREA[1], ANA LUCIA SCHILD[2], DANIELA BRAYER PEREIRA[2]

[1]Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 58700-000. Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

[2]Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Sn, Pelotas, Rio Grande do Sul, 96010-900, Brazil

RESUMO.- Descrevem-se algumas doenças de pele de ruminantes, incluindo doenças hereditárias como as dermatoses mecânico-bolhosas em búfalos e caprinos e a paraqueratose hereditária em bovinos Holandês. São descritas, também, as infecções víricas da pele do úbere em bovinos, incluindo vaccínia e varíola, pseudovaríola, estomatite papular e mamilite herpética bovina. Outras doenças importantes como a dermatofilose, dermatofitoses, dermatite associada ao consumo de farelo de arroz desengordurado e carcinomas epidermoides são também descritas.

ABSTRACT.- Some hereditary diseases of the skin of ruminants are reported, including mecano-bullous diseases of buffalo and goats, and hereditary parakeratosis of Holstein cattle. Viral infections of the udder of cattle including vaccinia and cowpox, pseudocowpox, papular stomatitis and herpes mammillitis. Other diseases including dermatophilosis, dermatophytosis, dermatitis caused by the ingestion of defatted rice brand, and squamous cell carcinoma are also reported.

DOENÇAS HEREDITÁRIAS

DERMATOSE MECÂNICO-BOLHOSA EM BÚFALOS MURRAH

Dermatoses mecânico-bolhosas são enfermidades hereditárias caracterizadas pela fragilidade da pele. Ocorre desprendimento da epiderme em conseqüência de traumatismos mecânicos leves na pele aparentemente normal.

O grupo mais importante dessas enfermidades é o das denominadas epidermólises bolhosas. Três formas são reconhecidas de acordo com o local em que ocorrem as lesões e o conseqüente desprendimento da epiderme: epidermólise bolhosa epidermolítica, em que há lise das células basais, as quais podem ou não se desprender com a epiderme (separação suprabasilar ou sub-basilar) podendo haver, também, lesões no extrato espinhoso; epidermólise bolhosa juncional, cujas lesões ocorrem na lâmina lúcida da membrana basal, permanecendo a lâmina densa aderida à derme; e, epidermólise bolhosa dermolítica em que as lesões são observadas na derme superficial e há o desprendimento da epiderme junto com as células basais e a lâmina basal.

Dermatose mecânico-bolhosa foi observada em um rebanho de búfalos da raça Murrah iniciado em 1981 com um touro (Cafre) e 25 vacas adquiridas no Estado do Pará. Posteriormente 25 vacas provenientes do Estado do Paraná e 3 touros (Cossaco, Ghusrã e Feitoso), provenientes do Estado de São Paulo, foram introduzidos no rebanho. Pela dificuldade

de adquirir outros touros foi intensificada a consangüinidade no rebanho e o primeiro animal afetado nasceu em 1987, após o acasalamento do touro Cafre com suas filhas. Outro animal doente nasceu em 1990 e outros 2 em 1991, resultantes do acasalamento do touro Cossaco com as filhas do touro Cafre, sendo que estes touros possuíam em sua genealogia o mesmo avô paterno Andad da Cachoeira, importado da Índia antes de 1962, quando o Ministério da Agricultura proibiu novas importações de bubalinos. A observação de que os reprodutores utilizados eram descendentes do mesmo animal e, portanto, os animais doentes eram todos resultantes de cruzamentos consangüíneos, demonstrou que a enfermidade é transmitida por um gene recessivo autossômico (3).

As lesões nos búfalos caracterizam-se por desprendimento da epiderme em conseqüência do trauma mecânico na pele aparentemente normal. Quando os animais são pegos manualmente, laçados ou batem-se uns contra os outros ou contra cercas ou outros obstáculos, a epiderme desprende-se facilmente, resultando em uma superfície rosa ou avermelhada. Posteriormente essas áreas apresentam-se cobertas por uma fina crosta e em 3-4 dias são substituídas por pele normal. Essas lesões são induzidas logo após o nascimento, sendo observadas, geralmente, até o segundo dia de vida, quando os animais são pegos para a identificação. As áreas mais expostas a traumatismos são as mais afetadas como o rodete coronário, a face anterior do carpo e posterior do tarso, regiões escapular e glútea e base e ponta da cauda. Com o aumento da idade dos animais, a pele dessas regiões apresenta-se engrossada, com pouco pêlo e de cor acinzentada. Os cascos apresentam deformações e estão parcialmente separados da pele do rodete coronário. Em alguns casos pode observar-se perda do estojo córneo dos cascos e dos chifres. Os animais afetados apresentam menor ganho de peso que os sadios da mesma idade e, em geral, permanecem separados do rebanho (3).

As alterações histológicas e ultra-estruturais caracterizam-se por acantólise com separação suprabasilar da epiderme, as células basais perdem a aderência entre elas e com as células espinhosas, mas permanecem aderidas a derme formando uma fileira. Nas lesões iniciais observa-se congestão de vasos e, às vezes, moderada hemorragia na derme superficial. Nas áreas cronicamente afetadas observa-se acantose com formação de projeções anastomosadas para o interior da derme superficial e presença de queratose folicular. Nas crostas, formadas posteriormente, pode observar-se erosão e ulceração e infiltrado perivascular de neutrófilos (3).

A lesão primária parece ser a desintegração do cemento intercelular, seguida pelo desprendimento das placas de junção e os desmossomas. Os hemidesmossomas, os filamentos de ancoramento e as fibrilas de ancoramento, que unem a camada basal à derme, permanecem normais. A enfermidade observada nos búfalos difere das epidermólises bolhosas mencionadas anteriormente, uma vez que as lesões histológicas observadas são constantemente suprabasilares, permanecendo a camada de células basais aderidas à derme (3).

DERMATÓLISE MECÂNICO-BOLHOSA EM CAPRINOS

Dermatólise mecânico-bolhosa é descrita em um rebanho da raça Anglo-Nubiana ou suas cruzas, tendo sido observada após a utilização na reprodução de um bode criado no próprio rebanho e cruzado com filhas e irmãs. Os animais afetados são de ambos sexos. As lesões aparecem ao nascimento e caracterizam-se por orelhas sem pêlos, deformação e desprendimento da epiderme das orelhas e de outras regiões do corpo e, também, desprendimento do estojo córneo dos cascos. Outras lesões observadas são ulceração da mucosa da boca, da língua e do palato. Histologicamente a enfermidade se caracteriza por desprendimento sub-basal da epiderme. Pelo estudo genealógico dos cabritos afetados é sugerido que a doença seja transmitida por um gene recessivo autossômico (1).

PARAQUERATOSE HEREDITÁRIA EM BOVINOS HOLANDÊS

Paraqueratose hereditária é uma doença de bovinos transmitida por genes recessivos autossômicos da linhagem denominada A-46, que são letais em homozigose. A enfermidade é

causada pela deficiência de zinco decorrente da incapacidade dos animais afetados em absorver o elemento a partir do intestino, a menos que administrado em doses extremamente elevadas (2).

Os animais afetados são normais ao nascer e os sinais clínicos aparecem entre duas e oito semanas de vida, caracterizando-se por exantema combinado com perda de pêlos em áreas limitadas dos membros e paraqueratose e crostas hiperqueratóticas ao redor dos olhos e boca. As áreas afetadas são simétricas e usualmente as lesões iniciam no jarrete e ao redor do carpo, progredindo para a região inguinal e em torno do cotovelo. Alguns animais podem desenvolver diarréia profusa, conjuntivite, rinite e broncopneumonia. Os animais doentes apresentam redução nos níveis séricos de zinco e a suplementação oral com altas doses do elemento restabelece a saúde, embora haja recidiva quando os níveis séricos de zinco caem para valores menores que 0,5µg/ml. Os animais não tratados morrem até os 4 meses de idade (2).

A doença foi observada no Rio de Janeiro entre os anos de 1976 e 1983 em animais Holandês puros, após troca de reprodutores ou sêmen e após o uso de um reprodutor importado do Canadá e de um de seus descendentes. Os animais doentes apresentavam crostas de aspecto reticulado em torno dos olhos, focinho e base das orelhas e extremidades, que se disseminavam a partir da cabeça no sentido caudal e das porções distais dos membros para as proximais. A alopecia era quase total nas regiões afetadas. Em alguns casos havia pequenas úlceras na língua. Parte dos animais apresentava apatia, sialorréia, conjuntivite, diarréia e sinais de broncopneumonia. As lesões histológicas caracterizaram-se por marcada paraqueratose hiperqueratótica e acantose. Em algumas áreas da epiderme havia infiltrado focal de neutrófilos, por vezes associados à colônias bacterianas. A derme apresentava, também, infiltrado inflamatório de neutrófilos e linfócitos e a maioria dos folículos pilosos estava vazia. A administração oral de altas doses de sulfato de zinco a animais afetados elevou sensivelmente os teores séricos de zinco e após um curto período de tempo os animais apresentaram melhora clínica progressiva até tornarem-se sadios. Após a suspensão do tratamento os níveis de zinco sangüíneo tornaram a cair a níveis abaixo da normalidade. Teores de 0,8 a 1,41µg/ml de zinco no soro são considerados como parâmetros normais. Nos pêlos a resposta ao tratamento com zinco demonstrou ser mais lenta, sendo que a concentração do elemento atingiu a normalidade de 115µg/g no 75º dia da administração oral de sulfato de zinco (2).

REFERÊNCIAS

1. Bandeira Y.C.M., Lopes D.A., Simões S.V.D., Riet-Corea F. 2005. Dermatólise em caprinos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 57(supl.): 52
2. Peixoto P.V., Moraes S.S., Lemos R.A. 1994. Ocorrência da paraqueratose hereditária (linhagem letal A-46) no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 14: 79-84.
3. Riet-Correa F., Barros S.S., Damé M.C., Peixoto P.V. 1994. Hereditary suprabasilar acantholytic mechanobullous dermatosis in Buffaloes (*Bubalus bubalis)*. Vet. Pathol. 31: 450-454.

INFECÇÕES VÍRICAS DA PELE DO ÚBERE EM BOVINOS

Diversos vírus podem causar lesões da pele dos tetos e parte inferior da mama de bovinos incluindo o herpesvírus bovino-2 e diversos vírus da família *Poxviridae*: o vírus da varíola bovina e o vírus da vaccinia, que pertencem ao gênero orthopoxvirus, e os vírus da pseudovaríola e da estomatite papular do gênero parapoxvirus.

Em todas estas infecções víricas as lesões da pele dos tetos favorecem a infecção da glândula por bactérias causando mastite que ocasiona prejuízos econômicos consideráveis.

VACCÍNIA E VARÍOLA

Estes dois vírus são muito semelhantes. O vírus da vaccínia, utilizado para produzir vacinas contra a varíola humana, primeiro por inoculação em bezerros lactentes e,

posteriormente, em cultivos de ovos embrionados e culturas celulares, originou-se aparentemente de um isolado do vírus da varíola bovina. Estas infecções ocorrem em forma esporádica e se transmitem rapidamente no rebanho. Humanos não vacinados contra varíola podem ser, também, afetados. A vaccínia é uma infecção que foi muito freqüente em bovinos em épocas anteriores à erradicação da varíola no mundo, quando a grande maioria das pessoas era vacinada contra essa enfermidade e pessoas recentemente vacinadas transmitiam o vírus para os bovinos. Acredita-se que os reservatórios naturais do vírus sejam os pequenos roedores.

No Brasil, a varíola foi descrita no Rio de Janeiro (14), Minas Gerais (11) e São Paulo. Neste último Estado o vírus foi identificado em bovinos e, também, em humanos afetados (13). Um surto foi descrito no Rio de Janeiro em bovinos recém importados do Uruguai que estavam em período de premunição para tristeza parasitária bovina (8).

Em surtos de uma doença causada por poxvírus no Mato Grosso do Sul não foi determinado se era varíola ou pseudovariola, mas algumas evidências sugeriram o diagnóstico de varíola: a gravidade da enfermidade em humanos; o fato de que pessoas vacinadas contra varíola não tenham sido afetadas; o caráter sazonal e a disseminação rápida da doença, atingindo até 100% do rebanho em poucos dias; a imunidade duradoura, já que a enfermidade ocorreu apenas uma vez nas propriedades, não havendo relatos em anos subseqüentes ou anteriores; e, a ocorrência da doença em bezerros em várias propriedades, o que não é freqüente na pseudovaríola (3,5,6).

Os sinais clínicos são característicos das infecções por poxvírus. Observam-se múltiplas lesões focais de 1-2cm de diâmetro, arredondadas, que iniciam com eritema, evoluem para pústulas deprimidas no centro e rodeadas por uma zona de eritema e, finalmente, se rompem deixando uma erosão ou uma úlcera na epiderme que pode estar coberta por crostas de cor marrom-amarelada ou vermelha. As lesões individuais curam espontaneamente em aproximadamente duas semanas, mas como aparecem lesões durante algum tempo o curso clínico da enfermidade pode ser de até um mês ou mais (10). Nos casos mais graves as lesões podem estender-se à pele da parte interna das coxas e períneo. Bezerros lactentes podem apresentar lesões na boca, que raramente ocorrem nas vacas. Os animais recuperados ficam imunes por toda a vida e a enfermidade dificilmente volta a ocorrer no mesmo estabelecimento. Podem ser encontradas inclusões intracitoplasmáticas no estudo histológico da lesão ou nos cultivos celulares.

Humanos, não vacinados contra a varíola, que tiveram contato com tetos de animais com lesões tornam-se infectados. Nestes casos, as lesões, geralmente, desenvolvem-se 8-11 dias após o contato, atingindo os braços, as mãos e a face. Na maioria dos casos há febre, edema local e linfadenite. A generalização das lesões raramente é observada, mas a enfermidade é, usualmente, mais severa que a infecção pela pseudovaríola (1).

O diagnóstico realiza-se pelos sinais clínicos e deve ser confirmado inoculando cultivos celulares ou ovos embrionados ou por microscopia eletrônica. O vírus mede 300 x 240nm e a membrana externa apresenta estruturas tubulares desordenadas. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com as demais infecções víricas tratadas neste capítulo e com o impetigo da pele do úbere, causado por *Staphylococcus aureus*. No caso do impetigo a lesão é uma pústula, sem a evolução característica das lesões causadas pelos poxvírus e a bactéria pode ser isolada das lesões (10).

Os animais podem ser tratados sintomaticamente com pomadas emolientes, que favorecem a ordenha, sem piorar as lesões, e diminuem a dor, e colocando soluções ou pomadas adstringentes com antissépticos após a ordenha para diminuir os riscos de infecções secundárias (10).

PSEUDOVARÍOLA

A pseudovaríola, conhecida, também, como nódulo do ordenhador é, aparentemente, mais freqüente que as infecções causadas por orthopoxvirus. O vírus é usualmente introduzido no rebanho pela entrada de animais infectados e a infecção é transmitida de animal para animal

pelo contato, ordenha ou picadas de insetos. Ordenhadores e máquinas de ordenha infectadas podem transmitir o vírus de animal para animal a menos que medidas eficazes de higiene sejam adotadas. Desta forma, vacas em lactação são mais freqüentemente afetadas e, raramente, o problema ocorre em vacas secas ou novilhas. Não há variação sazonal na incidência da enfermidade e, devido à curta duração da imunidade pós-infecção, a reinfecção pode ocorrer em anos subseqüentes (9).

No Brasil uma doença sugestiva de pseudovaríola foi diagnosticada no Mato Grosso do Sul (3) e São Paulo (7).

As lesões, do mesmo modo que as da varíola e vaccínia, são arredondadas, medem 0,5-2,5cm, e iniciam com eritema, seguido de pústula e, posteriormente, crosta. Depois de 7-10 dias as crostas caem deixando um anel de pequenas crostas rodeando uma área central com aspecto verrucoso, que pode durar muito tempo. Este aspecto proliferativo da lesão é característico da pseudovaríola e pode servir para diferenciá-la das lesões causadas por orthopoxvirus. Raramente, há lesões na boca das vacas ou bezerros. Tanto nas lesões como em cultivos celulares ocorrem corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos. Ao contrário da varíola e da vaccínia a infecção pelo vírus da pseudovaríola não confere imunidade prolongada e novas infecções podem ocorrer no mesmo rebanho (10).

Os ordenhadores de animais infectados podem desenvolver lesões semelhantes às observadas nos bovinos nas mãos, braços ou na face. Febre e aumento de volume dos linfonodos podem ser observados durante o estágio agudo da doença. Em geral, a infecção em humanos tem caráter leve, a menos que ocorra infecção bacteriana secundária.

O diagnóstico realiza-se por isolamento do vírus em cultivos celulares e identificação por microscopia eletrônica. O vírus multiplica-se em culturas de células derivadas de tecidos de bovinos e ovinos, mas não em membrana corioalantóide de ovos embrionados (9). É menor que os orthopoxvirus, medindo 260x210nm, e a membrana externa apresenta estruturas tubulares ordenadas, ao contrário dos orthopoxvirus que apresentam estruturas tubulares desordenadas (4). O tratamento é similar ao da varíola.

ESTOMATITE PAPULAR

A estomatite papular é uma doença benigna causada por um Parapoxvirus muito similar ou, provavelmente, o mesmo da pseudovaríola. Pode afetar bovinos de todas as idades, no entanto é mais freqüente em animais jovens, podendo alcançar uma morbidade de até 100%. Caracteriza-se por salivação e presença de pápulas, posteriormente cobertas por crostas de 0,5-1,0cm de diâmetro, localizadas no focinho, na pele entre as fossas nasais e os lábios, e na mucosa oral. Algumas lesões podem confluir formando úlceras de maior tamanho. Em vacas em lactação podem ser observadas, também, lesões na pele da glândula mamária. Os animais afetados recuperam-se totalmente em 4-7 dias. O diagnóstico realiza-se pelo isolamento do vírus em cultivo celular ou por microscopia eletrônica. A doença deve ser considerada no diagnóstico diferencial da febre aftosa (12). Casos suspeitos de estomatite papular foram observados no Rio Grande do Sul, na mesma época em que a enfermidade foi diagnosticada, por microscopia eletrônica, em uma fazenda do Uruguai, localizada no Departamento de Treita y Tres, que faz divisa com o Brasil (Fernando Dutra e Ana Lucia Schild, 1996. Dados não publicados).

MAMILITE HERPÉTICA BOVINA

A mamilite herpética causada pelo herpesvírus bovino-2 (BHV-2), um Alphaherpesvirus, da família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, caracteriza-se clinicamente por lesões vesiculares e ulcerativas na pele da glândula mamária. A doença tem um início brusco, observando-se edema e vesículas na pele dos tetos e úbere. Após a ruptura das vesículas, há exsudação com formação de crostas e lesões ulcerativas. Essas lesões podem ser localizadas e discretas ou abranger grande parte da pele da glândula. Em vacas em lactação podem ocorrer lesões vesiculares e ulcerativas no focinho, língua e mucosa oral dos bezerros. A morbidade pode chegar a 100% das vacas em lactação, mas quando a doença é enzoótica afeta somente as vacas de primeira cria.

Geralmente, não há mortes e as principais perdas econômicas ocorrem em conseqüência da diminuição na produção de leite (10).

No Brasil a doença foi diagnosticada na Bahia (2) e, provavelmente, ocorre também em outros estados. O diagnóstico realiza-se por isolamento e identificação do vírus em cultivos celulares, por microscopia eletrônica ou pela presença de corpúsculos de inclusão intranucleares, observados em biópsias de tecidos afetados. A principal diferença clínica com as doenças causadas por poxvírus é que as lesões são maiores e mais profundas e podem afetar a maior parte do teto.

O BHV-2 pode causar, também, um quadro de dermatite generalizada, que não tem sido observado no Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Acha P.N., Szyfres B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ª ed, Organización Panamericana de la Salud, Washington, p. 530-532.
2. Alice F.J. 1977. Isolamento do vírus de Mamilite Herpética Bovina no Brasil. Rev. Microb. 8: 9-15.
3. Fagliari J.J., Passipieri M., Okuda H.T.F. 1999. Relato sobre a ocorrência de pseudovaríola em vacas lactantes e ordenhadores no Município de Aparecida do Tabuado, MS. Anais. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3, Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 128.
4. Fenner F.J., Gibbs E.P.J., Murphy F.A., Rott R., Tuddert M.J., White D.O. 1993. Veterinary Virology. 2nd ed. Academic Press, Inc. San Diego, 666 p.
5. Lemos R.A.A., Brum K.B., Nakazato L. 1999. Reprodução experimental da dermatite causada por poxvírus em bovinos no Mato Grosso do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p. 184.
6. Lemos R.A.A., Brum K.B., Nakazato L., Barros S.S., Barros C.S.L. 1999. Ocorrência da dermatite por poxvírus em bovinos no Mato Grosso do Sul. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS, p. 184.
7. Mendes L.C.N., Pituco E.M., Borges A.S., Okuda L.H., Peiró J.R., Catroxo M.H.B. 1999. Pseudovaríola bovina em um rebanho leitero na Região de Araçatuba, Estado de São Paulo, Brasil. Congresso Brasileiro de Buiatria, 3. Arq. Inst. Biol. 66 (supl.): 127.
8. Ministério da Agricultura, 1988. Boletim de defesa sanitária animal. As Doenças dos Animais no Brasil. Histórico das primeiras observações. Brasília, DF, número especial, p. 75-76.
9. Munz E., Dumbell K. 1994. Pseudocowpox. In: Coetzer, J. A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. Infectious diseases of Livestock. Oxford, vol 1, p. 625-626.
10. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W.B. Saunders, London, 1881p.
11. Reis R., Figueredo J.B., Pacheco M. 1970. Varíola bovina, aspectos clínicos, características do vírus e observações sobre vacinação. Arq. Es. Vet. UFMG. 22:213-216.
12. Riet-Correa F., Moojen V., Roehe P., Weiblem R. 1996. Viroses confundíveis com Febre Aftosa. Ciencia Rural 26: 323-332.
13. Schatzmayr H.G., de Lemos E.R.S., Mazur C., Schubach A., Majerowicz S., Rozental T., Schubach T.M.P., Bustamante M.C., Barth O.M. 2000. Detection of Poxvirus in Cattle Associated with Human Cases in the State of Rio de Janeiro: Preliminary Report. Memórias do Instituto Osvaldo Cruz Vol. 95: 625-627.
14. Silva R.A., Moraes L.T. 1960/1961. Nota sobre a ocorrência de varíola bovina (Cowpox) no Estado do Rio de Janeiro. Veterinária 14: 31-35.

DERMATOFILOSE

ETIOLOGIA E PATOGENIA

A dermatofilose, conhecida também como "estreptotricose" cutânea dos bovinos" ou "lã de pau dos ovinos", é uma enfermidade infecto-contagiosa dos ruminantes e dos equídeos que atinge a epiderme (11). A doença é de evolução aguda ou crônica e se apresenta em forma de dermatite hiperplástica ou de dermatite exsudativa, caracterizando-se por erupções cutâneas crostosas e escamosas, podendo afetar bovinos, ovinos, eqüinos, cães e o homem. O agente etiológico, *Dermatophilus congolensis*, é uma bactéria pertencente à classe dos actinomicetos. Morfologicamente o microrganismo apresenta-se em forma de estruturas cocóides agrupadas em tetracocos, filamentoso, Gram-positivo, aeróbio ou anaeróbio facultativo. Na pele dos animais infectados essas estruturas tornam-se zoosporos móveis que sob condições favoráveis de temperatura e umidade podem proliferar e produzir doença ou então permanecer em latência quando as condições são adversas (4).

A dermatofilose é considerada uma doença transmissível. Sua ocorrência está limitada à presença de animais portadores, entretanto, por se tratar de um agente oportunista a bactéria está presente na pele íntegra (flora residente) podendo penetrar e colonizar o folículo piloso mediante condições ambientais favoráveis (1,3,7). Fatores estressantes como desmama, carência alimentar ou traumatismos por manejo inadequado, associados a períodos chuvosos e quentes, levam ao desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológica e inespecíficas (pH, ácidos graxos e flora normal) quebrando a integridade da pele e permitindo que os zoosporos de *D. congolensis* invadam o tegumento produzindo dermatite bacteriana. A resposta inflamatória aguda mediada por neutrófilos leva à formação de microabscessos no interior da epiderme impedindo a progressão da bactéria e permitindo a regeneração da mesma. A esse processo cíclico de invasão bacteriana, inflamação e regeneração da epiderme é atribuído a formação de crostas pustulares multilaminadas que caracterizam clinicamente a enfermidade.

EPIDEMIOLOGIA

A enfermidade é freqüentemente observada em áreas tropicais e subtropicais, após períodos intensos de chuva, quando pode atingir proporções epizoóticas, resultando em consideráveis perdas econômicas (12). Os reservatórios são os próprios animais enfermos e a transmissão pode ocorrer por contato direto, indireto e através de vetores mecânicos e biológicos. A freqüência é maior em bovinos, ovinos e eqüinos, afetando animais de todas as idades e ambos os sexos. Ocasionalmente é observada em suínos, caninos, felinos e humanos. Espécies silvestres e animais selvagens mantidos em cativeiro podem, também, ser acometidos pela doença. Bovinos de raças européias são mais suscetíveis, enquanto que ovinos que apresentam lã oleosa (Merinos) são resistentes (4). Temperaturas elevadas e períodos úmidos predispõem ao aparecimento da enfermidade. Em ovinos a umidade excessiva da lã e injúrias causadas pela tosquia favorecem à infecção. Em bovinos e equídeos as lesões podem ser disseminadas por ectoparasitos e insetos sugadores.

A enfermidade tem distribuição mundial e está presente em todos os países que exploram economicamente o gado bovino e ovino, entretanto, a freqüência maior de dermatofilose tem sido relatada em zonas subtropicais da América do Sul, particularmente, na Argentina, Uruguai, Chile, Paraguai e Brasil, atingindo ovinos, bovinos e eqüinos. No Brasil, a doença vem sendo diagnosticada em vários Estados. No Rio Grande do Sul, surtos de dermatofilose são descritos desde 1959 (8). A doença tem sido observada com freqüência em municípios do extremo sul, afetando bovinos, eqüinos e ovinos, durante os meses de inverno e primavera, principalmente após períodos de chuva (9,10,13,14). Nessa região, surtos graves da doença foram diagnosticados em ovinos em novembro de 1995, quando de um total de 300 borregos de 5 meses de idade adoeceram 50 (16,5%) e morreram 45 (15%) (14). Em surtos subsequentes a prevalência da doença se manteve em torno de 27% e as taxas de mortalidade em torno de 4% (9). No município de Uruguaiana (RS) durante o outono (abril) do ano de 2000

foi observado um surto de dermatofilose bovina atingindo 20% dos animais da propriedade.

No estado de Mato Grosso do Sul a enfermidade é conhecida como "mela" ou "chorona" e tem sido diagnosticada em forma de surtos associados, geralmente, a pastagens de *Brachiaria decumbens* ou *B. brizantha* as quais, aparentemente, através de suas folhas ásperas, provocam microlesões na pele dos animais (7). A doença nesse Estado tem sido diagnosticada com maior freqüência entre os meses de novembro e março, afetando bezerros da raça Nelore de 60-90 dias de idade. A morbidade tem variado entre 5% e 25% com mortalidade baixa (6,7). No estado de São Paulo a doença foi relatada pela primeira vez em ovinos em 1977 (2), com uma prevalência de 95,8%, atingindo animais jovens e adultos e com ausência de infecções proliferativas das extremidades. É importante ressaltar que esse surto foi diagnosticado em junho de l974, portanto em plena estação seca o que contraria a sazonalidade da doença que ocorre, principalmente, em épocas úmidas e quentes.

A doença ocorre, também, na região Nordeste, incluindo o semi-árido, onde tem sido diagnosticada em bovinos e em ovinos deslanados. Em ovinos na época de chuvas, principalmente quando chove mais do que o normal, ocorrem surtos com morbidade de 8%-27% e mortalidade de 0-10%, sendo afetados tanto adultos quanto cordeiros (Riet-Correa et al. 2006, dados não publicados).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos em bovinos caracterizam-se por aglutinação dos pêlos, alopecia e aparecimento de erupções cutâneas crostosas e escamosas, de aparência circunscrita e bem delimitadas ou, em alguns animais, difusas. As lesões iniciam comumente no dorso, estendendo-se da cernelha à região posterior do animal. Caracterizam-se por apresentar, inicialmente, pêlos eretos e em forma de tufos com exsudato gorduroso, que evolui para crostas amareladas duras e quebradiças que podem ser facilmente destacáveis com os dedos da mão (11,12). Os casos observados no Mato Grosso do Sul caracterizam-se pela formação de crostas ao redor dos olhos e focinho, seguida por intenso lacrimejamento. Em casos graves há generalização das lesões e a pele apresenta um acentuado espessamento, tornando-se de coloração amarelada ou acinzentada (6).

Em ovinos lanados a forma clínica mais freqüentemente observada é a chamada "lã de pau" ou “lã de madeira”, que se caracteriza pela aglutinação da lã que fica com aspecto endurecido, semelhante a madeira, pela formação de estruturas consistentes. Há dermatite crostosa que pode ser facilmente observada nas orelhas de animais jovens e as crostas podem ser retiradas com uma simples torção entre os dedos. Nos ovinos pode ocorrer, também, a chamada dermatite proliferativa das extremidades ou "strawberry footrot", com lesões restritas aos metatarsos, que pode levar a necrose nas patas desses animais, especialmente em períodos chuvosos, recebendo a denominação de "rain-rot". Infecções secundárias, que levam a dificuldade de locomoção e perda de peso, são freqüentemente observadas nesta forma clínica de dermatofilose (8,14).

Em ovinos deslanados há dermatite com formação de crostas na cabeça, principalmente em cordeiros, e no dorso, principalmente em adultos. As mortes provavelmente ocorrem quando a dermatofilose está associada a outra doença (Riet-Correa et al., 2006. Dados não publicados).

Em eqüinos jovens as lesões aparecem predominantemente na cabeça, iniciando pelo focinho e disseminando-se pela face e olhos, podendo observar-se, em alguns animais, lesões nos membros inferiores (12). Nas estações chuvosas e em presença de temperatura elevada a doença pode ser observada em eqüinos adultos, com lesões coalescentes distribuídas por todo o corpo, notadamente pescoço, cernelha, lombo e anca.

PATOLOGIA

A multiplicação da bactéria ocasiona dermatite exsudativa ou hiperplásica. Esse processo leva a formação de crostas compostas de camadas alternadas de epiderme cornificada e exsudato.

Histologicamente observa-se paraqueratose, hiperqueratose, acantose, esclerose dérmica e infiltração da epiderme e papilas dermais por neutrófilos. Eventualmente, as camadas queratinizadas, os folículos pilosos e as glândulas sebáceas são invadidos por formas filamentosas de *D. congolensis* (4). Microscopicamente a bactéria pode ser visualizada nos cortes histológicos formando dupla fita, em arranjos tetracocóides de coloração rosa forte, quando corada pelo PAS ou Gram positiva quando submetida ao Gram histológico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico presuntivo é realizado pela epidemiologia, sinais clínicos, e visualização da bactéria na forma filamentosa, em esfregaços corados pelo Gram ou Giemsa. O diagnóstico definitivo é feito mediante isolamento e caracterização da bactéria de crostas ou biópsia da lesão. O cultivo do material é realizado em ágar sangue ovino ou ágar BHI, com adição de sulfato de polimixina B (para inibir a flora contaminante). As colônias desenvolvem-se em 24-48 horas, após incubação a 37°C, apresentando aspecto brilhoso de coloração amarelada e rodeadas por halo de β hemólise (4,5). Quando se deseja fazer exame direto e cultivo, o material a ser enviado para o laboratório são crostas frescas acondicionadas em recipiente estéril e bem seco (refrigeradas ou não, dependendo do tempo até o processamento). Quando o objetivo for o exame histopatológico, o material deverá ser conservado em formol, especialmente quando se trabalha com biópsia.

Em bovinos e eqüinos deve ser realizado o diagnóstico diferencial com dermatofitose e carcinoma epidermóide. Em ovinos deve-se diferenciar de ectima contagioso.

CONTROLE E PROFILAXIA

Deve-se realizar o isolamento dos animais enfermos, assim como proceder a desinfecção de materiais e instalações. Em banheiros de imersão, os animais afetados devem ser banhados por último a fim de evitar a possível transmissão através da água. Em bovinos o controle de carrapatos constitui uma boa medida de controle. Para o tratamento individual de bovinos e eqüinos é recomendada aplicação parenteral de tetraciclina na dose de 5mg/kg de peso vivo, repetida semanalmente ou tetraciclina de longa ação na dose única de 20mg/kg (12). Para ovinos a utilização de penicilina G procaínica, em dose única de 70.000U.I./kg, associada a 70mg/kg de estreptomicina, tem resultados de 100% de cura. Quando um grande número de animais é afetado recomenda-se banho de imersão ou aspersão com sulfato de zinco ou cobre na concentração de 0,2%-0,5%, levando em consideração que este último, em ovinos, causa manchas na lã (12,14). No tratamento de eqüinos pode ser utilizada a Povidine Degermante (BVPI a l% de iodo) em aplicações tópicas (partes iguais com água) com auxílio de uma escova, deixando agir por alguns minutos e imediatamente lavando com água corrente. Deve-se ter o cuidado de não recomendar a mistura de soluções curativas juntamente com a calda de banho carrapaticida, pois se isto ocorrer haverá alteração de pH com rompimento do poder tampão da carga do banheiro e precipitação do princípio ativo.

REFERÊNCIAS

1. Adams S.G., Hipólito O., Morales H., Gongora S., Jones L.P. 1970. Dermatofilosis bovina (Estreptotricosis cutanea) en Colombia. Rev. I.C.A., Bogotá, 5: 3-16.
2. Arantes I.G., Fischman O., Portugal M.A.S.C., Calil E.B., Oliveira M. l977. Dermatophilosis in sheep from São Paulo (Brazil). Mykosen 20: 83-88.
3. Dean D.J., Gordon M.A., Severinghaus C.W., Kroll E.T., Reilly J.R. 1961. Streptothricosis: A new zoonotic disease. New York St. J. Med. 61: 1283.
4. Hyslop N.S.T.G. 1980. Dermatophilosis (Streptothricosis) in Animals and Man. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 2: 389-404.
5. Jungerman P.F., Schwartzman R.M. 1972. Dermatophilosis. In: Jungerman P.F., Schwartzman R.M. Veterinary Medical Mycology. Editora. Lea & Febiger. Philadelphia. p.184-192.

6. Lemos R.A.A., Ferreira L.C.L., Pozo C.F. 1996. Dermatofilose em bezerros lactentes. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Campo Grande, MS, p.48.
7. Lemos R.A.A., Pozo C.F., Silveira A.C. 1988. Dermatofilose. In: Lemos R.A.A. (ed) Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). Campo Grande, MS. p. 487-491.
8. Londero A.T. 1976. Dermatophilus infection in the subtropical zone of South America. In: Lloyd D.H., Sellers K.C. (ed) Dermatophilus Infection in Animals and Man. Academic Press, London, New York. p.110-115.
9. Pereira D.I.B., Albuquerque I.B., Santiago V., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofilose Ovina no Sul do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p.130.
10. Pereira D.I.B., Martins L., Cardoso C.M., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofilose Bovina no Sul do Rio Grande do Sul. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p.130.
11. Portugal M.A.S.C. 1973. Contribuição ao estudo bacteriológico do *Dermatophilus congolensis* VAN SACEGHEM, l915. Tese de Doutorado. Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu; Botucatu, SP. 80 p.
12. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, 1881p.
13. Schild A.L., Riet-Correa F., Pereira D.B., Ladeira S., Raffi M.B., Andrade G.B., Schuch L.F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1993 e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 14, p. 17-18.
14. Schild A.L., Riet-Correa F., Ruas J.L., Riet-Correa G., Fernandes C.G., Motta A., Méndes M.C., Soares M. 1996. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1995. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 16, p. 28-29.

DERMATOFITOSES

ETIOLOGIA E PATOGENIA

As dermatofitoses conhecidas, também, como ¨ringworm¨ ou "tinhas" são micoses cutâneas infecto-contagiosas de curso crônico determinadas por um grupo de fungos taxonomicamente relacionados chamado dermatófitos, principalmente dos gêneros *Microsporum* e *Trichophyton*. São fungos filamentosos que se reproduzem por meio de macro e microconídeos, não são sensíveis a ciclohexemida e não sobrevivem em áreas de intensa inflamação. Como são queratinofílicos a enfermidade está condicionada ao estrato córneo da pele e anexos (3), afetando pêlos, unhas, cascos, penas e as células queratinizadas da pele. Os dermatófitos infectam várias espécies animais inclusive o homem (zoonose), sendo o *Microsporum canis* o agente mais comum em felinos e caninos; *Trichophyton verrucosum* em bovinos e *Trichophyton mentagrophytes* e *Trichophyton equinum* var. *autotrophycum* em eqüinos (3,8,11). O *Microsporum gypseum* é um dermatófito geofílico que pode ser freqüentemente encontrado em eqüinos enquanto o *Epidermophyton flocosum* raramente tem sido registrado em infecções animais sendo freqüente a sua ocorrência em humanos (5,6,7). Os dermatófitos produzem enzimas proteolíticas, que são liberadas durante o seu desenvolvimento, as quais são responsáveis pelas lesões características da enfermidade.

A patogenicidade dos fungos é multifatorial e entre os fatores que permitem o estabelecimento de uma micose podem ser citados: termotolerância do fungo; dimorfismo de algumas espécies; propriedades enzimáticas; e mecanismos de fuga às defesas do hospedeiro

(1). As dermatofitoses dos bovinos e eqüinos têm como agentes etiológicos mais importantes e de maior ocorrência o *T. verrucosum e T. equinum*, respectivamente; ambos são zoofílicos e necessitam do contato direto (animal/animal; homem/animal) ou indireto (fômites) para a transmissão da doença. Quando as barreiras de defesa superficial (inespecíficas) como atividade mecânica, flora microbiana e pH da pele encontram-se alterados em conseqüência de fatores estressantes intrínsecos (idade, troca de dentes ou alguma doença de base) e/ou extrínsecos (clima, épocas de carência e manejo) os propágulos infectantes (conídios) do *Trichophyton* sp. germinam e, graças a ação de potentes queratinases, invadem a queratina em poucas horas após a sua instalação. A invasão se dá através do folículo piloso, penetrando pela base do pêlo, e na seqüência invadindo a haste tornando-a frágil, o que resulta em rompimento na superfície da pele (1,4). O desenvolvimento do dermatófito na pele e/ou pêlo resulta em produção de substâncias tóxicas (metabólitos) ou alergênicas que provocam uma reação inflamatória acompanhada por proliferação do estrato córneo, podendo ocorrer queda de pêlos (inflamação do folículo), descamação (inflamação da epiderme), eritema (inflamação da derme) e supuração quando houver associação com bactérias. A exsudação das capas epiteliais afetadas, os resíduos epiteliais e as hifas do fungo produzem crostas secas, próprias da enfermidade, cuja formação é favorecida por ambientes úmidos e quentes e pH ligeiramente alcalino, sendo esta última característica uma constante em animais jovens, especialmente em bovinos (4). Eventualmente, pode haver manifestação alérgica a distância do ponto de infecção com formação de pápula, vesícula e intenso prurido. A esse fenômeno, que caracteriza uma dermatite de contato biológica, é atribuído o nome "ides", raro em animais de grande porte e freqüente no homem e nos pequenos animais, principalmente em animais de pele clara. Com a maturidade sexual ocorre a produção de hormônios que tendem a diminuir o pH da pele dos bovinos tornando-o mais ácido e desta forma ajudam a impedir a fixação e germinação dos propágulos dos dermatófitos, especialmente *T. verrucosum*. O crescimento vegetativo de aspecto circular das lesões é resultante do crescimento centrífugo do fungo que, por ser um microrganismo aeróbio, tende a fugir das áreas de intensa inflamação ou então permanecer em latência sob a forma de artroconídios.

EPIDEMIOLOGIA

As dermatofitoses são enfermidades de distribuição mundial, sendo comuns em regiões de clima tropical e temperado, particularmente em áreas quentes e úmidas (3), embora os surtos em bovinos e eqüinos, na sua maioria, sejam observados nos meses de outono e inverno (8,11). Afeta bovinos, eqüinos, cães, gatos, suínos, aves, ovinos, humanos e animais silvestres, sendo os animais jovens mais suscetíveis que os adultos. As infecções são perpetuadas por animais portadores e a transmissão pode ocorrer de forma direta e/ou indireta, mediante conídios (esporos assexuados) do fungo. A introdução de animais portadores associada a fatores estressantes, como alta lotação, queda da resistência devido a carência alimentar, estresse da desmama e mudança de alimentação favorecem o surgimento da doença (15). As tinhas dos bovinos e eqüinos são doenças típicas de portador, entretanto essas espécies animais albergam *T. verrucosum* e *T. equinum* transitoriamente, por um período não muito longo (16). Esses dermatófitos são transmitidos aos hospedeiros suscetíveis mediante contato com pêlos, pele ou crostas contaminadas. O contato pode ser via transmissão direta com um hospedeiro infectado, indiretamente através de um fômite contaminado (escova, buçal, guilhotina, etc.) ou pelo ambiente (cama, feno, poeira da baia ou estábulo) onde os conídios podem manter-se por vários anos desde que o meio se mantenha seco.

A doença ocorre em todas as regiões do Brasil. Surtos de dermatofitose em bovinos causados por *T. verrucosum* têm sido observados em diversos municípios da região sul do Rio Grande do Sul e na grande Porto Alegre, atingindo tanto animais adultos como jovens, durante os meses de outono e inverno (2,9,13,15), com prevalências de 7,5%-42,85%. Geralmente não há mortalidade, mas em um surto houve mortalidade de 1,66% (9,15). Embora a espécie bovina seja a mais freqüentemente afetada nessa região, um surto de dermatofitose causado por *T.*

mentragrophytes e *T. equinum* foi observado em eqüinos no ano de 1983 (15) e em 2005, um surto da enfermidade causado por *T. equinum var. equinum* afetou 55,2% dos eqüinos jovens em uma propriedade (10). Casos de dermatofitose eqüina por *M. gypseum* têm sido, também, observados. No Rio Grande do Sul, a freqüência de dermatofitose bovina e eqüina é maior no outono/inverno devido ao aumento do crescimento dos pêlos dos animais, que associado às trocas metabólicas com desprendimento de calor, para manutenção da temperatura corporal, cria um microclima (temperatura e umidade) ideal para a germinação dos conídeos. No Mato Grosso do Sul a dermatofitose dos bovinos ocorre esporadicamente (casos isolados) na maioria dos rebanhos de criação extensiva, enquanto nos confinamentos e estábulos a doença é mais freqüente e dissemina-se rapidamente atingindo todo o lote (4).

SINAIS CLÍNICOS

As lesões caracterizam-se por áreas de alopecia de bordos regulares, com descamação e formação de crostas de coloração acinzentada retratando fielmente a patogenia da doença. Em bovinos as lesões atingem, principalmente, a cabeça e o pescoço, podendo disseminar-se para o tronco, membros e cauda. Em animais gravemente afetados observa-se emagrecimento e formação de crostas disseminadas por todo o corpo, que ao serem removidas deixam áreas úmidas e hemorrágicas (3,15). Em eqüinos as lesões iniciais são pequenas e normalmente observadas em áreas de abrasão, principalmente no lombo, garupa e cabeça (3). Como se trata, primariamente, de uma doença folicular, a invasão dos folículos pilosos suscetíveis resulta no enfraquecimento da haste, que se traduz, clinicamente por áreas de pêlos quebrados e graus variáveis de alopecia. Nos bovinos as crostas são de coloração branca acinzentada, espessas e salientes que, por vezes, em animais jovens, podem ser confundidas com papilomatose. Nos eqüinos, inicialmente, há formação de pequenas elevações da pele que, quando atingem o dorso e flanco, podem ser visualizadas olhando-se o animal de perfil. Nesta fase pode-se obter um bom material para exames laboratoriais retirando-se facilmente os tufos de pêlos e crostas com o auxílio dos dedos. Ao retirar-se o material fica uma impressão seca, sem pêlos, de bordas regulares semelhante a um quadro clínico de maior evolução. Nos bovinos e nos eqüinos não é descrito prurido e em ambas as espécies, quando a doença tem evolução longa, sem tratamento e com condições ambientais favoráveis, a infecção pode se tornar massiva e haver coalescência das áreas de alopecia.

PATOLOGIA

As alterações histológicas se caracterizam por dermatite hiperplásica supurativa e foliculite supurativa, com presença de hiperqueratose e acantose da epiderme associadas com microabscessos. Nos tecidos são visualizadas hifas septadas, ramificadas e pequenos esporos esféricos (artroconídios) no interior de pêlos (parasitismo endotrix) ou por fora dos pêlos (parasitismo ectotrix) (3). Quando se utilizam colorações especiais, como PAS e Gomori's methenamine silver (GMS), hifas e artroconídios são facilmente visualizados no estrato córneo e queratina dos pêlos (3). No PAS as estruturas do fungo ficam impregnadas pelo ácido periódico, o que lhes confere uma coloração rosa intenso, enquanto na GMS essas mesmas estruturas ficam escuras (pretas ou amarronzadas).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico está baseado, principalmente, nos sinais clínicos, associados ao diagnóstico laboratorial realizado a partir de amostras de crostas e pêlos coletados das bordas das lesões. No exame direto, com hidróxido de potássio a 10% (KOH) entre lâmina e lamínula, observa-se a presença de grande quantidade de esporos (artroconídios) e hifas parasitando os tecidos e pêlos. O material (pêlos e crostas) deve ser coletado com cuidado, na borda ativa da lesão, sem uso de óleos e sem presença de sangue e acondicionado em recipientes bem limpos e secos, de preferência previamente esterilizados. Para o diagnóstico específico o material deve ser semeado em meio seletivo e incubado em estufa bacteriológica (37ºC) por l5-30 dias para

que se possa determinar a espécie de dermatófito envolvida com o problema. O meio de cultivo utilizado é o ágar "Sabouraud" dextrose acrescido de cloranfenicol e ciclohexemida. Para *T. verrucosum* o meio deve conter inositol e tiamina enquanto para *T. equinum* o fator de crescimento exigido é o ácido nicotínico (3,8).

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial de foliculites e furunculoses causadas por *Staphylococcus aureus*, dermatofilose, carcinoma de células escamosas e de infecções parasitárias por *Demodex equi* em eqüinos (3,8).

CONTROLE E PROFILAXIA

Medidas de controle como o isolamento de animais doentes, desinfecção de materiais e instalações devem ser adotadas para evitar a transmissão da enfermidade a animais sadios. Diferentes tratamentos tópicos e sistêmicos têm sido descritos na literatura. O tratamento dos surtos em bovinos na região sul tem sido efetuado com o antifúngico de uso agrícola Captan (N-triclorometilmercapeto-4-ciclohexano-l,2-dicarboxamida) em banhos de aspersão, demonstrando bons resultados (12,15). O uso do Captan deve ser feito em diluições de l:300 a l:400, utilizando-se 4-7 litros da calda por animal, dependendo da idade, em duas aplicações com intervalo de duas semanas (12). Se for rigorosamente observado o intervalo entre aplicações e não mais do que duas vezes, o produto poderá ser utilizado em concentração de 3% (15). O uso de Biocid na diluição de um litro do produto para 250 litros de água é recomendado para a desinfecção de baias (4). A desinfecção de baias, estábulos e locais onde são criados os bezerros pode ser feita, também, com soda cáustica a 5% e caiação com hidróxido de cálcio. Individualmente, o tratamento pode ser feito topicamente com solução iodada e pomadas ou cremes a base de antimicóticos (griseofulvina e/ou derivados dos azoles).

REFERÊNCIAS

1. Ferreiro L. 2000. Dermatofitose. Micologia Especial. VETP089-P.P.G. Ciências Veterinárias-FAVET/UFRGS. p. 1-21.
2. Ferreiro L., Ferreiro C.L.R., Soares H.C. 1983. Etiologia das dermatomicoses de animais domésticos, com especial ênfase nas dermatofitoses. Levantamento durante um período de três anos (1979-1982) no Laboratório de Doenças Infecciosas, da Faculdade de Veterinária da UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil. Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre, 10(11): 85-92.
3. Jungerman P.F., Schwartzman R.M. 1972. Veterinary Medical Micology. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. p. 3-28.
4. Lemos R.A.A. 1988. Dermatomicose. In: Lemos R.A.A. (ed). Principais enfermidades de bovinos de corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). Campo Grande, MS. p. 492-495.
5. Londero A.T., Ramos C.D. 1989. Agents of dermatophytosis in the interior of the state of Rio Grande do Sul during 1960-1987. Anais Brasil. Dermatol. 64: 161-164.
6. Lopes J.O., Alves S.H., Benevenga J.P. l994. Human dermatophytosis in Rio Grande do Sul (Brazil): 1988-1992. Ver. Med. Trop., São Paulo, 36: 115-119.
7. Meireles M.C.A., Guarenti P.J., Chagas P.R.S., Ferreira E.L., Siqueira P.A., Fischman O. 1984. Ocorrência de dermatofitose em eqüinos PSI em Pelotas-RS. Anais. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 19, Belém, PA. p. 291.
8. Mullowney P.C., Fadok A.V. 1984. Dermathologic Diseases of Horses. Part III. Fungal Skin Diseases. The Compedium on Continuing Education 6: 324-331.
9. Pereira D.I.B., Santiago V., Albuquerque I.M., Meireles M.C.A. 1995. Dermatofitose Bovina por *Trichophytum verrucosum*. Anais. Congresso Brasileiro de Microbiologia, 18, São Paulo. p. 130.
10. Pereira D.I.B., Segala L.S., Bueno A. Cavalheiro A.S., Schwendler S., Azevedo M.I., Eckardt Junior J., Aguiar L.C., Santurio D.F., Santurio J.M., Alves S.H. 2006. Surto de *Trichophyton equinum* var. *equinum* no sul do Brasil. Ciência Rural 26: (no prelo).

11. Pier A.C. 1973. Dermatophytosis in Animals Transmissible to Man. ¨Purchase by Agricultural Research Service¨, U.S.A.. p. 179-187.
12. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, 1881p.
13. Riet-Correa F., Mendez M.C., Ribeiro W.L., Meireles M.C.A. 1985. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no Ano 1985. Editora Universitária, Pelotas,RS, p. 13-15.
14. Riet-Correa F., Mendez M.C., Schild A.L., Meireles M.C.A., Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no Ano 1983. Editora Universitária, Pelotas, R.S., p. 20.
15. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Fernandes G.C., Ruas J.L., Riet-Correa G. 1997. Doenças Diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, RS, n 17, p. 30-31.
16. Silveira E.S., Nobre M.O., Meireles M.C.A. 1999. *Trichophyton verrucosum* e *Trichophyton eqüinum* em péle hígida de bovinos e eqüinos. Anais. Congresso Estadual de Medicina Veterinária, 14, Gramado, RS. p. 219.

DERMATITE ASSOCIADA AO CONSUMO DE FARELO DE ARROZ DESENGORDURADO

ETIOLOGIA

Dermatite associada ao consumo de farelo de arroz desengordurado é uma enfermidade caracterizada por lesões de pele localizadas, preferentemente, nos membros posteriores (1,2). Os bovinos afetados melhoram após a retirada da alimentação e tornam a apresentar lesões quando o farelo de arroz é novamente administrado, demonstrando uma suscetibilidade individual ao aparecimento das lesões, embora alguns melhorem espontaneamente, mesmo com o uso continuado deste alimento. Estas observações sugeriram que a enfermidade fosse produzida por alergia alimentar em conseqüência do alto conteúdo em proteínas que existe neste tipo de alimento. Em ruminantes, algumas proteínas pouco solúveis não são degradadas no rúmen, passando diretamente ao intestino, sensibilizando desta forma o animal (1). Foram realizados testes imunológicos para demonstrar a ocorrência da alergia e estudar o mecanismo pelo qual se desenvolve a enfermidade. O teste intradérmico, utilizando a fração protéica solúvel do farelo de arroz desengordurado, demonstrou que os animais que consomem altas quantidades deste alimento desenvolvem hipersensibilidade e reagem às proteínas nele contidas. A prova cutânea passiva revelou a presença de IgE no soro demonstrando tratar-se de uma hipersensibilidade tipo I. O teste de imunodifusão em gel de ágar, utilizando soro de animais doentes, para detectar outras imunoglobulinas, resultou negativo, sugerindo que a hipersensibilidade poderia ser, também, do tipo IV, que coincide com as lesões histológicas que ocorrem na enfermidade e com o que é observado na maioria das alergias alimentares (1).

EPIDEMIOLOGIA

A doença tem sido observada em bovinos no Uruguai e no Rio Grande do Sul e as lesões são observadas 10-90 dias após o início da suplementação (1,2). No Uruguai ocorre, ocasionalmente, tanto em bovinos de leite como de corte e independente das condições de alimentação a que são submetidos os animais (campo nativo, pastagem cultivada ou confinamento), sempre que os mesmos sejam suplementados com farelo de arroz desengordurado na quantidade equivalente a 1% ou mais do peso corporal, embora sejam observados, também, casos em animais que consomem quantidades menores. Todas as categorias podem ser afetadas, porém os animais adultos são mais suscetíveis e o risco de

adquirirem a enfermidade generalizada e severa é 42 vezes maior do que em animais menores de 2 anos de idade. Em um estudo realizado em 15 estabelecimentos do Uruguai a morbidade média para animais maiores de 1 ano de idade foi de 39,1% e de 13,3% para bezerros com menos de 1 ano de idade. Neste mesmo estudo a morbidade por categoria foi 10%-100% para as vacas, 10%-90% para novilhos e 5%-25% para bezerros (1).

No Rio Grande do Sul a doença tem sido observada em animais em regime de confinamento, recebendo rações compostas de 90% de farelo de arroz desengordurado e silagem a vontade e, também, em bezerros que permanecem a campo, recebendo mais de 1% do peso vivo de ração composta de 90% de farelo de arroz desengordurado. A morbidade observada em novilhos de 2,5 anos foi de 26% e, em animais de 1-2 anos foi de 20%-30%. As lesões foram observadas 20-35 dias após o início da suplementação. Em bezerros mantidos a campo a morbidade foi de 5% (2).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos caracterizam-se pela presença de lesões de dermatite com alopecia nas porções distais, principalmente, dos membros posteriores. As lesões iniciam na região da coroa e boleto observando-se eritema, edema, engrossamento da pele, formação de crostas úmidas, de 0,8-1,0cm de espessura, e queda de pêlos. Posteriormente, formam-se crostas secas, mais ou menos retangulares, em todas as áreas afetadas, as quais, após alguns dias, caem deixando uma superfície alopécica e engrossada. Pode ocorrer, também, alteração na formação dos cascos com rachaduras no estojo córneo. Em alguns casos pode haver infecção secundária em virtude das rachaduras que se formam entre as crostas aderidas à pele. A doença, geralmente, limita-se as porções distais dos membros posteriores, embora em casos graves as lesões afetem o úbere e a face interna dos membros, os quais se apresentam edematosos (1). Eventualmente são observadas, também, lesões crostosas leves nas porções distais dos membros anteriores. Os animais podem apresentar claudicação leve e perda de peso durante o curso clínico da enfermidade, provavelmente, em conseqüência das infecções secundárias e/ou dor, uma vez que o consumo do alimento e o apetite não diminuem. Aparentemente, o farelo de arroz desengordurado não causa enfermidade subclínica que comprometa a produtividade dos animais. Casos com lesões mais generalizadas têm sido observados em animais adultos, principalmente, em vacas leiteiras e novilhos (garrotes) pesados, nos quais as lesões se disseminam até o úbere e a virilha. Nestes casos as lesões podem provocar perda de peso e mamite secundária (1). A evolução clínica é de 7-15 dias e as lesões tendem a regredir espontaneamente apesar de manter-se o consumo do farelo de arroz (1,2). Tem sido observado que o uso contínuo desse alimento pode resultar em recidiva da enfermidade, geralmente, nos mesmos animais que foram afetados algum tempo antes (1).

PATOLOGIA

As lesões agudas, caracterizadas clinicamente por eritema, edema e exsudação, com formação de crostas úmidas e aderentes, correspondem a uma dermatite perivascular com espongiose ou dermatite eczematosa aguda, observando-se edema da derme superficial, espongiose multifocal e formação de vesículas intraepidérmicas. Na derme superficial observa-se, também, infiltrado inflamatório perivascular a intersticial de linfócitos e moderado número de eosinófilos, os quais aumentam gradativamente com a evolução do processo. As lesões crônicas, caracterizadas por engrossamento da pele, com numerosas crostas secas, retraídas ou em desprendimento, correspondem, histologicamente, a uma dermatite perivascular hiperplásica com hiperqueratose, observando-se hiperplasia marcada da epiderme, com hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratose multifocal, assim como infiltrado perivascular misto, com moderado número de eosinófilos e neovascularização na derme superficial. Observam-se, também, microabscessos intraepidérmicos e foliculite, indicativos de infecção secundária (1).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enfermidade deve ser feito pelos sinais clínicos e pela constatação de que os animais estão sendo suplementados com farelo de arroz desengordurado. A distribuição das lesões nas porções distais dos membros posteriores é um fato relevante a ser considerado para o diagnóstico diferencial com outras enfermidades, que cursam com lesões de pele, caracterizadas por dermatite hiperplásica com hiperqueratose paraqueratótica como: deficiência de zinco, intoxicação por cádmio e selênio ou ainda níveis elevados de cálcio e/ou cobre na ração, que interferem no metabolismo do zinco. Ergotismo, causado pela ingestão de *Festuca* spp. ou pelo fungo *Claviceps purpurea*, deve, também, ser considerado no diagnóstico diferencial da enfermidade.

CONTROLE E PROFILAXIA

Para o controle da enfermidade deve ser retirada a suplementação com farelo de arroz desengordurado dos animais que apresentam as lesões. A recuperação total ocorre em 7-15 dias, desde que não existam infecções secundárias. Animais recuperados podem tornar a apresentar lesões quando voltam a ser alimentados com farelo de arroz.

Uma forma de controlar a enfermidade seria utilizar o farelo de arroz, unicamente, para animais jovens de até 2 anos, limitando seu consumo em 0,5%-0,7% do peso corporal dos animais. É conveniente alertar para os riscos da administração desse alimento a gado leiteiro e novilhos adultos em terminação, pela possibilidade da ocorrência de mamite e/ou perda de peso em conseqüência das lesões (1).

REFERÊNCIAS

1. Dutra F. 1998. Investigación sobre la causa y patogenesis de la dermatitis en bovinos causada por el afrechillo de arroz desgrasado. Instituto Nacional de Investigacion Agropecuaria, INIA, Série Tecnica, 95, Montevideo, Uruguay. 22 p.
2. Schild A.L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L., Raposo J.B., Pereira D.I., Rivero R.G., Fernandes C.G., Ruas J.L. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 17, p. 9-33.

CARCINOMAS EPIDERMOIDES

CARCINOMAS EPIDERMÓIDES EM OVINOS E CAPRINOS

Embora existam poucos dados na literatura, sabe-se que essa neoplasia tem ocorrência esporádica. Em rebanhos com grande número de animais velhos pode-se observar maior incidência (1,2,3).

Os carcinomas epidermóides são observados no focinho, lábios, orelhas e olho em ovinos de raças despigmentadas ou que não apresentam lã nessas regiões. Destaca-se, porém a ocorrência do neoplasma na vulva e períneo de ovelhas. O aparecimento dos tumores nesse local pode estar relacionado com a falta de pigmento na pele e junção muco-cutânea da vulva, a escassez de lã na região perineal em algumas raças ou a secção excessiva ou radical da cola (técnica de Mules). Estes dois últimos fatores favoreceriam a incidência de raios solares numa região desprovida de pigmento. Propõe-se, também, uma suscetibilidade familiar ao neoplasma, a qual tem sido demonstrada em ovinos da raça Merino Australiano, que apresentam cistos epiteliais e carcinomas epidermóides em áreas cobertas de lã. Na Austrália, a maior ocorrência dos carcinomas epidermóides em diferentes partes do corpo tem sido associada a surtos prévios de fotossensibilização no rebanho. No Rio Grande do Sul, em ovelhas Ile de France, foi encontrada uma freqüência de 3% de carcinomas epidermóides de vulva (2,3). No semi-árido o tumor ocorre principalmente nas orelhas e no focinho e lábios de ovelhas Santa Inês brancas. O

tumor é freqüente, também, na região perineal de cabras de pelagem branca, principalmente da raça Saanen.

O tumor inicia com formação de crostas e espessamento da pele ou da junção muco-cutânea da área afetada. Posteriormente, observam-se ulcerações que não cicatrizam, tem aspecto vegetativo, sendo salientes e cobertos por crostas de tecido necrótico. Ao corte, o tumor tem aspecto granuloso, esbranquiçado ou amarelado. Os tumores são muito infiltrativos mas raramente produzem metástases (1,2,3). Freqüentemente, as lesões complicam-se com miíases por *Cochliomyia hominivorax* (1,2,3). Na histologia observa-se o aspecto característico dos carcinomas epidermóides bem diferenciados e com abundante proliferação do estroma.

O controle da doença baseia-se na diminuição da exposição das ovelhas ao sol. No caso de tumores da vulva em ovelhas lanadas recomenda-se deixar lã para proteger a região perineal ou não cortar a cola muito curta. O tratamento cirúrgico pode ser realizado com êxito, principalmente em lesões das orelhas ou lesões iniciais em outros locais.

CARCINOMAS EPIDERMÓIDES OCULARES EM BOVINOS

Nos bovinos, carcinoma epidermóide ocular, popularmente conhecido como "câncer do olho", atinge o globo ocular e as pálpebras. A etiologia do tumor é incerta, mas sabe-se que é multifatorial. Alguns autores propõem que esteja ligada a uma interação genético-ambiental. A falta de pigmentação em torno dos olhos e na região córneo-esclerótica, que é uma característica hereditária, aumenta a suscetibilidade do animal. Em razão disso, há uma predisposição de bovinos da raça Hereford ao problema. Alguns estudos têm tentado relacionar esses carcinomas com papilomavírus ou herpesvírus, mas até o momento não foi obtido nenhum achado conclusivo.

O tratamento recomendado é o cirúrgico, cujos resultados dependem da precocidade com que ele for realizado. Os animais que se recuperam devem ser engordados e abatidos.

REFERÊNCIAS

1. Riet-Correa F., Cassal A.B., Scarsi R.M., Schild A.L., Méndez M.C. 1981. Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 1: 65-68.
2. Riet-Correa F., Schild A. L. 1995. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1994 e comentários sobre algumas doenças. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n 15, p. 8-20.
3. Riet-Correa G., Soares M.P. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no período de 1978-1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas, n. 17, p.49-56.