

SILVA, M.C., MOURA, M.S. e REIS, D.O. Tuberculose – Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 17, Ed. 164, Art. 1106, 2011.



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Tuberculose – Revisão de literatura

Mariana Camilo da Silva^{1*}, Mariela Silva Moura², Denio Oliveira Reis³

¹Médica Veterinária

²Mestranda em Ciências Veterinárias, Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, MG.

³Docente da Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, MG.

*Autor para correspondência: Rua Ceará, s/n, Bloco 2D, CEP 38400-902, Uberlândia, MG, Brasil. E-mail: mari_vet20@hotmail.com

Resumo

O gênero *Mycobacterium sp.* causador da tuberculose no homem e nos animais domésticos, inclui espécies patogênicas, sendo as mais comuns e importantes o *Mycobacterium tuberculosis* que infecta exclusivamente o homem, podendo acidentalmente acometer o bovino, não provocando grandes alterações nesse último hospedeiro, e o *Mycobacterium bovis* que infecta os bovinos, podendo também ocasionalmente contaminar o homem por meio de leite e carne 'in natura' infectados com o bacilo. Zelar pela saúde pública é uma das funções mais importante do veterinário, que rotineiramente decide sobre a destinação de uma carcaça assim como seus subprodutos, sempre visando a segurança e sanidade para a saúde pública. Sendo assim, é de suma importância uma revisão sobre a tuberculose.

Palavras-chave: bovinos, doença, *Mycobacterium*, tuberculose.

Tuberculosis - Literature Review

Abstract

The genus *Mycobacterium sp.* causes tuberculosis in humans and domestic animals, including pathogenic species, the most common and important *Mycobacterium tuberculosis* which infects only humans and can accidentally infect the cattle, causing no major changes in the latter host, and *Mycobacterium bovis*, which infects cattle. It can also occasionally infect humans through milk and meat 'in natura' infected with the bacillus. Ensure the public health is one of the most important of the veterinarian, who routinely decide on the allocation of a housing as well as byproducts, always seeking the safety and health to public health. It is therefore of paramount importance to a review on tuberculosis.

Keywords: cattle, disease, *Mycobacterium*, tuberculosis.

Revisão de Literatura

Aspectos Gerais da Tuberculose

De acordo com Germano e Germano (2003), a tuberculose era apontada há algum tempo atrás, como doenças de países pobres, justificado pela precária assistência médica e pouco direcionamento para a população na prevenção de doenças. Nos países como E.U.A., Europa e Canadá houve uma drástica queda na incidência da infecção graças à realização do teste de tuberculina e ao descarte de animais positivo para a tuberculose (JONES et al., 2000).

A doença é encontrada em todo o mundo. No entanto sua frequência é maior em países que adotam o sistema de confinamento no período do inverno, e apresenta-se com menor intensidade naquelas regiões onde os animais se encontram em regimes extensivos (COELHO,1998).

Em 1882 Robert Kock identificou o agente etiológico da tuberculose, corando-o com fucsina e anilina ficando conhecido como "Bacilo de Kock". Na

Europa há 100 anos a tuberculose era responsável por um óbito a cada quatro pessoas. Em meados de 1940, foi descoberta a estreptomicina, então há 50 anos a tuberculose tinha cura. Por volta da década de 60 emergia a tuberculose nos países desenvolvidos, enquanto que nos países em desenvolvimento a doença nunca tinha sido controlada. Em 1993 a OMS (Organização Mundial de Saúde) declara a tuberculose como sendo uma emergência global e em 1998 é decifrado o genoma do *Mycobacterium tuberculosis* (GARCIA e MARTINS, 2008).

Associado com os problemas de saúde humana surge o problema da tuberculose animal em particular dos bovinos, devido a pouca ação na prevenção e diagnóstico da doença (GERMANO e GERMANO, 2003).

A tuberculose pode ser introduzida em uma propriedade a partir de animais adquiridos com a infecção, que irá se propagar pelo rebanho independente das variáveis, sexo, idade ou raça. Em média de 80% a 90% dos animais infectados são por meio da via aerógena (PINTO, 2003).

A tuberculose bovina é uma moléstia causada por bactérias do gênero *Mycobacterium*. Essas bactérias apresentam afinidades com os gêneros *Nocardia*, *Rhodococcus* e *Corynebacterium*. Muitas espécies são patogênicas ao homem e aos animais. O gênero apresenta seres saprófitos e membros reconhecidos como não patogênicos. Exceto nos bovinos, suínos, primatas humanóides e aves domésticas, a tuberculose não é comum dos animais (JONES et al.,2000).

A tuberculose em bovinos causada pela espécie *Mycobacterium bovis* gera quedas drásticas na produtividade do plantel. É um quadro de evolução crônica e promove condenação da carcaça nos abatedouros frigoríficos. O bacilo tem resistência moderada pelo calor, dessecação e diversos tipos de desinfetantes. A sua viabilidade no pasto é em torno de dois anos, enquanto que na carcaça um ano aproximadamente. A espécie *Mycobacterium bovis* é delgada e pode atingir até 4 micrômetros de comprimento. (GARCIA e MARTINS, 2008). Em estábulos ou ao abrigo da luz solar o bacilo pode viver por meses e até 18 dias em gotículas (PINTO, 2003).

Para Quinn et al. (2005) as micobactérias são bacilos ácido-resistentes, embora sejam cito quimicamente Gram (+). Essa característica é justificada devido à composição de sua parede celular rica em lipídeos e com alta concentração de ácido micólico, que impedem a entrada de corantes utilizados para coloração de Gram, devido aos lipídes que se ligam á fucsina carbólica que não permite assim a retirada pelo descorante álcool-ácido usado no método de coloração de Ziehl-Neelsen (ZN) sendo chamados como ácido resistente (BAAR) ou ZN positivo, os bacilos que se coram de vermelho. A constituição da parede celular dos bacilos também os caracteriza como hidrófobos e resistentes às adversidades do meio. São microorganismos aeróbios, imóveis e não esporulados. O gênero *Mycobacterium* inclui os patógenos obrigatórios, oportunistas e os saprofíticos. As espécies patogênicas apresentam colônias tipicamente amareladas, semelhante à cor de creme, com formas elevadas e com centro rugoso facilmente separável, que podem ser visualizadas no mínimo três semanas após cultivo. Algumas micobactérias produzem pigmentos carotenóides o que facilita na diferenciação das espécies. Multiplicam-se intracelularmente e causam infecções granulomatosas crônicas.

Epidemiologia

A tuberculose bovina tem distribuição mundial, principalmente em países emergentes e de criação intensiva de bovinos leiteiros. A América do Sul detém o maior número de bovinos, fato esse que justifica o maior número de infecções. Dos 300 milhões de bovinos existentes na América Latina e no Caribe, 70% encontra-se em áreas de prevalência, enquanto que no Brasil e na Argentina, juntos esses dois países representam aproximadamente 175 milhões de cabeças, tendo em média 3,5 milhões de animais infectados, o que corresponde cerca de 2% dos bovinos criados nesses países. Na Argentina há uma perda econômica decorrente da tuberculose bovina de aproximadamente 13% do número total de gado leiteiro. (ROXO, 1997).

De acordo com OMS (Organização Mundial de Saúde), estima-se que um terço da população mundial está infectada com o bacilo, e que aproximadamente oito milhões de pessoas se infectam a cada ano, sendo esse agente infeccioso o responsável pelo óbito de crianças e mulheres principalmente. Existe uma estimativa que mostra que 1 pessoa é capaz de infectar de 10 a 15 pessoas. Todos os países estão susceptíveis às infecções de tuberculose, devido à emigração e imigração de animais e exportação e importação de produtos de origem animal (GERMANO e GERMANO, 2003).

Conforme ainda o mesmo autor citado acima, o Brasil aparece entre os 13 países, onde ocorreram mais de 70% dos casos de incidência com uma média de 60 casos de tuberculose a cada 100.000 habitantes, já em relação ao rebanho bovino estima-se que estejam infectadas em média 1,7 milhões de cabeças de gado, correspondendo a uma prevalência da doença relativamente alta.

Há quatro espécies do *Mycobacterium sp.* que causam tuberculose:

-*Mycobacterium tuberculosis*: Causa tuberculose em humanos, primatas e cães. É raro acometer em outros animais. Os bovinos e os gatos são relativamente resistentes. A disseminação ocorre principalmente por aerossóis provenientes de um portador da micobactérias.

-*Mycobacterium bovis*: Tem grande afinidade com o *M.tuberculosis*, podendo assim os seres humanos serem contaminados através de leite proveniente de animais contaminados com o *M. bovis*. A espécie é capaz de infectar carneiros, cabras, cães, gatos, cavalos, porcos e alguns pássaros como os papagaios. O *M. bovis* é transmitido entre os animais do rebanho, a partir de um portador, além dos bezerros que adquirem por via leite ou in útero.

-*Mycobacterium avium*: É mantido nas aves e é disseminado principalmente pela ingestão do microorganismo. Em suínos e primatas humanóides sadios as micobactérias podem estar no seu trato digestivo, local mais comum de encontrar as lesões, e o indivíduo uma vez em um período de imunossupressão, os bacilos podem se desenvolver multiplicar até que a

moléstia se instale geralmente mais severas nos primatas e humanos, do que nos suínos.

-*Mycobacterium microti*: Causa tuberculose nos arganazes e não tem relevância para os animais domésticos (JONES et al., 2000).

A fonte de infecção é por meio de animais doentes ou portadores como os bovinos, búfalos e o homem. Os bacilos são eliminados por meio da tosse, espirro, corrimento nasal, leite, urina, fezes, sêmen, secreções vaginais e uterinas. A via de transmissão comum são aquelas provenientes de aerossóis em suspensão no ar que são inaladas pelo indivíduo ou por via digestiva. Os animais em confinamento estão sob maior risco, devido ao maior contato direto com outros animais que podem ser portadores do bacilo (GARCIA e MARTINS, 2008).

Há os reservatórios naturais como os veados selvagens, o texugo na Europa e o gambá cauda -de- escova na Nova Zelândia. Os mais susceptíveis a infecção são os bovinos, bubalinos, homem e o suíno, sendo os eqüinos, os gatos, os caprinos e ovinos os mais resistentes (QUINN et al., 2005).

Os bezerros podem se contaminar mediante a ingestão do leite forma mais provável na transmissão da tuberculose em suínos e gatos. Como o agente não suporta por muito tempo as condições climáticas, a transmissão por meio das pastagens é quase inexistente, uma vez que a quantidade de cepas do bacilo é insuficiente para causar uma infecção. (QUINN et al., 2005). Já foi confirmado por (BANZATO et al., 1989), que novilhas sadias colocadas em pastagens que abriga ou abrigou animais portadores do bacilo que a incidência da infecção permanece baixa, o que é diferente nas situações de estabulações.

Segundo Germano e Germano 2003 a tuberculose no homem por *Mycobacterium bovis* é incomum em função da adoção de um controle para erradicação do bacilo e de técnicas aplicadas na pasteurização do leite. No entanto não deixa de haver possibilidades de pessoas infectadas ou alguma vez em contato com o bacilo, disseminem o agente da tuberculose para outras pessoas ou mesmo para os bovinos por via aerógena, uma vez que o bacilo

Mycobacterium tuberculosis que é responsável pela tuberculose no homem, tem semelhança com o *M. bovis*. Para Pelckzar et al., (1996) o homem representa um hospedeiro acidental do *M. bovis*, apesar do que as infecções transmitidas do bovino para o homem não atingirem graves proporções, pelo seguinte fato de não liberarem grande número de bacilos da mesma forma do *M. tuberculosis* do homem para os bovinos.

A forma mais comum de manifestação da tuberculose bovina ao ser transmitida para o homem, é a extra pulmonar, sendo as crianças as mais facilmente infectadas, devido à ingestão de bebidas lácteas contaminadas, causando uma adenite cervical, infecções do trato genito-urinário, alterações ósseas e meningite. A forma pulmonar pode ser passada ao homem pela via aerógena a mais comum, propiciada pelo contato com esses animais contaminados seja no momento da ordenha ou lida diária, seja em matadouros frigoríficos (GERMANO e GERMANO, 2003).

O homem funciona como um reservatório do bacilo, quando uma vez infectado. Assim sendo, é uma fonte de contaminação para outros animais por muitos anos. Apesar disso, o homem com tuberculose por *M. tuberculosis* com a forma pulmonar ou extra pulmonar pode sensibilizar bovinos ou mesmo infecta-lós, porém acaba por estabelecer uma forma transitória que causa confusão quando é realizado o teste de tuberculina. O homem pode transmitir a tuberculose por *M. tuberculosis* a várias outras espécies, causando uma tuberculose evolutiva principalmente aos primatas e cães. O bovino por sua vez é resistente a *M. tuberculosis*, o qual não apresenta a tuberculose evolutiva, mas pode se instalar nos tecidos linfóides especialmente e ficar ali por anos, o que se caracteriza como estado de sensibilização (GERMANO e GERMANO, 2003).

De acordo com (GERMANO e GERMANO,2003), os indivíduos com contato íntimo com os animais portadores destacando os trabalhadores que lidam com gado leiteiro principalmente, e os trabalhadores de matadouros que tenham contato com as carcaças e vísceras contaminadas, além daqueles nascidos em regiões ou áreas de incidência, tem maior probabilidade de serem acometidos

pela tuberculose. Pessoas idosas, estressadas ou debilitadas também somam riscos para contrair a doença.

Diagnóstico

Como a tuberculose apresenta uma variabilidade de sintomas e lesões, o exame clínico acaba tendo um valor relativo, possibilitando apenas um diagnóstico presuntivo (PINTO, 2003).

Conforme Germano e Germano (2003) tosse e emagrecimento rápido podem ser sinais clínicos importantes para diagnóstico da doença. Roxo (1997) diz que o diagnóstico pode ser feito além do exame clínico o teste de tuberculina. O teste de tuberculina é uma resposta de hipersensibilidade tardia mediada por linfócitos T sensibilizados, realizados em animais com prévia exposição ao bacilo. É de aplicação intradérmica. Forma no local um infiltrado celular de mononucleares e aumento de volume. Deve-se considerar que alguns animais não respondem ao teste de tuberculina mesmo que infectados, ou com quadro em evolução. Fatores como caquexia, deficiência nutricional, infecção e final de gestação podem gerar alterações no resultado do teste. A resposta ao teste aparece após 30 a 50 dias da aplicação. O diagnóstico *post-mortem* é feito a nível macroscópico caracterizados pelas lesões típicas e podendo ser confirmado pelos exames histopatológicos ou bacteriológicos e inclusive o PCR.

No animal vivo a tuberculose bovina pode ser diagnosticada por achados radiográficos, teste de tuberculina e a presença dos bacilos em exsudato ou secreções do animal obtidas através de um exame bacteriológico. Nos tecidos obtidos por meio de cirurgia ou necropsia, a demonstração de microorganismo ácido-resistente no centro do nódulo é o bastante para o diagnóstico, embora seja importante o isolamento do bacilo para ser estabelecido o tipo. As micobactérias infectam muitas espécies diferentes, sendo assim justificada a importância de efetuar a recuperação dos organismos em cultura para uma identificação certa e diagnóstico efetivo (JONES et al .,2000).

Sinais Clínicos e Sintomas

Segundo Quinn et al.(2005) os bovinos apresentam sinais clínico quando infectados por *Mycobacterium bovis*. As infecções por *Micobacterium tuberculosis* e *Micobacterium avium* provocam poucas alterações.

Na tuberculose bovina, normalmente os animais se apresentam em um bom estado nutricional, é difícil casos de animais acometidos pela doença se encontrarem em quadro de caquexia (COELHO,1998).

Para Germano e Germano (2003) o início no bovino é assintomático, sendo que a condição física do animal diminui de acordo com a evolução da doença. Na tuberculose pulmonar o animal pode apresentar emagrecimento progressivo, tosse, aumento no volume dos linfonodos, dispnéia, diarréia ou constipação, e estado febril intermitente. É uma doença de desenvolvimento geralmente crônico e debilitante ou pode ser apresentada como um quadro de curso agudo a progressivo (QUINN et al.,2005)As fases iniciais são de difícil identificação no exame *post- mortem*. Já nas lesões mais tardias será provavelmente visto uma necrose central nos linfonodos do tipo caseosa, composta de um material amarelado, caseoso, parecido com um 'queijo ricota' que pode estar ou não envolta por uma cápsula fibrosa. É notado uma sensação arenosa, um 'ranger' da faca ao corte da lesão.

Patogenia

A virulência do *M. bovis* está relacionada com sua capacidade de sobreviver e multiplicar dentro dos macrófagos do hospedeiro, que é feito através da fusão do fagossomo com o lisossomo que leva a falhas na digestão lisossômica. A composição da parede celular do bacilo também favorece para aumentar seu caráter patogênico. Fatores tóxicos não são citados como contribuintes da virulência do *Mycobacterium sp.* (QUINN et al., 2005).

Coelho(1998), considera a tuberculose como um granuloma, e explica que trata-se de um processo inflamatório crônico nodular, específico, cujas as células reagentes fazem parte do sistema monocítico fagocitário.

Como o próprio nome diz a lesão característica é o tubérculo, caracterizado como um granuloma clássico repleto de células epitelióides circundados por um colar de fibroblastos com infiltrado de linfócitos. O foco primário da infecção acomete a princípio os linfonodos do mediastino, os linfonodos mesentéricos e os retro faríngeos. A resposta primária a infecção é inespecífica e ineficiente, os macrófagos se acumulam na inflamação sendo incapazes de destruir ou fagocitar o bacilo. Entre 7 a 15 dias os *Mycobacterium* já sensibilizaram os linfócitos T, que passam então a predominar na lesão juntamente com os linfócitos (CORREA e CORREA, 1980). Assim o desenvolvimento do sistema imune tornam-se eficientes na desativação do agente tuberculoso. Alguns macrófagos se fundem e dão origem as chamadas células de Langhans que são as células gigantes que se transformaram em células epitelióides. Forma-se então um granuloma rodeado de linfócitos e fibroblastos. Essa lesão representa a reação do hospedeiro aos microorganismos invasores e seu desenvolvimento no organismo depende da resposta imunológica do hospedeiro(JONES et al.,2000) .

A lesão inicialmente consiste de uma coleção de neutrófilos que cercam os bacilos invasores, e que logo depois é substituído por uma cinta de macrófagos. Tendo a resposta imune inicial a lesão passa a adquirir aspecto típico de um granuloma. Os macrófagos ali circundantes assumem aspecto diferente, as células tornam-se aparentemente semelhantes às células epiteliais, com citoplasma eosinofílico, sendo a partir de então chamadas de células epitelióides, derivadas de monócitos e fagócitos circundantes. A coalescência dessas células leva a formação de células gigantes, multinucleadas com até 50 micrômetros de diâmetro resultando nas chamadas células gigantes de Langherans, que possuem núcleos dispostos em festões ou ferradura na periferia da célula. De acordo com o aumento no tamanho do granuloma as células do centro acabam sofrendo necrose caseosa, sendo possível a calcificação no centro caseoso do tubérculo, exceto na tuberculose das aves na qual a ocorrência de calcificação é raramente vista (JONES et al., 2000).

A localização da lesão tuberculosa, nos bovinos é mais comumente vista nos linfonodos do mediastino, e mais rara na pleura, fígado, peritônio e baço (COELHO,1998).

Roxo (1997) relata ainda que, na reação inicial há um infiltrado celular, necrose de caseificação e circunscrição da lesão por uma cápsula que poderá evoluir para resolução e calcificação, e esse nódulo calcificado e ou com aumento de volume de linfonodos adjacentes é caracterizado como Complexo Primário. Os agentes patogênicos podem se abrigar nos linfonodos ou nos nódulos e ali permanecerem viáveis por muito tempo, se multiplicarem ou ficarem de forma latente.

O bacilo ao chegar no pulmão se aloja no parênquima desencadeando uma resposta inflamatória caracterizada como pneumonia. A doença ali se instala e forma nódulos caseosos de vários tamanhos, e dispersos por todo pulmão chegando a formar lesões cavitárias (ROXO,1997).A infecção pode chegar a traquéia, através do catarro contendo bacilos de Kock proveniente do parênquima pulmonar, sendo comum também encontrar esses bacilos espalhados pela cavidade nasal (SANTOS,1975). Já quando for por via oral, a lesão ocorrerá primariamente nos linfonodos faríngeos e mesentéricos, podendo ser espalhada para diversos órgãos. Se o animal acometido apresentar uma imunossupressão ocorrerá à disseminação do patógeno pela via respiratória ou pela via sangüínea, atingindo outros linfonodos causando metástase.

A nível macroscópico o aspecto do tubérculo é um nódulo firme, que varia sua coloração entre o branco, o amarelo e o cinza esteja esse situado em tecidos moles como no parênquima pulmonar ou nas superfícies de mucosas. Esse nódulo ao ser seccionado, possivelmente irá apresentar um centro de necrose seco de cor amarelada. A calcificação é comum em diversos animais, deixando uma sensação arenosa e de ranger ao corte, indicando a presença de material calcário. Um nódulo tuberculoso pode se instalar em um vaso sanguíneo e disseminar um grande número de micobactérias, que acabam se alojando em capilares parenquiais de diversos órgãos, onde dão origem a uma

miríade de tubérculos com aproximadamente 2 a 3 milímetros de diâmetro. Alguns pesquisadores se referem à lesão semelhante a 'grãos de milho' e a nomeiam como tuberculose miliar, infecções que rapidamente levam a óbito. É comum a calcificação de linfonodos particularmente, no entanto podem surgir tubérculos espalhados pela superfície pleural e peritoneal em bovinos que apresentam tamanho habitual de 0,5 a 1 centímetro, chamando essa manifestação de Doença de Pérolas (JONES et al., 2000).

Coelho(1998) relata que nos bovinos, há uma tendência da tuberculose em se espalhar pelas serosas, inclusive pleuras e peritônios, com tubérculos de vários tamanhos e formas, dando a chamada tuberculose perlada.

Os bacilos presentes no nódulo tuberculoso estão em número variável, podendo ser vistos com coloração ácido-resistente no citoplasma das células gigantes, epitelióides e nos restos necrosados caseosos. O número pode ser baixo por isso a necessidade de uma análise mais criteriosa. A lesão instalada por um tempo maior torna-se circundada por uma grande quantidade de tecido conjuntivo colagenoso, aumentando o tamanho da lesão. Caso as bactérias que ali estão presentes sejam eliminadas, o tubérculo reduzirá, ficando uma pequena massa de tecido cicatricial hialino. Algumas evidências citam que mesmo após a cura, pode haver permanência de bacilos que persistirão ali de forma latente. Se não houver resposta imune efetiva, esses tubérculos começam a crescer e podem levar a formação de grandes centros cavitários e que provavelmente disseminarão pelo organismo (JONES et al.,2000).

A infecção tuberculosa nem sempre pode resultar na formação de tubérculos típicos como, por exemplo, no caso da tuberculose de meninges, uma infecção de curso rápido e fatal, na qual é visto como alteração patológica de exsudato fibrinoso com ou sem a presença pus na superfície da pia-máter e células epitelióides espalhadas pelas meninges.

No homem a cura clínica com calcificação dos nódulos tuberculosos e a regressão ocorrem em 90% dos casos, permanecendo inativo o bacilo que posteriormente pode sofrer a cura bacteriológica. Nos bovinos a cura

bacteriológica é rara, é comum o estabelecimento da doença e progressão (CORREA e CORREA, 1980).

Macroscopicamente a lesão de tuberculose bovina pode evoluir para duas formas:

- Primeira forma: Para a calcificação quando há uma tendência para a cura espontânea, ou seja, com o tempo a lesão se torna menos celular e revestida por fibrose densa apesar de que, o bacilo no centro necrótico da lesão poder ficar viável por muitos anos o que é chamado de nódulo de Ghon ou Complexo Primário.

- Segunda forma: Pode haver liquefação do caséo, formação de caverna e metástase generalizada (Tuberculose Miliar) que é disseminada a partir do sangue e dos brônquios para outros órgãos. Ocorre em indivíduos imunodeprimidos.

Histologicamente o bacilo da tuberculose bovina provoca dois tipos de lesão:

1º) Lesão Exsudativa: Ocorre na infecção inicial ou em indivíduos que o microorganismo se multiplica rapidamente, não encontrando muita resistência. Ocorre uma inflamação aguda ou subaguda com exsudato líquido, e um aglomerado de leucócitos ao redor das bactérias.(DAVIS et al., 1973).

2º) Lesão Produtiva: Formada quando o indivíduo apresenta sensibilidade á proteína do *Mycobacterium sp.*A partir daí os macrófagos sofrem uma modificação devido ao contato com o bacilo ficando disposto de maneira concêntrica, na forma de células epitelióides alongadas, levando a formação de nódulos tuberculosos da doença.Haverá fusão dos macrófagos resultando nas células gigantes com citoplasma repleto de bacilos viáveis.Externo as células epitelióides será visto proliferação de linfócitos e fibroblastos, levando em algumas situação a fibrose do nódulo (DAVIS et al .,1973).

O progresso da lesão leva ao desenvolvimento simultâneo de tecido conjuntivo fibroso na periferia do tubérculo e no centro necrose caseosa. É essa necrose que permite a grande especificidade a nível histopatológico do tubérculo (COELHO,1998).

Tratamento

A isoniazida foi uma droga usada ocasionalmente com estreptomicina e o etambutol, caracterizando uma terapia tripla. Atualmente a isoniazida tem sido utilizada como forma profilática para controlar a tuberculose em zoológico e parques animais (CARTER.,1988).

O tratamento não é recomendável, uma vez que sua eficácia é ainda discutida por muitos epidemiologistas, além do custo elevado e tempo de tratamento prolongado.

Controle e Erradicação

A PNCEBT (Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose) criado em 2002, segue parâmetros baseados no teste de tuberculina e no descarte daqueles animais com tuberculose, que além de minimizar os riscos da infecção para população, reduz os obstáculos colocados por alguns países para exportação de animais e de seus produtos, diminuindo assim as perdas econômicas.

A tuberculose deve ser combatida e controlada principalmente nos rebanhos leiteiros, pois há evidências de risco na transmissão via ingestão de leite. É comprovado também que o bacilo é destruído no processo de pasteurização do leite, presumindo-se que a técnica necessita ser rigorosa para não fornecer de forma alguma, qualquer risco ao consumidor.

A fiscalização de rebanhos bovinos com o descarte dos animais soro positivo para a tuberculose, e a inspeção contínua de carnes e outros produtos de origem animal constituem metas a serem seguidas na implantação de programas de controle e erradicação da doença, uma vez que funcionam como um sistema de vigilância em alguns países, apesar dos reservatórios silvestres ainda serem um obstáculo à erradicação da doença (QUINN et al.,2005).

Medidas como higiene e desinfecção das instalações, cuidados ao introduzir novos animais nos rebanhos, isolamento de suspeitos são formas importantes para prevenir que a doença se instale na propriedade. (ROXO, 1997).

SILVA, M.C., MOURA, M.S. e REIS, D.O. Tuberculose – Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 17, Ed. 164, Art. 1106, 2011.

A tuberculose é uma enfermidade infecto contagiosa, fato esse que a torna cada vez mais importante, como fonte de estudo e preocupação para as autoridades sanitárias do país (COELHO,1998).

Dessa maneira, fica então a responsabilidade para o Controle Sanitário e aos produtores rurais em manter a segurança e sanidade dos rebanhos, realizando monitoramento contínuo dos animais, além dos testes de tuberculina, e descartando imediatamente aqueles animais que apresentem positividade para o exame, afim de que não disseminem mais as bactérias pelas pastagens, possibilitando a infecção de outros animais (GERMANO e GERMANO, 2003).

Conclusão

Por ser uma enfermidade acometida nos animais e nos homens, e haver um Plano Nacional de Controle, faz-se necessária a atualização dos aspectos da doença e principalmente a fiscalização em rebanhos e após o abate em frigoríficos.

O que é realmente importante é preservar o rebanho com saúde utilizando métodos que previnam o animal da doença e garantindo o controle da mesma para a produção de alimentos seguros.

Referências

BANZATO, D. A.;KRONKA,S.N. **Experimentação Agrícola**. Jaboticabal,FUNEP, 247p.1989.

CARTER, G.R. **Fundamentos de Bacteriologia e Micologia Veterinária**.1 .ed. São Paulo:Roca,1988.249 p.

COELHO,H.E. **Patologia Geral Veterinária**.1 ed. Uberlândia: Impresso e Editora LTDA,1998.128p.

CORREA, W.M.;CORREA,C.N.M. **Enfermidades Infeciosas dos Mamíferos Domésticos**.1.ed. São Paulo:Varela,1980. 823 p.

DAVIS, B.D. **Microbiologia - Infecções Bacterianas e Micóticas**.v.3. São Paulo:Edart,1973.415 p.

GARCIA, M.; MARTINS,L,S. **Zoonoses**. São Paulo. Disponível em: <<http://www.mgar.com.br/zoonoses/>..Acesso em:04 de abr.2008.

SILVA, M.C., MOURA, M.S. e REIS, D.O. Tuberculose – Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 17, Ed. 164, Art. 1106, 2011.

GERMANO, P.M.L.;GERMANO,M.I.S. **Higiene e Vigilância Sanitária dos Alimentos**. 2.ed. São Paulo:Livraria Varela, 2003.

JONES, T.C.; HUNT,R.D.; KING,N.W. **Patologia Veterinária**. 6.ed. Manole.2000.

PELCZAR, M.J.; GHAN,E.C.S.; KRIEG,N.R.**Microbiologia - Conceitos e Aplicações**.2.ed. v.2. São Paulo:Makron Books,1996. 517 p.

PINTO,P.S.A. Atualização em Controle da Tuberculose no Contexto de Inspeção de Carnes.**Biosci.J**,Uberlândia,v.19,n.1,p.115-121.2003.

QUINN, J.; MARKEY,B.K.; CARTER,M.E.; DONNELLY, J.;LEONARD, F.C.**Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. 1.ed. Porto Alegre: ArtMed, 2005.512p.

ROXO, E.*Mycobacterium bovis* com causa de zoonose. **Revista de Ciências Farmacêuticas**, v.18, n.1, p.101-108, 1997.

SANTOS, J.A.**Patologia Especial dos Animais Domésticos –Mamíferos e Aves**.2.ed. Rio de Janeiro:Interamericana,1975. 558 p.

SCOTT,A.J.;KNOTT,M.A.**A Cluster analysis method for grouping means in the analysis of variance**. Biometrics, Raleigh ,v.30,n.3,p.507-512.1974.