

Hemoglobinúria bacilar: clostridiose de alta mortalidade na região Sul do Brasil

Talita Girardi Bordin, Ilópolis -RS, CRMV-RS 15229

Palavras-chave: Clostridiose. Hemoglobinúria bacilar. *Clostridium haemolyticum*. Vacinação.

As clostridioses são doenças bacterianas causadas por variadas espécies de *Clostridium* e suas toxinas. Esta doença pode ser causada por uma ou pela combinação de diferentes espécies do gênero, sendo estes bastonetes anaeróbios gram-positivos que formam endósporos resistentes ao calor (ROOD, 2016).

Apesar da patogenia envolver a ação de toxinas específicas produzidas pelas bactérias, elas são consideradas doenças infecciosas. O agente infeccioso precisa se estabelecer no hospedeiro e superar suas defesas imunológicas para que possa crescer, multiplicar e produzir suas toxinas (ROOD, 2016). A exceção neste caso é o botulismo, geralmente considerado uma toxemia verdadeira, sendo causada pela ingestão da neurotoxina botulínica pré-formada em alimentos (GUIZELINI et al., 2019).

As doenças clostridiais podem ser divididas em três tipos principais: 1) doenças neurotóxicas (BÖHMEL & GESSLER, 2010), 2) doenças histotóxicas (SONGER, 2010a) e 3) doenças entéricas (SONGER, 2010b). Em bovinos, o grupo neurotóxico inclui o botulismo, devido à ingestão da neurotoxina botulínica e tétano, causado pela infecção de *Clostridium tetani* e neurotoxinas relacionadas. O grupo histotóxico inclui doenças como: carbúnculo sintomático (*Clostridium chauvoei*), edema maligno (*Clostridium novyi* tipo A, *Clostridium perfringens* tipo A, *Clostridium sordelli*, *Clostridium septicum*) e hemoglobinúria bacilar (*Clostridium haemolyticum*). As doenças entéricas inclui vários tipos de enterite necrosante e hemorrágica (*Clostridium difficile* em bezerros, *C. perfringens* tipo C, *C. perfringens* tipo E) e enterotoxemia (*C. perfringens* tipo D) que ocorre em pequenos ruminantes e possivelmente em bovinos (UZAL et al., 2003; LOBATO et al., 2006; FILHO et al., 2009; METE et al., 2013).

As clostridioses costumam ocorrer com altas taxas de letalidade, causando perdas econômicas significativas na pecuária. Nesta revisão abordaremos com mais detalhes a Hemoglobinúria Bacilar (HB), doença endêmica na região sul do Rio Grande do Sul (RS).

A HB é uma doença aguda ou subaguda, geralmente fatal, afetando principalmente bovinos e, mais raramente, outras espécies (SCHILD, 2007). É causada por toxinas do *Clostridium haemolyticum* referido, também por alguns autores como *Clostridium novyi* tipo D (KRIEK & ODENDAAL, 2004).

A doença pode ser esporádica ou endêmica. A morbidade é de 0,25-12% (SCHILD, 2007) e a mortalidade é de 80-100% (NAVARRO et al., 2016). A alta incidência de HB ocorre em regiões alagadas onde existe a ocorrência de trematódeos hepáticos, principalmente fasciola hepática (BARROS, 2016). Em outros países, *Fascioloides magna* e *Dicrocoelium dendriticum* também podem estar associados à doença (NAVARRO et al., 2016). O principal determinante da incidência da doença é a quantidade de trematódeos hepáticos na área de pastagem de gado (NAVARRO et al., 2016). Desta forma, é entendível a característica endêmica no sul do RS, nesta região temos áreas planas, baixas e solos que são utilizados para o plantio de arroz, caracterizados por alta umidade e alagamento, fator importante para o desenvolvimento de trematódeos hepáticos que estão diretamente relacionados com a incidência da clostridiose em questão. Outro ponto a se destacar é que na região endêmica também temos a presença de caramujos do gênero *Lymnaea*, que são hospedeiros intermediários da fasciola hepática.

Os bovinos, quando parasitados por fasciola hepática, podem ter lesões no fígado que determinam um ambiente anaeróbico favorável à multiplicação de *Clostridium haemolyticum*. O gado afetado pode eliminar esporos por meio de fezes e urina, contaminando as pastagens. Embora seja descrito como uma ocorrência importante no verão e outono (SCHILD, 2007), em um estudo de revisão de casos de 1978 a 2018 feito pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD-UFPel) não houve variação durante o período do ano no sul do RS (SANTOS et al., 2019).

Os aspectos essenciais da patogênese são os seguintes (KRIEK & ODENDAAL, 2004): a HB ocorre apenas em regiões onde fasciola hepática e *C. haemolyticum* são

endêmicos. No ciclo de vida de fasciola hepática, o hospedeiro final ingere as metacercárias que estão presas a grama (TESSELE et al., 2013). As metacercárias ingeridas penetram no duodeno do hospedeiro definitivo, atravessam a parede intestinal, migram pelo celoma e penetram na cápsula hepática, migrando pelo parênquima hepático para atingir os ductos hepáticos. A migração das metacercárias através do fígado abrigando esporos latentes de *C. haemolyticum* (dentro das células de Kuppfer) induz lesões hepáticas e essas criam as condições necessárias para o crescimento bacteriano e produção de toxinas (KRIEK & ODENDAAL, 2004).

Os sinais clínicos incluem hemoglobinúria, icterícia e febre (40-41 °C), que tende a desaparecer com a progressão da doença, e sangue nas fezes (KRIEK & ODENDAAL, 2004; SCHILD, 2007; BARROS, 2016; NAVARRO et al., 2016). A icterícia pode não ser muito marcante, vacas prenhas podem abortar e há presença de anemia. Por se tratar de uma doença hemolítica, os sinais clínicos são em grande parte resultado da hemólise intravascular (BARROS, 2016). A doença pode ser aguda (curso clínico de 10-12 horas) ou subaguda (3-4 dias), mas em condições de pastejo, os bovinos são geralmente encontrados mortos (NAVARRO et al., 2016). O período de incubação é de 7 a 10 dias (BARROS, 2016).

Os principais achados de necropsia são áreas necróticas no parênquima hepático. Essas áreas podem ser isquêmicas decorrentes de trombose ou podem ser a ação direta de uma toxina (BARROS, 2016; NAVARRO et al., 2016), ou ambos. Outros achados são os mesmos de qualquer doença hemolítica intravascular e incluem icterícia, hemorragias petequiais no tecido subcutâneo, rins escuros e urina cor de café (SCHILD, 2007).

O diagnóstico é baseado na epidemiologia, achados característicos da necropsia, e pode ser confirmado por reação em cadeia da polimerase, técnica de anticorpo fluorescente e imunohistoquímica. A melhor forma de controle é a vacinação (NAVARRO et al., 2016). Como sugestão de controle para essa doença que traz grandes prejuízos, o Labovet disponibiliza ao mercado a vacina Clostrimune 10 TH, vacina bacterina toxóide polivalente contra Carbúnculo Sintomático, Gangrena Gasosa, Enterotoxemia Hemorrágica, Doença do Rim Polposo, Morte Súbita, Hepatite Necrótica, Edema Maligno, Tétano e Hemoglobinúria Bacilar. Sugere-se iniciar o protocolo de profilaxia dos bovinos com a 1ª dose da vacina aos 4 meses de idade e a 2ª dose 4 semanas após a 1ª vacinação. Quando houver filhos de mães não vacinadas, estes

devem receber a 1ª dose a partir da 2ª semana de vida. Cada animal deve receber 5 mL da Clostrimune 10 TH ou a critério do Médico Veterinário, sendo administrados pela via subcutânea e sempre observando os cuidados usuais de assepsia.

A profilaxia de doenças se torna cada dia mais indispensável na produção animal, “o Brasil é o segundo maior produtor de carne bovina do mundo, com um rebanho de mais de 244 milhões de cabeças em 2019, ficando atrás apenas do plantel indiano, que conta com mais de 303 milhões de cabeças”(INSTITUTO TRICONTINENTAL DE PESQUISA SOCIAL, 2020). Os consumidores de produtos de origem animal, como a carne e o leite, estão cada vez mais exigentes com relação a segurança do alimento e saúde dos animais que produzem, introduzir medidas preventivas, como o uso de vacinas é um método para valorizar estes produtos e agregar lucratividade aos negócios dos pecuaristas.

REFERÊNCIAS

Barros C.S.L. 2016a. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p.181-265. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), **Patologia Veterinária**. 2ª ed. Roca, São Paulo

Böhm H. & Gessler F. 2010. Neurotoxicogenic clostridia, p.189-202. In: Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. (Eds), **Pathogenesis of Bacterial Disease in Animals**. 4th ed. Wiley Blackwell, Ames. <<http://dx.doi.org/10.1002/9780470958209.ch11>>.

Filho E.J.F., Carvalho A.U., Assis R.A., Lobato F.F., Rachid M.A., Carvalho A.A., Ferreira P.M., Nascimento R.A., Fernandes A.A., Vidal J.E. & Uzal F.A. 2009. Clinicopathologic features of experimental *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in cattle. **Vet. Pathol.** 46(6):1213-1220. <<http://dx.doi.org/10.1354/vp.08-VP-0304-U-FL>> <PMid:19605912>

Gringo, Matheus. Análise sobre a produção de carnes no Brasil. **Tricontinental**, 2020. Disponível em: <https://www.thetricontinental.org/pt-pt/brasil/analise-sobre-a-producao-de-carnes-no-brasil/>. Acesso em: 23 nov. 2020.

Guizelini C.C., Lemos R.A.A., de Paula J.L.P., Pupin R.C., Gomes D.C., Barros C.S.L., Neves D.A., Alcântara L.O.B., Silva R.O.S., Lobato F.C.F. & Martins T.B. 2019. Type C botulism outbreak in feedlot cattle fed contaminated corn silage. *Anaerobe* 55:103-106. <<http://dx.doi.org/10.1016/j.anaerobe.2018.11.003>> <PMid:30408576>

Kriek N.P.J. & Odendaal M.W. 2004. *Clostridium novyi* type D infection, p.1686-1687. In: Coetzer J.A.W. & Tustin RC. (Eds), **Infectious Diseases of Livestock**. 3rd ed. Vol.3. Oxford Press, Cape Town.

Lobato F.C.F., Assis R.A., Abreu V.L.V., Souza Junior M.F., Lima C.G.R.D. & Salvarani F.M. 2006. Enterotoxemia em bovino. **Arqs Bras. Med. Vet. Zootec.** 58(5):952-954. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352006000500037>>

Mete A., Garcia J., Ortega J., Lane M., Scholes S. & Uzal F.A. 2013. Brain lesions associated with *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in a Holstein heifer calf. **Vet. Pathol.** 50(5):765-768. <<http://dx.doi.org/10.1177/0300985813476058>> <PMid:23381925>

Navarro M., Dutra Quintela F. & Uzal F.A. 2016. **Bacillary hemoglobinuria**, p.265-274. In: Uzal F., Prescott J., Songer G. & Popoff M. (Eds), *Clostridial Diseases of Animals*. John Wiley and Sons, Ames. <<http://dx.doi.org/10.1002/9781118728291.ch22>>.

Rood J.I. 2016. **General Physiological and virulence properties of the pathogenic clostridia**, p.7-12. In: Uzal F., Prescott J., Songer G. & Popoff M. (Eds), *Clostridial Diseases of Animals*. John Wiley and Sons. Ames. <<http://dx.doi.org/10.1002/9781118728291.ch2>>.

Santos, B. L., Ladeira, S. R. L., Riet-Correa, F., Soares, M. P., Marcolongo-Pereira, C., Sallis, E. S. V., Raffi, M. B., & Schild, A. L. (2019). Clostridial diseases diagnosed in cattle from the South of Rio Grande do Sul, Brazil. A forty-year survey (1978-2018) and a brief review of the literature. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, 39(7), 435-446.

Schild A.L. 2007. **Hemoglobinúria bacilar**, p.305-308. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3rd ed. Pallotti, Santa Maria.

Songer J.G. 2010a. **Histotoxic clostridia**, p.203-209. In: Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. (Eds), Pathogenesis of Bacterial Disease in Animals. 4th ed. Wiley Blackwell, Ames. <<http://dx.doi.org/10.1002/9780470958209.ch12>>.

Songer J.G. 2010b. **Enteric clostridia**, p.211-229. In: Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. (Eds), Pathogenesis of Bacterial Disease in Animals. 4th ed. Wiley Blackwell, Ames. <<http://dx.doi.org/10.1002/9780470958209.ch13>>.

Tessele B., Brum J.S. & Barros C.S.L. 2013. Lesões parasitárias encontradas em bovinos abatidos para consumo humano. **Pesq. Vet. Bras.** 33(7):873-889. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2013000700008>>

Uzal F.A., Paramidani M., Assis R., Morris W. & Miyakawa M.F. 2003. Outbreak of clostridial myocarditis in calves. **Vet. Rec.** 152(5):134-136. <<http://dx.doi.org/10.1136/vr.152.5.134>> <PMid:12585599>