



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS

RICARDO SANTANA DE OLIVEIRA

**ENDOCARDITE VALVAR POR *CORYNEBACTERIUM* spp. EM
OVINO**

Cruz das Almas BA
2015

RICARDO SANTANA DE OLIVEIRA

**ENDOCARDITE VALVAR POR *CORYNEBACTERIUM spp.* EM
OVINO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Ciências Agrárias Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientadora: Dra. Juliana Targino Silva Almeida e Macêdo

Cruz das Almas BA

2015

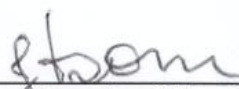
Folha de Aprovação

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

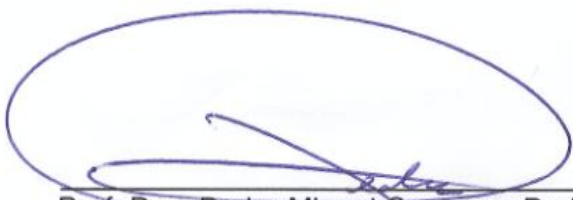
COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

RICARDO SANTANA DE OLIVEIRA


ENDOCARDITE VALVAR POR *CORYNEBACTERIUM* spp. EM OVINO



Profa. Dsc. Juliana Targino Silva Almenida e Macêdo
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dsc. Pedro Miguel Ocampos Pedroso
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Dsc. Carmo Emanuel Almeida Biscarde
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 04 de maio de 2015.

Dedico

Ao Deus todo poderoso, pela força e saúde que sempre me proporcionou na vida, pelos momentos felizes em todos estes anos de graduando e também pelas dificuldades que serviram como aprendizado, isso nos ensina ser forte. Ao meu pai Reginaldo *in memoriam* que sempre esteve comigo. A minha família que sempre me apoiou, essa vitória é nossa.

“Só sei que nada sei”

(Sócrates)

Agradecimentos

“Não importa quantos passos você deu para trás, o importante é quantos passos agora você vai dar pra frente.” (Provérbio Chinês)

Quero agradecer a Deus pela proteção, força e coragem, tanto nos momentos de alegrias, quanto nas dificuldades durante a graduação. Minha família em especial, minha mãe Maria, não tenho palavras para agradecer nem muito menos explicar, o quanto a senhora representa na minha vida. Samarone e Reginaldo, irmãos e companheiros. Agradecer a Rosa, minha noiva, amiga, companheira, conselheira, que suportou todas as dificuldades sempre do meu lado. Minha orientadora, professora Juliana Targino Silva Almeida e Macêdo, muito obrigada pela paciência e ensinamentos.

Meu imenso obrigado ao Setor de Patologia Veterinária: Professores Juliana Targino Silva Almeida e Macêdo, Pedro Miguel Ocampos Pedroso, Luciano da Anunciação Pimentel, nossa querida técnica Marilucia Campos e aos colegas estagiários Wiles, Walber, Valdir, Sostenes, Atila, Caio Freitas, Vaner, João Ricardo, Suelen, Viviane, Andreia, Indiara, Visacka, Reane, Alane, Ariana, Máira, Stephanie. Grande abraço aos amigos de república, Vitor Mendonça, Emmanuel e Maicon.

Durante essa caminhada tiveram pessoas de fundamental importância nessa conquista, e agora nesse momento de muita alegria não posso esquecer-me de Carmo Emanuel Almeida Biscarde, Joselito Nunes, Adailton, todos os amigos da fazenda experimental. Toda diretoria do Boi Fest, Alan, Noel Reis e todos que fazem o Hospital Veterinário. Os amigos da república Las Vegas (Bruno, Diego, Marquinhos), Darlan (mister), Geam (Dnoite), e as demais pessoas que sempre torceram pelo meu sucesso.

Quero dizer a todos que foi difícil, cansativo, às vezes pensando que não fosse chegar o fim, mas com Deus do meu lado, e a ajuda de todos vocês, hoje posso bater no peito e dizer que sou Médico Veterinário.

Lista de abreviações e siglas

ECC = Escore de condição corporal

ELISA = Ensaio de Imunoadsorção Ligado á Enzima

IBGE = Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

LC = Linfadenite Caseosa

OPG = Ovos por grama de fezes

UFRB = Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Lista de Figuras

Figura 1: Ovino. Aderências entre a pleura parietal e pleura visceral e diafragma (A). Superfície da pleura visceral com área focalmente extensa de fibrose e evidenciação de nódulos multifocais (B). Lobos pulmonares direito aumentados de volume com impressão das costelas da superfície pleural (C). Larvas de *Oestrus ovis* entre as conchas nasais (D).

Figura 2: Ovino. Linfonodo parotídeo superfície de corte evidenciando áreas multifocais a coalescentes de necrose caseosa (A). Abscesso no pulmão repleto por material pastoso branco amarelado (B). Coração valva atrioventricular direita com estrutura vegetante branca recoberta por coágulo cruórico, friável (C). Coração valva atrioventricular esquerda com múltiplas estruturas vegetantes brancas friáveis.

Figura 3: Ovino. Linfonodo com áreas multifocais à coalescentes de necrose caseosa (seta) (A e B) circundado por infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos, células gigantes e raros linfócitos e plasmócitos, delimitado por cápsula de tecido fibroso (seta) (C). H&E, 10X.

Figura 4: Ovino. Valva atrioventricular direita (seta preta) com estrutura vegetante aderida ao endocárdio (seta verde) (submacroscopia, lâmina H&E) (A). Bordo da valva atrioventricular direita evidenciando necrose do endocárdio com intenso infiltrado inflamatório neutrofílico, agregados bacterianos (seta), restos celulares e fibrina (B). H&E, 10X.

Resumo

Descreve-se um caso de endocardite valvar por *Corynebacterium* spp. em um ovino da raça Santa Inês com histórico de linfadenite caseosa e suspeita de cegueira. No exame clínico, avaliou-se estado geral do animal, com o mesmo apresentando apatia, escore 1,5, presença de ectoparasitas, linfonodos alterados e atrofia muscular. Na auscultação evidenciou-se sopro cardíaco. O animal apresentava dificuldade em permanecer em estação, sem respostas ao tratamento veio a óbito. O animal foi encaminhado para a necropsia, onde após a abertura do cadáver, foi observado uma grande quantidade de abscessos característicos de linfadenite caseosa, comprometendo, principalmente, linfonodos cranianos e cavidade torácica do animal. Na abertura do tórax foi observado aderência dos pulmões e endocardite valvar. O resultado do estudo evidenciou ocorrência de lesões cardíacas associadas à linfadenite caseosa por *Corinebacteryum* spp. em ovino da raça Santa Inês.

Palavras-chave: Linfadenite Caseosa, ruminante, patologia, Bahia.

Abstract

Is described a case of valve endocarditis caused by *Corynebacterium* spp. in a sheep of the breed Santa Inês with history of caseous lymphadenitis and a suspicion of blindness. On clinical examination, it was evaluated the overall condition of the animal, the animal was observed showing apathy, score 1.5, presence of ectoparasites, altered lymph nodes and muscle atrophy. On the auscultation it was evidenced a heart murmur. The animal had difficulty staying on station and without responses to treatment has come to death. The animal was sent for necropsy, where after the opening of the corpse, it was observed a lot of abscesses characteristic of caseous lymphadenitis, affecting mainly the cranial lymph nodes and chest cavity of the animal. At the opening of the thorax was observed adherence of the lungs and valve endocarditis. The study results showed occurrence of cardiac lesions associated with caseous lymphadenitis by *Corinebacteryum* spp. in sheep of Santa Inês breed.

Key words: Caseous lymphadenitis, ruminants, pathology, Bahia.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVO	13
3. REVISÃO DE BIBLIOGRÁFICA.....	14
3.1 LINFADENITE CASEOSA.....	14
3.1.1 Etiologia.....	14
3.1.2 Patogenia.....	15
3.1.3 Epidemiologia.....	16
3.1.4 Sinais Clínicos	17
3.1.5 Patologia.....	18
3.1.6 Diagnóstico.....	18
3.1.7 Diagnóstico Diferencial.....	19
3.1.8 Controle e Profilaxia.....	20
4. ENDOCARDITE	21
5. RELATO DE CASO	22
6. DISCUSSÃO	28
7. CONCLUSÃO	30
REFERÊNCIAS.....	31

1. INTRODUÇÃO

A criação de ovino é realizada em quase todos os continentes, sendo que essa grande difusão da espécie é caracterizada devido à facilidade de adaptação do animal nos mais variados climas, relevos e vegetações. A ovinocultura geralmente se diferencia tanto na criação para exploração econômica, quanto para subsistência de famílias das zonas rurais (VIANA, 2008).

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE (2012), o Brasil dispõe de um efetivo de 8.779.213 caprinos e 17.290.519 ovinos, sendo que no Nordeste, o rebanho de caprinos e ovinos é de 8.521.388 e 9.371.905 respectivamente, com um maior rebanho no estado da Bahia, constando de 2.926.601 cabeças de ovinos e 2.458.179 caprinos. Nesta região, os maiores rebanhos são encontrados nos municípios baianos de Casa Nova, Uáua, Remanso e Juazeiro.

No Brasil a ovinocaprinocultura é uma atividade explorada em todas as regiões, com predominância na região Nordeste, principalmente nos estados da Bahia, Pernambuco, Piauí, Ceará e Paraíba, que juntos somam 83,7% do rebanho brasileiro de caprinos e na ovinocaprinocultura, tem o Rio Grande do Sul, Bahia, Piauí e Pernambuco, com 72,9% do efetivo nacional, no ano de 2005 (IBGE, 2007).

A criação de ovinos de corte representa importante atividade do semiárido brasileiro acarretando grande desenvolvimento socioeconômico. A sanidade atua como fator imprescindível no desenvolvimento desta criação. Nesse contexto, as doenças contagiosas, têm caráter limitante como exemplo a Linfadenite caseosa (LC) (ALVES et al., 2007; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; SMITH & SHERMAN, 1994;).

A LC é uma das principais enfermidades, que acarreta prejuízos para a criação de ovinos e caprinos. Esta, tendo grande incidência nos rebanhos leva a desvalorização da pele, diminuição na produção de leite e carne, gastos com medicamentos, condenações de carcaças, e esporadicamente, morte dos animais acometidos (ALVES et al., 2007; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007; SMITH & SHERMAN, 1994;).

A LC também conhecida como mal do caroço, pseudotuberculose, enfermidade de Preisz - Nocard e cheesy gland (VESCHI, 2005), é causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis* (HOLT et al., 1994; QUINN et al., 2005). A transmissão ocorre pelo contato direto de animais saudáveis com alimentos ou equipamentos contaminados pelo exsudado proveniente da ruptura dos abscessos de animais doentes (ALVES et al., 2007; SANTA ROSA, 1996; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007).

Os animais doentes apresentam abscessos nos linfonodos e poucas alterações no estado geral, a menos que a doença se generalize podendo ser encontrado também em órgãos internos (SILVA, 2003). No diagnóstico clínico, se observa a presença dos abscessos, esses de consistência firme a ligeiramente flutuante presentes nos linfonodos superficial (SMITH & SHERMAN, 1994).

Como principal forma de tratamento, utiliza-se a diérese dos abscessos para retirada do conteúdo, seguido da limpeza do local com iodo a 10%, esse com ação cauterizante. Prioriza-se que os animais acometidos sejam tratados separados do rebanho, só retornando mediante cicatrização da ferida. O mercado oferece vacinas para proteção (RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007).

Segundo censo IBGE (2006), a região do recôncavo da Bahia é representada, por 33 municípios, onde a ovinocultura é bastante explorada com um rebanho de cerca de 31.876 cabeças de ovinos. Dentre os municípios com maior criação de ovino destacam-se, Cabaceiras do Paraguaçu com 5.446 cabeças, Itatim com 4.500, Nova Itarana com 1.772 e Elísio Medrado com 1.291 animais.

Na região do Recôncavo da Bahia, há carências de dados sobre a frequência real das perdas causadas pela linfadenite caseosa em animais de interesse pecuário, sendo necessário se obter maior entendimento sobre a doença na região que hoje representa uma área de criação desses animais para que possíveis medidas de controle sejam adotadas pelos criadores.

2. OBJETIVO

Descrever aspectos clínico-patológico de endocardite das valvas atrioventriculares direita e esquerda associado à linfadenite caseosa em ovino adulto.

3. REVISÃO DE BIBLIOGRÁFICA

3.1 LINFADENITE CASEOSA

3.1.1 Etiologia

A LC ou pseudotuberculose ovina é uma doença cosmopolita que acomete de forma preocupante, caprinos e ovinos, provocando grandes perdas econômicas nos países criadores de ovinos e caprinos na América do Sul, África e Austrália (SMITH, 2002). Esta patologia caracteriza-se por lesões caseopurulentas principalmente nos linfonodos superficiais e acidentalmente nos pulmões, baço, rins, fígado e sistema nervoso central (ALVES et al., 2007; SMITH & SHERMAN, 1994; RADOSTITS et al., 2007; RIET-CORREA, 2007).

Devido à acentuada perda de peso das ovelhas acometidas, o quadro clínico pode ser conhecido também como a “síndrome da ovelha magra” (ALVES et al., 2007; RIET-CORREA, 2007).

O *C. pseudotuberculosis* agente etiológico da LC é uma bactéria Gram-positiva, não esporulada, aeróbica, patógeno intracelular facultativo que acomete principalmente pequenos ruminantes (GOMES, 2013). Foi diagnosticado primariamente, como causadora de moléstia em animais domésticos pelo microbiologista e veterinário francês Edmond Nocard, no ano de 1888 (SMITH, 1994; VESCHI, 2005).

A bactéria caracteriza-se como cocóide a filamentosa, com ausência de cápsula, parede celular típica dos corinebactérios com alta concentração de lipídeos (BIRBERSTEIN & HIRSH, 2003). Assim como os *Mycobacterium*, *Nocardia* e *Rhodococcus*, o *C. pseudotuberculosis* também faz parte dos actinomicetos, onde todos são caracterizados por apresentarem parede celular composta por peptidoglicanos, arabinogalactanos e ácidos micólicos, além de grandes proporções de guanina e citosina no genoma (DORELLA et al., 2006).

O agente *C. pseudotuberculosis* é de fácil isolamento nos meios comuns, porém precisa de um maior tempo para crescimento quando comparado a outros agentes. As colônias caracteristicamente creme ou amareladas necessitam de um tempo maior para chegar ao tamanho esperado

em temperatura de 37° C. Após o crescimento da colônia, esta caracteriza-se por apresentar um centro papiliforme envolto por anéis concêntricos que seguem paralelamente à margem irregular. Pelo fato da colônia ser pequena, a mesma pode sofrer deslocamento na superfície do meio. Em meio com ágar-sangue produz hemólise (GOMES, 2013).

3.1.2 Patogenia

O *C. pseudotuberculosis*, infecta o hospedeiro por meio de uma porta de entrada, realiza migração para circulação linfática e chega aos linfonodos, assim desenvolvendo as lesões características da doença (COLLETT; BATH; CAMERON, 1994). Desta forma, os animais que apresentam ferimentos são mais propícios a infecção pelo microorganismo, no entanto, há relatos de animais com pele intacta acometidos. Nestes casos, o contágio ocorre pelo contato com secreções, ambientes e fômites contaminados (RADOSTITS, 2002; PUGH, 2005).

Também observa-se contaminação por vias digestivas, genital e até mesmo via cordão umbilical (CODEVASF, 2011). Após a colonização linfática local, o microorganismo segue pela rede linfática e hematogênica, e dissemina para outros órgãos longe da porta de entrada (COLLETT et al., 1994).

A lesão no linfonodo local ocorre com a migração de grande infiltrado polimorfonucleares com predomínio de neutrófilos, desta forma há a formação de micro abscessos na região cortical do linfonodo, que evoluem para um grande e único abscesso central (PEKELDER, 2000; RADOSTITS et al., 2002). Os abscessos rapidamente tornam-se encapsulados com área central necrosada. Lesões crônicas apresentam aparência laminar semelhante à cebola decorrente do processo de reencapsulamento (PEKELDER, 2000).

Por meio de lipídios de parede celular que tem ação leucotóxica que bloqueia a fagocitose da bactéria, o *C. pseudotuberculosis* se mantém ativo no hospedeiro disseminando-se por todo o sistema linfático, sendo que este é um dos seus principais fatores de virulência. O potencial de patogenicidade do agente relaciona-se com a citotóxicidade dos lipídios presentes na parede.

Tendo como causa a formação de abscessos localizados (COLLETT et al., 1994).

O agente etiológico apresenta uma exotoxina denominada fosfolipase D, atuando como uma esfingomielinase de ação dermonecrotica e hemolítica que leva a supuração das células endoteliais gerando aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos e linfáticos contribuindo dessa maneira para proliferação bacteriana (ALVES et al., 2007; FONTAINE & BAIRD, 2008).

A contaminação do homem com o *C. pseudotuberculosis*, ocorre de forma acidental, acomete criadores de ovinos ou profissionais que lidam com esses animais. Geralmente, o homem é exposto ao conteúdo purulento contaminado, oriundo dos abscessos encontrados no animal, ou até mesmo por meio do leite de animais com mastite (RIBEIRO et al., 2001).

O período de incubação do *C. pseudotuberculosis* corresponde de dois a seis meses, após esse período, já é possível observar, os abscessos superficiais no animal. A contaminação do ambiente ocorre quando os abscessos se rompem, liberando conteúdo purulento no ambiente, sendo esse um potencial de infecção. (QUINN et al., 2005; SMITH e SHERMAN, 1994).

3.1.3 Epidemiologia

A LC já foi relatada em vários países pelo mundo acometendo pequenos ruminantes, tem maior importância nas grandes bacias da ovino-caprinocultura (SMITH e SHERMAN, 1994). Em ovinos a contaminação é responsável em 6,6 % de perda de peso, lã e redução da taxa de crescimento animal. Na linha de abate, a taxa de condenação de carcaças representa de 3 a 5 % para carneiros adultos e de 0,02 a 0,03 % para cordeiros abatidos (RADOSTITS, 2002).

A doença é recorrente em inúmeros países dos continentes, sendo que estudos realizados confirmam sua relevância nos países tropicais e subtropicais (PEKELDER, 2000). No Brasil, a LC é endêmica, com prevalência de 5% a 50%, onde acomete principalmente caprinos, e ovinos deslançados (SOUZA et al., 2011).

A enfermidade acomete de forma geral, todos os pequenos ruminantes, independente de raça ou sexo, acometendo principalmente adultos (KIMBERLING, 1988; MEYER et al., 2002; RADOSTITS et al., 2002).

Em rebanhos acometidos por LC, a morbidade representa 15%, onde os animais com idade entre 4 a 5 anos são os mais susceptíveis, porém animais com 6 meses de vida podem ser acometidos (KIMBERLING, 1988; PEKELDER, 2000). As taxas de prevalência em caprinos são mais baixas do que nos ovinos. Nos ovinos, a prevalência aumenta com a idade. (RADOSTITS et al., 2000).

3.1.4 Sinais Clínicos

A LC apresenta duas formas de manifestação distintas. Uma forma superficial, caracterizada pelo aumento dos linfonodos superficiais e uma forma visceral com comprometimento de linfonodos próximo às vísceras, com predomínio do pulmão, intestino e fígado (COLLETT et al., 1994; SMITH e SHERMAN, 1994;).

Os principais linfonodos superficiais acometidos são linfonodos pré-parotídeos e pré-escapulares. Estes se apresentam flutuantes e amolecidos. Na forma visceral, há o acometimento dos linfonodos brônquicos e mediastínicos. Alterações respiratórias ocorrem devido o comprometimento do pulmão. Quando há o comprometimento do mesentério, os animais apresentam perda de peso (RIBEIRO, 1997; SANTA ROSA, 1996).

Pekelder (2000) relata que o tamanho das lesões varia, e depende de fatores como virulência, tanto como a qualidade da resposta do hospedeiro e não possui significância no bem estar dos ovinos. Por mais que a enfermidade tenha grande poder invasivo é difícil o microorganismo se disseminar por sistema nervoso central, glândula mamária, escroto ou até mesmo as articulações (WILLIAMSON, 2001).

Nos caprinos encontram-se lesões nos linfonodos sub-mandibulares e os retro-parotídeos, observando também no pré-escapular e da zona perianal (BROWN et al., 1987), cervicais superficiais e subilíacos (CHIRINO-ZARRAGA et al., 2005). Por outro lado, nos ovinos essas se distribuem por linfonodo pré-

escapulares, pré-crurais e linfonodos superficiais. Essa disparidade é devido à porta de entrada, tendo a tosquia nos ovinos, como forma mais recorrente. Nos caprinos, é devido lesões de pele, ingestão ou infecções por meio de mucosa oral (ALEMAN & SPIER, 2001; CHIRINO-ZARRAGA et al., 2005).

3.1.5 Patologia

Nas lesões macroscópicas observaram-se abscessos preenchidos com conteúdos amarelo-esverdeado ou branco-amarelado, onde os mesmos apresentavam consistência que variava de purulento a caseoso (SOUZA et al., 2011).

De forma característica a microscopia apresenta uma lesão com uma área central de necrose preenchida de restos celulares formando lamelas concêntricas, com presença de regiões com grandes colônias de bactérias. É predominante a presença de infiltrado inflamatório de macrófagos eptelióides, com esporádicos neutrófilos íntegros e degenerados. A lesão delimita-se por tecidos conjuntivos fibrosos muitas vezes abundantes com a camada adjacente repleta de linfócitos e plamocitos, focos de mineralização são formados na área de necrose (SOUZA et al., 2011).

3.1.6 Diagnóstico

Baird e Fontaine, (2007) sugerem que para o diagnóstico é necessário identificar os animais com presença clínica da LC, realizando a palpação dos linfonodos externos, sendo necessário isolar os animais positivos. Após isolamento dos animais, coleta-se o exsudado para cultivo da amostra em laboratório.

Além da cultura microbiológica, pode-se fazer uso da sorologia e necropsia (ANDERSON; RINGS; PUGH, 2005). O teste de ELISA do tipo duplo sanduiche de anticorpo confere boa sensibilidade, podendo o mesmo ser usado no intuito de erradicação da doença (RADOSTITS et al., 2000). Muitas vezes, o diagnóstico é realizado não somente na necropsia como também nos

abatedouros no momento do abate. Sendo observado o comprometimento dos gânglios superficiais, os mesmos notadamente alterados (BEER, 1999).

No diagnóstico histológico, as lesões são características onde se observa a presença de lamelas concêntricas na área necrosada, sendo estas, oriunda do crescimento do abscesso com progressiva necrose e sucessivas formações de capsula fibrosa (FONTAINE & BAIRD, 2008).

3.1.7 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial baseia-se nas doenças que cursam com presença de abscessos que são: rodococose, tuberculose, paratuberculose e abscessos por *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*.

Na paratuberculose, a aumento de linfonodos em estágio inicial sendo semelhantes às lesões, diferenciando-se na microscopia, é uma doença infecciosa que tem como agente etiológico *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* que provoca enterite e linfadenite granulomatosa (Clarke 1997, Harris & Barletta 2001, Barker 2007, Riet- Correa & Driemeier 2007, Moravkova et al. 2008). Nos ruminantes, a infecção ocorre próximo ao nascimento (Clarke & Little 1996), a ingestão de alimentos e água contaminada e colostro de animais infectados conferem a principal forma de infecção. A via intra-uterina representa um potencial de contaminação (Silva 1968, Radostits et al. 2007). Em ovinos a doença manifesta-se em animais jovens com pouco mais de um ano de idade (Clarke 1997).

Rhodococcus equi é um cocobacilo Gram-positivo, aeróbico, cosmopolita, presente no solo (QUINN et al., 2008), e nas fezes de pássaros e de uma grande variedade de mamíferos domésticos (FITZGERALD et al., 1994). Trabalhos realizados em caprinos relatam o isolamento dessa bactéria em abscessos pulmonares e hepáticos (FITZGERALD et al., 1994), porém esses abscessos já foram encontrado em tecido ósseo, costelas e vértebras cervical e torácicas (JECKEL et al., 2011). Segundo relatos de Fitzgerald et al., (1994), o *Rhodococcus equi* ocasiona múltiplos nódulos hepáticos em caprinos disseminados e com aspecto caseoso. Benesi et al., (2008), afirma que a

rodococose em caprinos tem como diagnóstico diferencial a LC e a tuberculose.

A tuberculose doença infecciosa tem como principal agente o *Mycobacterium bovis*, acometendo bovinos e caprinos e as pessoas que lidam com esses animais (KAKKAR et al. 1977, THOREAL 1980, GILLESPIE & TIMONEY 1981, MELO et al. 2005a). Semelhante a LC, animal acometidos de tuberculose apresenta linfonodos externos aumentados com conteúdo purulento-caseoso (MELO et al., 2005a). Em um trabalho de Pignata et al., (2009), mediante necropsia, observou presença de nódulos firmes na superfície pleural dos pulmões, de coloração branco-amarelado, no fígado presença de áreas amareladas, levemente deprimidas e firmes, na superfície capsular.

No exame histopatológico, os pulmões apresentavam múltiplos granulomas, com centro necrótico e áreas de mineralização circundada por macrófagos, células gigantes tipo Langhans, células epitelíoides e plasmócitos, envoltos por tecido conjuntivo-fibroso, se confundido as lesões da LC (PIGNATA et al., 2009). A coloração especial de Ziehl-Neelsen, ajuda na diferenciação entre o agente da LC, para a rodococose e tuberculose.

3.1.8 Controle e Profilaxia

A doença quando disseminada no rebanho, eleva-se a dificuldade de controle, sendo de fundamental importância o uso de técnicas sorológicas (PEKELDER, 2000). Essa enfermidade é de difícil erradicação devido à baixa resposta aos antibióticos, a durabilidade do agente no meio ambiente, e as dificuldades em conseguir diagnosticar animais portadores segundo os sinais apresentados ou testes sorológicos (WILLIAMSON, 2001).

Segundo Alves e Pinheiro (1997), todo material de uso comum do rebanho, como por exemplo tosquiadeiras, tatuadores, tesouras, entre outros, devem ser desinfetados antes de serem novamente utilizados. Não deve se reutilizar agulhas, seringas e outros materiais, pois estes podem servir como fômites. Desinfetar os cortes feitos durante a tosquia e o umbigo dos animais recém-nascidos com solução de iodo a 10 %.

Outra forma de minimizar os prejuízos da LC é a imunização por meio de vacinas, ferramenta importante que visa diminuir os casos no rebanho, onde as mesmas não contem potencial de eliminar a doença (ANDERSON; RINGS; PUGH, 2005). A vacina tem pouca eficácia contra formação de abscessos, porém em experimentos a campo foi utilizada respondendo bem no que diz respeito, a diminuição de ovinos que desenvolveu abscessos, como na redução de caroços em ovinos infectados (RADOSTITS et al., 2000).

4. ENDOCARDITE

Na medicina veterinária e humana, as endocardites são de grande significado clínico, geralmente com sua etiologia relacionada a ações bacterianas, e esporadicamente, por atuações micóticas ou parasitárias (MAXIE & ROBINSON, 2007).

De acordo com Jones e Hunt (2000), pode surgir de uma aderência primária de microorganismos ao endocárdio, ou de sua aderência a trombos que se formaram em um endocárdio lesado.

A endocardite caracteriza-se como uma patologia infecciosa das válvulas do coração, com extensão para o endocárdio. Tem maior prevalência nos animais com alterações cardíacas (WHAL, 1994; ESTLOW, 1998).

Nos animais domésticos, os suínos e os cães correspondem aos animais com maior frequência da doença (MALIK et al., 1999), sendo os bovinos, equinos e os gatos, os animais com menor ocorrência (PORTER et al., 2008). Em pequenos ruminantes, casos de endocardites são raros, em ovinos os cordeiros representam a categoria mais afetada (MAXIE & ROBINSON, 2007).

As endocardites são classificadas em agudas, subagudas e crônicas, valvulares e murais ou parietais. Contudo, endocardites valvulares são mais recorrentes, ao ponto que as parietais ocorrem de forma esporádica (COELHO, 2002; LAUREANO FILHO et al., 2003).

Silva (2012) relata que clinicamente os pacientes apresentam um quadro clínico sugestivo com febre, aparecimento de sopro cardíaco, anemia, esplenomegalia, petéquias na pele, conjuntivas e mucosas.

Nos ruminantes, os principais agentes relacionados as endocardites são *Streptococcus* spp. e *Arcanobacterium pyogenes* e, esporadicamente, o *Staphylococcus aureus*. (MAXIE & ROBINSON, 2007; POST et al., 2003; WASCHBURGER, 2012).

5. RELATO DE CASO

Um ovino, fêmea, Santa Inês, 3 anos de idade, 29 kg proveniente do rebanho da Fazenda Experimental da UFRB, na região do Recôncavo da Bahia, foi encaminhado ao Hospital de Medicina Veterinária, setor de Clínica de Grandes Animais no dia 30/10/2014, por apresentar apatia, emagrecimento e afastar-se do rebanho. O ovino fazia parte de um rebanho de aproximadamente 50 animais, com histórico de aproximadamente 10% de incidência de LC. Os ovinos eram mantidos em piquetes cercados com arame farpado, pasto de capim braquiária que eram presos durante a noite e soltos pela manhã.

No exame clínico, a ovelha apresentava um escore de condição corporal 1,5 caracterizada como pobre segundo a tabela de (CEZAR e SOUZA, 2006) que variava de 1 a 5, pelos sem brilho com presença de ectoparasitos, carrapato (*Rhipicephalus microplus*), mucosas pálidas, temperatura de 38.8°C, batimentos cardíacos com 112 bpm e movimentos respiratórios com 48 mpm. Na avaliação do sistema digestório constatou-se movimentos ruminais fortes e incompletos, 2 movimentos em 3 minutos.

A ovelha apresentava também relutância em permanecer em estação, permanecendo em decúbito lateral esquerdo, cicatrizes de lesões lacerantes no pavilhão auricular esquerdo e linfonodo pré-escapular esquerdo aumentado de volume. No exame da cabeça observou presença de secreção mucosa nas narinas, e na percussão dos seios nasais identificou um som sub maciço. Na avaliação do sistema locomotor a ovelha apresentou dificuldade na marcha hipermetria.

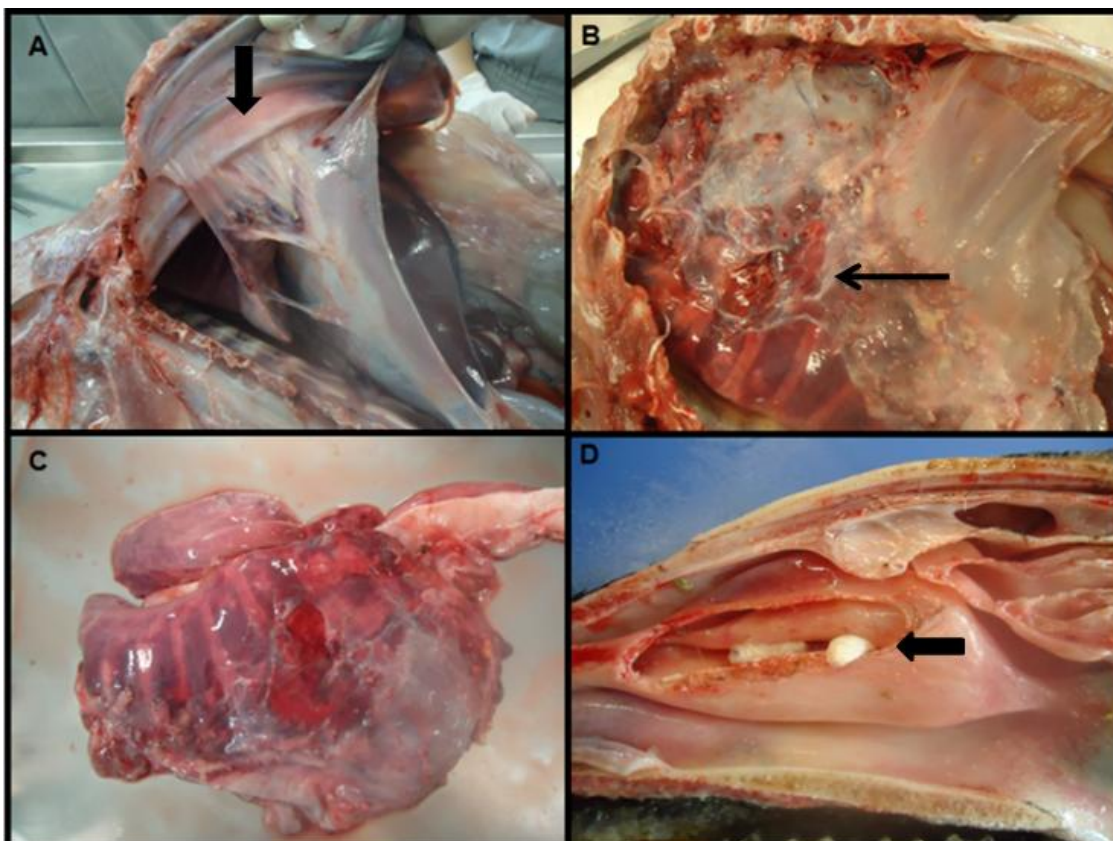
O quadro evoluiu no dia seguinte para diminuição na tração da língua e dificuldade para abrir a boca, efluxo de líquido ruminal e acúmulo de comida na cavidade oral. O hemograma revelou poiquilocitose moderada, anisocitose

discreta, corpúsculo de howell jolly e corpúsculo de heinz. Foi realizado tratamento, a base de vitamina B12, B1 e Florfenicol.

A ovelha não apresentou melhora no quadro clínico, vindo a óbito na manhã do dia 02/11/2014, sendo encaminhada para a necropsia, no Setor de Patologia Veterinária. Na necropsia, observou presença de abscesso com material caseoso nos linfonodos parotídeo, retrofaringeo, pré-escapular, axilar e brônquico (Fig. 2A).

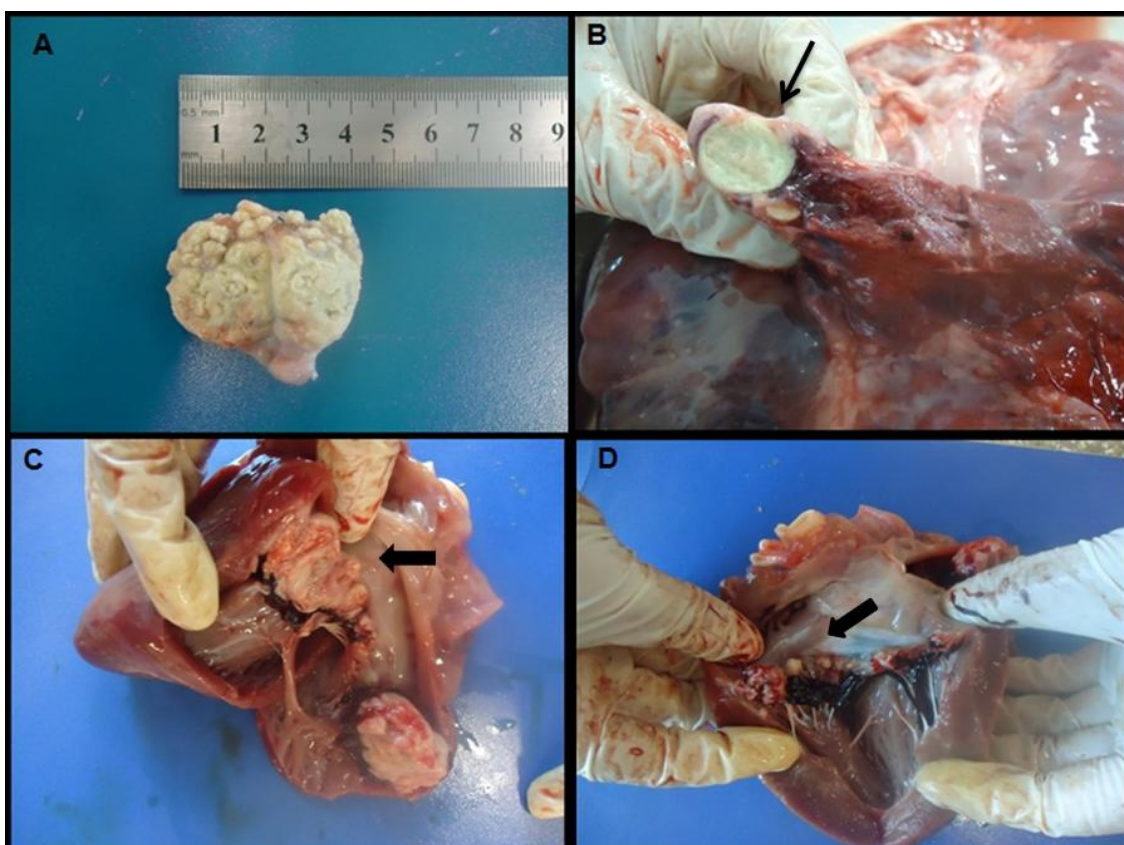
Ao abrir a cavidade torácica, havia extensa área de aderência da pleura parietal latero-ventral direita às porções apicais dos lobos pulmonares cranial, médio e caudal direito (Fig. 1A e B). O pulmão direito estava aumentado de volume com impressão das costelas na superfície pleural (Fig. 1C). Havia também múltiplos abscessos distribuídos na superfície pleural visceral e parietal, e ápice do parênquima pulmonar. Os abscessos eram delimitados por fina cápsula e repletos de material caseoso branco, por vezes com conteúdo liquefeito (Fig. 2B). No coração sobre a valva atrioventricular direita, haviam estruturas irregulares, de aspecto vegetante, branca recoberta por coágulo cruórico, macia ao corte e friável de aproximadamente 4X3X3cm (Fig. 2C). Estrutura semelhante foi observada sobre a valva atrioventricular esquerda com aproximadamente 1cm de diâmetro (Fig. 2D). Na abertura do crânio na região das conchas nasais foram observadas larvas de *Oestrus ovis* (Fig. 1D).

Figura 1. Ovino. Aderências entre a pleura parietal e pleura visceral e diafragma (A). Superfície da pleura visceral com área focalmente extensa de fibrose e evidenciação de nódulos multifocais (B). Lobos pulmonares direito aumentados de volume com impressão das costelas da superfície pleural (C). Larvas de *Oestrus ovis* entre as conchas nasais (D).



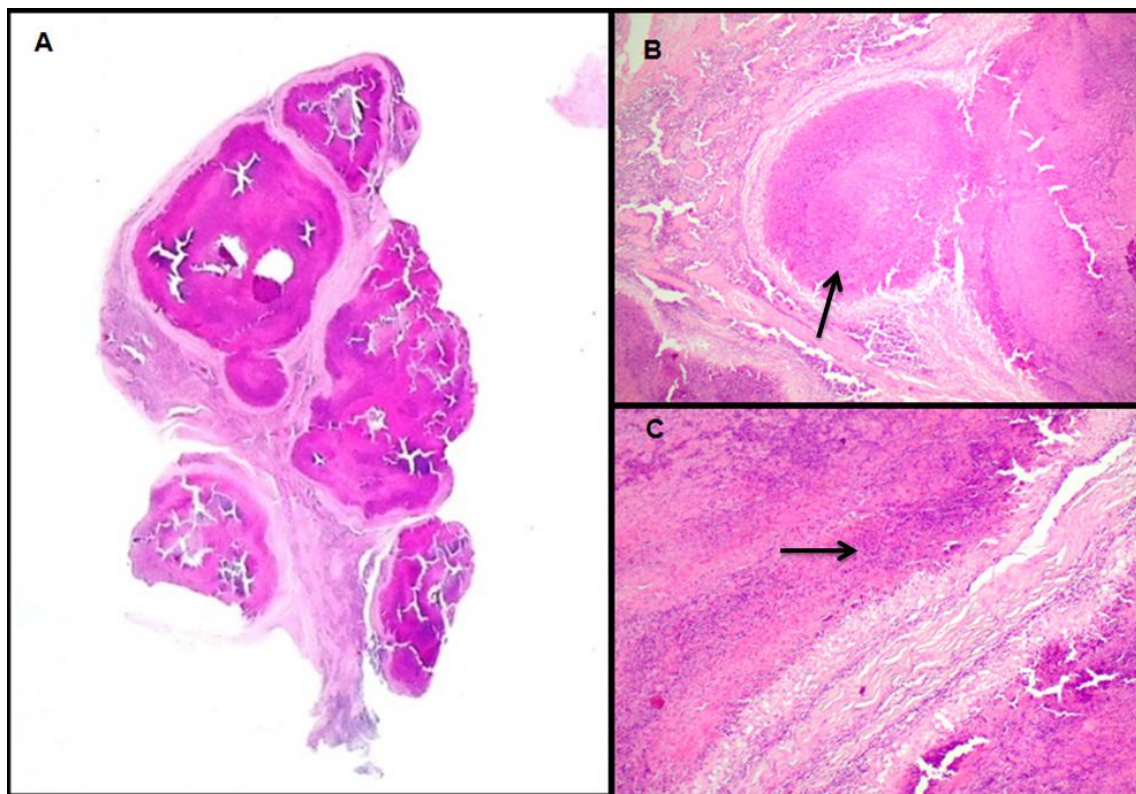
Fragmentos de diversos órgãos foram coletados e processados rotineiramente para avaliação histopatológica e corados pela hematoxilina e eosina. Fragmentos da massa aderida na valva atrioventricular direita foram encaminhados para avaliação microbiológica.

Figura 2. Ovino. Linfonodo parotídeo superfície de corte evidenciando áreas multifocais a coalescentes de necrose caseosa (A). Abscesso no pulmão repleto por material pastoso branco amarelado (B). Coração valva atrioventricular direita com estrutura vegetante branca recoberta por coágulo cruórico, friável (C). Coração valva atrioventricular esquerda com múltiplas estruturas vegetantes brancas friáveis.



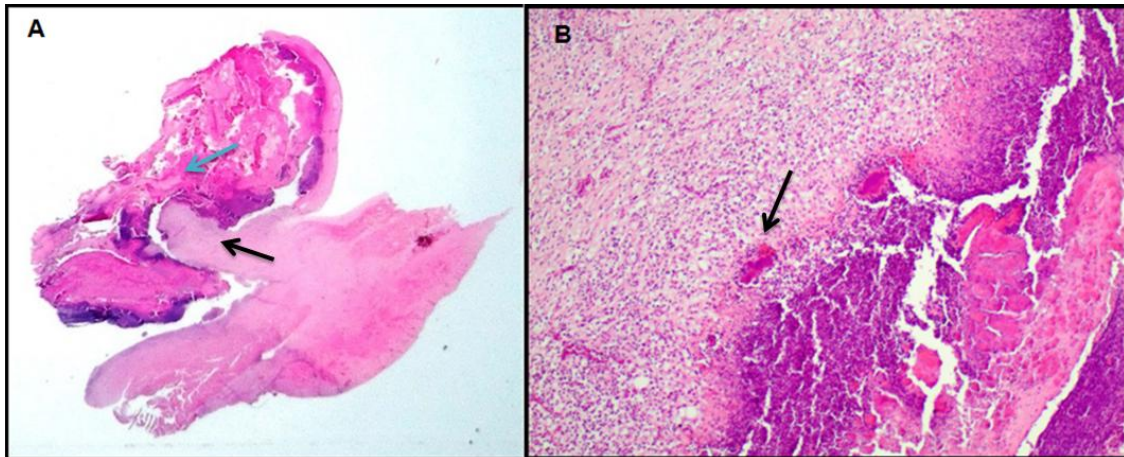
Na microscopia observaram-se nos linfonodos e pulmões com abscesso, alterações características de LC, área central de necrose com evidenciação de lamelas concêntricas e presença de grandes agregados bacterianos basofílicos circundado por infiltrado inflamatório composto por neutrófilos íntegros e degenerados, além de macrófagos, linfócitos e plasmócitos, delimitados por cápsula de tecido fibroso (Fig. 03).

Figura 3. Ovino. Linfonodo parotídeo com áreas multifocais à coalescentes de necrose caseosa (seta) (A e B) circundado por infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos, células gigantes e raros linfócitos e plasmócitos, delimitado por cápsula de tecido fibroso (seta) (C). H&E, 10X.



Na valva atrioventricular direita, evidenciou-se necrose do endotélio focalmente extensa com proliferação de tecido de granulação associado a intenso infiltrado inflamatório composto principalmente por neutrófilos íntegros e degenerados além de macrófagos. Esta área era recoberta por restos celulares, agregados bacterianos basofílicos e feixes de fibrina. No fígado havia congestão da veia centrolobular e sinusoides adjacentes.

Figura 4. Ovino. Valva atrioventricular direita (seta preta) com estrutura vegetante aderida ao endocárdio (seta verde) (submacroscopia, lâmina H&E) (A). Bordo da valva atrioventricular direita evidenciando necrose do endocárdio com intenso infiltrado inflamatório neutrofílico, agregados bacterianos (seta), restos celulares e fibrina (B). H&E, 10X.



Os fragmentos enviados para microbiologia após processamento adequado apresentaram crescimento condizente ao gênero *Corynebacterium spp.*

Realizou o cultivo no meio BHI, após 24 horas em estufa de crescimento constatou-se crescimento com discreta opacidade sobe a forma de um sedimento granular no fundo do tubo o que sugere crescimento do gênero *Corynebacterium*. Em seguida inoculado numa placa de petri e adicionado uma gota de água oxigenada a 10%, para teste de catalase, o mesmo obteve o resultado positivo para catalase.

6. DISCUSSÃO

O diagnóstico de endocardite valvar atrioventricular associado à LC foi firmado com base nos sinais clínicos, lesões macroscópicas, histológicas e avaliação bacteriológica.

A realização de manejo de forma inadequada que venha causar feridas, como colocações de brinco, caudectomias, castrações, cura do umbigo de forma errada, e administrações de medicamentos intravenosos, podem servir como porta de entrada para possíveis infecções por bactérias, como o *Corynebacterium* spp. (PEARSON, 2006). O caso descrito, sugere que a presença de arame farpado no piquete que permanecia o ovino tenha causado feridas ao presente, facilitado o contágio e permanência da doença no rebanho.

Após a colonização linfática local, o *Corynebacterium* spp. segue pela rede linfática e hematogênica, e dissemina-se para outros órgãos longe da porta de entrada (COLLETT et al., 1994). Os achados observados nesse ovino apontam para uma provável infecção primária da LC com um processo septicêmico seguido por endocardite valvar e pneumonia abscedativa.

O não tratamento dos abscessos por meio da drenagem do conteúdo ocorrendo o rompimento e a contaminação do ambiente confere uma das principais formas de transmissão. Radostits et al. (2002) relatam que o microorganismo pode sobreviver no solo por até 8 meses e nas instalações por 4 meses.

No presente relato, o quadro apresentado pelo animal coaduna com o já descrito em Silva (2003), que em casos de linfadenite generalizada o curso da doença apresenta emagrecimento progressivo, isolamento do rebanho, mucosas pálidas e pelos sem brilhos.

Ao exame clínico foi observado aumento dos movimentos respiratórios 48 mpm, na auscultação o sopro cardíaco estava presente, sendo estes sinais relacionados com a alteração cardíaca encontrada. De acordo com a literatura, outras patologias podem estar associadas à presença de abscessos de linfadenite onde, Souza (2012) relata uma paralisia de membros pélvicos em ovinos devido abscesso medular.

Quanto a localização dos abscessos, estes compreendiam os linfonodos, pré-escapular, retrofaringeo, axilar e brônquico, coadunando com um estudo de Souza et al, (2011) que encontrou lesões com localizações semelhantes, sendo a maior prevalência do linfonodo pré-escapular com 97%.

Nos achados macroscópicos dos pulmões foram observados múltiplos abscessos distribuídos na superfície com grandes áreas de aderências lobulares, no exame clínico observou a alteração respiratória. Os abscessos pulmonares são importantes por conta da possibilidade de disseminação do agente a outros animais decorrente de rupturas (FONTAINE & BAIRD, 2008).

A presença de larvas de *Oestrus ovis* na abertura da cabeça foi um achado fortuito de necropsia não tendo relação com a morte do animal.

7. CONCLUSÃO

A LC deve ser considerada no diagnóstico diferencial de doenças que cursam com alterações cardíacas em ovinos.

A LC é uma doença de fácil disseminação nos pequenos ruminantes, levando a quadros severos de caquexia quando esta cursa associada a outras patologias, sendo que o manejo realizado de forma correta é uma das principais formas de prevenção da doença.

REFERÊNCIAS

ALEMAN M. & SPIER S. J. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection. In *Large Animal Internal Medicine 3rd ed.* Edited by Smith P.B. St Louis: Mosby Co. 2001. 1078 -1084 p.

ALVES F. S. F.; SANTIAGO L.B & PINHEIRO R. R. Linfadenite caseosa: O estado da arte. Documentos, Embrapa Caprinos, Sobral. 2007. 60 p.

ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Linfadenite caseosa – Recomendações e medidas profiláticas. Embrapa – Comunicado Técnico, n. 33, p.1- 4, 1997.

ANDERSON, D. E.; RINGS, D. M.; PUGH, D. G. *Enfermidades do Sistema Tegumentar.* In: PUGH, D. G. *Clínica de ovinos e caprinos.* São Paulo: Roca, 2005. 232-233 p.

BAIRD, G. J.; FONTAINE, M. C. *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in ovine caseous lymphadenitis. *J. Comp. pathol*, v. 137, p.179 - 210, 2007.

BARKER I.K. 2007. The alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G., Jubb Kennedy & Palmer (Eds), *Pathology of Domestic Animals.* Vol.2. 5th ed. Elsevier, Oxford.

BEER, J.; CATENA, G. V. M. C. *Doenças infecciosas dos animais domésticos.* Roca, 1988. 308 p.

BENASI F. J., PINHEIRO S. R., MAIORKA P. C., SAKAMOTO S. M., ROXO E., BENITES N. R., BIRGEL JUNIOR E. H. & GREGORYL. 2008. Relato de caso: Tuberculose em caprino (*Capra hircus*). *Arquivos do Instituto Biológico.* 75(2): 217-220.

BIBERSTEIN E. L. & HIRSH D. C. Corynebactérias; *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*; *Rhodococcus equi*, p.119 - 126. In: Hirsh D.C. & Zee Y.C. (Ed.), Microbiologia Veterinária. 2ª ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2003.

CEZAR, M. F.; SOUSA, W. H. DE. Avaliação e utilização da condição corporal como ferramenta de melhoria da reprodução e produção de ovinos e caprinos de corte. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 43., 2006, João Pessoa, PB. Simpósios. Anais... João Pessoa: SBZ, 2006. p. 649 - 678.

CHIRINO-ZARRAGA C., SCARAMELLI A. & REY VALEIRÓN C. Bacteriological characterization of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in Venezuelan goats flocks. Small Rumin Res. No prelo. 2005.

CLARKE C. J. 1997. The pathology and pathogenesis of paratuberculosis in ruminants and other species: A review. J. Comp. Pathol. 116(3):217- 261.

CLARKE C.J. & LITTLE D. 1996. The pathology of ovine paratuberculosis: Gross and histological changes in the intestine and other tissues. J. Comp. Pathol. 114(4):419-437.

CODEVASF - Companhia de Desenvolvimento do Vale do São Francisco e do vale do Parnaíba Ministério da Integração Nacional. Manual de Criação de Caprinos e Ovinos. Brasília, 2011. 71 p.

COLLETT, M. G.; BATH, G. F.; CAMERON, C. M. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections. In: Infection diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Oxford University Press. v. 2, p. 1387-1395, 1994.

DORELLA, F. A. et al., 2006. *Corynebacterium pseudotuberculosis*: microbiology, biochemical properties, pathogenesis and molecular studies of virulence, Vet. Res. v. 37, p. 201-218, 2006.

ESTLOW, M. M. Prevention of infective endocarditis in the pediatric congenital heart population. *Pediatric nursing*, v. 24, n. 3, p. 205 -12, 225, 1997.

FITZGERALD S.D., WALKER R.D. & PARLOR K.W. 1994. Fatal *Rhodococcus equi* infection in an Angora goat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 6(1): 105-107.

FONTAINE M. C. & BAIRD G. J. Caseous lymphadenitis. *Small Rum. Res.* v. 76 n. 1 p. 42-48, 2008.

GILLESPIE, J. H., TIMONEY, J.F. 1981. Hangan's and Bruner infectious diseases of domestic animals. 7th ed. Comstock, Ithaca, NY. U.S.A. 851p.

HARRIS N.B. & BARLETTA R.G. 2001. *Mycobacterium avium* subsp. Paratuberculosis in veterinary medicine. *Clin. Microbiol.* 14(3):489-512.

HOLT, J. G., et al., 1994. Irregular, nonsporing Gram-positive rods, in: Holt J. G., Krieg N. R., Sneath, P. H. A., Staley J. T. (Eds.), *Bergeys's manual of determinative bacteriology*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1994. 593 p.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Produção da Pecuária Municipal 2013. Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/estadosat/temas.php ? sigl = ba&tem = pecuária 2013](http://www.ibge.gov.br/estadosat/temas.php?sigl=ba&tem=pecuária%202013) - Acesso 12/03/2015.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. A ovinocaprinocultura como uma alternativa para a agricultura familiar 2007. Disponível em: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAASJAAG/a-ovinocaprinocultura-como-alternativa-a-agricultura-familiar>- Acesso em 05/05/2015.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Banco de dados integrados. Censo agropecuário 2006. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=1667&z=p&o=2&i=P> – Acesso em 07/05/2015

JECKEL S., HOLMES P., KING S., WHATMORE A. M. & KIRKWOOD I. 2011. Disseminated *Rhodococcus equi* infection in goats in the UK. *Veterinary Record*. 169(2): 56.

JONES, T. C.; HUNT, R. D. Sistema cardiovascular. In: JONES, T. C.; HUNT, R. D. *Patologia veterinária especial*. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. Cap.21, 1009 p.

KAKKAR K. C., SINGH C. D. N. & SINHÁ B. K. 1977. Caprine tuberculosis. *Indian Vet. J.* 54:936-937.

KHAMIS, ATIEH; RAOULT, DIDIER; LA SCOLA, BERNARD. Comparison between *rpoB* and 16S rRNA gene sequencing for molecular identification of 168 clinical isolates of *Corynebacterium*. *Journal of clinical microbiology*, v. 43, n. 4, p. 1934-1936, 2005.

KIMBERLING, C. V. Caseous Lymphadenitis. In: Jensen and Swift's *Diseases of Sheep*. 3.ed. Philadelphia: Lea e Febiger. 1988. 374-377 p.

MARCOS J. P. GOMES. Gêneros *Corynebacterium*, *Rhodococcus* e *Trueperella* spp *Microbiologia Clínica Veterinária*, FAVET-UFRGS 2013. Disponível em [:http://www.ufrgs.br/labacvet/files/G%C3%AAnero%20CoryneRhodoTrueperella%204-2013-1.pdf](http://www.ufrgs.br/labacvet/files/G%C3%AAnero%20CoryneRhodoTrueperella%204-2013-1.pdf) - acesso 09/03/2015.

MELO M. T., MELO L. E. H., SALDANHA S. V., EVÊNCIO-NETO J., TENÓRIO T. G. S., NASCIMENTO E. T. S. & FERNANDES A. C. C. 2005a. Ocorrência da tuberculose caprina no Estado do Pernambuco. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 72(Supl.2):1-64

MEYER, R. et al., 2002. Avaliação da resposta imune humoral em caprinos inoculados com uma vacina viva atenuada liofilizada contra *Corynebacterium pseudotuberculosis*, R. Ci. Méd. Biol., v. 1, n. 1, p. 42-48, nov. 2002.

MORAVKOVA M., HLOZEK P., BERAN V., PAVLIK I., PREZIUSO S., CUTERI V. & BARTOS M. 2008. Strategy for the detection and differentiation of *Mycobacterium avium* species in isolates and heavily infected tissues. Res.Vet. Sci. 85(2):257-264.

PEKELDER, J. J. Caseous lymphadenitis. In: MARTIN, W. B.; AITEKEN, I. D. Diseases of Sheep. 3. ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2000. 270-274 p.

PIGNATA W A. et al., 2009. Prevalência da tuberculose caprina no semi-árido paraibano. Pesq. Vet. Bras. 29(7):526-532, julho 2009

QUINN, P.J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. Microbiologia Veterinaria e Doenças Infeciosas, 1. ed, Editora Artmed, RS, 2005. 512 p.

QUINN P.J., MARKEY B.K., LEONARD F.C., FITZ PATRICK E.S., FANNING S. & HARTIGAN P.J. 2011. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. 2nd edn. Chichester: Blackwell Science, pp.213-216.

QUINN, P. J. et al. Clinical Veterinary Microbiology. WOLFE, 1994. 648 p.

RADOSTITS, O. M. et al. Veterinary Medicine. 10th ed. W.B. Saunders, Edinburgh, 2007. 795-798 p.

RADOSTITS O. M., GAY C. C., HINCHCLIFF K.W. & CONSTABLE P.T. 2007. Veterinary Medicine. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p.1017- 1044.

RADOSTITS, O. M. et al. Doenças causadas por Bactérias. In: Clínica veterinária – Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9.ed. Rio de Janeiro:Editora Guanabara Koogan S.A. 2002. 653-656 p.

RIBEIRO, M. G. et al. Punção Aspirativa com Agulha Fina no Diagnostico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* na Linfadenite Caseosa Caprina. Arq. Inst. Biol. São Paulo, v.68, n.1, p 23-28, 2001.

RIBEIRO, S. D. A. Caprinocultura: criação racional de caprinos. 1ª ed. São Paulo: Nobel, 1997.

RIET-CORREA F. 2007. Linfadenite caseosa, p.347-352. In: Riet-Correa, F., Schild, A. L., Lemos, R. A. A. & Borges, J. R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 2007. p. 347-352

RIET-CORREA F. & DRIEMEIER D. 2007. Paratuberculose, p.407-414. In: RIET-CORREA F., SCHILD A. L., LEMOS R. A. A. & BORGES J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Eqüinos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, RS.

SANTA ROSA, J. Enfermidades em caprinos: diagnóstico, patogenia, terapêutica e controle. 1ª ed. Brasília/Sobral: EMBRAPA,1996. p.167-170.

SILVA, Vera Márcia Fonseca Queiroz Silva. Endocardite Infecciosa. Disponível em: <<http://www.fmt.am.gov.br/manual/endocardite.htm>>. Acesso em: 10 de março de 2012.

SILVA N.M. 1968. Estudos sobre a paratuberculose. IV. Infecção experimental de ovinos com *Mycobacterium paratuberculosis* de origem bovina. Pesq. Agropec. Bras. 3:285-289.

SMITH, M. C. & SHERMAN, D. Caseous Lymphadenitis. p.47-61. In *Goat Medicine*. Lea & Febier, 1994.

SMITH, B. P. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. p.583 - 584. ed. 3. São Paulo: Manole, 2002.

SOBRINHO, A. G. S. Principais Enfermidades dos Ovinos. p.220 – 221. In: Criação de ovinos. 2. ed. Jaboticabal: Funep, 2001.

SONGER, J. G., et al. Biochemical and genetic characterization of *Coryneacterium pseudotuberculosis*. Am. J. Vet. Res. n.49, 1988, p. 223-226.

SOUZA, M. F et al. Linfadenite caseosa em ovinos deslanados abatidos em um frigorífico da Paraíba. Pesq. Vet. Bras, v. 31, n 3, p. 224-230, 2011.

THOREL M. F. 1980. Tuberculose de la chèvre: diagnostic biologique. Annales de Recherches Veterinaires 11(3):251-257.

VASCONCELOS, V. R.; VIEIRA, L. S. Evolução da caprino-ovinocultura brasileira . Disponível em <<http://www.caprtec.com.br>> acesso em 05/05/2015.

VESCHI, J. L. Linfadenite caseosa. In: VII ENCONTRO DE CAPRINOCULTORES DO SUL DE MINAS E MÉDIA MOGIANA, 2005, Espírito Santo do Pinhal. Anais... Disponível em <<http://www.caprtec.com.br-anais>>. acesso em 05/06/2015.

VIANA, J. G. A; Panorama Geral da Ovinocultura no Mundo e no Brasil. Revista Ovinos, v. 4, n. 12, p. 1-9, 2008.

WHAL, M. J. Myths of dental-induced endocarditis. Arc. of Int. Med., v. 154, n. 2, p. 137-138, 1994.

WILLIAMSON, L. H. Caseous Lymphadenitis in small ruminants. Vet. Cli. of Nor. Ame.: Food Animal Practice, v. 17, n. 2, p. 359-371, 2001.

WASCHBURGER, D. J. et al. Endocardite e arterite valvular estafilocócica em um ovino. Arquivo. Pesquisa. Animal., v. 1, n. 1, p. 1-7, 2012